



SAC.21

47° CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGÍA
19° CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

CASOS CLÍNICOS

CASOS CLÍNICOS A PREMIO pág. 1 - 4

CASOS CLÍNICOS pág. 4 - 136

VIRTUAL

14 | 15 | 16 octubre de 2021



CASOS CLÍNICOS A PREMIO

0090 - ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEINAS EN UN PACIENTE CON CIRCULACION FONTAN: TRATAMIENTO EXITOSO MEDIANTE EMBOLIZACION LINFATICA SELECTIVA.

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

MOURATIAN, Diana Mariela | PASINATO, Carla | LAFUENTE, Maria Victoria | RAMOS, Agustina | TEPLISKY, Dario

Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan

Introducción: La cirugía de Fontan- Kreutzer, para pacientes con fisiología univentricular consiste en un circuito “en serie” con un único ventrículo sistémico como bomba pulsátil que mantiene el gasto cardiaco. Este frágil modelo hemodinámico, caracterizado por la elevación de la presión venosa central y el estado de bajo gasto crónico, tiene efectos deletéreos en el tiempo. Un 5 a 15% de los pacientes desarrollarán enteropatía perdedora de proteínas (EPP), determinando un alto impacto en la sobrevida. En los últimos años y con el advenimiento de nuevas modalidades de imágenes que han demostrado la dilatación patológica y el flujo retrogrado en los canales linfáticos, se ha propuesto la técnica de embolización de estos conductos como un novedoso blanco terapéutico más específico con resultados alentadores.

Descripción: Paciente de 19 años, oriunda de Entre Ríos, con diagnóstico de doble entrada a un ventrículo único izquierdo con L-trasposición aórtica y estenosis pulmonar. Como antecedentes a los 25 días de vida se realizó una anastomosis subclavio pulmonar derecha. Al año de vida se realizó cirugía de Glenn y a los tres años se completó la derivación cavopulmonar total con colocación de un tubo extra cardiaco (TEC) de 20 mm no fenestrado. La paciente presentó buena evolución durante su seguimiento. Sin necesidad de reintervenciones. En el año 2019 evolucionó con caída de la saturación. Al examen físico: saturación 93% al aire ambiente, normotensa, sin circulación colateral, hepatomegalia leve, edemas 1/6 en miembros inferiores, R1 normofonético, sin soplo, R2 reforzado. ECG con ritmo sinusal. Holter conducción AV conservada, sin arritmias. En el ecocardiograma circuito Fontan normofuncionante, insuficiencia leve de ambas válvulas AV y función sisto-diastólica ventricular conservada. La elastografía hepática y esplénica mostró valores aumentados respecto a valores previos. El laboratorio evidenció Proteínas Totales (PT) 4,2 g/dl Albúmina (Alb) 2,5 mg/dl, resto normal. Materia fecal (74 g): clearance alfa 1 anti tripsina 171,3 ml/24 hs (VN: hasta 20). Se interpretó EPP subclínica. Se inició dieta con triglicéridos de cadena mediana (TCM), espirolactona, anticoagulación oral y sildenafil. El cateterismo demostró: Saturación en aorta 92% (fio2 0.21). Ventrículo único con presión de fin de diástole de 9 mm Hg (80/0-9 mmHg), Presión en Glenn, TEC y ramas pulmonares de 12 mmHg y una colateral Venovenosa, que no se embolizó por funcionar como fenestración del sistema. Se solicitó linfografía por resonancia magnética que evidenció conductos linfáticos dilatados y tortuosos en región hepatoduodenal. Con estos hallazgos se realizó por punción transhepática embolización linfática con histoacryl en emulsión con lipiodol al 15%. Tres meses posteriores a la embolización se normalizó el proteinograma: PT 7 gr/dl y Alb 4,5 mg/dl. Durante los meses posteriores, nos hemos comunicado por videoconferencia en contexto de pandemia por COVID 19. La paciente permaneció clínicamente estable. En CF I. Refirió cambios favorables en cuanto a la elasticidad de su piel y desaparición de edemas. Saturación de 95%. En el último laboratorio a 18 meses post embolización, mantuvo los valores estables de PT (7,2 gr/dl) y Alb (4,9 g/dl).

Conclusiones: La EPP es una complicación devastadora en los pacientes con circulación Fontan con gran impacto en la sobrevida. Demostramos que la causa de la EPP en esta paciente con fisiología de Fontan fue el flujo retrógrado linfático desde el hígado hacia una red linfática dilatada peri-intestinal. El mapeo por resonancia y linfangiografía por cateterismo fueron claves para delinear la anatomía linfática, el patrón de flujo linfático y planificar un abordaje intervencionista. La embolización linfática selectiva es un novedoso tratamiento promisorio para los pacientes con esta complicación.

0483 - INSUFICIENCIA CARDÍACA E HIPERTENSIÓN PULMONAR “UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE EN UNA ENTIDAD RARA ”

Unidad Temática: Hipertensión Pulmonar y Terapéutica

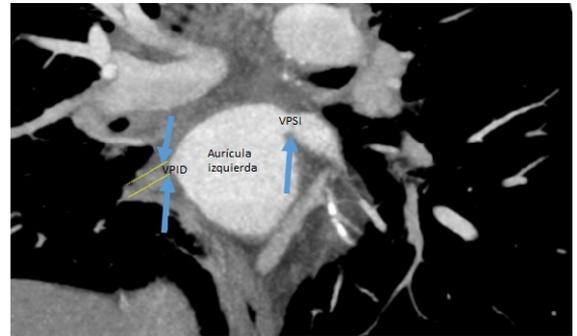
BIVORT HAIEK, Mateo | SANTUCCI, Jose Carlos | BARJA, Luis Dante | ATAMAÑUK, Andres Nicolas | COSTANTINI, Ricardo Andrés

Hospital Austral

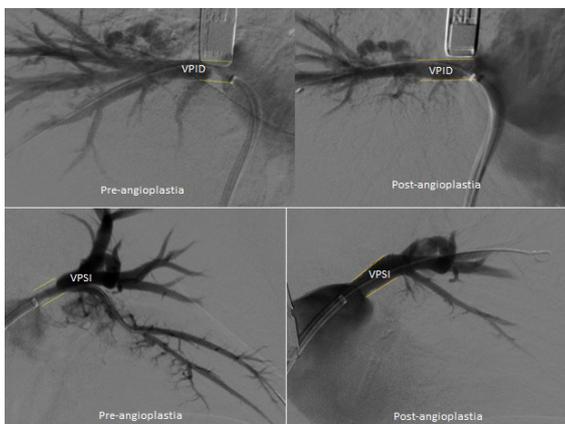
Introducción: La estenosis de venas pulmonares en el contexto de ablación por radiofrecuencia como tratamiento de la fibrilación auricular tanto en sus formas paroxísticas como permanentes representa una complicación rara con una

prevalencia estimada del 0.3%. Su abordaje diagnóstico y terapéutico resulta discutido en la literatura ya que frecuentemente no presenta manifestaciones clínicas ni hemodinámicas, por lo cual se cree que es una entidad infradiagnosticada.

Descripción: Paciente masculino de 53 años con antecedentes de tabaquismo, IAM inferior a los 45 años con ATC primaria a coronaria derecha, AVP por FA paroxística en Junio de 2019 sin complicaciones postprocedimiento inmediato. A los 12 meses de la AVP evoluciona con disnea progresiva hasta CF III, auscultación de un segundo ruido hiperintenso y hallazgo de hipertensión pulmonar en ecocardiograma. Laboratorio sin alteraciones. ECG: ritmo sinusal, FC 80 lpm. Ecocardiograma con FEy 65%, sin asinergias, TAPSE 26 mm, PSAP estimada 60 mmHg, sin valvulopatías. AngioTc tórax con dilatación de arteria pulmonar, hallazgo de estenosis de venas pulmonares inferior derecha y superior izquierda sin tromboembolismo (imagen 1).



Cateterismo derecho: TA 125/80 (95) mmHg FC 80 lpm IC 3.28 L/min/m² GC 5.9 L/min PAP 62/25 (37) AD 8 mmHg PCP 22 mmHg RVS 1180 dynas RVP 2.5 UW (Hipertensión Pulmonar poscapilar aislada). Ecocardiograma Transesofágico con velocidad diastólica aumentada y aceleración del flujo en desembocadura de vena pulmonar superior izquierda (VPSI) y evidencia de obstrucción con ausencia de flujo en la desembocadura de vena pulmonar inferior derecha (VPID). Se interpreta el cuadro clínico como Hipertensión Pulmonar sintomática secundaria a estenosis de venas pulmonares post ablación. Se reinicia anticoagulación oral, se completa evaluación con RNM cardíaca que confirma los hallazgos previos por lo cual dada la repercusión clínica y hemodinámica de dicha anomalía anatómica, se evalúa en ateneo de servicio la factibilidad de resolución endovascular. En noviembre 2020 se realiza angioplastia con stent a VPSI y VPID (imagen 2) exitosa, bajo control angio y ecocardiográfico. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin evidencia de hipertensión pulmonar y angioTc con permeabilidad de ambas venas.



Conclusiones: La estenosis de venas pulmonares sintomática post ablación es una complicación rara cuyo diagnóstico tardío puede derivar en consecuencias importantes como la hipertensión pulmonar. Su incidencia depende de varios factores técnicos y anatómicos (ej. ablación por radiofrecuencia circunferencial), por lo tanto, en pacientes sometidos a AVP es fundamental detectar precozmente signos clínicos y hemodinámicos sobre posibles complicaciones potencialmente mórbidas asociadas a tal intervención. No contamos con evidencia robusta sobre el correcto abordaje de dicha complicación.

0498 - RESOLUCIÓN ENDOVASCULAR DE MÚLTIPLES ANEURISMAS MICÓTICOS

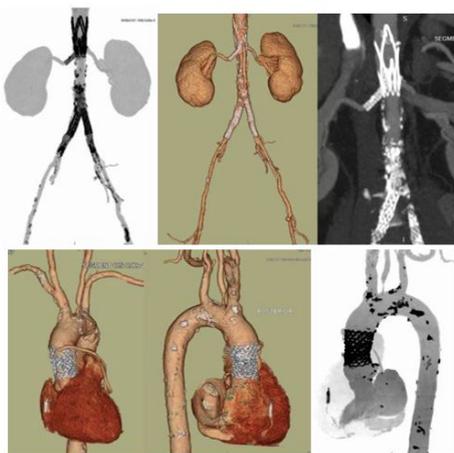
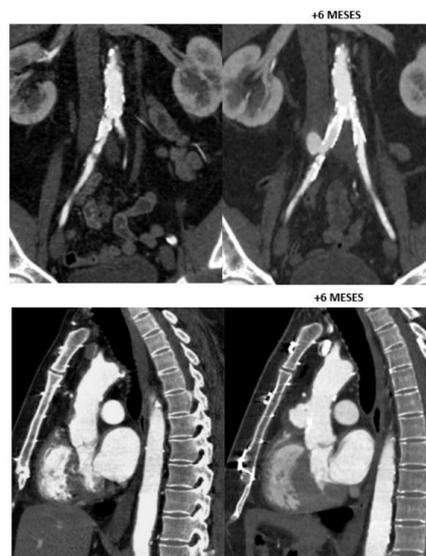
Unidad Temática: Patología de La Aorta

NUÑEZ, Pablo | GABILONDO, Ivan | MON NOBOA, Matias Rafael | GIACHELLO, Carlos Federico | PASCUA, Julio Andrés
Hospital Italiano de La Plata

Introducción: Un aneurisma micótico es una enfermedad potencialmente mortal que generalmente se presenta con síntomas inespecíficos, suponen en torno al 1 % de todos los aneurismas. Su importancia radica en que constituyen una entidad con una elevada morbimortalidad por su rápido crecimiento y evolución natural hacia la ruptura, sin guardar relación con el tamaño. Describimos un caso de aneurismas aórticos micóticos múltiples asintomáticos y su resolución endovascular.

Descripción: Paciente de 71 años con antecedentes de ex tabaquismo, dislipemia, hipertensión, cardiopatía isquémica (cirugía de revascularización miocárdica con 4 bypass) y claudicación intermitente que requirió angioplastia del eje iliaco con colocación de 2 stents cubiertos; 4 días posteriores presenta síncope con síndrome febril (bacteriemia por

staphylococcus aureus), se interpreta el cuadro como endocarditis infecciosa, se inicia 4 meses de tratamiento antibiótico y alta posterior infectológica. Como seguimiento cardiológico posterior (6 meses después de la angioplastia del eje iliaco) se realiza de angiografía de vasos de cuello por enfermedad carotidea bilateral severa por eco doppler color. Se constata lesiones severas en ambas arterias carotideas e imagen compatible con aneurisma en arteria iliaca primitiva derecha. Se solicita AngioTC que evidencia imágenes compatibles con aneurismas/pseudoaneurismas es porción tubular de aorta ascendente, eje iliaco y en borde distal del stent de las arterias iliaca primitiva derecha. Dados los antecedentes del paciente y en comparación con tomografías previas se interpreta como aneurismas micóticos múltiples. Se evalúa en conjunto con el servicio de cirugía cardiovascular, dado las enfermedades previas del paciente y la alta morbimortalidad de dos procedimientos abiertos convencionales se decide resolución endovascular en etapas. Con respecto al aneurisma micótico de eje iliaco e iliaca primitiva se realiza colocación de endoprótesis aorto-biilíaca de bajo perfil (Ovation) debido



a la presencia de stent previos. Para el aneurisma micótico de aorta ascendente debido a la poca distancia desde el plano valvular y el puente venoso secuencial a arteria circunfleja (32 mm), lo cual imposibilita de endoprótesis autoexpandible, se decide colocación con marcapaseo rápido de stent cubierto expandible por balón 32 x 21 mm (AndraStent). Se realizan ambos procedimientos sin complicaciones con seguimiento tomográfico al año con buen resultado.

Conclusiones: El tratamiento endovascular en los aneurismas micóticos de la aorta tanto torácica como abdominal es una alternativa válida para esta enfermedad en pacientes de riesgo quirúrgico prohibitivo.

0532 - ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA BILATERAL DE MIEMBROS INFERIORES COMO PRESENTACION DE DEBRIS AORTICO

Unidad Temática: Enfermedad Cardiovascular

CALDERON, Laura | SALVA, Anali Lucia | MOZO SARMIENTO, Laura Carolina | PÉREZ DE LA HOZ, Alejo Andrés | ALADIO, José Martín

Hospital de Clínicas UBA

Introducción: La embolia arterial es una patología relativamente común. Cerca del 80% de los émbolos arteriales se originan en el corazón debido a condiciones funcionales o estructurales predisponentes. La trombosis aórtica, una fuente menos común de embolia arterial, se asocia a enfermedades como aterosclerosis extensa, aneurismas, disección, traumatismos, infecciones y tumores. Las tromboembolias suelen ser grandes y generan obstrucción de arterias medias-largas, ocasionando accidente cerebro-vascular, accidente isquémico transitorio, infarto renal y tromboembolia periférica. La trombosis aórtica que ocurre en una aorta normal es una condición rara y se conoce como trombosis aórtica primaria. La etiología de la



formación de trombos en una aorta de características normales se asociada a neoplasias malignas, trastornos de la coagulación, farmacoterapia, abuso de drogas y enfermedades inflamatorias. Presentamos el caso de una paciente con antecedentes de tratamiento con radioterapia torácica por linfoma de células B que ingresa por isquemia aguda bilateral de miembros inferiores secundaria a tromboembolia arterial.

Descripción: Mujer de 48 años, con antecedentes de Linfoma difuso de células grandes B mediastinal, por lo cual realizó quimioterapia con remisión clínica y posterior radioterapia de consolidación. Comenzó con dolor en miembros inferiores, urente, intermitente y que cedía con analgésicos, progresando en frecuencia e intensidad, evolucionando con frialdad, palidez y claudicación. A su ingreso presentaba frialdad de miembros inferiores, ausencia de pulsos desde hueco poplíteo hacia distal, en forma bilateral. Se realizó un ecografía Doppler arterial y venoso de miembros inferiores, evidenciando obstrucción de arteria tibial anterior y posterior bilateral, seguido de angiografía de miembros inferiores, evidenciando trombos endoluminales con oclusión de ambas arterias femorales comunes a nivel proximal. Se inició heparina no fraccionada, prostaglandinas, ácido acetilsalicílico y tromboendarterectomía, presentando en postoperatorio ausencia de pulsos en miembro inferior derecho desde poplíteo, constatándose obstrucción arterial del mismo, realizándose amputación supracondilea. Se descartaron coagulopatías y trombofilias, enfermedades autoinmunes asociadas a fenómenos trombóticos arteriales, enfermedades infecciosas y recidiva de enfermedad onco-hematológica. Se realizó ecocardiograma Doppler transtorácico, sin hallazgos. En busca de fuente embólica se realiza ecocardiograma transesofágico evidenciando a nivel de la raíz aórtica, imagen densa redondeada de 1.3 x 0.8 cm, compatible con trombo, y en aorta torácica ascendente, se observó otra imagen móvil de 1.5 cm x 0.5 cm, adherida a la pared, que impresionaba trombótica. Se interpreta como isquemia arterial aguda bilateral de miembros inferiores secundaria a debris aórtico complicado, continuó tratamiento con heparina, prostaglandinas y AAS, siguió con acenocumarol luego del alta con buena evolución clínica y sin recidivas de evento tromboembólicos.

Conclusiones: Se describe a la trombosis aórtica primaria como una afección poco común pero potencialmente grave, con una etiología poco conocida. No está bien establecido cual sería la conducta para el tratamiento del trombo mural aórtico. Las modalidades de tratamiento utilizadas para el manejo de la trombosis aórtica primaria incluyen terapia anticoagulante, trombólisis, tromboaspiración y cirugía, siendo la anticoagulación sistémica con heparina intravenosa y su continuación con derivados cumarínicos el tratamiento más ampliamente utilizado. En el caso de nuestra paciente, continuó tratamiento con acenocumarol, sin nueva evidencia de trombosis. A nuestro conocimiento, el caso constituye uno de los pocos reportes de presentación de debris aórtico complicado con isquemia bilateral de miembros inferiores.

CASOS CLÍNICOS

0010 - INUSUAL MANIFESTACIÓN CARDIACA ASOCIADA A COVID 19 EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

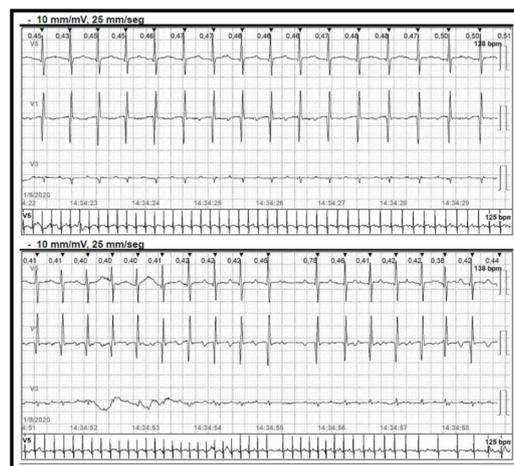
Unidad Temática: Covid-19

VILLALBA, Claudia Natalia | BENJAMÍN, Monica N. | CERVETTO, Vanesa | IRMAN, Julieta | BRUNEL, Eduardo Miguel

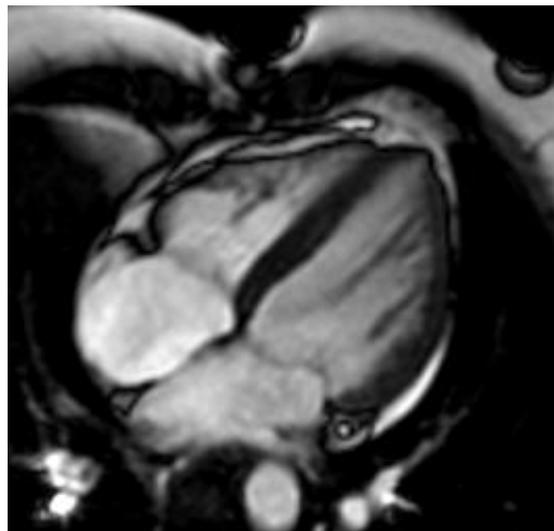
Hospital Británico de Buenos Aires

Introducción: Desde el inicio de la pandemia de COVID 19, se han descrito manifestaciones cardiacas consecuentes de esta infección tales como miocarditis, miocardiopatía por estrés, arritmias, vasculitis, valvulitis, pericarditis. Con respecto a los niños, los reportes iniciales indicaban que estos cursaban la enfermedad con manifestaciones leves o en forma asintomática. Sin embargo luego se describió el síndrome de respuesta inflamatoria multisistémica (PIMS ó MIS-C) como una complicación postinfecciosa o primaria de la infección por SARS-Cov-2.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 11 años de edad, sexo femenino que consulta por taquicardia y cuenta con antecedente de contacto estrecho 14 días previos con padre COVID 19 positivo. La paciente se encontraba hemodinamicamente compensada, afebril sin



ningún síntoma de infección por SARS-Cov-2. El examen físico no arrojó otros hallazgos de importancia a excepción de la elevación persistente de la frecuencia cardíaca (140 – 150 lpm). El ECG mostró taquicardia sinusal con bloqueo auriculoventricular de grado I (PR 0,22 seg). Los laboratorios confirmaron infección por COVID de la niña (PCR de hisopado nasofaríngeo y serologías IgM e Ig G). El resto de los laboratorios, incluidos los biomarcadores cardíacos (CPK, troponina, ProBNP), los marcadores de inflamación (ferritina, Proteína C reactiva, procalcitonina, eritrosedimentación), dimero D, el perfil reumatológico y el eje tiroideo se encontraban dentro de límites normales. El ecocardiograma Doppler color convencional no presentó alteraciones, el strain estuvo disminuido. La RMN cardíaca fue normal. El holter cardíaco corroboró taquicardia sinusal con FC promedio de 113 lpm (96 – 150) y prolongación paradójica del Intervalo PR con 3 episodios de BAV 2 grado tipo I con Weckenbach, en los periodos de mayor FC. Por



sospecha de alteración de la conducción secundaria a síndrome inflamatorio postinfeccioso asociado a Covid-19 la paciente recibió tratamiento con gammaglobulina EV, AAS y corticoides, con normalización de la frecuencia cardíaca y reversión total del trastorno de la conducción con ECG y holter de control normales. Continuo seguimiento multidisciplinario ambulatorio detectándose en ecg y holter de control ambulatorios posteriores al alta reaparición de BAV de 1° grado intermitentemente y episodios ocasionales de 2° grado. Repite serie de corticoides orales sin respuesta favorable.

Conclusiones: Se reporta la presentación inusual de una paciente pediátrica sin comorbilidad cardíaca que desarrolla taquicardia y alteración en la conducción con BAV como única manifestación en contexto de infección por Sars-CoV-2, reversible con tratamiento antiinflamatorio pero recurrente. Ante esta evidencia, consideramos imperioso mantener una alta sospecha clínica y lograr una rápida detección de complicaciones cardíacas en estos pacientes, aun cuando no presenten comorbilidades. Como así también destacamos la importancia de su seguimiento.

0014 - "ALGO MAS QUE UNA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA"

Unidad Temática: Trombosis y Hemostasia

DE BORTOLI, Maria Antonella | POZZI, Gaston | SINGH, Vanina Gabriela | VILLALBA, Mariano | BRITZ, Kevin Ivan

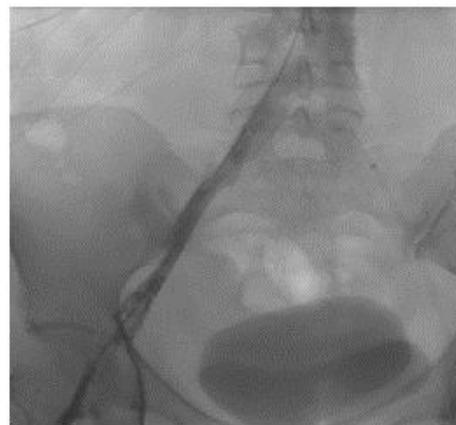
Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: El síndrome de compresión de la vena ilíaca, de May-Thurner (SMT) o de Cockett es una entidad clínica poco frecuente en la cual la vena ilíaca común izquierda se encuentra comprimida a su paso entre la arteria ilíaca común derecha y la columna. Como consecuencia de la compresión mantenida y del traumatismo causado por la fuerza pulsátil de la arteria sobre la vena, se produce una lesión de la íntima que provoca la formación de membranas o bandas en la luz vascular que provocan estasis venosa y, potencialmente, trombosis venosa profunda (TVP) iliofemoral. La prevalencia real es desconocida, aunque según diferentes estudios oscila entre 2-5% del total de pacientes con trastorno del flujo venoso en la extremidad inferior izquierda y entre 18-49% de los que padecen una TVP. El tratamiento varía respecto al resto de causas de TVP aunque la anticoagulación debe mantenerse el mismo tiempo, en estos casos está recomendada la trombectomía, con o sin la colocación de stent venoso para evitar la recidiva. A propósito del siguiente caso.

Descripción: Paciente femenina de 48 años, hipertensa en tratamiento y con uso crónico de anticonceptivos orales. En Febrero del año 2021 evolucionó con dolor en miembro inferior izquierdo asociado a cambio de coloración y aumento de diámetro respecto al miembro contralateral, consulta a otro centro asumiéndose cuadro como celulitis recibiendo tratamiento con



antibióticos. Por persistencia del cuadro y sospecha de trombosis venosa profunda se realizó ecoDoppler venoso que evidencio trombosis proximal femoral e iliaca izquierda siendo derivada a este centro para continuar estudios. Al examen físico presento edema de miembro inferior izquierdo con flegmasía alba dolens, se realizo venografía de miembros inferiores que evidencio; trombosis venosa profunda que compromete el territorio de vena iliaca primitiva izquierda, Femoral Común izquierda, Femoral Superficial y Poplítea (imagen 1) compatible con SMT, realizándose colocación de filtro de vena cava trombectomía y tromboaspiracion exitosa (imagen 2) iniciándose tratamiento anticoagulante quedando pendiente angioplastia y extracción de filtro por ambulatorio.



Conclusiones: En nuestro caso, la rápida sospecha diagnóstica del SMT y su comprobación con las técnicas de imagen nos condujo a un óptimo manejo de la enfermedad. No se deben tratar todas las trombosis venosas de igual forma sino que, ante la posibilidad de diferentes posibilidades terapéuticas, es preciso como en este caso, estudiar sus probables causas. El síndrome de May-Thurner debe sospecharse en pacientes con trombosis proximal de extremidad inferior izquierda. La importancia de conocer e identificar el síndrome de May-Thurner o de Cockett estriba en las implicaciones clínicas ya que sin corrección, la anomalía anatómica asociada con el SMT puede provocar desde TVP recurrente a comprometer la vida del paciente como es la rotura de la vena iliaca izquierda.

0018 - OCLUSION DE TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA Y SUS RAMAS, EN PACIENTE OLIGOSINTOMATICO

Unidad Temática: *Cardiopatía Isquémica*

PEREA, Jennifer Janet

Actividad Clinica Privada

Introducción: La oclusión completa del tronco común de la arteria coronaria izquierda tiene una mortalidad muy alta, por lo que los pocos casos descritos en vida han sido pacientes graves y muy sintomáticos. Presentamos un caso con documentación angiográfica de oclusión completa del tronco común, con electrocardiograma basal normal. Tras una prueba de esfuerzo no se evidenció isquemia grave, angina ni arritmias.

Descripción: Varón 63 años obeso, hipertenso, diabético, dislipemico, hiperplasia benigna de próstata, ex tabaquista de 40 cigarrillos/día medicado con metformina 500mg, glibenclamida, enalapril 10 mg,

Acido acetilsalicílico 100mg, hidroclorotiazida 25 mg, carvedilol 6,25 mg, y tamsulosina. Consulta por presentar en reiteradas ocasiones episodios de sudoración profusa y dolor de pecho tipo punzante, intensidad 2/10 que no se irradia y se presenta en reposo, al ingreso radiografía de tórax y analítica normal, ECG ritmo sinusal, FC 60 l/m , eje levemente desviado a la izquierda, extrasístoles ventriculares aisladas, ecocardiograma transtorácico informa hipertrofia concéntrica de VI, función sistólica conservada, insuficiencia aortica leve a moderada, válvula aortica tricúspide, insuficiencia pulmonar leve a moderada, dilatación de raíz aortica 51mm, de aorta ascendente, y de arco aórtico, en este momento se solicita internación del paciente y se realiza angio tac de tórax y abdomen que informa incremento de calibre de la raíz de la aorta torácica y el segmento ascendente con diámetro anteroposterior máximo de 45 mm, sin signos de disección. Se programa resolución quirúrgica. Como parte de los estudios prequirúrgicos se solicita coronariografía (CCG) que informa oclusión de arteria descendente anterior (DA) y circunfleja (CX), dominancia derecha, se planea angioplastia en un segundo tiempo, durante dicho procedimiento se observa oclusión de tronco de coronaria izquierda en su bifurcación del 90% lo cual no se observaba en la CCG previa, además de la oclusión de DA, CX y de la rama postero ventricular de la coronaria derecha con un lecho distal aceptable. En este contexto se decide solicitar cámara gamma para valorar viabilidad miocárdica que informa moderada isquemia apical, antero y latero apicales e inferior. Función sistólica de ventrículo izquierdo levemente deteriorada en el post esfuerzo, con hipo quinesia apical ,con intermedia capacidad



funcional. Pese a que el paciente tiene sintomatología leve fue remitido a la realización de intervención quirúrgica reglada en situación estable. Actualmente espera tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: Aunque la estenosis significativa del tronco común de la arteria coronaria izquierda puede observarse hasta en el 13% de los pacientes que son sometidos a una coronariografía diagnóstica. Su pronóstico es fatal en la mayoría de las ocasiones, por lo que es probable que los casos publicados correspondan a una selección natural de pacientes capaces de sobrevivir al menos hasta el estudio angiográfico. El tratamiento con fibrinólisis fue eficaz en algún caso, pero casi siempre se efectuó cuando fue posible revascularización de urgencia mediante angioplastia o intervención quirúrgica. En nuestro paciente, la ausencia de necrosis miocárdica o de insuficiencia cardíaca, y la existencia de diaforesis y dolor precordial atípico como única manifestación clínica, hacen que se trate de un caso singular no observado con anterioridad. En nuestro caso no se puede descartar como mecanismos de este la arritmia ventricular grave autolimitada y el descenso del gasto cardíaco secundario a una disfunción ventricular izquierda transitoria.

0019 - COMPLICACION POCO FRECUENTE EN PACIENTE CON ASISTENCIA BIVENTRICULAR

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

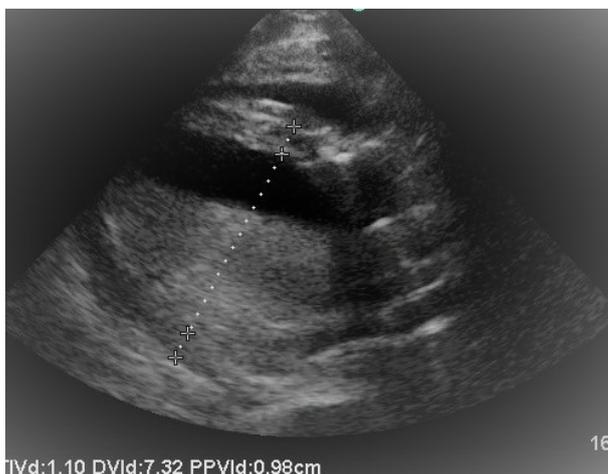
PADULA, Leandro | IZURIETA, Marcelo Alejandro | FALLABRINO, Luciano Nahuel | COHEN ARAZI, Hernán | BORTMAN, Guillermo

Sanatorio de la Trinidad Mitre

Introducción: Los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada constituyen un grupo de mal pronóstico tanto a corto como a largo plazo. Pese a los avances del tratamiento médico y de los dispositivos implantables, un porcentaje cercano al 5% de los pacientes llegan los estadios terminales de la enfermedad. Los dispositivos de asistencia ventricular son una herramienta fundamental como puente al trasplante cardíaco o como terapia de destino, entre otras indicaciones. Sin embargo, no están exentos de complicaciones. Una de las complicaciones que se presentan luego de superado el postoperatorio es el tromboembolismo. Si bien es poco frecuente, representa un riesgo extremo que requiere resolución rápida. En algunos casos, es necesario el recambio del dispositivo de asistencia, proporcionando una morbimortalidad elevada para estos pacientes.



Descripción: Se trata de un paciente de sexo masculino de 49 años con factores de riesgo cardiovascular portador de miocardiopatía dilatada secundario a miocarditis. Presentó ablación frutá del istmo cavo tricúspideo por aleteo auricular en dos oportunidades. En el 2019 se colocó un dispositivo cardio desfibrilador (CDI)/Resincronizador como prevención secundaria por taquicardia ventricular (TV) sostenida. En Septiembre del año 2020 curso internación por descargas múltiples descargas de CDI por lo cual se decidió realizar ablación endocárdica y del nodo auriculo-ventricular. Durante su última internación por síndrome de bajo volumen minuto en contexto de tormenta eléctrica refractaria a tratamiento médico, se decidió en Heart Team utilización de dispositivo de asistencia biventricular (Centrimag) como puente al trasplante cardíaco. Evolucionó tórpida luego de constatar un trombo intraventricular en el periodo postoperatorio.



Conclusiones: Los pacientes con IC avanzada son una población de alta morbimortalidad. Con el avance en el arsenal terapéutico, cada vez son más los pacientes que llegan a los estadios terminales de la enfermedad. Los fenómenos tromboembólicos de los dispositivos de asistencia ventricular

utilizados para mejorar la sobrevida y la calidad de vida de estos pacientes, son una complicación poco frecuente. Su resolución es discutida ante ausencia de ensayos randomizados y con elevada morbimortalidad. En algunos casos, es necesario un trasplante cardíaco de urgencia, el recambio del dispositivo de asistencia o tratamiento conservador con fibrinolíticos según la condición clínica de cada paciente. La etiología suele ser multifactorial y se pueden relacionar con: las características clínicas del paciente (presencia de FA, presencia de IAo), el manejo del dispositivo con la regulación de las revoluciones de la bomba que determina la velocidad con la que circula la sangre y la presión arterial del paciente, la posición de las cánulas y también con la intensidad de las terapias anticoagulantes y antiagregantes. En este caso la trombosis intraventricular izquierda influyó decisivamente en el desenlace final de un estado hemorrágico a nivel pulmonar con mal pronóstico para el paciente.

0029 - EVOLUCION FATAL DE PACIENTE PORTADORA DE PERICARDITIS EFUSIVO-CONTRICTIVA CON TUMOR CARDIACO PRIMARIO

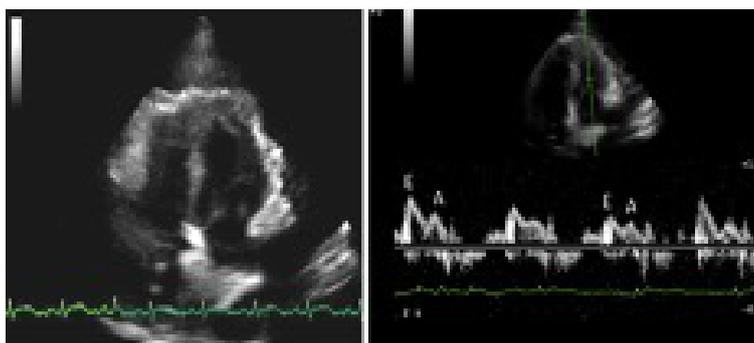
Unidad Temática: Cardio Oncología

MILLES HONORES, Joselyn Olaya | FRANCO CAMACHO, Mijail Ivan | COBOS, Silvia Karina | LLOIS, Susana Claudia | MIGLIORE, Ricardo Alberto

Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón (Ex Castex)

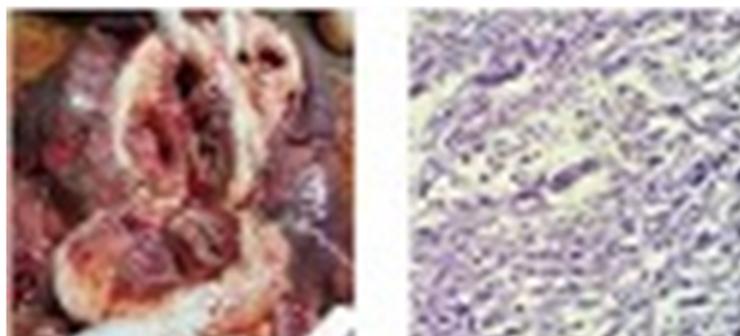
Introducción: Los tumores cardíacos primarios afectan al 0,001 a 0,03% de la población general, siendo el 25% malignos y principalmente sarcomas. Usualmente son asintomático. Sin embargo; la presentación clínica es variable dependiendo del lugar de asentamiento y grado de crecimiento y desarrollo tumoral.

Descripción: Paciente femenina de 70 años de edad, que presenta como factores de riesgo cardiovasculares: obesidad, sedentarismo y edad. Tiene como antecedente patológico cáncer de mama en estadio I diagnosticado hace 27 años y tratado con tumorectomía, vaciamiento ganglionar, quimioterapia y radioterapia, evolucionando posteriormente con 2 recidivas. En la enfermedad actual, consulta por disnea progresiva en clase funcional II - III de 2 semanas de evolución. Al examen físico se encuentra en



regular estado general, normotensa, taquicárdica, taquipneica, con pulso paradójico, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio, hepatomegalia dolorosa palpable, edema leve de miembros inferiores, a nivel respiratorio hipoventilación en base pulmonar derecha y rales crepitantes bibasales. Electrocardiograma de 12 derivaciones: Taquicardia sinusal, con frecuencia cardíaca a 100 latidos por minuto, hipovoltaje en derivaciones precordiales, infradesnivel del segmento PR con trastornos de la repolarización (supra ST de concavidad superior) y signos de sobrecarga auricular izquierda. Laboratorio de ingreso: leve elevación de transaminasas. Ecocardiograma transtorácico: engrosamiento pericárdico posterior latero-medio-apical y antero apical del ventrículo izquierdo y apical del ventrículo derecho, con derrame pericárdico efusivo-constrictivo y variación respiratoria de flujos (onda E mitral 50%, onda E tricuspídea 44%, flujo del tracto de salida del VI 43%). Tomografía axial computarizada de tórax: engrosamiento, derrame pericárdico y pleural. Presenta múltiples episodios de taponamiento cardíaco con obtención de líquido de aspecto hemorrágico en las pericardiocentesis, por lo que

se realiza ventana pleuropericárdica con toma de biopsia intraoperatoria (que evidencia cambios celulares benignos e inflamatorios) Intercurre con trombosis venosa y nuevo episodio de taponamiento cardíaco que evolucionó con shock cardiogénico refractario y finalmente al óbito de la paciente. Se realiza examen anatomopatológico que confirma neoproliferación difusa fusocelular que infiltra pericardio, miocardio y grandes vasos correspondiente a leiomiomasarcoma.



Conclusiones: Los sarcomas cardíacos primarios son infrecuentes y están asociados a una evolución tórpida con escasa supervivencia. Su carácter por su infiltrativo hace dificultosa su resección quirúrgica completa. La localización cardíaca del leiomioma es excepcional representando el 0,019% de los tumores cardíacos primarios. El 76% se implantan en la aurícula izquierda, el 16% en la aurícula derecha y sólo un 8% en los ventrículos, siendo infrecuente la presentación clínica como pericarditis efusivo-constrictiva.

0030 - MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA POR ENFERMEDAD DE CHURG-STRAUSS: REPORTE DE UN CASO

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

BARMAK, Martin Eitan | SCATULARO, Cristhian Emmanuel | GIRALDO ARISTIZABAL, Yazmin Andrea | PELLEGRINI, Alejandro Jose | GITELMAN, Patricia Carmen

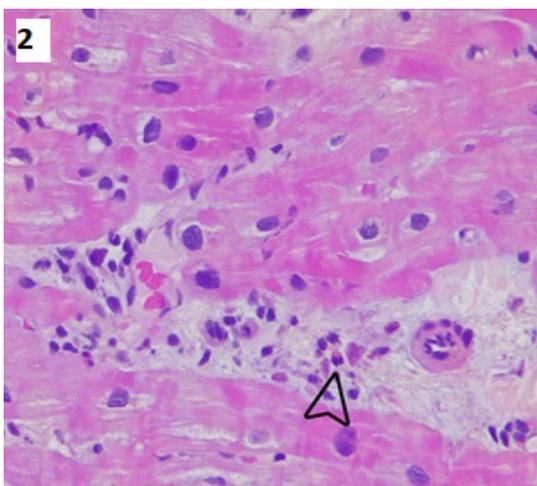
Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: La miocarditis eosinofílica (ME) es una inflamación miocárdica aguda causada por la infiltración tisular de eosinófilos, debido a su elevado número en sangre periférica. Las causas frecuentes son parasitosis y toxicidad farmacológica, mientras que la enfermedad granulomatosa con poliangeítis (EGPA) es rara y su diagnóstico de descarte.

Descripción: Mujer de 28 años con antecedente de asma y rinitis, consultó por disnea progresiva, parestesias en muslo y pie derechos, pérdida de peso y sudoración nocturna de 8 semanas de evolución. Se hospitalizó con diagnóstico inicial de insuficiencia cardíaca aguda (ICA) a predominio derecho, por lo que se inició furosemida endovenosa. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal y microvoltaje, y la radiografía de tórax cardiomegalia y derrame pleural bilateral. En el laboratorio se detectó eosinofilia (12%), proteína C reactiva 20 mg/dl, troponina I ultrasensible 22 y 21 ng/L, y NT-proBNP 8042 pg/ml. El ecocardiograma reveló dilatación e hipocinesia global del ventrículo izquierdo (VI) con fracción de eyección (FeVI) de 21%. Se



realizó cinecoronariografía que descartó lesiones coronarias obstructivas y una resonancia magnética cardíaca que no evidenció edema ni realce tardío con gadolinio (Figura 1). Se efectuó una tomografía computada que reveló derrame pleural bilateral, poliadenomegalias y esplenomegalia. La toracocentesis izquierda mostró exudado inflamatorio mononuclear, con cultivo negativo. Las serologías y cultivos para virus y bacterias comunes y específicos, y el dosaje de anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos, antimieloperoxidasa y antiproteínasa 3 fueron negativos. Se realizó un electromiograma que reveló denervación aguda del nervio tibial posterior por infiltración axonal eosinofílica. Se efectuó biopsia de médula ósea que evidenció infiltración eosinofílica y descartó mutaciones de FIP1L1-PDGFR α y BCR-ABL1, y una biopsia endomiocárdica que reveló infiltración eosinofílica miocárdica con necrosis y sin granulomatosis (Figura 2). Se arribó al diagnóstico de ME por Enfermedad Granulomatosa con Poliangeítis (Churg Strauss). Se trató con 500 mg de metilprednisolona tres días consecutivos, luego metilprednisolona oral y finalmente 750 mg/día de ciclofosfamida 1 semana, con resolución completa de la eosinofilia y la ICA. Luego del alta hospitalaria, continuó asintomática, sin eosinofilia y con mejoría de la FeVI hasta un 44% a 3 meses.



Conclusiones: La ME debe sospecharse ante IC, eosinofilia, antecedentes de asma bronquial y neuropatía periférica. El ETT y la RMC son fundamentales inicialmente, y la BEM certifica el diagnóstico. El tratamiento inmunosupresor resuelve la hipereosinofilia y puede revertir la afección miocárdica.

0035 - MÁS VALE TROMBO EN MANO QUE CIEN VOLANDO

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

DALLAPE DE LA RETA, Nicolás | FAVALORO, Roberto René | CANEVA, Jorge | MADDALENA, Andrea Belén | PEREZ, Juan Manuel

Fundación Favaloro

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es una entidad frecuente, subdiagnosticada y con una alta morbimortalidad. Interfiere tanto en la circulación pulmonar como en el intercambio de gases. Uno de los mayores desafíos es el diagnóstico precoz para poder aplicar oportunamente la terapéutica adecuada a cada paciente y así evitar a futuro el desarrollo del fantasma oculto detrás de esta patología, la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Desde el surgimiento de la pandemia por SARS CoV2 se ha descrito en múltiples ensayos la relación entre la enfermedad por COVID-19 y los eventos trombóticos a nivel de distintos territorios vasculares debida al estado de hipercoagulabilidad y respuesta inflamatoria sistémica generado por dicha infección.

Descripción: Mujer de 27 años con antecedentes de obesidad (índice de masa corporal de 33), sedentarismo e infección leve por SARS CoV 2 en noviembre de 2020. Consultó el 18/01/2021 al departamento de emergencias por disnea progresiva de clase funcional II a IV de un mes de evolución. A su ingreso se encontraba taquicárdica (120 lpm), normotensa, taquipneica, saturando 89% al aire ambiente. Se estudió mediante un electrocardiograma que evidenció taquicardia sinusal con patrón de McGinn-White y un laboratorio con el siguiente dosaje de marcadores biológicos: Troponina I ultrasensible <10 pg/ml, BNP 221.7 pg/ml, dímero D ultrasensible 1399 ng/ml. Se realizó angiotomografía torácica que evidenció defecto de relleno endoluminal de disposición central que comprometía ambas ramas pulmonares principales, una relación entre ventrículo derecho e izquierdo



invertida con desviación del septum interventricular hacia la izquierda y un defecto de relleno ovoideo ubicado en la aurícula derecha. Se solicitó ecocardiograma donde se informó la presencia de una imagen móvil compatible con trombo a nivel de aurícula derecha, dilatación del ventrículo derecho con función sistólica conservada e hipertensión pulmonar (presión sistólica de la arteria pulmonar de 72 mmHg). Se interpretó el cuadro como tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio pero en contexto de paciente joven, sintomática para disnea, con alta carga trombótica e hipertensión pulmonar se realizó trombólisis farmacológica con r-TPA (100 mg). Evolucionó sin mejoría clínica, presentando en un nuevo ecocardiograma deterioro leve de la función sistólica del ventrículo derecho y persistencia de hipertensión pulmonar. Se consideró a la paciente refractaria al tratamiento médico por lo que se decidió la resolución quirúrgica de urgencia, realizándose embolectomía y tromboendarterectomía pulmonar bilateral. Se enviaron a anatomía patológica muestras quirúrgicas, informándose la presencia de material trombótico de antigua data, organizado y recanalizado así como trombos de reciente data. En el posoperatorio la paciente no presentó interurrencias y evolucionó asintomática para disnea, con una saturación de oxígeno al aire ambiente de 96%. Se realizó ecocardiograma que evidenció una función sistólica del ventrículo derecho conservada y una presión sistólica de la arteria pulmonar de 25 mmHg. Se inició anticoagulación con antagonistas de la vitamina K y una vez en rango terapéutico se otorgó su egreso institucional en el sexto día posoperatorio.

Conclusiones: El tromboembolismo de pulmón es una urgencia cardiovascular y supone un reto en su diagnóstico por la heterogeneidad de su signo - sintomatología. Actualmente el tratamiento con fibrinolíticos o anticoagulantes, acorde a la estratificación de riesgo inicial, son la terapéutica más utilizada, pero no debemos olvidar la posibilidad de resolución quirúrgica en aquellos pacientes con contraindicaciones a fibrinolíticos o refractarios al tratamiento, dado el pronóstico desfavorable de la enfermedad y su gran morbimortalidad.

0037 - BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR AVANZADO PERSISTENTE LUEGO DE LA INFECCIÓN SARS-COV-2

Unidad Temática: Covid-19

GARCIA RODRIGUEZ, Evelyn Mercedes | YOO, Hyun Sok | FERNANDEZ, Pablo Augusto | ETCHEVERRY, Daniel | GARRO, Hugo Ariel

Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía

Introducción: El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 puede afectar significativamente al sistema cardiovascular. Las arritmias cardíacas son complicaciones comúnmente reportadas en pacientes hospitalizados por COVID-19. Existen reportes de casos aislados de pacientes con un bloqueo auriculoventricular (AV) transitorio durante la infección por SARS-CoV-2. Sin embargo, la afectación grave del sistema de conducción cardíaco de manera persistente es poco conocida.

Descripción: Una mujer de 25 años sin antecedentes patológicos preponderantes, en etapa de puerperio alejado, ingresa por cuadro de hemiparesia braquiocrural derecha y fiebre de 24 horas de evolución. La PCR para SARS-CoV-2 fue positiva. En la angiorresonancia magnética del cerebro se evidenció una lesión isquémica a nivel del núcleo lenticular izquierdo sin anomalías en las arterias intra y extracraneales. Fue medicada con aspirina y atorvastatina por el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico. Luego, evoluciona con bradicardia asintomática a una frecuencia cardíaca de 45 latidos/minuto. El electrocardiograma registró un bloqueo auriculoventricular (AV) 2:1 (figura 1A). En el Holter de 24 horas se observó bloqueo AV 2:1 durante la mayor parte del registro y breves períodos de conducción AV 1:1 con bloqueo AV 1er grado. El ecocardiograma Doppler fue normal. La serología para la enfermedad de Chagas fue negativa. La resonancia cardíaca mostró ambos ventrículos con diámetros y volúmenes normales y función sistólica conservada. El ventrículo izquierdo presentó una hipocinesia anterior medial y apical. Las secuencias en T2 evidenciaron edema miocárdico de tipo general pero sin realce tardío con gadolinio. Puentes entre ambas hojas de pericardio en segmento lateral con derrame pericárdico leve (figura 2). El estudio electrofisiológico invasivo evidenció un bloqueo AV 2:1 y 3:1 a nivel suprahisiano (figura 1B). La administración de atropina y la infusión de isoproterenol no indujo mejoría de la conducción AV. Recibió tratamiento con corticoides y antiinflamatorio no esteroideo durante 4 semanas. La paciente continúa asintomática pero persiste el bloqueo AV 2:1 de manera intermitente.

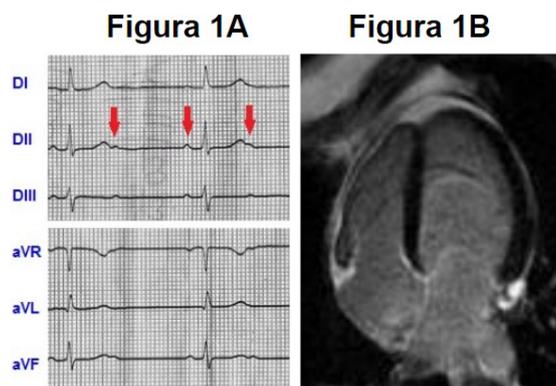


Figura 2



registro y breves períodos de conducción AV 1:1 con bloqueo AV 1er grado. El ecocardiograma Doppler fue normal. La serología para la enfermedad de Chagas fue negativa. La resonancia cardíaca mostró ambos ventrículos con diámetros y volúmenes normales y función sistólica conservada. El ventrículo izquierdo presentó una hipocinesia anterior medial y apical. Las secuencias en T2 evidenciaron edema miocárdico de tipo general pero sin realce tardío con gadolinio. Puentes entre ambas hojas de pericardio en segmento lateral con derrame pericárdico leve (figura 2). El estudio electrofisiológico invasivo evidenció un bloqueo AV 2:1 y 3:1 a nivel suprahisiano (figura 1B). La administración de atropina y la infusión de isoproterenol no indujo mejoría de la conducción AV. Recibió tratamiento con corticoides y antiinflamatorio no esteroideo durante 4 semanas. La paciente continúa asintomática pero persiste el bloqueo AV 2:1 de manera intermitente.

Conclusiones: La infección por SARS-CoV-2 afecta al sistema de conducción cardíaco y causa un bloqueo AV avanzado que puede persistir a largo plazo. Los pacientes que cursaron esta enfermedad deben ser estudiados de manera minuciosa para evaluar la indemnidad del sistema de conducción cardíaco.

0049 - EVALUACIÓN DEL DOLOR PRECORDIAL EN TIEMPOS DE PANDEMIA

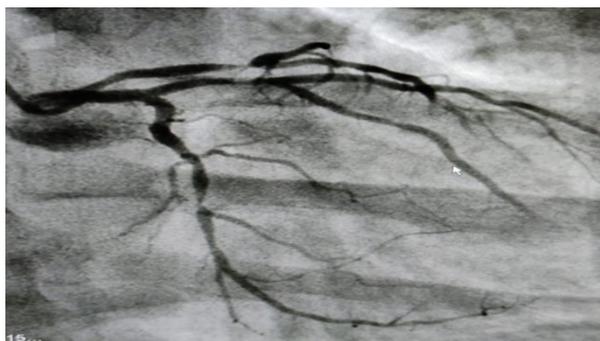
Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

AGUIAR MUÑOZ, Sebastian Edgardo | DE LA VEGA, Alejandro Hugo | VITULICH, Maria Lara | URDIALES, Pedro Luis | PEREZ ASCANI, Sebastian

Consultorio Particular

Introducción: Paciente sexo masculino, 34 años, tabaquista, stress, sin otro antecedente de factores de riesgos personales cardiovasculares conocido, con internación domiciliar por Covid 19 (febrero 2021) sin complicaciones; con antecedente familiar de Cardiopatía Isquémica. Derivado en los primeros días de abril del mismo año por episodios de dolor precordial en relación a esfuerzos progresivos de 1 mes de evolución.

Descripción: Actualmente estable, sin signos de falla de bomba, con dolor a pequeños esfuerzos. El laboratorio dio Troponina cuantitativamente positiva, y con el ECG (TRV anterior y falta de progresión de "R" de V1 a V6), se decidió su internación. Se le realizó Ecodoppler cardíaco donde se objetiva VI con deterioro de la FSG y trastornos de motilidad en cara anterior. Ante la sospecha primera de miocarditis, se decidió realizar RMN cardíaca. En dicho procedimiento se objetivan imágenes sospechosas de isquemia localizadas en ápex y cara anterior, sin realce inflamatorio, por lo que se realizó AngioTAC coronaria que demostró lesiones coronarias. Se le realizó CCG en donde se objetivó lesiones severas de características ateroscleróticas en 3 vasos, DA en 1/3, 1ª Ramo Diagonal y Circunfleja. Se decidió la realización de ATC con stent a dichos vasos sin complicaciones y buen resultado.



Conclusiones: La Cardiopatía Isquémica en adultos jóvenes es infrecuente, y más difícil de diagnosticar en estos tiempos de pandemia en donde los diagnósticos de miocardiopatía infecciosas son las primeras en las listas de búsquedas ante un paciente con estos síntomas y estas características. Se da el caso además de tener 3 lesiones y en un territorio poco frecuente para dicho grupo etario. Por lo cual es importante rescatar el valor predictivo diagnóstico del cuadro clínico, en el contexto de salud que vivimos; como así también establecer pautas para la detección temprana de la enfermedad coronaria precoz en la población de riesgo, y así poder realizar políticas de prevención primaria.

0052 - VALOR DE LA ECOGRAFIA INTRACARDIACA EN LA ABLACION DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES DE LA CUSPIDE AORTICA IZQUIERDA

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

ALVAREZ CORREA, Mariel | GALIZIO, Néstor Oscar | CARNERO, Guillermo Alejandro | MYSUTA, Mauricio Andres | GONZÁLEZ, José Luis

Hospital Universitario Fundación Favaloro

Introducción: Las extrasístoles ventriculares (EV) de las cúspides aórticas son una arritmia idiopática e infrecuente. Su mecanismo principal es la actividad desencadenada por pospotenciales tardíos. Predomina en jóvenes con corazón estructuralmente sano y su evolución es generalmente benigna. Por la cercanía a los ostium de las arterias coronarias la ablación por radiofrecuencia se reserva para los pacientes con fracaso al tratamiento antiarrítmico. Se presenta el caso de un paciente con EV de la cúspide aórtica izquierda refractario a la medicación antiarrítmica.

Descripción: Paciente masculino de 57 años de edad sin antecedentes de relevancia que presenta EV frecuentes (21%), monomorfas con las siguientes características: positivas en DII, DIII y aVF, negativas en DI, aVR y aVL, con transición en V2. Sintomático por palpitaciones y con refractariedad al tratamiento con flecainida. Presenta un ecodoppler cardíaco con fracción de eyección conservada sin alteración de la motilidad y un ecoestrés sin evidencia de isquemia. Ante EV

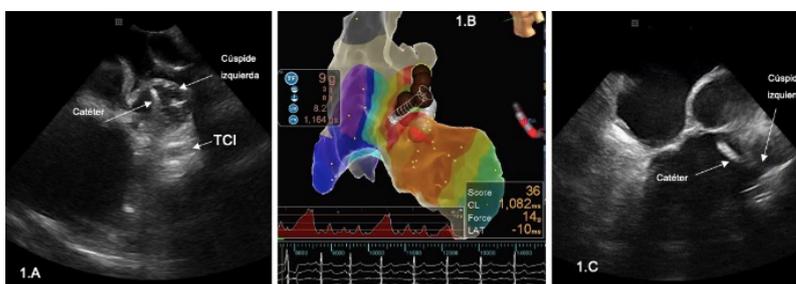


Figura 1.A Vista de las cúspides aórticas con sonda de ecografía intracardiaca ViewFlex™ desde el ventrículo derecho. Se evidencia catéter TactiCath™ en la cúspide izquierda con una distancia mayor a 15 mm del TCI. **Figura 1.B** Reconstrucción anatómica tridimensional y mapa de precocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se evidencia las aplicaciones realizadas en la cúspide izquierda con desaparición de la EV. **Figura 1.C** Con sonda de ICE en aurícula derecha se observa tracto de salida del ventrículo izquierdo con catéter de ablación a nivel subvalvular de la cúspide izquierda.

frecuentes de origen en cúspide aórtica izquierda se propone realizar ablación por radiofrecuencia guiada por ecografía intracardiaca (ICE) y sistema de navegación electroanatómica tridimensional NavX-EnSite (NEA). Bajo anestesia general y previa infiltración local con lidocaína, se punzaron ambas venas femorales y por ellas se introdujeron 2 introductores y 2 catéteres: un cateter sonda de ICE ViewFlex™ (Abbot) para guiar la ablación y un catéter cuadripolar deflectable 4 mm para registro del seno coronario. Se realizó punción arterial femoral derecha, se introdujo un introductor y un catéter TactiCath™ para mapeo y ablación. Se administró heparina sódica endovenosa hasta lograr un ACT entre 250 y 300 segundos. Con NEA se realizó reconstrucción tridimensional de anatomía y mapa de precocidad de tracto de salida del ventrículo izquierdo. Desde abordaje retroaórtico se objetivó zona de mayor interés a nivel de la cúspide izquierda (precocidad -74 ms)

con concordancia del 98%. Con la sonda de ICE ubicado en el ventrículo derecho se observó válvula aórtica trivalvar, con catéter de ablación ubicado en la cúspide izquierda y con una distancia al tronco de la coronaria izquierda (TCI) mayor a 15 mm (Figura 1A). Se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia en la cúspide izquierda desde abordaje supra-avalvular sin éxito y posteriormente desde la región subavalvular con adecuado contacto y temperatura lográndose la desaparición de la arritmia ventricular (Figura 1.B). Se esperaron 30 minutos sin objetivarse reaparición de la EV. En el control a los 30 días no presentó EV en el electrocardiograma y el Holter de 24 horas mostró EV menor a 1%.

Conclusiones: Se presenta el caso de la ablación de EV de la cúspide aórtica izquierda guiada por ICE y sistema de navegación tridimensional con abordaje supra e infra-avalvular, sin necesidad de realización de cateterismo cardiaco para valorar la cercanía con el ostium del TCI y logrando una mayor precisión de la ubicación del catéter.

0053 - ABLACION SIN RADIOSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

ALVAREZ CORREA, Mariel | CARNERO, Guillermo Alejandro | GALIZIO, Néstor Oscar | TRONCONI, Alejo | GONZÁLEZ, José Luis
Hospital Universitario Fundación Favaloro

Introducción: El uso de la radioscopia deriva en los efectos nocivos de la radiación ionizante y su efecto acumulativo a lo largo de la vida de los pacientes (pts) y del personal de salud. Las técnicas de imagen sin uso de radioscopia constituyen un avance importante en pts con contraindicación para la misma. Presentamos el caso de un pt portador de policitemia vera con riesgo de transformación a malignidad por la exposición a radiación que presenta una taquicardia paroxística supraventricular (TPS), sintomática y refractaria a tratamiento médico con indicación de ablación.

Descripción: Masculino de 73 años con diagnóstico de PV que presenta TPS sintomática por angor, con requerimiento de antiarrítmicos para su reversión. Ecodoppler cardiaco con fracción de eyección conservada, sin alteración de la motilidad. SPECT cardiaco sin isquemia. Se decidió realizar ablación guiada por sistema de navegación tridimensional electroanatómica (NEA) NavX EnSite (Abbot), sin radioscopia. Bajo anestesia general y previa infiltración local con lidocaína se punzaron ambas venas femorales y se avanzó con NEA sin radioscopia un catéter cuadripolar deflectable de 4 mm a través del cual de realizó reconstrucción del sistema venoso por donde se avanzaron posteriormente los otros catéteres hasta la aurícula derecha (AD). Se realizó reconstrucción de imagen tridimensional de la AD y del seno coronario marcando los sitios de interés del triángulo de Koch. Se posicionó un catéter bipolar en el Haz de His (HH), un catéter cuadripolar para registro del seno coronario, y el catéter cuadripolar deflectable 4 mm para registro, estimulación de aurícula, ventrículo derecho y ablación. Con estimulación auricular programada (S1S1-S2: 450-360 ms) y previo salto AH se indujo taquicardia sostenida, regular y de QRS angosto con las siguientes medidas: RR 430 ms, QRS 75 ms, HV 35 ms y VA de 0 ms. Se introdujeron extraestímulos ventriculares durante el periodo refractario del HH sin objetivarse adelantamiento auricular. Se interpretó como taquicardia reentrante nodal típica (TRNT). En ritmo sinusal se realizó mapeo de un potencial lento-rápido de la vía lenta y se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia observándose actividad unional durante la misma. Se aguardaron 20 minutos y se realizó protocolo de estimulación auricular programada y asincrónica, sin objetivarse salto AH, eco auricular ni inducción de taquicardia. Tiempo de radioscopia: 0 minutos. Tiempo de procedimiento: 60 minutos. Sin recurrencias en el seguimiento.

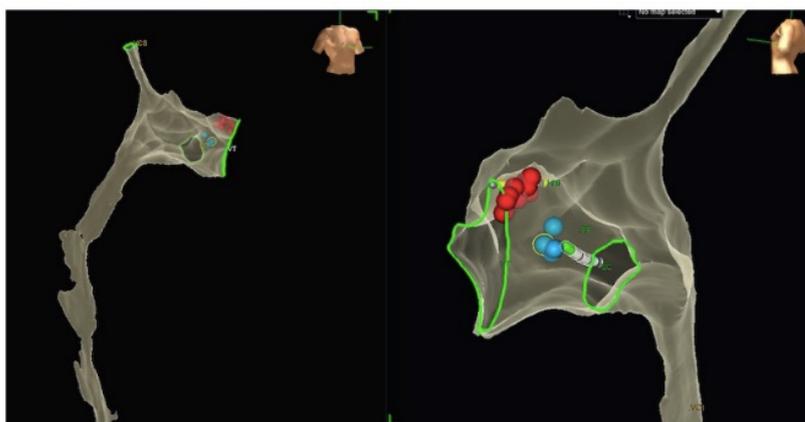


Figura 1.A. Reconstrucción Tridimensional con NEA de sistema venoso por donde se avanzaron los catéteres. **Figura 1.B** Reconstrucción tridimensional de anatomía de aurícula derecha con mapeo del Haz de His (esferas rojas) y aplicaciones realizadas en la vía lenta (esferas celestes).

posteriormente los otros catéteres hasta la aurícula derecha (AD). Se realizó reconstrucción de imagen tridimensional de la AD y del seno coronario marcando los sitios de interés del triángulo de Koch. Se posicionó un catéter bipolar en el Haz de His (HH), un catéter cuadripolar para registro del seno coronario, y el catéter cuadripolar deflectable 4 mm para registro, estimulación de aurícula, ventrículo derecho y ablación. Con estimulación auricular programada (S1S1-S2: 450-360 ms) y previo salto AH se indujo taquicardia sostenida, regular y de QRS angosto con las siguientes medidas: RR 430 ms, QRS 75 ms, HV 35 ms y VA de 0 ms. Se introdujeron extraestímulos ventriculares durante el periodo refractario del HH sin objetivarse adelantamiento auricular. Se interpretó como taquicardia reentrante nodal típica (TRNT). En ritmo sinusal se realizó mapeo de un potencial lento-rápido de la vía lenta y se realizaron aplicaciones de radiofrecuencia observándose actividad unional durante la misma. Se aguardaron 20 minutos y se realizó protocolo de estimulación auricular programada y asincrónica, sin objetivarse salto AH, eco auricular ni inducción de taquicardia. Tiempo de radioscopia: 0 minutos. Tiempo de procedimiento: 60 minutos. Sin recurrencias en el seguimiento.

Conclusiones: El abordaje de cero radioscopia es factible y seguro en determinados sustratos arrítmicos. El uso de NEA permitió la ablación de una TRNT en un paciente con alto riesgo de malignidad por exposición a radiación.

0058 - REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO CON PRÓTESIS MECÁNICA EN UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA AÓRTICA DE VALVE-IN-VALVE

Unidad Temática: Valvulopatías

SCATULARO, Cristhian Emmanuel | FERNANDEZ, Martin | RÍOS, Matías Nicolás | RODRIGUEZ, Walter | GRANCELLE, Hugo Omar

Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: El implante percutáneo de una prótesis valvular aórtica percutánea (TAVI) es segura y no inferior al reemplazo valvular aórtico quirúrgico (RVA) en estenosis aórtica (EAo) severa degenerativa en todas las categorías de riesgo. En prótesis quirúrgica biológica disfuncionante con riesgo quirúrgico alto, es útil la TAVI con técnica Valve-in-Valve (ViV), aunque se han reportado complicaciones de la misma como obstrucción coronaria o aumento de gradientes por mismach que, a posteriori, requirieron RVA. Presentamos el caso de insuficiencia aórtica (IAo) intraprotésica severa como complicación de un implante alto de TAVI ViV

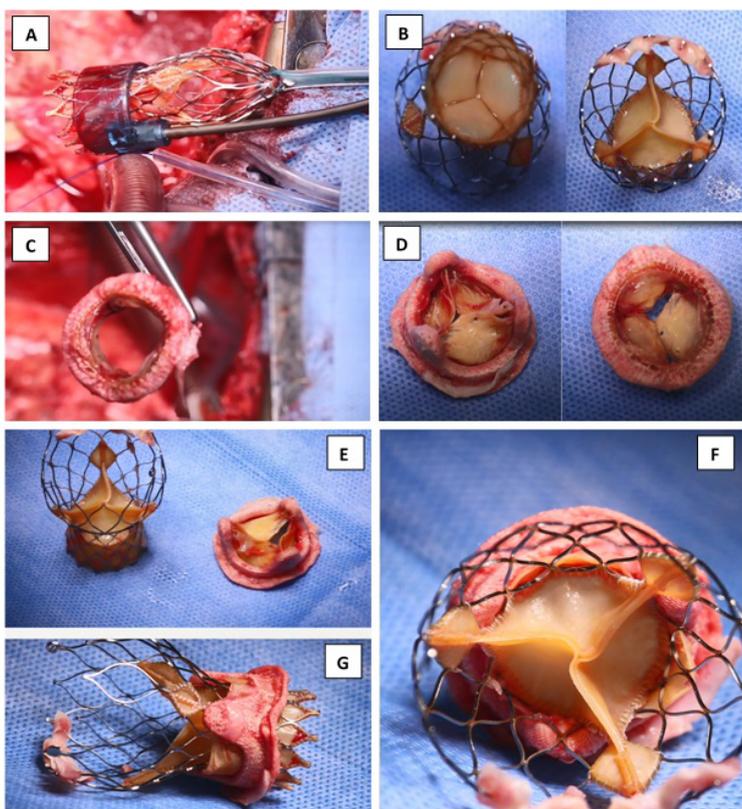


Figura 2: A y B: Extracción y estructura de TAVI ViV. C y D: Extracción y estructura de prótesis aórtica biológica previamente implantada. E, F y G: Estructura indemne de TAVI ViV y Prótesis aórtica quirúrgica extraídas.

cuales no presentaban alteraciones estructurales (Figura 2). En el posoperatorio evolucionó con shock cardiogénico y soporte con balón de contrapulsación intra-aórtico, milrinona y noradrenalina por 72 hs. El ETT control mostró FEVI 37% y prótesis normofuncionante. Egresó a los 20 días.

Conclusiones: La IAo intraprotésica es una complicación del implante alto de una TAVI ViV, que puede resolverse exitosamente con un RVA quirúrgico. El diagnóstico precoz y adecuado de esta complicación son fundamentales para la toma de decisión por el Heart Team del tratamiento a instaurar

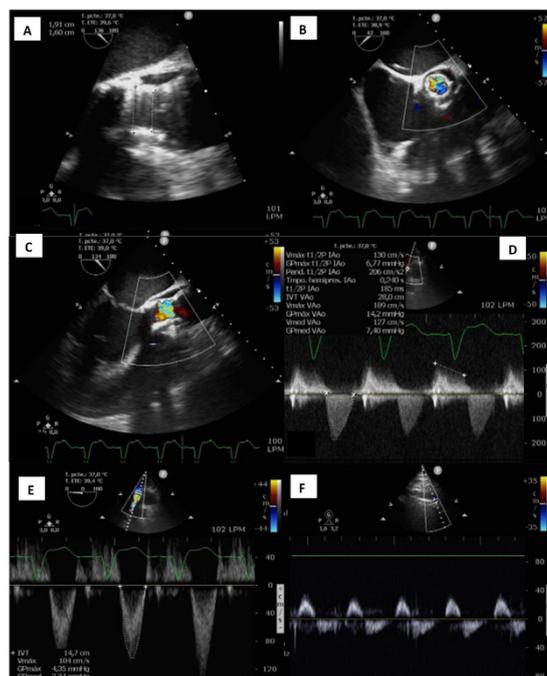


Figura 3: Ecocardiograma transefágico. A. Implantación alta de TAVI con diámetro interno de la prótesis de 1.6 cm y externo de 1.91 cm. B y C. Jet de reflujo aórtico de origen intraprotésico que ocupa la totalidad del tracto de salida del VI (TSVI). D y E. Gradientes protésicos y velocidad en el TSVI. Se estimó por ecuación de continuidad área valvular aórtica de 1.5 cm². Tiempo de hemipresión reducido de 185 ms. F. Flujo reverso holodiastólico en aorta abdominal.

Descripción: Varón de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes tipo 2, EAo severa que requirió RVA biológico número 23 y tres años más tarde implante de TAVI ViV (Corevalve Evolut R) por aumento del gradiente transvalvular. Un año más tarde requirió internación por insuficiencia cardíaca en nuestro centro. El ecocardiograma transtorácico (ETT) y el transefágico evidenciaron hipocinesia global, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 26%, IAo severa intraprotésica por inadecuada coaptación valvar, y se descartó trombo, pannus o vegetaciones (Figura 1). Las arterias coronarias no presentaban lesiones. Se realizó RVA mecánico número 23 y extracción de prótesis previas, las

0068 - HIPERTIROIDISMO: UNA CAUSA REVERSIBLE DE HIPERTENSIÓN PULMONAR

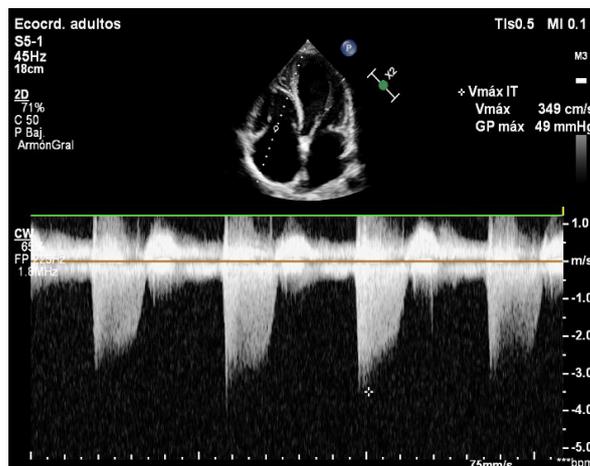
Unidad Temática: Hipertensión Pulmonar y Terapéutica

PADULA, Agustin Leonel | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | DOPPLER, Eugenia | GAGLIARDI, Juan Alberto | VIANA, Bernarda

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: Es conocida la asociación entre los trastornos tiroideos y sus manifestaciones cardiovasculares. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre hipertensión pulmonar (HTP) secundaria a hipertiroidismo. En cuanto a su fisiopatología, aún no está claro si la asociación es incidental o si existe un rol etiológico de la enfermedad tiroidea. La HTP podría deberse a una cardiopatía izquierda hiperdinámica o al efecto de las hormonas tiroideas en el remodelado de la vasculatura pulmonar.

Descripción: Paciente masculino de 42 años sin antecedentes de relevancia, que acude por disnea progresiva en clase funcional III de 2 meses de evolución. Al examen físico presenta R2 aumentado con desdoblamiento amplio, refujo hepatoyugular, hepatomegalia dolorosa, ascitis y edemas en miembros inferiores 4/6, bocio tiroideo difuso y visible con cuello en extensión. Durante su internación se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia: Ventrículo derecho (VD) dilatado (53 mm basal), con función sistólica conservada, Vena cava inferior dilatada con escasa variabilidad respiratoria y Presión sistólica de la arterial pulmonar (PSAP) estimada de 69 mmHg (Figura 1); Cavidad ventricular izquierda sin hallazgos patológicos. Se interpreta cuadro clínico como IC derecha secundaria a HTP, por lo que se solicita para estudio etiológico



inicial: Centellograma V/Q, ecocardiograma con test de burbujas, panel reumatológico y serologías sin particularidades. Se recibe perfil tiroideo con parámetros de hipertiroidismo: TSH < 0.01 uIU/ml; T4: 13.73 ug/dl; T3: 1.85 ng/ml; Anticuerpo antiperoxidasa > 1.000 UI/ml. Se realiza centellograma tiroideo con aumento difuso del tamaño glandular con distribución homogénea del radiotrazador y curva de captación por encima de valores normales, compatible con hiperfunción glandular. Por presentar probable HTP secundaria a hipertiroidismo, inicia tratamiento con metimazol 10 mg cada 12 hs. Luego de 15 días de iniciado el tratamiento médico, se observa mejoría de la sintomatología. Se realiza ETT control sin evidencia de HTP. Paciente recibe el alta hospitalaria en tratamiento con metimazol. Actualmente sin recurrencia sintomática, en clase funcional I.

Conclusiones: Los trastornos tiroideos son una causa poco prevalente de HTP. Los mecanismos fisiopatológicos probables son el aumento en la resistencia vascular pulmonar por mayor sensibilidad a las catecolaminas, o por daño endotelial directo, en patologías autoinmunes como la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto. Por lo tanto, la evaluación de la función tiroidea deberá considerarse en el estudio de todos los pacientes con esta patología. El hipertiroidismo es una entidad tratable, y sus manifestaciones cardiovasculares pueden ser completamente reversibles una vez instaurado el tratamiento. El metimazol es la terapia de elección, ya que ha demostrado una respuesta más rápida en comparación al tratamiento quirúrgico, en lo que respecta a la reducción de la PSAP y la regresión de las alteraciones cardíacas, pudiéndose observar mejoría de la misma a los 15 días de instaurado el tratamiento.

0069 - MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA POR ESTRONGILOIDIASIS CON HIPERINFESTACIÓN.

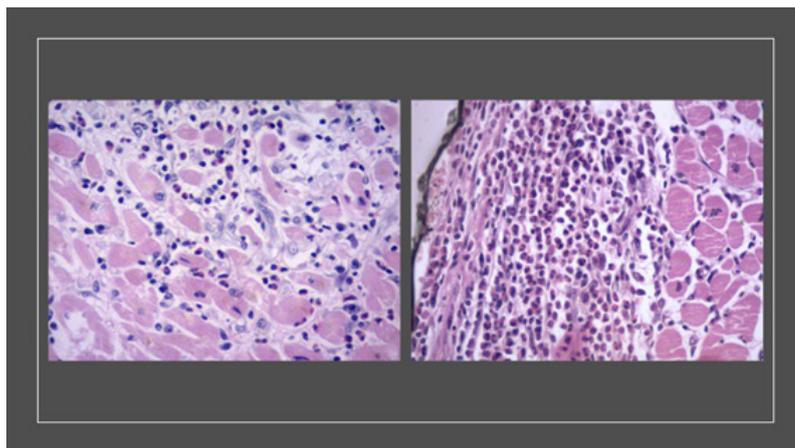
Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

REYNOSO, Carolina Giselle | KAZELIAN, Lucía Raquel | DOPPLER, Eugenia | SAINT ANDRÉ, Gastón | ZAMBUDIO, Bárbara

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

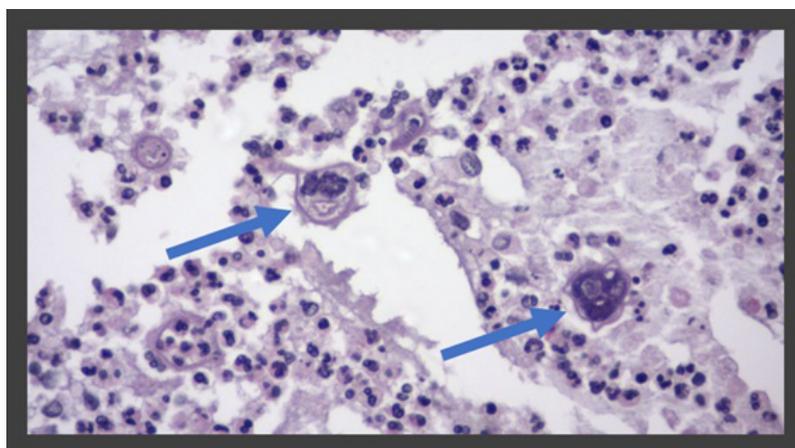
Introducción: La miocarditis eosinofílica es una patología con múltiples etiologías descriptas, que presenta infiltración de eosinófilos en el miocardio, asociada o no a hipereosinofilia. El cuadro clínico es muy diverso desde un período asintomático hasta la insuficiencia cardíaca descompensada y muerte súbita.

Descripción: Paciente masculino de 85 años oriundo de Paraguay, con antecedentes de asma, hipertensión arterial, FA paroxística no anticoagulada y múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, de etiología no filiada, acude a guardia externa por presentar disnea progresiva (CF II a III/IV) y ortopnea de un mes de evolución asociado a tos húmeda con expectoración mucopurulenta y registros febriles. Al examen físico presentaba regular estado general, con caquexia y signos de insuficiencia cardíaca retrograda biventricular. La radiografía de tórax



evidenció un infiltrado alveolar con asociado a redistribución de flujo, por lo que se inicia balance negativo con diuréticos endovenosos y tratamiento antibiótico. El ECG presentó BIRD, sin otros hallazgos, el laboratorio de rutina, glóbulos blancos 23000 cel/mm³ (sin eosinofilia), deterioro de la función renal y hepática, serologías virales negativas, Chagas positivo. Se realiza HMC, cultivo de esputo y nuevo ecocardiograma transtorácico que informa diámetros del VI conservados con deterioro severo de la función sistólica e hipoquinesia global. Ventrículo derecho normal, sin valvulopatías asociadas. Evolucionó con respuesta errática al tratamiento médico, presentando hemorragia digestiva alta, progresión de la insuficiencia cardíaca y parámetros de falla multiorgánica, produciéndose finalmente el óbito. Se realiza posteriormente autopsia, donde se informa enfermedad diseminada por estrongiloidiasis con hiperinfestación, muestra de anatomía patológica a nivel cardíaco con infiltración profusa de eosinófilos desde endocardio a miocardio con elementos parasitarios (miocarditis). A nivel hepático enfermedad venooclusiva hepática, con infiltración de eosinófilos y presencia de strongiloides (figura 1 y 2).

Conclusiones: La miocarditis eosinofílica es una inflamación aguda del miocardio poco habitual, caracterizada por inflamación miocárdica focal o difusa con eosinófilos infiltrantes y, a menudo, se asocia con eosinofilia en sangre periférica. Hasta la fecha, hay escasos casos publicados e incluyen pacientes con edades comprendidas entre los 2 y los 83 años. Dada la rareza de esta forma de miocarditis, a menudo no se reconoce y se descubre por primera vez en el examen post mortem. Entre las etiologías mencionaremos al parásito strongiloides *stercolaris* por ser el hallado en



nuestro paciente. La infección suele ser asintomática o manifestarse por síntomas predominantemente digestivos. El cuadro clínico incluye síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal difuso severo o sangrado digestivo alto como se observó en el presente caso. El pulmón es el segundo órgano más frecuentemente afectado, con síntomas como disnea, hemoptisis, cuadros de asma y neumonías severas. Además, es común observar compromiso general como fiebre, malestar general, debilidad y pérdida de peso. Se ha descrito también afectación cardíaca, como en este paciente manifestándose como miocarditis, angina de pecho, insuficiencia cardíaca sin otra causa que lo explique, así como también invasión a paratiroides, glándulas suprarrenales, próstata, páncreas, nódulos linfáticos, riñones y SNC. La eosinofilia, hallazgo diagnóstico común en las parasitosis está usualmente presente en la estrongiloidiasis sin hiperinfestación, pero frecuentemente ausente en la enfermedad diseminada. La estrongiloidiasis con diseminación produce disfunción multiorgánica y presenta una mortalidad del 50% con tratamiento, que puede llegar hasta 80% en su libre evolución.

0070 - INSUFICIENCIA CARDÍACA POST COVID-19: VALOR DIAGNÓSTICO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA.

Unidad Temática: Covid-19

BORETTO KLUG, Fedra Elisabet | JORDÁN, Cristina | BENITO, Rocio Belen | ALMADA, Ariel | CORTEZ PAGLIALUNGA, Lourdes

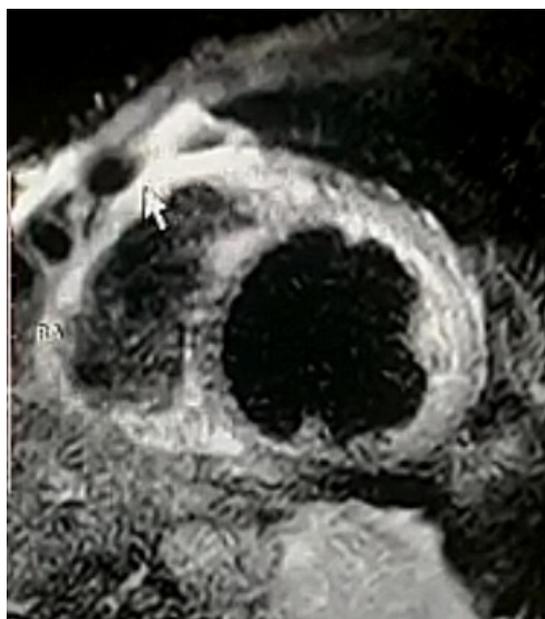
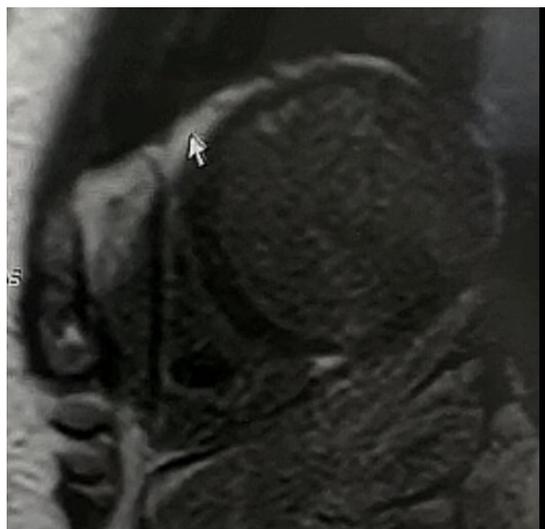
Hospital Italiano de Rosario

Introducción: La enfermedad por SARS CoV-2 puede ocasionar compromiso cardiovascular con un elevado riesgo de mortalidad en pacientes hospitalizados. Se presenta el caso de un paciente ingresado en Unidad Coronaria por insuficiencia cardíaca posterior a infección por COVID-19, con diagnóstico de miocarditis por RMC.

Descripción: Varón de 46 años, hipertenso, ex tabaquista, etilista, sin antecedentes cardiovasculares, consulta por disnea progresiva y ortopnea tras infección por COVID-19, constatándose signos clínicos de insuficiencia cardíaca biventricular, TA 130/80mmHg, taquipnea con So2 92%. El ECG presentaba taquicardia sinusal a 120lpm. La analítica mostró elevación de Troponina I (45.6pg/ml), BNP (305pg/ml), Dímero D (10.58ug/ml), Ferritina (1300ng/ml). El Ecocardiograma Doppler evidenció ventrículo izquierdo (VI) con hipoquinesia global, Fey 15-20%, ventrículo derecho (VD) levemente dilatado, TAPSE 11, onda S' del Doppler tisular 5,8 cm/seg, insuficiencia tricuspídea moderada a severa, PSAP 39mmHg. En su interior se visualizó estructura compatible con trombo. Inició tratamiento con furosemida 200 mg/día E.V, dobutamina, enoxaparina a dosis anticoagulante, requiriendo oxígeno por máscara con reservorio permanente. Se descartaron tromboembolismo pulmonar, cardiopatía isquémica, enfermedad de Chagas y otras causas de miocardiopatía dilatada. Se realizó Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) con gadolinio que demostró hipoquinesia global del VI, Fey 28%, hipoquinesia a predominio de segmentos apicales del VD con Fey 28% y presencia de trombo apical. Edema e hiperemia a predominio de cara anterior del VI y en pared libre del VD. Realce tardío post gadolinio subepicárdico en cara anterior del VI, TSVD e intramiocárdico a nivel de unión de SIV con VD. Evolucionó favorablemente con estabilidad hemodinámica y mejoría parcial de sintomatología. Se otorgó el alta con sacubitrilo-valsartan 100mg c/12hs, bisoprolol 10mg/día, ivabradina 7.5mg c/12hs, espirolactona 50mg/día, dapagliflozina 10mg/día y acenocumarol. El seguimiento con Ecocardiograma Doppler a los dos meses informó FEVI 43%, sin trombo en el interior del VD.

Conclusiones: La RMC es la única modalidad de imagen no invasiva que permite la caracterización del tejido, la detección de inflamación miocárdica y fibrosis, evaluando así la actividad y gravedad de la miocarditis. En 2018 los criterios de Lake Louise fueron modificados, debido a la adición de secuencias de RMC más sensibles para la detección de edema como los mapas de T2, siendo necesario al

menos un criterio basado en secuencias de T2 que indique la presencia de edema y un criterio basado en secuencias de T1 que indique la presencia de injuria miocárdica (aumento de volumen extracelular o realce tardío con gadolinio). La RMC se recomienda para el seguimiento a los 6-12 meses del evento índice. La persistencia del RTG y la desaparición del edema son marcadores de pronóstico desfavorable, prediciendo remodelado del VI post inflamatorio, que eventualmente conduce a una miocardiopatía dilatada o a un fenotipo de miocardiopatía hipocinética no dilatada predominante.



0073 - PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR COMO COMPLICACIÓN MECÁNICA DE INFARTO: REPORTE DE CASO

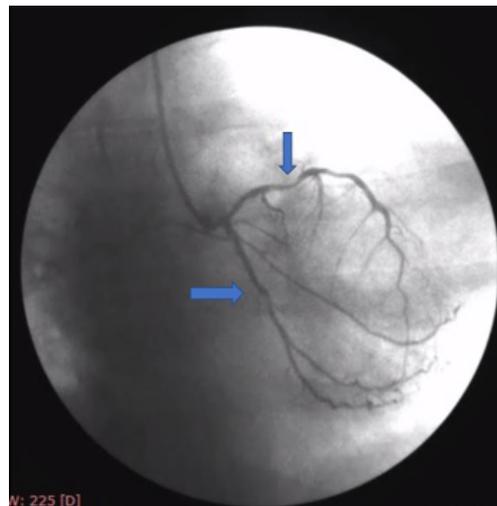
Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

REYNOSO, Carolina Giselle | PADULA, Agustin Leonel | COLLA, Carlos Julián | KAZELIAN, Lucía Raquel

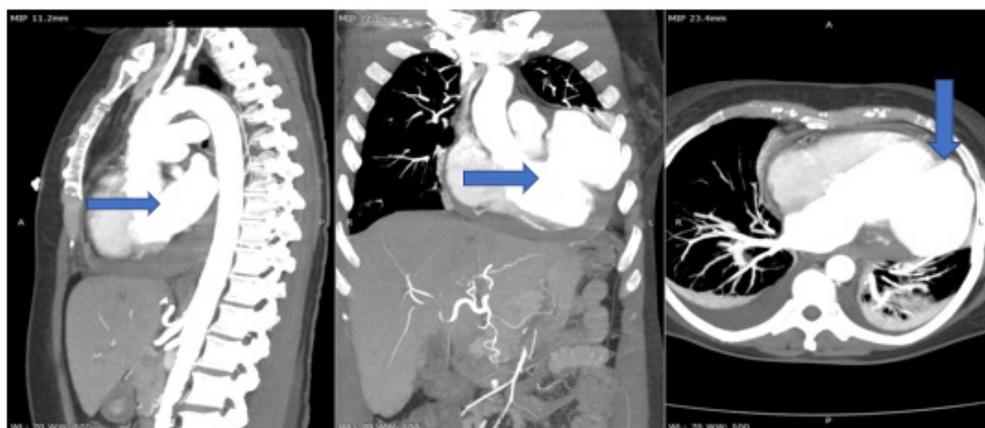
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: Las complicaciones mecánicas en contexto de infarto agudo de miocardio, son hoy en día poco frecuentes. Cuando se presentan se ha visto en pacientes mujeres y con enfermedad en un único vaso (predominantemente DA o circunfleja).

Descripción: Paciente que consulta a un centro de la ciudad de Buenos Aires, por dolor precordial en reposo, atípico y característico de 1 hora de evolución. En el examen físico de ingreso presentaba buena perfusión periférica con pulsos simétricos positivos, signos de sobrecarga hídrica a predominio retrogrado derecho. Se encontraba con regular mecánica ventilatoria a expensas de taquipnea y utilización de músculos accesorios, hipoventilación generalizada y regular entrada de aire bilateral, con intolerancia al decúbito. Se realiza ECG que evidencia un ritmo sinusal a 130 lpm con injuria subepicárdica lateral alta y troponina positiva por lo que se realiza CCG de urgencia. Se observa arterias coronarias permeables con lesiones significativas y flujo TIMI 3 en arteria descendente anterior y circunfleja por lo que no se realiza angioplastia. Se inicia tratamiento médico y a las 72 horas, evoluciona con nuevo dolor precordial intensidad 10/10 realizándose ECG sin cambios con respecto al previo y biomarcadores negativos. Posteriormente, se realiza ecocardiograma que evidencia un pseudoaneurisma ventricular en cara lateral del ventrículo izquierdo por lo que se solicita derivación urgente a nuestro centro para evaluación por cirugía cardiovascular. Se realiza radiografía de tórax donde se observa radiopacidad para



cardiaca izquierda compatible con probable pseudoaneurisma y tomografía de tórax que evidencia voluminosa formación sacular de 59x68x75mm dependiente de la pared lateral del VI contenida por pericardio y comunicada por un orificio en el miocardio con presencia de trombos



adheridos a la pared interna de dicha formación asociado a hemo pericardio y derrame pleural bilateral a predominio derecho. Se procede a efectuar cirugía de urgencia con cierre del cuello del aneurisma, colocación de parche de Dacrón y refuerzo con Prolene en borde de la rotura. En el postquirúrgico inmediato presenta shock hipovolémico y posterior falla de ventrículo derecho, que evoluciona favorablemente con expansiones e inotrópicos. Se realiza un nuevo ecocardiograma que evidencia buena función ventricular, con leve derrame pericárdico.

Conclusiones: Las complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST son una de las manifestaciones más graves que pueden presentarse. Su prevalencia es mayor en mujeres y su frecuencia ha disminuido de 30% en la era pre fibrinolíticos a menos del 5% en la era intervencionista, especialmente con la angioplastia. El pseudoaneurisma ventricular (PV) es una entidad poco frecuente, pero de gran relevancia clínica por su alta probabilidad de ruptura y de muerte. La sospecha clínica de complicaciones mecánicas post infarto debe ser alta ante la presencia de descompensación hemodinámica, nuevo soplo o insuficiencia cardiaca aguda. Los métodos de imágenes tales como el ecocardiograma o tomografía son los medios más accesibles para arribar al diagnóstico correcto y actuar de manera

urgente. En cuanto el pseudoaneurisma en particular, la lesión coronaria culpable asociada con la ruptura del ventrículo izquierdo corresponde a la arteria descendente anterior en el 42% de los pacientes, la arteria circunfleja en el 40% y la coronaria derecha en el 18% de los casos. A su vez, la localización de los PV es más frecuente en la pared posterolateral (80%).

0076 - PSEUDOANEURISMA DE LA FIBROSA MITROAORTICA COMO COMPLICACION DE CIRUGIA VALVULAR

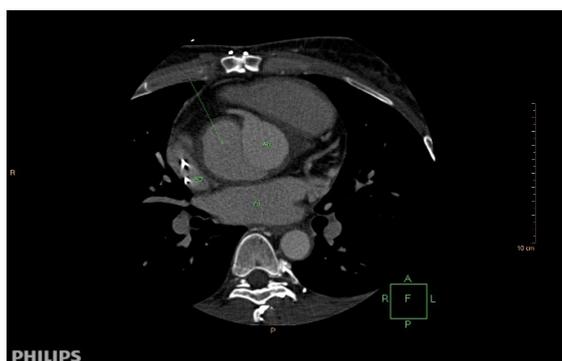
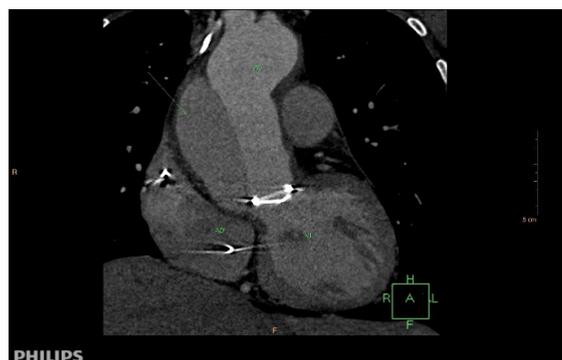
Unidad Temática: Valvulopatías

LAURENZANO, Cintia Soledad | CERDA JORGI, Maria Florencia | SAN MIGUEL, Lucas | CHIRINO NAVARTA, Daniel Agustín | DIAZ CASALE, Alejandra

CENTRO JONAS SALK OSECAC

Introducción: La fibrosa mitro aórtica es una región que conecta la valva anterior mitral con la pared posterior del anillo aórtico. Normalmente es un tejido avascular, lo que lo convierte en una zona muy proclive al desarrollo de infecciones y generalmente, es el punto de inicio de las complicaciones que progresan mecánicamente.

Descripción: Paciente femenina de 29 años de edad, hipertensa, con antecedente de cirugía de reemplazo valvular aórtico a los 23 años por Insuficiencia Aórtica (IAO) severa secundaria a válvula bicuspe y posterior cirugía de Bental de Bono a los 26 años, por insuficiencia protésica severa secundaria a leak periprotésico, descartándose endocarditis en ese momento. Portadora de Marcapasos DDD por Bloqueo AV completo en el postoperatorio inmediato. Evoluciona estable y asintomática, con ecocardiograma transtorácico control que evidencia un ventrículo izquierdo levemente dilatado y la presencia de una imagen semilunar que nace de la fibrosa mitroaortica y se extiende paralela a la aorta ascendente superando los cuatro cm. Se realiza ecocardiograma trasesofágico (ETE) que confirma la presencia de tubo valvulado protésico en posición aórtica normofuncionante. Entre el tubo y la aurícula se advierte una cavidad pulsátil de aspecto semilunar con flujo sistodiastólico en su interior compatible con pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaortica. Dicha estructura se comunica con el TSVI a través de un orificio de 4,5 x 4



mm localizado a nivel de la intersección del cabo proximal del tubo protésico y la base del velo anterior mitral. Se decide realizar angio TAC de vasos intra y extracraneales y de aorta torácica y abdominal, para evaluar la arteria en todo su recorrido. Se confirma el diagnostico de pseudoaneurisma de fibrosa mitroaortica, siendo su mayor diámetro de 76,6 en el plano coronal y 68 mm en el plano axial (ver Fig 1 y 2). Por tratarse de una paciente joven, en edad fértil con deseo de gestación y antecedentes de dos cirugías previas, se decide el cierre percutáneo del defecto, sin complicaciones.

Conclusiones: El pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica es una complicación poco frecuente, siendo la endocarditis infecciosa y la cirugía de reemplazo valvular los dos principales factores asociados a esta patología. Se presenta este caso por ser una paciente joven, con dos cirugías cardíacas previas y por presentar un pseudoanuerisma de gran tamaño que requirió resolución percutánea.

0078 - HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A DASATINIB: ¿ES POSIBLE SU REVERSIÓN COMPLETA TRAS LA SUSPENSIÓN DEL MISMO LUEGO DE UN TRATAMIENTO PROLONGADO?

Unidad Temática: Cardio Oncología

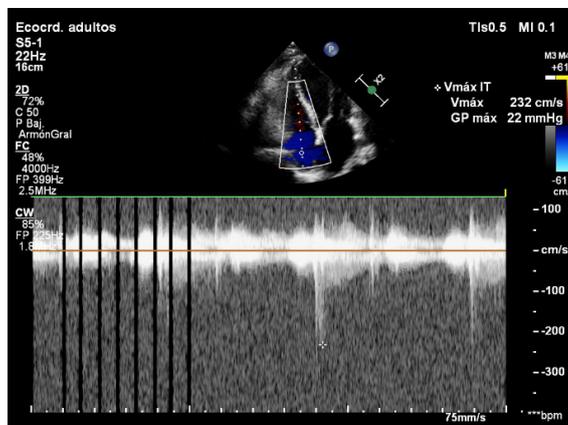
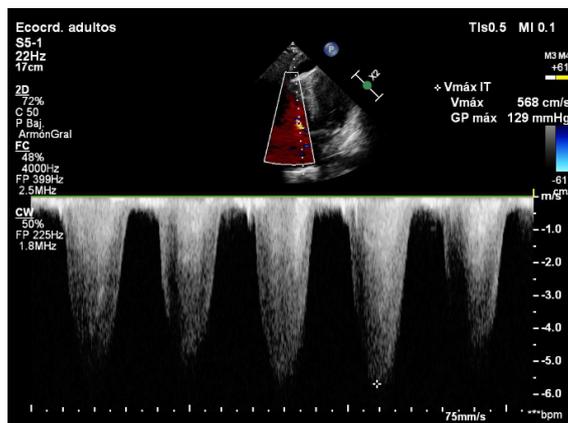
HELGUERA, Lucia | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | LAX, Jorge | SZARFER, Jorge | PADULA, Agustin Leonel

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) inducida por Dasatinib, es un efecto adverso poco frecuente ya descrito en la literatura. Su severidad puede determinar la claudicación del ventrículo derecho, desencadenando insuficiencia

cardíaca. El objetivo de la presente comunicación es demostrar que la suspensión del fármaco luego de un tratamiento prolongado permite la reversión total de este efecto adverso y la recuperación claudicación derecha.

Descripción: Paciente masculino de 65 años sin factores de riesgo cardiovasculares, con antecedente de leucemia mieloide crónica (LMC) diagnosticada hace 9 años, en tratamiento con Dasatinib, que acude por disnea progresiva (clase funcional I a III) de 4 meses de evolución. Al examen físico presenta signos de sobrecarga hídrica a predominio retrograda (derecha). Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia dilatación e hipertrofia de cavidades derechas (base de VD 5.14 cm, espesor 9mm), insuficiencia tricúspide de grado severo con gradiente máx. 129 mmHg (Figura 1), presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimada de 144 mmHg y derrame pericárdico moderado. Durante la internación se realizó angiotomografía de tórax, panel reumatológico y serología virales, sin hallazgos significativos. Por sospecha de HTP inducida por drogas, se suspende Dasatinib, evolucionando posteriormente con mejoría sintomática y ecocardiográfica, hasta su resolución completa a los 7 meses (Figura 2). Las causas más comunes de HTP en pacientes con antecedentes oncológicos se relacionan con mayor frecuencia al desarrollo de tromboembolismo de pulmón (TEP), seguido por la toxicidad del tratamiento y, menos comúnmente, por tumores intravasculares o compresión extrínseca. Si bien el mecanismo fisiopatológico del Dasatinib sobre la vasculatura pulmonar se desconoce, podría estar relacionado a una reacción inmunológica secundaria o a una proliferación desproporcionada del endotelio y de células musculares lisas por inhibición de la tirosina quinasa. La incidencia de HTP secundaria a drogas oscila entre 0,12 y 12%. Se puede manifestar entre 2 a 48 meses luego del inicio de la terapia, pudiendo revertir parcial o totalmente con la discontinuación temporaria o permanente del medicamento.



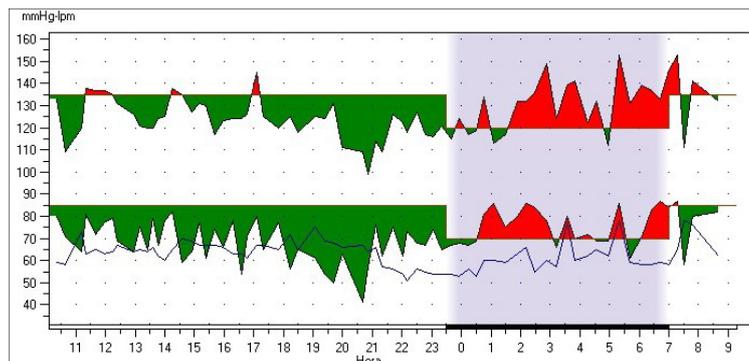
Conclusiones: La suspensión del tratamiento permitió en este caso la restitución ad integrum de la hipertensión pulmonar y sus consecuencias en el ventrículo derecho. El Dasatinib es una opción terapéutica en los pacientes con LMC, se deberán tener cuenta los efectos adversos a largo plazo, ya que la suspensión del fármaco es esencial para el tratamiento de los mismos.

0082 - HIPERTENSION ARTERIAL NOCTURNA... ¿QUIEN ES EL ASESINO?

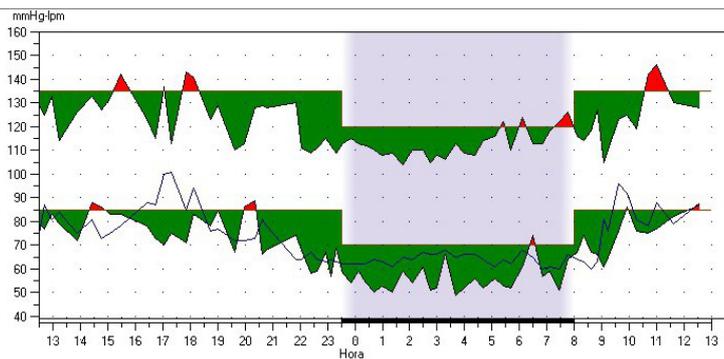
Unidad Temática: Hipertensión Arterial

MACCAGNO, Guillermo | DRA. SMURRA, Marcela
Hospital Enrique Tornú

Introducción: Ante un caso de Hipertensión Arterial (HTA) nocturna es importante establecer la etiología, ya que tiene implicancias pronósticas y terapéuticas. La apnea obstructiva del sueño (AOS) es un factor de riesgo independiente para HTA y enfermedad cardiovascular; resultando un hallazgo frecuente en adultos hipertensos. Identificar la causa subyacente de HTA, con el consiguiente tratamiento específico puede mejorar la respuesta al tratamiento



Descripción: Se presenta a continuación el caso de una paciente femenina de 52 años que comenzó a ser estudiada luego de presentar hipertensión reactiva al ejercicio. Entre los estudios solicitados, se realizó MAPA. El cual informó la presencia de HTA sistodiastólica nocturna con patrón overdipper, sin un descenso significativo de la FC nocturna. (Fig.1). Mediante la escala de somnolencia de Epworth se constató una excesiva somnolencia diurna. Se indicó dieta hiposódica, realización de ejercicio aeróbico programado, se la medicó con Carvedilol 12.5 mg



c/12 hs y se citó a su cónyuge quien refirió un mal dormir, atestiguando la presencia de apneas nocturnas. Por lo cual se la derivó a Servicio de Patología del Sueño. Donde se realizó Polisomnografía nocturna con oximetría y titulación de C-pap. Los resultados obtenidos informaron que la paciente presentaba AOS de grado severo (Índice de Perturbación Respiratoria de 65,2/h, Porcentaje de tiempo por debajo del 90 % de saturación de oxígeno del 40,5 %) sugiriendo la titulación con dispositivo de presión continua de aire en la vía aérea (CPAP) y poniéndola en plan de CPAP nocturno. Luego de dos meses de tratamiento, estando la paciente adaptada a su dispositivo, se realizó una nueva Polisomnografía informándose que disminuyeron su Índice de Apneas de 65 /h a 0,4 h y oximetría estable, con uso regular. En este contexto se realizó nuevo MAPA, el que informó un adecuado comportamiento de sus cifras tensionales con un patrón dipper. (Fig. 2)

Conclusiones: El patrón non dipper de la PA y la AOS son importantes predictores de la estratificación del riesgo CV, constituyendo un perfil de riesgo cardiovascular compuesto. El MAPA en estos pacientes tiene una recomendación grado A. Si bien tienen una elevada asociación (Un 50% de los pacientes con SAHOS tienen hipertensión arterial y un 30% de los pacientes hipertensos padecen SAHOS), está subdiagnosticada. Una correcta identificación que permita luego brindarles un tratamiento adecuado logrará disminuir este riesgo cardiovascular compuesto. Es posible que el tratamiento con CPAP y la medicación antihipertensiva ejerzan un efecto sinérgico en disminuir la PA en sujetos con AOS. El uso de CPAP para resultar óptimo debe ser mayor a 4 hs, pudiendo generar descensos del orden de 4,7 mmHg.

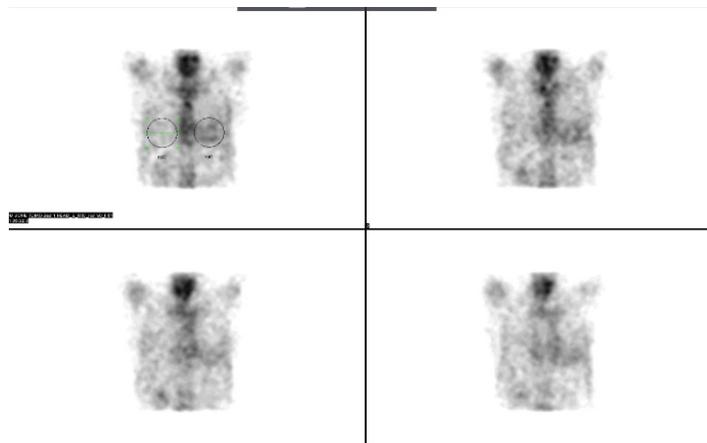
0084 - AMILOIDOSIS CARDÍACA CAUSA ETIOLÓGICA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA Y MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.

Unidad Temática: Enfermedad Cardiovascular

RAMOS, Analía Paola | CUBILLOS, Jorge Armando | MORCOS, Ludmila | MONTENEGRO, Miguel Angel | NADAL, Andres Gabriel

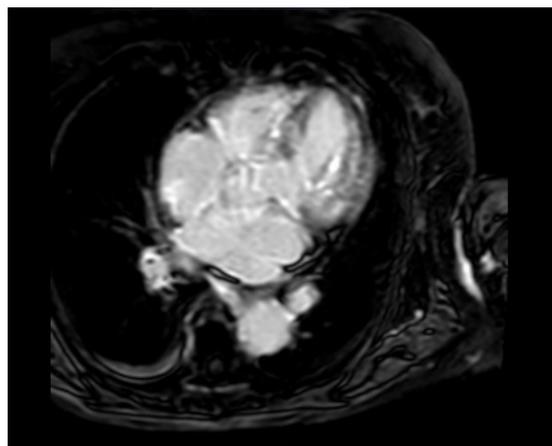
Hospital Italiano de Mendoza

Introducción: La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico complejo cuyas tasas globales de incidencia y prevalencia han alcanzado proporciones epidémicas, demostrado mediante el incremento continuo del número de internaciones y muertes, debido a esto resulta útil realizar una completa valoración de los posibles factores etiopatogénicos para lograr un rápido diagnóstico y un eficaz planeamiento terapéutico, observando y teniendo en cuenta toda la signo-sintomatología presente en el paciente y los métodos diagnósticos que puedan orientar a una causa menos frecuente de la misma.



Descripción: Paciente de sexo femenino de 71 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares positivos edad, sedentarismo e hipertensión arterial crónica esencial, con antecedente de fibrilación auricular de reciente comienzo (10 días). Consulta en guardia de urgencias por presentar disnea y síntomas de IC. Al examen físico presenta rales crepitantes bilaterales e hipoventilación en base pulmonar derecha con so2: 90% con buena mecánica respiratoria. TAC de tórax que

evidencia derrame pleural bilateral a predominio derecho con consolidación basal derecha, hisopado para SARS-COV 2: Negativo y se decide internación. Se inicia balance negativo con adecuada respuesta y mejoría clínica, cumple tratamiento antibiótico con Ampicilina/Sulbactam por 10 días, se toman cultivos que resultan negativos, virológico que arroja positivo para Mycoplasma IgG, VHA IgG, IgG, EBV, VCA, resto negativos. Orina de 24 hrs con clearance de creatinina : 77,25 ml/min. Se realiza Ecocardiograma Doppler que informa AI severamente dilatada, VI de tamaño conservado, aquinesia anteroseptal basal, medial y apical. Hipoquinesia del resto de los segmentos, FEy: 31% estimada por Simpsons BP AD con dilatación leve (35 cm²) VD con leve deterioro de su función, IM moderada, IAO leve, IT leve que permite estimar PSP de 42 mmHg, VCI dilatada sin colapso. Se solicita Cinecoronariografía que resulta sin lesiones angiográficamente significativas, se prosigue con realización de proteinograma por electroforesis que no mostró presencia de BM, Holter de 24 hrs donde se observa arritmia por extrasistolia ventricular monofocal muy frecuente con cortos colgajos de TV y por extrasistolia supraventricular monofocal muy frecuente con episodios de TPSV de hasta 150 LPM con ritmo de base sinusal con patente de BCRI. Con éstos resultados, se hace fuerte la sospecha diagnóstica de una probable enfermedad cardíaca infiltrante, por lo cuál se indica la RMC. Dicho estudio aporta datos, alude probabilidad de amiloidosis cardíaca pero resulta no concluyente. Dado ésto se lleva adelante el siguiente paso diagnóstico y se efectúa toma de biopsia de grasa abdominal, la cuál confirma depósitos amiloide, posteriormente, se programa centellograma oseo cardíaco. Por buena evolución clínica de la paciente se decide externar, con tratamiento óptimo para IC y continuar seguimiento por ambulatorio. En control post alta, la paciente presenta informe de centellograma cardíaco con resultado de categoría ambigua para amiloidosis tipo AL o ATTR en etapa temprana.



Conclusiones: La Amiloidosis cardíaca es una enfermedad poco frecuente y de difícil diagnóstico, muchas veces llegar a éste constituye el mayor problema que es el retraso terapéutico, con sus costos asociados. Resulta de vital importancia sospechar ésta entidad en pacientes mayores de 65 años que comienzan con síntomas de insuficiencia cardíaca, ya que su diagnóstico precoz condiciona su tratamiento, y pronóstico y da la posibilidad de un seguimiento estrecho y valorar realización de estudios genéticos a los familiares.

0085 - TAKOTSUBO MÁS QUE UNA PATOLOGÍA CARDIOLÓGICA

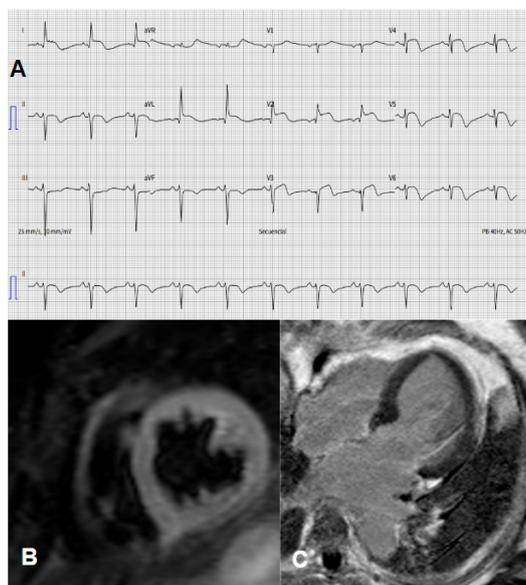
Unidad Temática: Corazón y Mujer

DUCKWEN, Florencia | MORA CRESPO, Lorena Mishel | ALTIMARE, Julieta Micaela | DENICOLAI, Martin | ARIAS, Aníbal Martín

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El Síndrome de Takotsubo (STT) se caracteriza por una anomalía temporal de la motilidad parietal principalmente del ventrículo izquierdo, cuyo principal diagnóstico diferencial es el infarto agudo de miocardio. Las mujeres menopáusicas tienen un riesgo cinco veces mayor de desarrollarlo. Se cree que ciertas alteraciones endocrinológicas pudieran desencadenar un desbalance catecolaminérgico.

Descripción: Femenina, 74 años, diabética tipo 2, dislipémica, en seguimiento por hipertensión arterial en tratamiento con indapamida. Consulta por bradipsiquia de siete días de evolución asociado a episodio de caída de propia altura con pérdida de la conciencia y traumatismo craneoencefálico, sin pródromo y con restitución ad integrum. Al examen físico hemodinámicamente estable con alteración del estado mental y marcada bradipsiquia, sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realiza electrocardiograma que muestra ritmo sinusal,



supradesnivel del ST-T en cara anterior y lateral alta con trastornos difusos de la repolarización y un QT corregido de 492 milisegundos (imagen A). En el laboratorio se destaca hiponatremia 104 mmol/L, función renal conservada, troponinas 1443 pg/mL, ProBNP 7582 pg/mL y CPK 4470 UI/L. Se realiza ecocardiograma en sala de urgencias que muestra hipoquinesia de los segmentos apicales y mediales a predominio septal con hipercontractilidad de segmentos basales, y deterioro moderado de la función ventricular, compatible con STT. Se interna en unidad coronaria. Se interpreta la hiponatremia secundaria a diuréticos, se suspende indapamida y se indica reposición endovenosa de sodio. Se realiza cateterismo cardiaco que muestra arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas y ventriculograma con hipercontractilidad de los segmentos basales, hipoquinesia de los segmentos medio apicales sellando así el diagnóstico de STT. Se realizó resonancia cardiaca al cuarto día de internación con mejoría de la fracción de eyección, incremento de la señal en las secuencias de T2 compatible con edema de los segmentos apicales y mediales; sin realce tardío de gadolinio (imagen B y C). Evoluciona favorablemente hasta llegar al alta con sodio en valores normales, y ST-T isonivelado, sin síntomas neurológicos. En el seguimiento por ambulatorio se realizó un ecocardiograma a las seis semanas que mostro recuperación de la fracción de eyección sin trastornos de la motilidad regional.

Conclusiones: Es conocida la relación entre la hiponatremia y la indapamida, con cuadros de presentación típicamente neurológicos, y pocas manifestaciones cardiacas. Sin embargo hay casos de STT asociados a hiponatremias severas. Algunas de las explicaciones sugieren que la disfunción neurológica causada por la hiponatremia genera un nivel elevado de catecolaminas que desencadena injuria miocárdica, otra hipótesis es que la hiponatremia puede interferir con el inotropismo, alterando el intercambio de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ y generando edema miocárdico. Destacamos este caso por las manifestaciones electrocardiográficas, poco frecuentes en estos trastornos hidroelectrolíticos.

0091 - ENFERMEDAD CORONARIA ECTÁSICA: REPORTE DE UN CASO

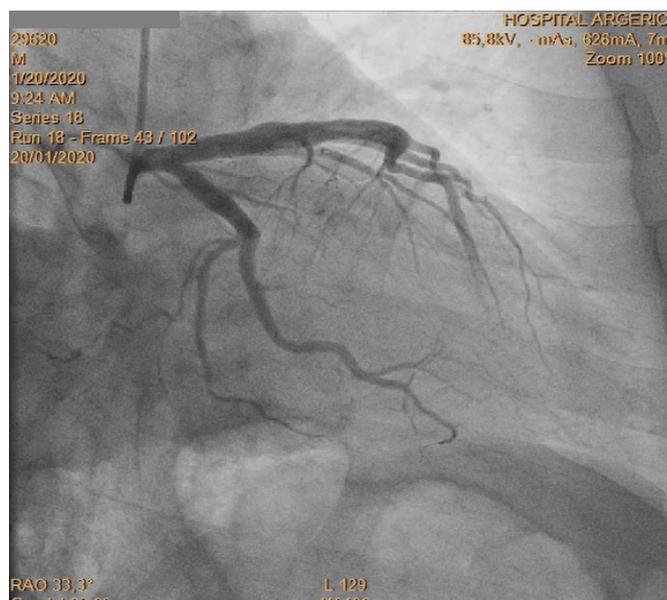
Unidad Temática: Síndrome Coronario Agudo

LACUSANT, Jeanette | VOLPATO, Jessica | HELGUERA, Lucia | VIANA, Bernarda | GAGLIARDI, Juan Alberto

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

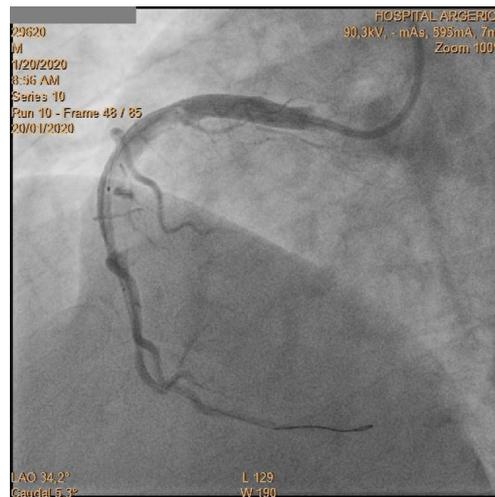
Introducción: Se define ectasia coronaria como una dilatación > a 1.5 veces el diámetro de los segmentos adyacentes de la arteria, es un hallazgo angiográfico poco frecuente con una prevalencia de entre 0.3 y 4.9%.

Descripción: Paciente masculino de 47 años presenta IAM inferoposterior con el hallazgo en la angiografía de múltiples ectasias coronarias sin lesiones significativas con flujo severamente enlentecido y oclusión con trombosis extensa en tercio medio de arteria Coronaria Derecha. Se realiza tromboaspiración e infusión de estreptoquinasa intracoronaria, con restablecimiento del flujo y persistencia de trombo no oclusivo. Evoluciona con APIAM y en un nuevo cateterismo se observa la persistencia de la trombosis no oclusiva. Continúa con clopidogrel, se agrega anticoagulación con Acenocumarol y se discontinua la aspirina. Evoluciona sin ángor y se otorga alta hospitalaria. La enfermedad ectásica, afecta más frecuente a la arteria coronaria derecha en sus segmentos proximal y medio, además ésta presenta una dilatación más severa y con mayor éstasis sanguíneo. El mecanismo causante de la dilatación anormal es la degradación enzimática de la matriz extracelular por enzimas proteolíticas con un exagerado remodelado vascular expansivo. Como factor responsable se asocia en un 50% a ateromatosis, además existen causas congénitas y adquiridas como las enfermedades del tejido conectivo. El diagnóstico de vasculitis debe descartarse en pacientes jóvenes; con IAM y sin FRCV y presencia de ectasias coronarias. Las vasculitis mas prevalentes son la Arteritis de Takayasu, la enfermedad de Kawasaki y la Panarteritis nodosa. Clínicamente se presentan como angina, SCASEST e IAM, siendo la inferior la localización más afectada. El método diagnóstico de elección es la angiografía coronaria, aunque la angiografía por RMN o por TAC y el IVUS son excelentes herramientas. Como



complicaciones presentan flujo lento que puede generar trombosis, disminución de la reserva de flujo coronario con angina inducida por el ejercicio y aumento del conteo de cuadros de TIMI. El tratamiento se basa en modificar los FRCV y en algunos casos anticoagulación, doble antiagregación plaquetaria y vasodilatadores. Se recomienda la revascularización percutánea para dilataciones menores a 1 cm y quirúrgica para mayores. En el caso de complicar con trombosis no hay estrategia única suficiente por lo que suele utilizarse en conjunto la trombectomía por aspiración, angioplastia con balón, trombolisis por pulverización de pulsos, trombolisis intracoronaria con fibrinolíticos y trombectomía.

Conclusiones: Si bien la aterosclerosis es la causa más frecuente de infarto, es importante estudiar estas patologías poco frecuentes para crear protocolos de seguimiento y tratamiento adecuados.



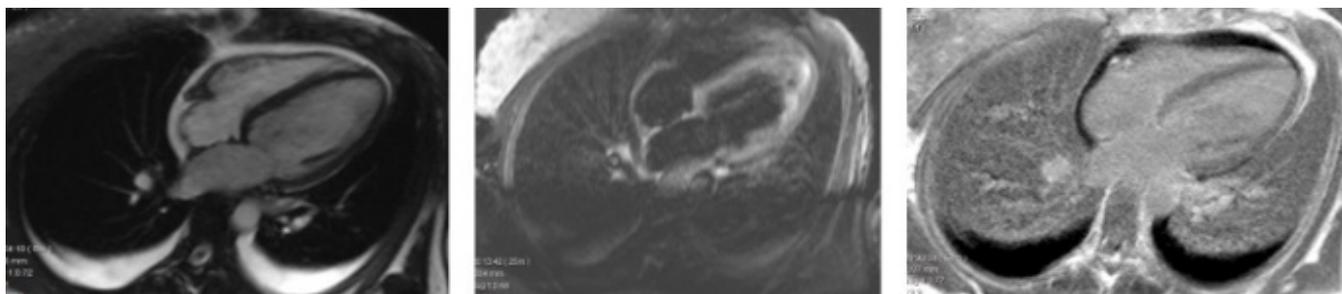
0099 - MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO

Unidad Temática: Corazón y Mujer

OESTEREICHER, Candela | LLAMEDO, Maria Clara | BLANCO, Rocio

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocardiopatía periparto es una causa infrecuente y potencialmente reversible de insuficiencia cardíaca con deterioro agudo en la función ventricular izquierda durante la gestación y en el postparto mediato. Suele ser subdiagnosticada por presentar síntomas solapados y similares a los causados en el tercer trimestre del embarazo y el puerperio. Presentamos el caso de una paciente que debutó con síntomas de insuficiencia cardíaca aguda grave durante el embarazo en nuestro centro.



Descripción: Paciente femenina de 38 años, G0P0A0, cursando embarazo gemelar de 33 semanas, sin antecedentes médicos de relevancia. Consultó a la guardia por presentar disnea progresiva hasta clase funcional III y edemas 6/6 en ambos miembros inferiores. El laboratorio de ingreso presentaba hemoglobina de 9.6 g/dL, hiponatremia de 125 mmol/L, hipoalbuminemia 2.4 g/dL, troponina ultrasensible de 31 pg/ml, proBNP 8248 pg/mL, y una muestra urinaria con proteinuria de 8.1 g/L. Se interna inicialmente con diagnóstico presuntivo de preeclampsia en sala de obstetricia, evolucionando a las pocas horas con edema agudo de pulmón hipertensivo. En el ecocardiograma se observó deterioro severo en la función ventricular izquierda con hipokinesia global, llenado restrictivo y derrame pericárdico moderado. En dicho contexto se decide realizar cesárea de urgencia y es trasladada a unidad coronaria en el postoperatorio inmediato. La paciente evoluciona desfavorablemente por lo que se inicia tratamiento diurético con infusión continua de furosemida, soporte vasopresor con noradrenalina por 24 hs por tendencia a la inestabilidad hemodinámica y neuroprotección con sulfato de magnesio. Se realizó una resonancia cardíaca al 4º día postparto para valoración del sustrato anatómico de dicha miocardiopatía, que mostró dilatación del ventrículo izquierdo con deterioro leve a moderado en la fracción de eyección (FEVI 42%), sin evidencias de edema miocárdico ni realce de gadolinio, descartando la presencia de fibrosis focal [figuras 1, 2 y 3]. Se titula durante su internación bisoprolol, enalapril y espironolactona. Debido a la mejoría en la función ventricular se decide no iniciar tratamiento anticoagulante. Se otorga alta con furosemida vía oral y los fármacos previamente mencionados. Durante el seguimiento ambulatorio evoluciona asintomática para insuficiencia cardíaca con

recuperación completa de los volúmenes y fracción de eyección (FEY 57%) en el ecocardiograma de control a los dos meses del alta.

Conclusiones: Se interpretó el cuadro clínico como edema agudo de pulmón hipertensivo asociado a miocardiopatía periparto, en contexto de preeclampsia. En este caso la disfunción ventricular fue reversible y con buena evolución clínica de la paciente. La miocardiopatía periparto es una causa infrecuente de insuficiencia cardíaca, generalmente reversible, que se presenta al final del embarazo o en el puerperio. En casos severos puede requerir soporte inotrópico o asistencia circulatoria mecánica. La presencia de inestabilidad hemodinámica es indicación de realizar cesárea de urgencia. Existen factores predisponentes para el desarrollo de esta patología que son la edad avanzada al momento de la gestación, la gesta múltiple y la preeclampsia. En los casos de dilatación ventricular y caída de la fracción de fracción de eyección persistente (por debajo del 35%), está indicada la terapia anticoagulante por la predisposición a intercurrir con trombosis apical, y la colocación de un cardiodesfibrilador implantable. Actualmente las indicaciones en este tipo de escenarios de mantener fármacos antirremodelado a largo plazo, y las pautas de seguimiento y recomendaciones para prevenir futuros embarazos son debatidas. Las pacientes que presentan peor pronóstico son las que sufren demoras en el diagnóstico, o las que persisten con dilatación de cavidades izquierdas y baja fracción de eyección.

0100 - IMPLANTE DE CARDIODESFIBRILADOR SUBCUTÁNEO EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA ASOCIADA A DISPOSITIVO EN UN HOSPITAL PUBLICO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

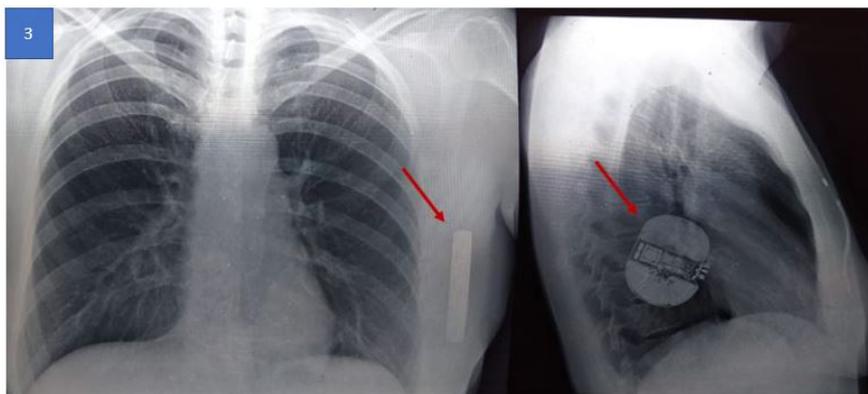
AGUIRRE MAJUL, María Gabriela | BARMAK, Martin Eitan | AVERSA, Eliana | MAKHOUL, Silvia Susana | SALZBERG, Simón Mario

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El cardiodesfibrilador implantable (CDI) subcutáneo (CDI-S) es una alternativa al CDI transvenoso para la prevención de muerte súbita (MS) y ha revolucionado la terapia en pacientes seleccionados, especialmente jóvenes con endocarditis infecciosa asociada a dispositivos cardíacos (EIDC). Su principal ventaja radica en no utilizar un acceso venoso para implante de un cable intravascular, evitando complicaciones peri-procedimiento como a largo plazo.

Descripción: Paciente femenina de 41 años, ex deportista de alto rendimiento, con antecedentes de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), con episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS) y síncope a repetición, con implante de CDI como prevención secundaria y recambio del generador 10 años posterior; MS en familiares de primer grado. Sin choques en el seguimiento. Treinta días posteriores al recambio de CDI, consultó por fiebre y dolor en el sitio del generador de 72 hs de evolución. Ingresó febril, taquicárdica a 118 latidos por minuto (lpm). Sin signos de insuficiencia cardíaca. No se auscultaron soplos cardíacos y la herida quirúrgica presentaba bordes afrontados con eritema leve en el tercio inferior, sin secreción ni aumento de la temperatura local. En el electrocardiograma se evidenció taquicardia sinusal a 100 lpm con bloqueo auriculoventricular de primer grado, sin alteraciones en el segmento ST con ondas T negativas de V4 a V6. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia, cables auricular y ventricular, CDI, sin infiltrados patológicos. En la ecografía de piel y partes blandas del sitio quirúrgico, se evidenció colección tabicada de 39.4 mm x 10.9 mm entre el tejido celular subcutáneo y los planos musculares, en relación con el implante cardíaco (Imagen 1). Se tomaron hemocultivos por 3 y se extrajo el dispositivo por vía endovascular con obtención de cultivos de cables y generador. Se aisló estafilococo aureus meticilino sensible, por lo que realizó tratamiento antibiótico (ATB) para EIDC. Se descartaron focos sépticos a distancia. En el postoperatorio, se auscultó soplo sistólico regurgitante 3/6 en foco tricuspídeo. Se realizó ecocardiograma transesofágico donde se constató dilatación del anillo tricuspídeo con falta de coaptación valvar e imagen móvil (Imagen 2A), con movimiento independiente del ciclo cardíaco, de 20-24 mm de longitud





adherida a la cara auricular de la válvula tricuspídea (valva anterior y posterior) (Imagen 2B) que generaba insuficiencia tricuspídea (IT) moderada a severa con jet de origen y dirección central (Imagen 2C). Para identificar la etiología (vegetación residual versus segmento valvar), se solicitó tomografía por emisión de positrones corporal total con fluorodesoxiglucosa, sin evidencia de captación. Se interpretó IT secundaria a lesión mecánica. Evolucionó afebril con

cultivos negativos. Se implantó CDI-S (Figura 3). En el postoperatorio inmediato, presentó episodio aislado de choque inapropiado. Se externó a los 30 días.

Conclusiones: Según la evidencia disponible, la única estrategia terapéutica que demostró ser efectiva en la EIDC es la extracción del sistema. Se ha observado que el implante del CDI-S se puede realizar post extracción inmediata del sistema (durante el mismo procedimiento), al tratarse en forma extravascular, sin esperar el inicio de la antibioticoterapia, hecho que es necesario con los dispositivos endovasculares. De tal manera, se puede continuar ATB ambulatoriamente vía oral, tras dos semanas de esquema endovenoso, con el dispositivo implantado.

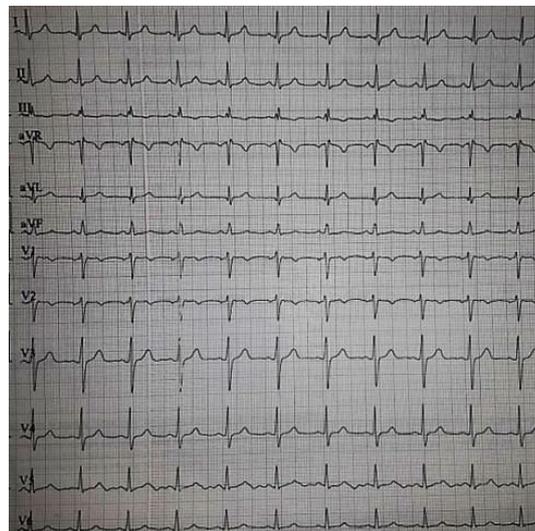
0101 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA BAJO TRATAMIENTO HORMONAL POR INFERTILIDAD

Unidad Temática: Corazón y Mujer

PEREZ, Juan Manuel | DALLAPE DE LA RETA, Nicolás | YOUNG, Alejandro Tomás | PEREZ, María Florencia | MADDALENA, Andrea Belén

Fundación Favalaro

Introducción: La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, de etiología no traumática, no iatrogénica y no aterosclerótica. Existe una asociación con el parto y/o puerperio, donde se han descrito infiltrados pericoronarios eosinofílicos relacionados con el efecto de estrógenos y progesterona, que estimulan la secreción eosinofílica de gránulos con sustancias líticas. Este efecto también puede estar relacionado a tratamientos hormonales femeninos.



Descripción: Paciente de sexo femenino de 35 años de edad, tabaquista activa y con sobrepeso, bajo tratamiento por infertilidad (durante la semana previa a la consulta se aplicó diariamente Folitropina Alfa y Menotropina. Posteriormente tres dosis de Cabergolina, siendo la última dosis el día previo a la consulta). Consultó por dolor precordial opresivo de 4 horas de evolución, con irradiación a miembro superior izquierdo. Se estudió inicialmente mediante troponina I ultrasensible de 5258pg/dl y electrocardiograma con ritmo sinusal a 80 lpm, con infradesnivel del segmento ST de 0.5 mm en cara inferior. Se amplió

estudio mediante ecocardiograma que evidenció función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (Fracción de eyección 65%), sin trastornos de la motilidad, y cinecoronariografía que evidenció arteria circunfleja con disección en primer ramo posterolateral. Resto de anatomía coronaria sin lesiones. Se interpretó cuadro como infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST Killip-Kimball A, secundario a disección coronaria de arteria circunfleja. Ante la estabilidad clínica se optó por tratamiento conservador. Se inició tratamiento con doble terapia antiagregante (Aspirina 100 mg a largo plazo, y Clopidogrel 75 mg por 1 mes), Atorvastatina 40 mg y betabloqueantes según tolerancia. Evolucionó estable, por lo que se otorgó egreso institucional, en plan de completar estudios por ambulatorio en busca de patología vascular en otros territorios.

Conclusiones: La DCE es una entidad relativamente frecuente, que afecta predominantemente a las mujeres, en donde las hormonas sexuales juegan un rol importante, con mecanismos complejos y probablemente multifactoriales. La evolución es favorable en la mayoría de los casos con un tratamiento conservador, sin embargo, sigue habiendo dudas sobre cuál es la mejor profilaxis médica a largo plazo y cuál es el mejor abordaje para la realización de estudios de imagen en el seguimiento.

0106 - EL QUE BUSCA, ENCUENTRA... Y SI ENCONTRAMOS DE MÁS???

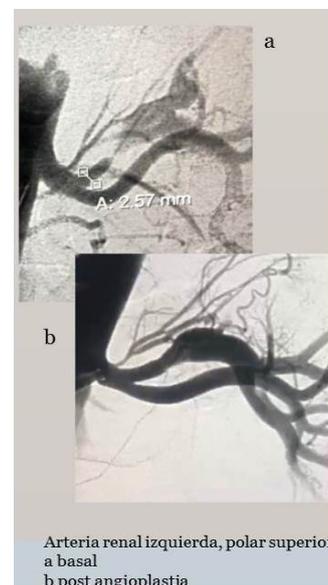
Unidad Temática: Hipertensión Arterial

VACCARI, Marina | MALDONADO, Laura | DR. KAIRUS SAEZ, Jose | DR. EISELE, Guillermo | ROMO, Miriam
Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: En pacientes pediátricos con hipertensión arterial (HTA) severa es indispensable estudiar posibles causas de HTA secundaria. La HTA renovascular es la causa más importante de HTA secundaria y severa en pediatría. El diagnóstico a veces es complicado aun con disponibilidad de estudios complementarios y la arteriografía continua siendo el gold estándar. La determinación de la actividad de renina plasmática, la concentración de aldosterona y la relación aldosterona/actividad de renina plasmática es fundamental para orientar los estudios cuando aparecen varias etiologías posibles.

Descripción: Paciente de 10 años derivado del interior del país para estudio por HTA severa de meses de evolución (diferido por la pandemia). Antecedente familiar de HTA en abuela. Sin antecedentes personales relevantes. Examen físico normal, sin estigmas genéticos. Presión arterial en 4 miembros de 160/100 mmHg, para percentilo 95 de 112/76mmHg. Los estudios para búsqueda de causas de HTA secundaria se detallan en la tabla. Ecografía Doppler de arterias renales normal. Centellograma con DMSA normal, captación simétrica La angioresonancia informó una imagen pseudonodular de 8 x 6 mm en glándula suprarrenal izquierda compatible con adenoma suprarrenal izquierdo y arteria renal izquierda de menor calibre, dudosa estenosis de arteria renal izquierda en la rama polar superior. La determinación de actividad de renina aumentada, aldosterona aumentada y el cociente aldosterona/actividad de renina plasmática menor de 30 orientó a la causa renovascular. La angiografía diagnóstica mostró una estenosis filiforme significativa de rama polar superior izquierda, corta, de 2 cm de largo, con dilatación postestenótica (preestenosis 2.5 mm y post estenosis 6 mm de diámetro). No se observaron otras lesiones arteriales derecha o izquierdas. Se realizó angioplastia terapéutica. Se mantiene en seguimiento normotenso, medicado con enalapril 2.5 mg/día y en descenso. En seguimiento evolutivo del incidentaloma suprarrenal.

HMG	4400 GB, Hto 42.6%, Hb 15g/dl, 280000 plaq.
EAB	ph 7.35/ pco2 53.1/ bic30.2/EB 4/ Na 144/ K 4.06/ Cl 106
Fcn renal	Urea 31, urico 3.3, creatinina 0.41
Lípidos	TG47/ col T 178/ HDL 89/ LDL 79/ no HDL 89 mg/dl
MAPA	HTA sistodiastólica diurna y nocturna, no dipper
ARP/ Aldosterona	8 ng/ml/hora ↑ y aldosterona 792 pg/ml ↓ Cociente 9.9
Centellograma renal DMSA	riñones eutópicos con forma y tamaño conservados, distribución del trazador con características normales, RD53%, RI47%
Angioresonancia arterias renales y glándula suprarrenal	-Leve disminución de la arteria renal izquierda de 4.6mm en tiempo arterial y arteria del lado derecho de 7.6mm. Dudosa estenosis de arteria polar superior izquierda -Imagen pseudonodular de 8 x 6mm en glándula suprarrenal izquierda que podría corresponder a adenoma en primera instancia.
Dosaje de catecolaminas en orina	normales (Adren 6.6microgr/24 hs; NA 18.6 microgr/24 hs; AVM 3.3 mg/24 hs)



Arteria renal izquierda, polar superior a basal
b post angioplastia

Conclusiones: En este caso el cociente aldosterona/actividad de renina plasmática menor de 30 a expensas de ambos valores aumentados permitió inclinar el diagnóstico hacia la causa renovascular (vs tumor suprarrenal funcionante) y optar por el tratamiento más efectivo.

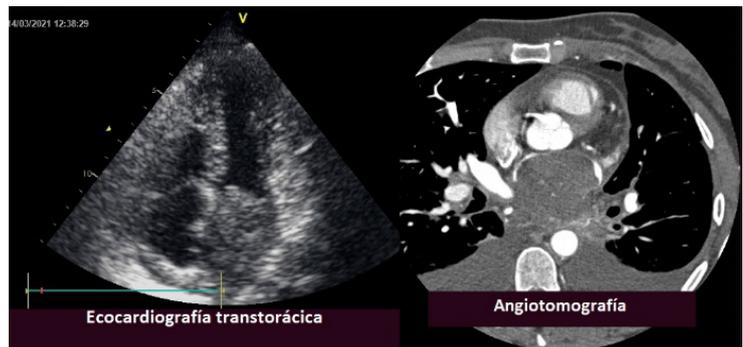
0122 - LEIOMIOSARCOMA CARDÍACO PRIMARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

REBULL CÓRDOBA, Micaela María Del Valle | GUIMARAENZ, Marcelo L. | ESTEBANEZ, Maria Jose | SQUADRONI, Liliana | SACCOMANI, Flavia

Hospital Privado del Sur (B.Blanca)

Introducción: Las neoplasias cardíacas primarias son muy poco frecuentes, con una incidencia de 0,001-0,02 % en la población general; aproximadamente el 80-90% son de carácter benigno. Entre Los tumores primarios malignos el sarcoma es el más frecuente. El leiomioma ocurre en menos del 1% de los casos. Se presenta el caso de una paciente en el que se arriba al diagnóstico de leiomioma cardíaco primario.



Descripción: Paciente femenina de 50 años de edad, derivada de centro de menor complejidad luego de consultar por disnea, de 4 meses de evolución; progresando de CF II a IV, asociado a disnea paroxística nocturna y tos seca. Presenta regular estado general, adelgazada, palidez cutáneo-mucosa, signos clínicos de insuficiencia cardíaca: taquicardia, ingurgitación yugular sin colapso inspiratorio, ortopnea, edemas en miembros inferiores, regular mecánica ventilatoria y rales crepitantes bilaterales. Se inicia tratamiento con diuréticos endovenosos con mejoría clínica parcial. El electrocardiograma presenta ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 100 lpm. En radiografía de tórax: índice cardiotorácico aumentado de tamaño y signos de congestión pulmonar. Laboratorio de ingreso: dentro de parámetros normales. El ecocardiograma transtorácico evidencia a nivel de AI, masa que ocupa el 80% de la misma con escasa movilidad, bordes irregulares y poco definidos, que impresiona adherido al septum interauricular, generando una obstrucción mecánica en el tracto de entrada del VI con gradientes severamente aumentados. Angiotomografía cardíaca (TC) que informa masa de aspecto heterogéneo, densidad sólida-fibrosa, muy vascularizada, que ocupa casi la totalidad de la AI, con invasión de venas pulmonares izquierdas en su totalidad y que se extiende en dirección caudal hacia la válvula mitral obstruyendo parcialmente el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, y en dirección craneal hacia el mediastino posterior en contacto con esófago y aorta torácica descendente, rodeando al bronquio fuente izquierdo. Derrame pleural bilateral y pericárdico leve. Posteriormente se solicita resonancia magnética cardíaca (RMC): masa esférica de 50 x 50 x 48 mm adherida a la pared posterior, que llega hasta el plano del anillo mitral, de bordes bien delimitados, lobulados, sin movilidad, isoíntensa en T1 e hiperintensa en T2 STIR, retiene contraste "en parches" con áreas de necrosis. La paciente evoluciona con persistencia sintomática a pesar del tratamiento médico óptimo. Se decide realizar resección tumoral y reconstrucción de AI con parche de pericardio criopreservado, con desobstrucción de venas pulmonares. Estudio anatomopatológico: formación multilobulada de 9 x 7 cm grisácea, consistencia duro-elástica compatible con lesión maligna fusocelular de aspecto sarcomatoide. El estudio inmunohistoquímico informa leiomioma primario. La paciente evoluciona favorablemente con mejoría sintomática. Se otorga alta hospitalaria, en seguimiento por oncología.



Se otorga alta hospitalaria, en seguimiento por oncología.

Conclusiones: Dada la baja incidencia de los tumores cardíacos primarios malignos, la evidencia bibliográfica se limita a reportes de casos clínicos y estudios post mortem. La ecocardiografía asociada a la clínica fueron el pilar fundamental para comenzar adecuado estudio y abordaje. La disponibilidad de estudios de mayor complejidad (RMC y TC) permitió realizar una caracterización tisular del tejido tumoral, mostrando el grado de extensión e invasión local con compromiso de estructuras adyacentes, siendo de suma utilidad para definir estrategia quirúrgica. La resección quirúrgica y posterior estudio anatomopatológico permitió arribar al diagnóstico definitivo de Leiomioma cardíaco primario.

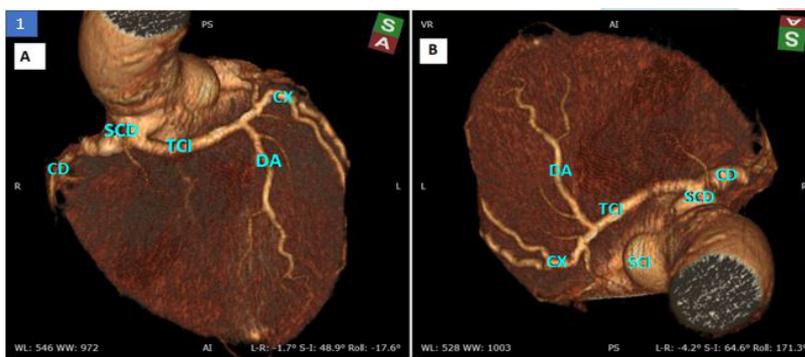
0125 - NACIMIENTO ANOMALO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA DEL SENO AORTICO CONTRALATERAL CON TRAYECTO INTERARTERIAL EN EL ADULTO

Unidad Temática: *Cardiopatías Congénitas Del Adulto*

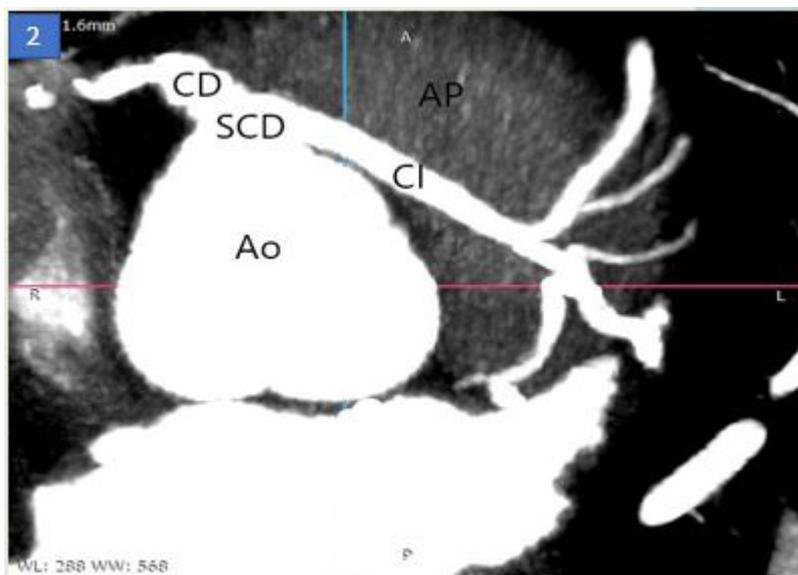
AGUIRRE MAJUL, María Gabriela | MANGARIELLO, Brenda | AVERSA, Eliana | GOMEZ, Luis Enrique | GITELMAN, Patricia Carmen

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El nacimiento coronario del seno aórtico incorrecto (AAOCA) tiene una prevalencia de 0.1 al 1.07 %. Se asocia a mayor riesgo de muerte súbita (MS) entre los 15 y 35 años, con disminución de este posteriormente. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, otros se presentan con síncope, angor, palpitaciones o MS. La cinecoronariografía (CCG), la angiografía (angioTC) coronaria y la resonancia magnética cardíaca son los estudios diagnósticos de elección. La angioTC coronaria con reconstrucción tridimensional (3D) constituye el Gold Standard para el diagnóstico, ya que permite la identificación y caracterización de la anomalía coronaria (anatomía, trayecto y relación con otras estructuras cardíacas). Esto clasifica a los AAOCA, según el trayecto en: interarterial, retroaórtico, prepulmonar y transeptal; lo que estratifica el riesgo y pronóstico de los pacientes. El tratamiento quirúrgico está reservado para aquellos pacientes con AAOCA sintomáticos y en quienes presenten nacimiento anómalo de la coronaria izquierda (CI) con trayecto interarterial. Pese a la existencia de diversas técnicas quirúrgicas, en el 38% de los casos se ha reportado recurrencia isquémica por mecanismos no definidos.



Descripción: Paciente masculino de 68 años, con antecedentes de ex tabaquismo, hipertensión arterial, ablación de aleteo auricular típico (2010) e infarto de miocardio inferodorsal hace 20 años. Medicación habitual: carvedilol, atorvastatina, nimodipina y memantina. Consultó al Departamento de Emergencias por dolor precordial opresivo, en clase funcional IV, de intensidad 8/10, sin irradiación, de 50 minutos de duración. Ingresó hemodinámicamente estable, sintomático, sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma evidenció taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) a 300 latidos por minuto. Se realizó cardioversión eléctrica exitosa con reversión a ritmo sinusal, onda Q, elevación del segmento ST en cara inferior y especularidad anterior, con troponina I positiva. Se interpretó como infarto agudo de miocardio con elevación del ST inferior. La CCG evidenció nacimiento anómalo del tronco de la coronaria izquierda (TCI) a nivel del seno coronario derecho. El ecocardiograma demostró ventrículo izquierdo dilatado, con acinesia



inferoposterior y función sistólica ventricular izquierda disminuída. En la angiografía coronaria se observó un tronco común para la CI y la coronaria derecha (Imagen 1). La CI presentó trayecto interarterial entre la aorta y el tronco de la arteria pulmonar y un segmento intramiocárdico hasta la porción media del surco interventricular anterior (Imagen 2). Se derivó para cirugía, la cual no se realizó por decisión del paciente. En el estudio electrofisiológico se indujo TVMS, por lo que se colocó cardiodesfibrilador implantable (CDI). Durante tres años de seguimiento, presentó tres choques apropiados del CDI, por lo que inició antiarrítmicos sin recurrencia.

Conclusiones: Las anomalías congénitas de las arterias coronarias constituyen una de las principales causas de muerte súbita en adultos jóvenes. El AAOCA se trata de una patología infrecuente con riesgo de eventos isquémicos graves, cuyo diagnóstico obliga a la resolución quirúrgica en manos experimentadas. La angiografía coronaria con reconstrucción 3D es el estudio diagnóstico de elección. El diagnóstico y su tratamiento constituyen un verdadero desafío para el equipo médico. Sin embargo, más de un tercio de los pacientes intervenidos permanecen isquémicos por mecanismos no bien determinados.

0127 - ¿MIOCARDIOPATIA PERIPARTO O INDUCIDA POR COVID-19?: A PROPÓSITO DE UN CASO

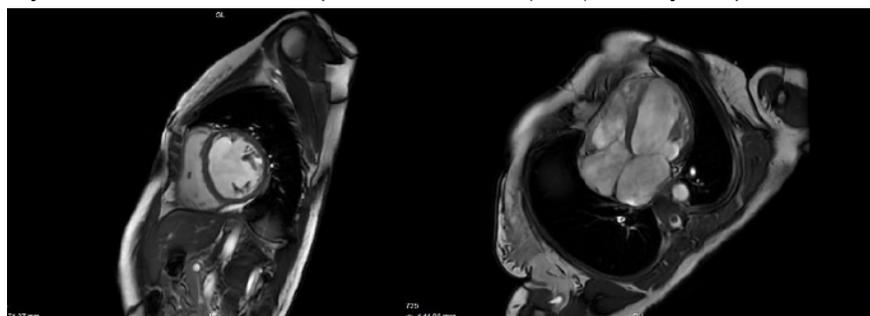
Unidad Temática: Corazón y Mujer

ARIAS MAHIQUES, Josefina | VALLEJOS GÓMEZ, Yamila Alicia | AGUIRRE MAJUL, María Gabriela | BARMAK, Martin Eitan | SALZBERG, Simón Mario

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: La miocardiopatía periparto (MCP) es una miocardiopatía dilatada primaria de origen adquirido, cuya etiología es multifactorial. Se caracteriza por el desarrollo de disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca sistólica, a fines del embarazo o en los primeros 5 meses del puerperio. A pesar de avances en la investigación, la fisiopatología no se encuentra completamente dilucidada. Con el advenimiento de la pandemia ocasionada por el virus SARS COV2 en el año 2019, se ha visto un aumento de complicaciones cardiovasculares asociadas al mismo, en pacientes con o sin cardiopatías previas (30% de los hospitalizados). Según reportes de caso, la asociación existente entre ambas patologías podría ser explicada por la vía común mediada por la interleucina-6, que juega un rol clave en la fisiopatología de la MCP como de la miocarditis por COVID-19. A continuación, se presenta el caso de una paciente femenina de 39 años con diagnóstico en el puerperio inmediato de neumonía por COVID-19 y miocardiopatía dilatada de novo.

Descripción: Paciente femenina de 39 años, puérpera de 4 meses, 5 partos a término, con diagnóstico en el postparto inmediato de neumonía por COVID-19 y miocardiopatía dilatada de novo con deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda. Consultó al Departamento de Emergencias por edema de miembros inferiores 4/6 infrapatelar bilateral y aumento del perímetro abdominal de 4 meses de evolución (a la semana del parto), asociado a disnea progresiva hasta CF III y ortopnea de 2 meses de evolución. Al examen físico presentaba ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio con reflujo hepatoyugular positivo, hepatomegalia dolorosa con edema de pared y en ambos miembros inferiores 4/6 infrapatelares; e hipoventilación bibasal. Se realizó electrocardiograma que demostró taquicardia sinusal a 100 latidos por minuto, con desviación del eje a la izquierda con regular progresión de R en precordiales, sin alteraciones de la repolarización. En la radiografía de tórax, se constató cardiomegalia y signos de redistribución de flujo. Se solicitó laboratorio con péptido natriurético cerebral (BNP) de 1971 pg/mL, perfil tiroideo y serologías (hepatitis, Chagas, virus de la inmunodeficiencia humana) dentro de parámetros normales. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció agrandamiento de 4 cavidades cardíacas, hipocinesia global con disfunción sistólica severa biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo estimada (FEVI): 15% y desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) 18 mm), insuficiencia tricuspídea moderada, con presión sistólica estimada en la arteria pulmonar: 45 mmHg y flujograma mitral restrictivo. Realizó balance negativo con diuréticos, con escasa respuesta y progresión a shock cardiogénico. Se solicitó resonancia magnética cardíaca



donde se apreció una miocardiopatía dilatada con FEVI 14.5%, sin realce con gadolinio y fenómeno de no compactación biventricular apical. Evolucionó en forma favorable. Se indicó tratamiento con sacubitrilo-valsartan, bisoprolol, espironolactona, furosemida. Se externó a los 30 días, en plan de repetir resonancia cardíaca en 9-12 meses, para evaluar evolución y eventual indicación de cardiodesfibrilador implantable.

Conclusiones: Pese a evidencias de compromiso cardiovascular inducido por COVID-19, aún no se disponen de datos del mismo durante el embarazo o puerperio. Según estudios, se ha visto que la interleucina-6 es responsable de la fisiopatogenia en ambas enfermedades. Para el diagnóstico diferencial la resonancia magnética cardíaca con gadolinio desempeñaría un rol clave en etapas tempranas al poner de manifiesto diferentes patrones de realce, lo cual permite la implementación de un tratamiento oportuno y así favorecer un mejor desenlace.

0129 - FALLA CARDIACA EN PACIENTE ADULTO CON VENTRÍCULO ÚNICO CON CANAL AURICULOVENTRICULAR DISBALANCEADO Y ANASTOMOSIS SISTEMICO-PULMONAR TIPO BLALOCK-TAUSSIG MODIFICADA: A PROPOSITO DE UN CASO

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

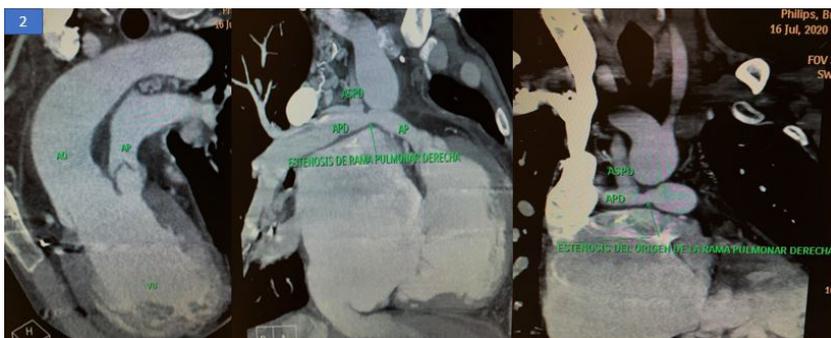
AGUIRRE MAJUL, María Gabriela | GALVEZ GIL, Carolina | GOMEZ, Luis Enrique | GITELMAN, Patricia Carmen | SALZBERG, Simón Mario

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández



Introducción: Los corazones univentriculares o ventrículo único (VU) constituyen un grupo de cardiopatías congénitas caracterizadas por la existencia de un único ventrículo desarrollado o funcional. Se estima una prevalencia del 10%. Su corrección comprende 3 estadios: anastomosis sistémico-pulmonar (ASP) o cerclaje de la arteria pulmonar (AP), Glenn bidireccional y cirugía de Fontan-Kreutzer. Para asegurar el éxito del último estadio se requiere una función ventricular preservada sin insuficiencia valvular, baja presión y resistencia pulmonar con arquitectura pulmonar normal, ausencia de obstrucción en la circulación sistémico-pulmonar, ritmo sinusal o sincronía auriculoventricular (AV) y comunicación interauricular (CIA) irrestricta. La cirugía de Fontan en adultos se asocia a mejoría en la oxigenación y la calidad de vida, baja mortalidad temprana y sobrevida a largo plazo similar a la reportada en niños. No obstante, en quienes no son candidatos a esta cirugía, se debe considerar el trasplante cardíaco (TxC).

Descripción: Paciente masculino de 22 años, con antecedentes de VU con canal AV disbalanceado derecho diagnosticado a los 16 años y corregido con ASP derecha modificada con implante de marcapaso. Posteriormente evolucionó con insuficiencia cardíaca, aleteo auricular y endocarditis infecciosa con impactos sépticos a distancia. Consultó por disnea hasta clase funcional IV, distensión abdominal y edema en miembros inferiores, de 10 días de evolución. Ingresó taquicárdico a 120 latidos por minuto (lpm), saturando 76% (habitual: 83%). Se apreció ictericia generalizada, edema 3/6 infrapatelar, hipoventilación bibasal, abdomen distendido con hepatomegalia dolorosa y ascitis. Soplo sistólico 3/6 en 4 focos, a predominio tricuspídeo,



ingurgitación yugular 3/3 sin colapso, reflujo hepatoyugular y Dressler positivos. Presentó alteración del coagulograma y hepatograma. El electrocardiograma evidenció ritmo auricular bajo a 90 lpm, agrandamiento auricular izquierdo, QRS ancho con signos de sobrecarga de presión ventricular derecha, ST descendente con T negativas de V1 a V6. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia, segundo arco prominente, heterotaxia derecha, velamiento de senos costofrénicos y patrón intersticial pulmonar. El ecocardiograma mostró situs ambiguo, VU tipo canal derecho con doble salida, CIA tipo ostium primum e interventricular tipo inlet (Imagen 1A). Transposición de grandes vasos (Imagen 1B). Agrandamiento auricular derecho con desembocadura de las venas pulmonares. Cavidades izquierdas hipoplásicas. Agenesia de vena cava inferior, anomalía del retorno venoso pulmonar inferior derecho e hipoplasia de ramas pulmonares. Estenosis pulmonar severa e insuficiencia severa de válvula AV. ASP permeable e hipertensión pulmonar severa (Imagen 1C). Función ventricular derecha conservada. La angiogramografía de tórax evidenció estenosis del origen de la rama pulmonar derecha con hipoplasia de la AP ipsilateral (Imagen 2). Ante el diagnóstico de insuficiencia cardíaca global, a predominio derecho, realizó balance negativo con respuesta parcial. Por decisión del Heart Team, no se realizó cirugía de Fontan ni TxC por presentar contraindicaciones para ambos procedimientos. Se indicó tratamiento con furosemida y espironolactona. Se externó a los 6 días en seguimiento cardiológico.

Conclusiones: La cirugía de Fontan-Kreutzer ha modificado el desenlace de pacientes con VU, aumentando la sobrevida. Sin embargo, en pacientes refractarios al tratamiento en estadio 1, no candidatos al Fontan, el TxC resulta prometedor. Es indispensable una planificación preoperatoria y una selección cuidadosa de donantes para asegurar buenos resultados.

0132 - AMILOIDOSIS: SIGNOS CLINICOS Y MORTALIDAD.

Unidad Temática: Cardiotoxicidad

HELGUERA, Lucia | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | SZARFER, Jorge | LACUSANT, Jeanette | VOLPATO, Jessica
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

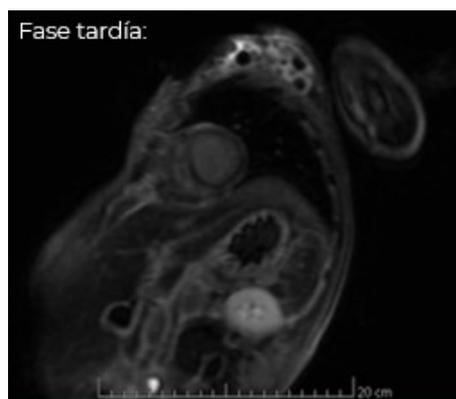
Introducción: La amiloidosis sistémica es una enfermedad infrecuente, caracterizada por el depósito de fibrillas amiloides en múltiples tejidos. Su afectación cardíaca tiene una prevalencia de 8 a 12 por millón, y se caracteriza por presentar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) concéntrica con o sin fracción de eyección (FEY) preservada.

Descripción: Paciente de 40 años sin antecedentes de relevancia, que consulta por disnea progresiva (clase funcional II a III) asociado a edemas en miembros inferiores 4/6, y lesiones purpúricas en párpados y macroglosia (Figura 1). Se realiza electrocardiograma (ECG) con evidencia de microvoltaje y patrón de pseudo-infarto; ecocardiograma transtorácico con HVI concéntrica y reducción del strain longitudinal con preservación apical. Se toma biopsia de mucosa yugal positiva para tinción de rojo



Congo, proteinograma electroforético (PEF) plasmático con presencia de componente monoclonal de cadena liviana tipo lambda, y proteínas de Bence Jones a nivel urinario. La punción-aspiración de medula ósea (PAMO) con evidencia de plasmocitos mayor a 45%, permitió realizar diagnóstico de Amiloidosis primaria por Mieloma múltiple. Durante la internación se realiza tomografía por emisión de positrones (PET-TC) con evidencia de compromiso óseo, sin captación de fluorodesoxyglucosa (FDG); RM cardíaca con presencia de realce de gadolinio con patrón subendocárdico e intramiocárdico difuso con anulación del pool sanguíneo compatible con amiloidosis cardíaca (Figura 2). Se decide iniciar tratamiento quimioterápico, por lo que cumple 4 ciclos de ciclofosfamida asociado a Bortezomib. Evoluciona en regular estado general, con ICC refractaria, falla multiorgánica con posterior óbito.

Conclusiones: El depósito de cadenas livianas en la amiloidosis primaria debido a distintas discrasias sanguíneas, como el mieloma múltiple, se asocia a compromiso cardíaco hasta un 15%. La asociación de macroglosia y púrpuras, presenta una alta especificidad para sospechar esta patología. La discordancia entre el ECG y ecocardiograma respecto a aumento del grosor parietal asociado a la reducción del strain longitudinal con preservación apical, permiten la sospecha inicial diagnóstica; sin embargo, solo se encuentran en el 46% de los pacientes. Sin tratamiento esta patología presenta una supervivencia total de 13 meses, con una disminución a 4 meses si se presenta con signos de sobrecarga hídrica. Muchos de los estudios buscan la diferenciación del tipo de proteína responsable de la amiloidosis, ya que esto marca diferencias en el tratamiento y en la sobrevida. Se observó que la amiloidosis primaria presenta una mortalidad mayor del 65% a los 5 años, frente un 44% para la amiloidosis por transtiretina (ATTR). El diagnóstico temprano será fundamental para determinar la efectividad del tratamiento y pronóstico, en razón a la progresión natural de la enfermedad.



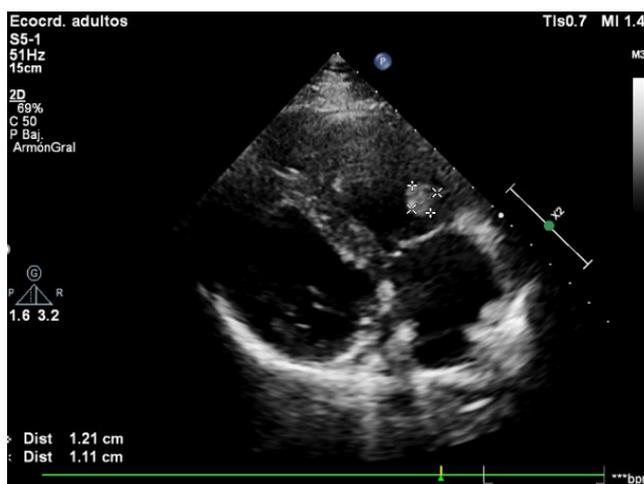
0133 - DETECCIÓN Y RESOLUCIÓN DE TROMBO EN TRÁNSITO EN VENTRÍCULO DERECHO ASOCIADO A DEFICIT DE AT III E HTP IV

Unidad Temática: Hipertensión Pulmonar y Terapéutica

HELGUERA, Lucia | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | SZARFER, Jorge | VIANA, Bernarda | PADULA, Agustin Leonel
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: El déficit de antitrombina III (AT III) es una patología con una baja prevalencia. Sin embargo, esta condición es un factor de riesgo para presentar enfermedad tromboembólica con obstrucción de la vasculatura, dando lugar a un aumento de la presión pulmonar.

Descripción: Paciente de 41 años con factores de riesgo cardiovascular (obesidad) y antecedentes heredofamiliares de muerte súbita. Se presenta con disnea súbita en clase funcional III y asimetría de miembros inferiores. Se realiza ecografía doppler de miembros inferiores que evidencia trombosis venosa profunda (TVP) en vena femoral común izquierda, angiotomografía de tórax con tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral, y ecocardiograma transtorácico (ETT) con presencia de trombo “en tránsito” a nivel ventricular derecho (Figura 1), con función sistólica preservada, y signos indirectos de hipertensión pulmonar (HTP). Por presentar antecedentes familiares (Hermana), se solicita perfil hematológico, en el cual se diagnostica déficit de AT III.



Conclusiones: La deficiencia de AT III es responsable del 1 al 7% dentro de los pacientes con eventos tromboembólicos. Esta patología presenta un riesgo 16 veces mayor de enfermedad tromboembólica al de la población general, con un riesgo de recurrencia de 3.6 veces mayor. La presencia de trombo “en tránsito” se observa entre el 3-4 % de los pacientes con TEP e identifica un grupo de alto riesgo. El tratamiento anticoagulante permite resolver los focos y el trombo en tránsito. Asimismo la terapéutica fibrinolítica permite una mayor supervivencia que el uso de anticoagulación exclusivamente. La presencia de presión arterial pulmonar media (PAPm) > a 30 mmHg, o mala clase funcional, son predictores de mala evolución. El desarrollo de HPTEC (cuya incidencia reportada es de 3.8% en los 2 años posteriores al evento) determina el pronóstico de estos pacientes, el cual se mejora si es tratado adecuadamente, ya que la HTP es la única variante potencialmente curable en esta complicación del déficit de AT III.

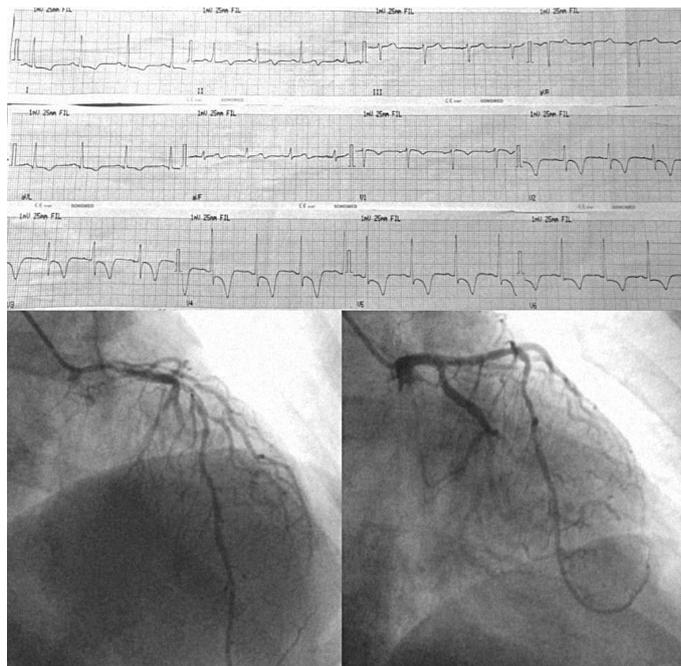
0134 - ANGINA VASOESPÁSTICA CONSTATADA POR CINECORONARIOGRAFIA SIN INDUCCION FARMACOLOGICA

Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

ALANOCA LLANOS, Fátima Victoria | SOLANO QUIROZ, Brenda Patricia | RUIZ DEZA, Roberto Gustavo

Sanatorio Bernal

Introducción: La angina vasoespástica, descrita originalmente en 1959 como una angina atípica, causada por un espasmo focal o difuso de una arteria coronaria epicárdica produciendo obstrucción e isquemia, existen factores implicados: a) hiperreactividad del músculo liso vascular, b) precipitación del espasmo por acetilcolina y metacolina sugiere desequilibrio entre el tono vagal y simpático, c) la disfunción endotelial puede ser un factor predisponente pero no el único, d) la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia son los factores predictores de aterosclerosis cardiovascular, pero no predicen el desarrollo de angina vasoespástica, sin embargo el tabaquismo es un riesgo muy importante para la misma. Los criterios diagnósticos son: respuesta de la angina a nitratos durante el episodio, angina de reposo especialmente entre la noche y el despertar, cambios isquémicos transitorios del ECG como elevación o depresión del segmento ST $> 0,1$ mV durante el episodio de dolor torácico y espasmo de las arterias coronarias definida como la oclusión transitoria total o subtotal de las arterias coronarias.



Descripción: Paciente femenina, de 49 años de edad, con antecedente Hipertensión Arterial estadio II con mala adherencia al tratamiento, Obesidad tipo II. Ingresa por guardia externa con cuadro clínico de 6 hrs. de evolución caracterizado por dolor retroesternal, opresivo, de intensidad 9/10, que irradia a cuello, que inicia en reposo en horas de la madrugada, sin elevación de enzimas cardíacas, ECG DE INGRESO (sin dolor) con ritmo sinusal, FC 60 lpm, eje frontal 20° , PR 120 mseg, QRS 60 mseg, QTC 350 mseg, mala progresión de R en precordiales. Se interna con protocolo de Unidad del dolor, dos horas más tarde intercorre con ángor, ECG con dolor RS, FC 60 lpm, eje frontal 0° , PR 120 mseg, QRS 60mseg, QTC 480 mseg, infradesnivel del ST de 3 mm y ondas T invertidas, profundas y simétricas V1-V6, se administra vasodilatador (nitroglicerina EV) con lo cual cede el dolor y desaparecen los cambios del ST. Se realiza cinecoronariografía, durante la cual la paciente intercorre con ángor, en el que se evidencia espasmo difuso de todo el árbol coronario, que desaparece con la administración de Nitroglicerina intracoronaria confirmando diagnóstico de Angina vasoespástica. Se inicia tratamiento con bloqueantes cálcicos, nitritos sublinguales, se motiva a mejorar adherencia a tratamiento de HTA y Sobrepeso para seguimiento por consultorio externo.

Conclusiones: Nuestra paciente tiene como factores de riesgo precipitantes para enfermedad coronaria: perimenopausia, Hipertensión Arterial tipo 2 con mala adherencia al tratamiento, obesidad y dislipidemia en tratamiento con estatinas desde hace 1 año, por lo que al ingreso el principal diagnóstico diferencial fue Síndrome Coronario Agudo, lo que nos motivó a realizar marcadores de isquemia y Cinecoronariografía. En cuanto a la presentación clínica, el cuadro coincide con las características originalmente descritas de la angina variante de Prinzmetal: a) se presentó en reposo, b) en horas de la madrugada no asociado con el esfuerzo, c) se atenúa con la administración de nitritos y d) se evidencia infra desnivel > 0.1 mV. asociado a ondas t negativas con cada episodio de dolor que desaparecen con la atenuación del mismo. En este caso, el espasmo coronario difuso se pudo constatar angiográficamente sin necesidad del test de provocación de espasmo con Ergonovina; además de la atenuación del mismo con la administración de nitroglicerina intracoronaria. Lo que finalmente confirma el diagnóstico de Angina Vasoespástica.

0141 - TRATAMIENTO INTRAVACULAR (TAVI) DE LA ESTENOSIS AORTICA SEVERA BAJO FLUJO BAJO GRADIENTE EN UN CASO ASOCIADO A LA ENFERMEDAD DE FABRY

Unidad Temática: Valvulopatías

VIANA, Bernarda | HELGUERA, Lucia | PADULA, Agustin Leonel | VOLPATO, Jessica | LACUSANT, Jeanette

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La enfermedad de Fabry es la enfermedad genética de depósito lisosomal más frecuente. Por la baja prevalencia de Fabry y la escasa repercusión hemodinámica de las lesiones valvulares secundarias a esta patología existen pocos casos de requerimiento de TAVI en estos pacientes.

Descripción: Paciente masculino de 67 años, con antecedentes de dislipemia, FA anticoagulada, enfermedad de Fabry diagnosticada en el año 2010, colocación de CDI en año 2013 por prevención primaria con ablación exitosa de taquicardia ventricular en año 2018. Evoluciona con estenosis aortica que en tres años progresó de leve a severa, bajo flujo, bajo gradiente por disfunción ventricular, sintomática para disnea y ángor, con elevado riesgo quirúrgico. Se realiza colocación exitosa de TAVI Core Valve. A los dos meses del implante de TAVI se constata mejoría clínica y de la función ventricular. Si bien la Fracción de eyección está habitualmente conservada en los pacientes con Fabry, en etapas avanzadas puede aparecer disfunción sistólica secundaria a fibrosis y una vez establecida ésta es irreversible. Las válvulas cardíacas están frecuentemente involucradas debido a la infiltración de esfingolípidos, con posterior fibrosis y calcificación. Sin embargo, la estenosis aortica es poco frecuente. Por otro lado, las valvulopatías en estos pacientes rara vez tienen significancia hemodinámica. La presencia de compromiso ventricular izquierdo junto con una valvulopatía coexistente, marcan la gravedad de la afectación cardíaca. Asimismo, la rápida progresión de la estenosis aortica es un marcador independiente de mayor mortalidad. Si bien el reemplazo valvular quirúrgico continúa siendo el gold estándar, aquellos pacientes con un score de fragilidad aumentado y con múltiples comorbilidades, podrían ser tratados de manera percutánea.



Las válvulas cardíacas están frecuentemente involucradas debido a la infiltración de esfingolípidos, con posterior fibrosis y calcificación. Sin embargo, la estenosis aortica es poco frecuente. Por otro lado, las valvulopatías en estos pacientes rara vez tienen significancia hemodinámica. La presencia de compromiso ventricular izquierdo junto con una valvulopatía coexistente, marcan la gravedad de la afectación cardíaca. Asimismo, la rápida progresión de la estenosis aortica es un marcador independiente de mayor mortalidad. Si bien el reemplazo valvular quirúrgico continúa siendo el gold estándar, aquellos pacientes con un score de fragilidad aumentado y con múltiples comorbilidades, podrían ser tratados de manera percutánea.

Conclusiones: La asociación entre la enfermedad de Fabry y la estenosis aortica severa es poco frecuente y rara vez tiene repercusión hemodinámica, por lo que hay una falta de experiencia a nivel global acerca de su tratamiento. Tanto el reemplazo valvular quirúrgico como el percutáneo son opciones válidas en estos pacientes. La disfunción sistólica grave no debe considerarse una contraindicación para TAVI, incluso en presencia de miocardiopatía de Fabry. Este es el primer caso reportado en la literatura que demuestra una rápida progresión de la estenosis aortica con deterioro severo de la función ventricular en un paciente con enfermedad de Fabry, que tras el reemplazo valvular percutáneo mejoro su fracción de eyección con desaparición de los síntomas.

0142 - STRAIN EN DEPORTISTA DE ALTO RENDIMIENTO "FATIGA VS ADAPTIBILIDAD CARDÍACA"

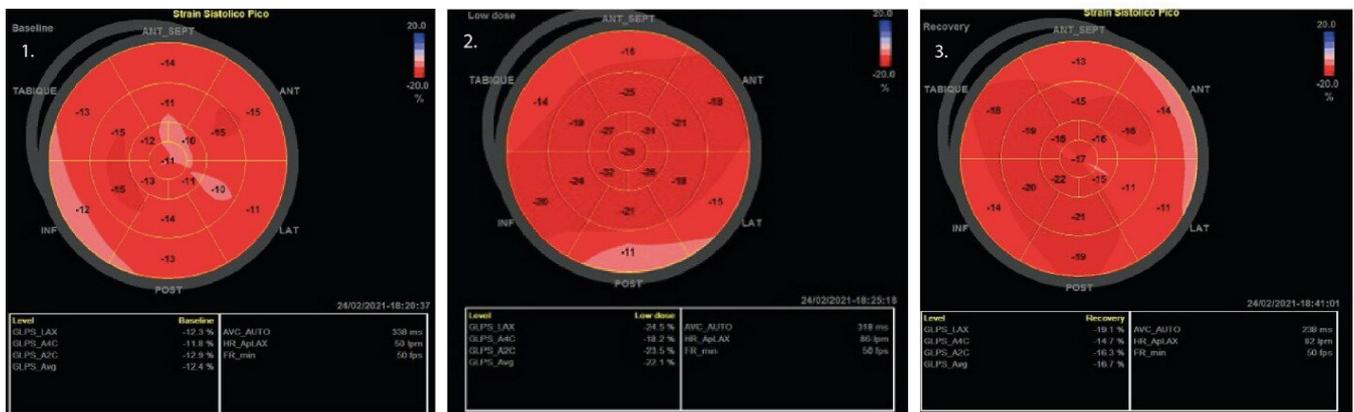
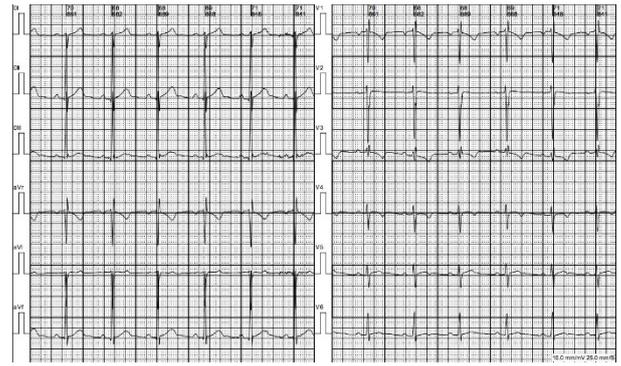
Unidad Temática: Cardiología Del Ejercicio

MANGANIELLO, Carlos Francisco | GARCÍA ZAMORA, Sebastián

Hospital de Bolívar "Dr. Capredoni"

Introducción: Varón de 41 años, sin antecedentes personales, ni familiares de relevancia. Atleta de alto rendimiento "Triatlón", más de 8 horas de entrenamiento por semana. Se realiza Eco Stress con camilla supina (protocolo ABCD 2020), como evolución deportiva.

Descripción: En el electrocardiograma de reposo presenta cambios en la repolarización en cara anterior “borderline a cambios miocardiopáticos”. Con bradicardia y cambios estructurales (agrandamiento de ambas aurículas, hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo), definiendo “Corazón de Atleta”. Se realiza Eco Stress con camilla supina: en la etapa basal se evidencia dentro de los parámetros de función sistólica: Fracción de eyección levemente disminuida 51%, que podría corresponder también a “Corazón de Atleta” y deformación de fibra francamente disminuido, Strain longitudinal global -12 (Bull eye 1). En etapa de pico de esfuerzo aumento significativo de ambos parámetros: Fracción de eyección 61% y Strain longitudinal global a -22 (Bull eye 2). Poniendo de manifiesto la integridad de la fibra miocárdica. Reserva contráctil conservada: aumento de 10 puntos porcentuales de la FEy, de 10 puntos del Strain longitudinal global y la elastancia del ventrículo izquierdo: 2.4 (valor normal > 2). Y en etapa de recuperación nuevamente disminuye la fracción de eyección y el Strain similar a la etapa basal (Bull eye 3). Se efectúa cardiorensonancia con gadolinio: agrandamiento biauricular, sin reemplazo graso, edema, ni realce de contraste tardío patológico



Conclusiones: En este deportista de alto rendimiento con “Corazón de Atleta”, las nuevas tecnologías de deformación miocárdica nos ayudan a comprender los mecanismos de adaptabilidad/fatiga cardiaca. En este caso podemos definirlo como Adaptabilidad con un comportamiento bifásico: Strain francamente disminuido en etapa basal, con aumento significativo en pico de esfuerzo y nuevamente disminución de la deformación en etapa de recuperación. Con reserva contráctil, parámetros de ecostress diastólico normales y cardiorensonancia sin alteraciones intramiocárdicas.

0146 - SITIOS ALTERNATIVOS ENDO E EPICÁRDICOS EN LA ABLACIÓN DE EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES IZQUIERDAS

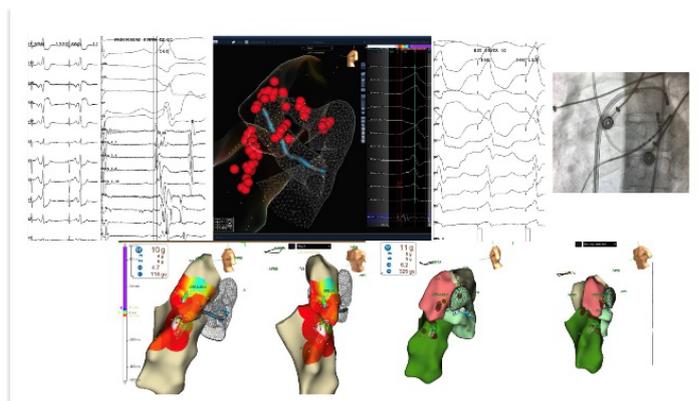
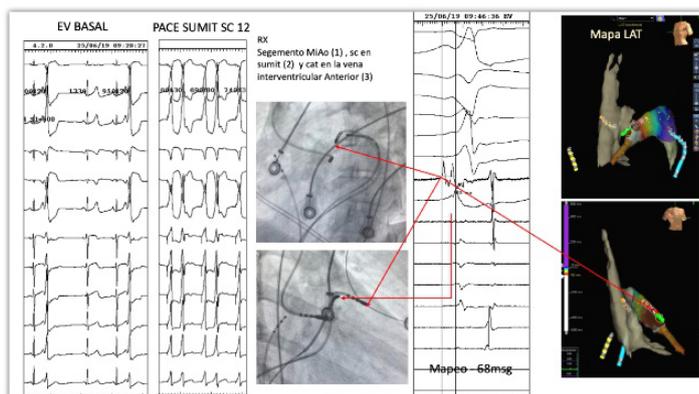
Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

ABOY, Juan Manuel | BARJA, Luis Dante | REVOLLO, Gerson Ariel | MANGANI, Nicolas Martin
Hospital Universitario Austral

Introducción: Se desarrolla un caso de EV del summit del VI por su abordaje poco común a través de la vena intraventricular anterior (VIA) y un caso de ARF de EV izquierdas de la punta de la orejuela izquierda dada su dificultoso abordaje, los riesgos como su perforación y los pocos casos descriptos en la literatura. Ambas ablaciones fueron mandatorias por la arritmomiopatía asociada.

Descripción: Ambos casos comparten ser jóvenes (24 y 29 años) con EV izquierdas con Holter con > 40000 EV en 24 hs asociados a eventos de TVNS y sintomáticas por palpitaciones. Resonancia magnética cardíaca con deterioro moderado FEy 40% sin fibrosis con hipoquinesia global. Refractarias a medicación antiarrítmica. CASO CLÍNICO EV SUMMIT DEL VI CON ABORDAJE INTRA VIA. (Figura 1) ECG con EV con morfología de BRD en V1 con R alta y transición precoz en V2 ,eje inferior con mayor voltaje de R en DIII comparado a DII con QS en DI y S profunda en V6, pseudodelta de 40 ms. Al mapear la

VIA la precocidad fue mas importante coincidente con el registro del polígrafo que mostró una señal ventricular local de -68 ms que precedía al inicio del QRS con un pace mapping 12/12 y un mapa LAT que evidenció misma zona de precocidad. Se decidió ARF con catéter de 4 mm Blazer de BSC pediátrico 6Fr dado su menor diámetro seteado a 45 ° de temperatura y 30 W con incrementos progresivos de temperatura hasta alcanzar los 55 ° apagando el límite de impedancia por corte frecuente por la misma. CASO CLÍNICO EV DE LA PUNTA DE LA OREJUELA IZQUIERDA: (Figura 2) ECG EV izquierdas con R inicial en V1 con transición precoz V2 V3, positivas en cara inferior y en DI y negativa en AVI. Bajo sistema de navegación ENSITE PRECISION se procedió a realizar mapeo de la arritmia por pace mapping y precocidad desde base de orejuela izquierda, donde se evidenció precocidad de 21 ms pero mayor con la progresión hacia la punta de la orejuela donde la misma fue de 25 ms. Se realizó en dicha zona pace mapping 12/12 y se realizaron 5 aplicaciones con catéter irrigado TACTICATH QUARTZ (con aumento progresivo del voltaje hasta 35 W y con adecuada fuerza de contacto 10 gr) con corte transitorio de la misma en punta de orejuela. Por tal motivo se realizó nuevo pace mapping y precocidad desde vena cardíaca mayor cercana a VIA, donde se evidenció este foco con una precocidad de 23 ms con pace mapping 12/12, donde se terminó realizando 4 aplicaciones con el mismo catéter irrigado con corte definitivo de la misma sin posibilidad de reinducción. En ambos casos se logró con éxito la ablación sin reproducibilidad de la arritmia con ecodoppler cardíaco y resonancia cardíaca al mes post ablación con Fey recuperada sin trastornos de la motilidad lo que afirma en ambos casos que estábamos ante cuadros de "arritmiopatía"



Conclusiones: El mapeo y la ablación por RF a través de estructuras venosas cuando los focos se originan cercanos a ellas puede ser una opción de abordaje técnicamente factible. En el caso de EV del Summit se pudo abordar el mapeo y la ablación vía SC a través de la gran vena cardíaca hasta alcanzar la VIA dada sus características anatómicas. En el caso de la orejuela izquierda la creación de una lesión transmural a través de la pared de la misma para alcanzar el foco epicárdico fue la clave para la ablación exitosa, asumiendo los riesgos de perforación, pero la arritmia asociada justificó la práctica en ambos casos.

0148 - ENDOCARDITIS DE LIBMAN-SACKS EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y PROBABLE SINDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO.

Unidad Temática: Valvulopatías

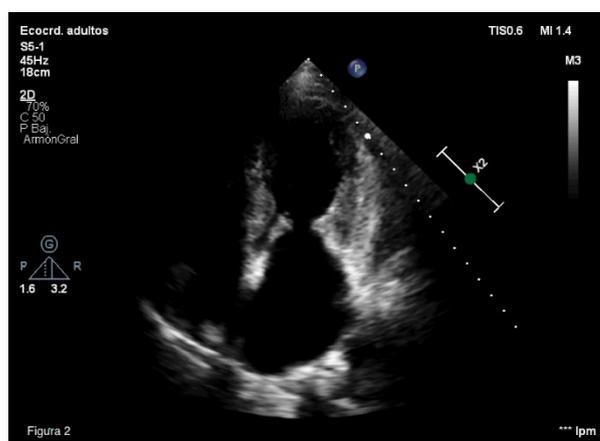
ZAMBUDIO, Bárbara | DOPPLER, Eugenia | KAZELIAN, Lucía Raquel | LAX, Jorge | GAGLIARDI, Juan Alberto
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La endocarditis de Libman-Sacks es una complicación común en los pacientes con Lupus eritematoso sistémico (LES), presente reportada en hasta un 11% de los mismos. Se presenta en general de forma asintomática, pero puede generar compromiso severo de las válvulas cardíacas, con desarrollo de vegetaciones estériles y embolias sistémicas.

Descripción: Paciente de 27 años de sexo femenino con antecedentes de LES en tratamiento inmunosupresor que acude presentar disnea en clase funcional III - IV de catorce días de evolución. Al examen físico presenta soplo diastólico de intensidad 2/6 en foco mitral sin irradiación, asociado a signos de insuficiencia cardíaca retrógrada a predominio izquierdo. Niega fiebre o equivalentes. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia enfermedad valvular

mitral a predominio de estenosis con área de 1.5 cm² y gradiente medio de 16 mmHg, regurgitación leve a moderada; engrosamiento difuso de ambas valvas y de las paredes ventriculares adyacentes, principalmente de la pared posterior por infiltrado inflamatorio y edema, compatible con valvulitis. Se observa, además, vegetación sobre la cara auricular de la valva anterior mitral de 10 mm (Figura 1). Por sospecha de valvulitis lúpica asociada a endocarditis de Libman Sacks se inicia tratamiento anticoagulante, así como terapia inmunosupresora con hidroxiquina y dexametasona. Se realiza dosaje de anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico, positivos, por lo que se interpreta diagnóstica probable síndrome antifosfolípido asociado. Durante la internación se realiza ETT control, observándose ausencia de la vegetación previamente mencionada (Figura 2). Actualmente la paciente evoluciona con mejoría clínica, en clase funcional I.

Conclusiones: La endocarditis de Libman Sacks es una complicación frecuente en los pacientes con LES pudiendo generar enfermedades valvulares severas con elevada tasa de complicaciones. Aquellos pacientes con títulos elevados de anticuerpos antifosfolípidos presentan un riesgo 3.5 veces mayor de desarrollar afectación valvular. La sospecha diagnóstica será a través de la ecocardiografía, mediante la presencia de vegetaciones, en general inmóviles y que asientan sobre la cara auricular de la válvula mitral o vascular de la válvula aortica. En estos pacientes se recomienda la anticoagulación para prevenir embolias sistémicas.



0152 - APORTES DE LA ANGIOTOMOGRAFIA CARDIACA, LA RECONSTRUCCIÓN 3D Y LA NAVEGACIÓN VIRTUAL A LA RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE UNA CARDIOPATÍA CARDIACA COMPLEJA EN PEDIATRÍA.

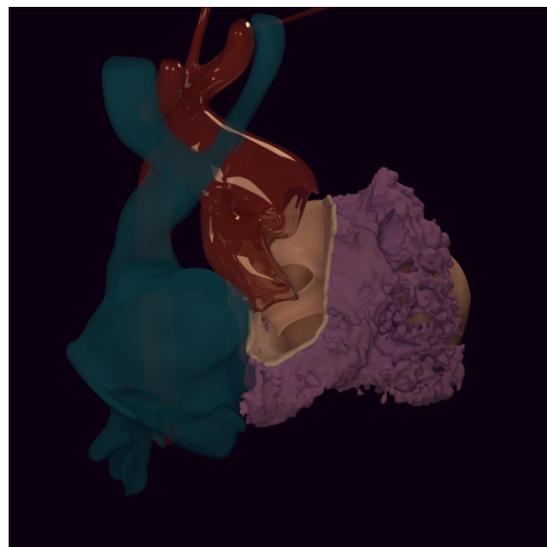
Unidad Temática: *Cardiología Pediátrica - Imágenes*

VILLALBA, Claudia Natalia | DIEZ MORI, Fernando | IGNACIO, Berra | GARCÍA DELUCIS, Pablo | SALGADO, Gladys

Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan

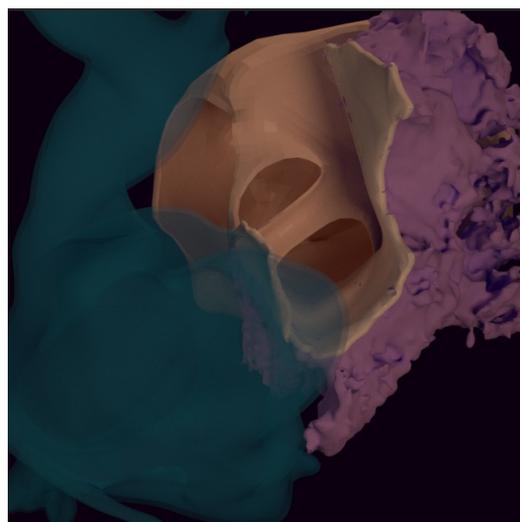
Introducción: Las cardiopatías congénitas en la edad pediatrica se presentan con frecuencia con patrones anatómicos complejos. Su primera línea de estudio por imágenes es la ecocardiografía, sin embargo, tiene limitaciones. Las nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes no invasivas con reconstrucción tridimensional permiten definir con gran precisión las lesiones anatómicas de las cardiopatías congénitas complejas en las cuales los métodos biplanares resultan insuficientes.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino que ingresa a nuestro hospital a los 2 meses de edad en shock cardiogénico y falla respiratoria severa. La Rx de torax revelo cardiomegalia severa e hiperflujo pulmonar. El ecocardiograma Doppler color confirmo cardiopatía estructural compleja: doble salida de ventriculo derecho con CIV muscular doble no relacionada con la aorta y Co Ao severa con hipoplasia del arco transverso. Ante la anatomía desfavorable de la paciente se realizó como estrategia



quirúrgica inicial cirugía de Stansel + Sano y reparación del arco transversal con técnica de Norwood. El paciente evolucionó favorablemente y dada la complejidad anatómica del caso y con la intención de forzar la vía biventricular, se realizó angiografía cardíaca. A partir de las imágenes tomográficas se realizó la reconstrucción 3 D donde se pudo corroborar la falta de relación de la CIV con los grandes vasos y la navegación virtual y la simulación de tunelización de la CIV hacia la neoaorta predijo además un volumen inadecuado del VD ante la eventual reparación con técnica de Yashui . Con esta información anatómica, se desestimó la vía biventricular y el paciente fue reintervenido con cirugía de Glenn con buena evolución.

Conclusiones: La angiografía cardíaca con reconstrucción tridimensional y las nuevas técnicas de navegación virtual son valiosas herramientas para el estudio de cardiopatías complejas. Brindan información precisa acerca de la anatomía y la relación de las distintas estructuras de gran utilidad para la correcta planificación y selección de la mejor opción quirúrgica.



0156 - TAPONAMIENTO CARDIACO EN PACIENTES CON LUPUS ¿ES SIEMPRE LA PRIMERA OPCION?

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

BOBADILLA BAEZ, Laura | TAIE, Maria Laura Rocio | JARA, Zunilda Marcela | OZUNA TORRES, Rosa Elizabeth | VALENZUELA, Claudia Daniela

Sanatorio Guemes del Chaco

Introducción: El taponamiento no es una situación del «todo o nada» como se creía hace algunos años, sino que corresponde a un continuum con una gradación de severidad que va desde una ligera elevación de la presión intrapericárdica con mínima repercusión sobre la función cardíaca (y sin ninguna manifestación clínica) hasta una situación de severa afección hemodinámica que puede llevar incluso a la muerte. El caso que se describe es la de una paciente de 28 años, que es ingresada a nuestro servicio en dos oportunidades por presentar signos clínicos y ecocardiográficos claros de taponamiento cardíaco, realizándose en primera instancia una pericardiocentesis evacuadora con posterior intervención quirúrgica (ventana pericárdica) por recidiva del taponamiento, siendo en esta oportunidad poder determinar la causa, el mayor desafío.

Descripción: Paciente de sexo femenino, de 28 años de edad, con antecedentes de sobrepeso (IMC: 29), preeclampsia (2017), hipotiroidismo en tratamiento con Levotiroxina. Relata aumento

progresivo del diámetro en miembros inferiores, de 7 meses de evolución, agregando disnea en clase funcional III, niega fiebre, descenso de peso y dolor torácico, por indicación médica se realiza Ecocardiograma Doppler de manera ambulatoria constatándose derrame pericárdico moderado a severo, con colapso mesotelesistólico de aurícula derecha, por lo que es derivada a nuestro centro, ingresa con hipotensión arterial (TA 80/50mmHg), taquicárdica (FC 130 lpm), taquipneica (FR 24 rpm), con presencia de pulso paradójico y ruidos cardíacos hipofonéticos. En el ECG se constata taquicardia sinusal, hipovoltaje y alternancia eléctrica, radiografía de tórax con presencia de cardiomegalia y derrame pleural bilateral. Se realiza pericardiocentesis de urgencia, con toma de muestras del líquido pericárdico, tras estabilidad hemodinámica por 72 hs y Ecocardiograma Doppler de control, con parámetros normales, se decide el alta médica. Cuatro



semanas después consulta por el mismo cuadro, con edema periférico que progresa a anasarca, con signos de descompensación hemodinámica tanto clínicos como ecocardiográficos de taponamiento cardiaco, se realiza nuevamente pericardiocentesis de urgencia, siendo el procedimiento no exitoso, por lo que se programa la resolución quirúrgica (ventana pericárdica). Se procede a buscar la etiología, y siguiendo algoritmos diagnósticos de distintas series, se analiza el líquido pericárdico con resultado para baciloscopia negativo, cultivo negativo para *Micobacterium tuberculosis*, cultivos negativos para gérmenes comunes y citológico negativo para neoplasia. Valores de TSH y T4 normales, se solicita orina de 24 hs con presencia de proteinuria, en el hemograma se constata leucopenia, hipocomplementemia y anticuerpos antinucleares positivos, con características de moteado fino. De esta forma se descartan las causas más frecuentes de derrame pericárdico y cumpliendo con los criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología, se establece el diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico.



Conclusiones: El taponamiento cardíaco es un evento poco frecuente en pacientes con Lupus, se estima su incidencia en menos del 1%, aunque en series pequeñas o seleccionadas puede ser mayor. Este desenlace es producto de un derrame pericárdico no diagnosticado y tratado a tiempo. Cuando aparece el taponamiento cardiaco o resulta una amenaza, la toma de decisiones clínicas debe ser urgente y el umbral para la pericardiocentesis debería ser bajo, de ahí la importancia del manejo del paciente con un equipo de trabajo interdisciplinario para llegar al diagnóstico etiológico del derrame e iniciar el tratamiento específico de la enfermedad de base, evitando de esta forma las recidivas.

0162 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTANEA, MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE.

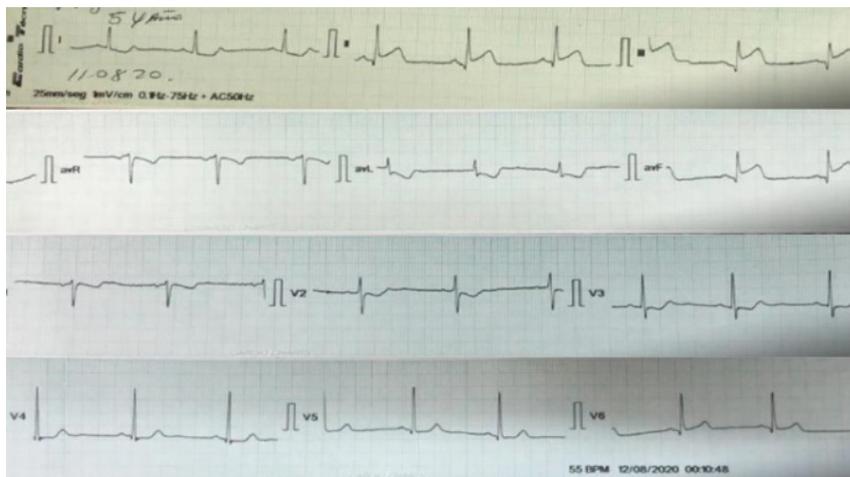
Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

JUBANY, Guillermo | PERALTA, Sebastian | GRIEVE BRUNO, Juan Andrés | BETTINOTTI, Marcelo O.

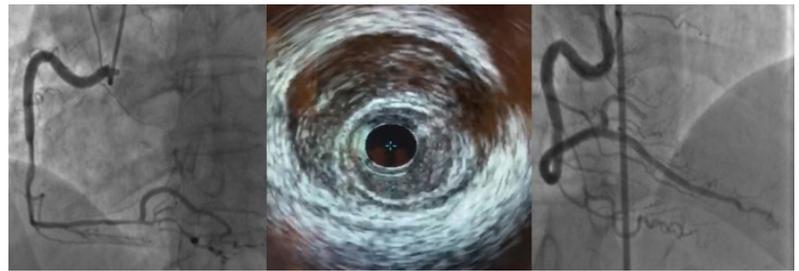
Sanatorio Güemes

Introducción: La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, cuya presentación suele estar dado principalmente en mujeres de mediana edad. Muchas veces se presenta como una entidad desafiante y de difícil diagnóstico de realizar con una cinecoronariografía, por lo que es muy importante la sospecha diagnóstica y de ser necesario recurrir a métodos de diagnóstico por imágenes intracoronarios.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 54 años, sin factores de riesgo coronario que ingresa a guardia por presentar ángor típico de 2hs de evolución. En el electrocardiograma se evidencia injuria subepicárdica de cara inferior. Por esta razón se realiza coronariografía de urgencia evidenciando la arteria Coronaria izquierda sin lesiones angiográficas, y la arteria Coronaria derecha con estrechamiento difuso de su luz desde el tercio medio hasta su tercio distal, involucrando la porción proximal de la rama Descendente posterior, sin evidenciar estenosis significativa, sin respuesta a nitroglicerina intracoronaria. Se realiza IVUS por sospecha de disección coronaria, constatando la misma desde su tercio medio hasta el tercio proximal de la arteria Descendente posterior. Al canular la arteria con cateter guía se disecciona la arteria desde el ostium hasta su tercio proximal. A continuación se realiza angioplastia con 5 stents liberadores de fármacos hasta el tercio proximal de la arteria Descendente posterior.



Conclusiones: La disección coronaria espontánea es una de las causas de síndrome coronario agudo, que si bien es infrecuente, debe ser sospechado y tenido en cuenta especialmente en mujeres jóvenes y sin factores de riesgo coronario. Dependiendo el tipo de disección coronaria es posible que el diagnóstico sea dificultoso únicamente mediante angiografía. Es por ello que es importante destacar la relevancia en estos casos de las imágenes intracoronarias como OCT y/o IVUS, para el diagnóstico y tratamiento de este subgrupo de pacientes; en nuestro paciente que presentaba una disección tipo II, confirmó el diagnóstico y sirvió de guía para una exitosa revascularización.



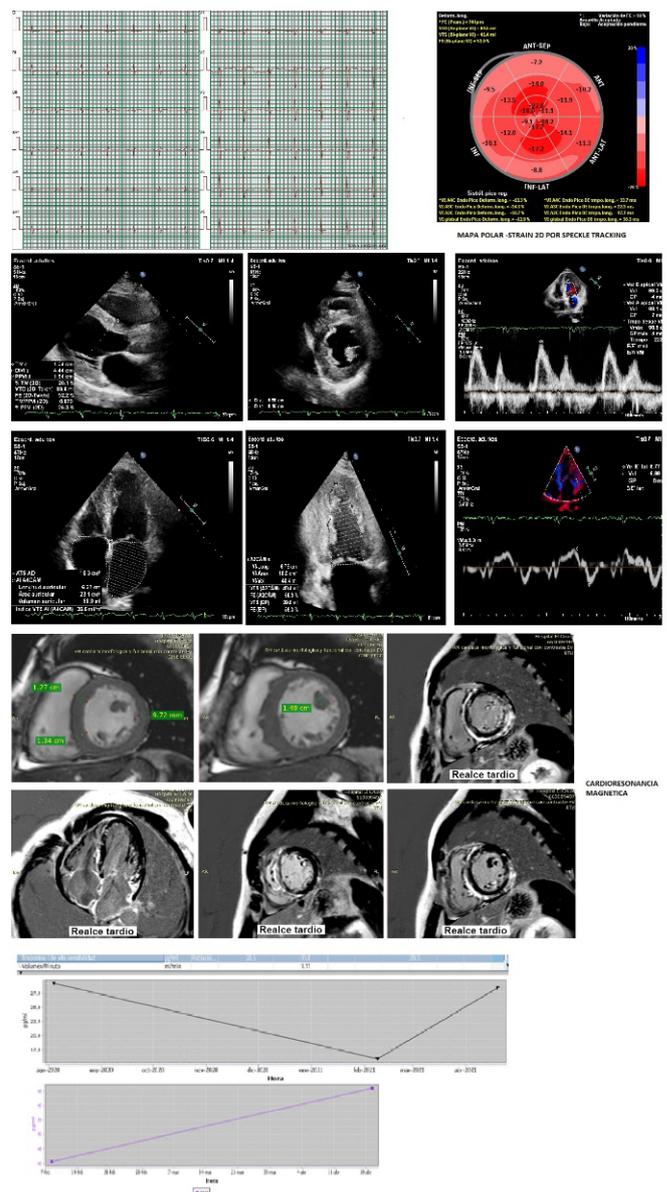
0163 - AMILOIDOSIS AL - ENFERMEDAD MINIMA RESIDUAL

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

STREITENBERGER, Gisela | VELAZCO, María Paula | NAVICKAS, Alicia | KOCIUBINSKI, Pablo | REYES, Graciela
Hospital El Cruce, SAMIC. Florencio Varela

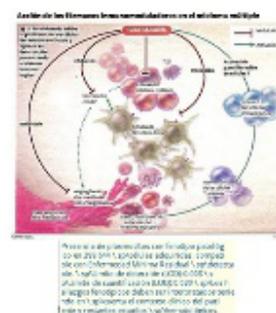
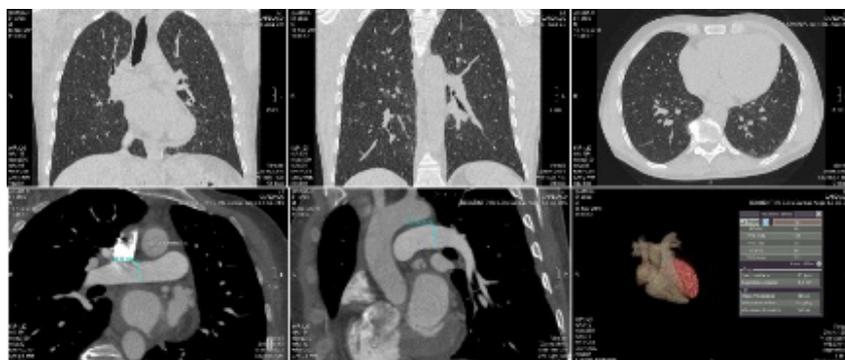
Introducción: La amiloidosis AL es un trastorno hematológico de las células plasmáticas que se relaciona estrechamente con el mieloma múltiple (MM), pero es distinto del mismo. Es causada por la proliferación de un clon anormal de células plasmáticas que sobreproducen cadenas ligeras lambda (80%), o menos comúnmente, kappa. En el MM, la mayoría de los componentes celulares de la médula ósea consisten en células plasmáticas y, en la enfermedad manifiesta, esto da lugar a lesiones óseas, anemia, hipercalcemia y / o disfunción renal. A diferencia del mieloma, la mayoría de los pacientes con amiloidosis AL tienen un 20% de células plasmáticas en la médula y las manifestaciones de la enfermedad se deben a la formación de amiloide a partir de las cadenas ligeras libres circulantes anormales. Aproximadamente del 5% al 10% de los pacientes con amiloidosis AL tendrán evidencia de mieloma múltiple manifiesto, y una proporción similar de pacientes con MM tendrá amiloidosis AL. Se estima que la amiloidosis AL es más común que el MM, con una incidencia anual ajustada por edad estimada en los Estados Unidos de 10,5 casos por millón de personas-año.

Descripción: Paciente masculino de 51 años Antecedentes: 2016 Cirugía del túnel carpiano 2017 Proteinuria y gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) 2018 Dificultad deglutoria y fonatoria secundaria a macroglosia. En julio insuficiencia cardíaca (IC) con progresión de disnea de CF II a IV con pro BNP 2445, Troponina 110. 2019: Gammapatia Monoclonal de cadena liviana monoclonal de tipo Lambda, IC con síndrome nefrótico. Estudios realizados: se adjunta electrocardiograma, ecocardiograma Doppler color y con strain bidimensional por speckle tracking, cardioresonancia con gadolinio y centellograma con difosfonatos. - Biopsia de Médula Ósea (MO): infiltrada por neoplasia de células plasmáticas, se observan a nivel



estromal y vascular presencia de material amiloide Rojo Congo y Thioflavina T: positivo. Completó tratamiento quimioterápico con esquema CyBorD (Ciclofosfamida, Bortezomib, Dexametasona) 6 ciclos con buena respuesta y remisión completa de la enfermedad. Se realizó Trasplante Autólogo de Médula ósea (TAMO) con consolidación de bortezomib y mantenimiento con Lenalidomina por 2 años. Consulta por disnea CF II y polineuropatía. Laboratorio Hematocrito 39 %, hemoglobina 13.6 gr/l, Plaquetas: 229000 k/UL, glucemia 94 mg/dl, creatinina 1.34 LDH 1777, Uremia 38 mg/dl, calcemia 9.4 mg/dl, albúmina 4.29 mg/dl, hepatograma y coagulograma normal, proteinuria fisiológica, clearance de creatinina 79.8 ml/min, proteinograma electroforético normal, Inmunofluorescencia en orina con presencia de cadenas lambda y ausencia en suero. CADENAS LIVIANAS LIBRES KAPPA 14.66 MG/L, CADENAS LIVIANAS LAMBDA 33.5 MG/L, RELAC K/L>0.44, PROBNP 454.7 pg/l, BNP 70.2 pg/l, TNT 29.3, B2 microglobulina 2.9. Citometría de Flujo: presencia de células plasmáticas patológicas compatible con enfermedad mínima residual.

Conclusiones: La gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) es muy prevalente en pacientes mayores de 65 años, su presencia por sí solo no diagnostica amiloidosis AL, es necesario tipificar el amiloide para evitar diagnósticos erróneos. La mejora del pronóstico y la respuesta a tratamientos desarrollados originalmente para el MM es esperanzador. Para continuar mejorando las perspectivas de los pacientes, es esencial un diagnóstico temprano y preciso y una elección meticulosa de tratamientos. Hacer el diagnóstico sigue siendo un gran desafío.



Centellograma con Dihidroximetilendifosfonato/mTc99



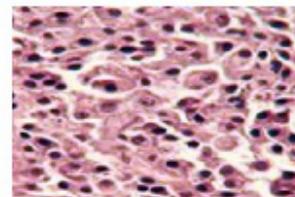
En el análisis se observó máxima captación cardiaca de radiotrazador, grado 1 en el análisis cuantitativo (escala de Perugini) y relación de K/L 1: 1,71 en el análisis semicuantitativo.

Examen Macroscópico

Se recibe cilindro medular que mide 3,5 x 0,3 cm fijado en bouin. Se pasa a decalcificante extra.

Examen Microscópico

En el tejido fibroblástico perimedular se observan a nivel estromal y vascular presencia de material amiloide Rojo Congo y Thioflavina T: positivo.
 Los cortes histológicos muestran médula ósea en la que se observan 12 espacios medulares evaluables y un 20 % de trabéculas óseas.
 Presencia de las tres series hematopoyéticas, población del 40%.
 Retículo FS (score de 0 a 3)
 Hieno: negativo.
 Serie mielóide: peritrabecular con medulación central, MPG+.
 Serie eritroide: listas antitubuladas centrales, CD 71+.
 Reacción Pliejo, centro de: 2/1.
 Hespaceritopos: par-: de forma y localización habitual.
 CD 34: inferior al 1 %.
 CD 138: positivo en acúmulos expansivos e intersticial.
 CD 56: positivo en células plasmáticas.
 Kappa: negativo.
 Lambda: positivo.



Técnicas Aplicadas:

HEMATOCULINA + EOSINA; THIOFLAVINA T; ROJO CONGO; MYELOPEROXIDASA; GYLYCOFURINA; CD117; CD34; CD138; CD56; KAPPA; LAMBDA; PAS; GIEHSA;

Diagnóstico

Compresión medular por Mieloma Múltiple, (lambda)
 Depósito de amiloide en grasa perimedular.

0165 - ULCERA AORTICA PENETRANTE, HALLAZGO DURANTE EL CLAMPEO DE LA AORTA ASCENDENTE EN CIRUGIA DE REVASCULARIZACION MIOCARDICA.

Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

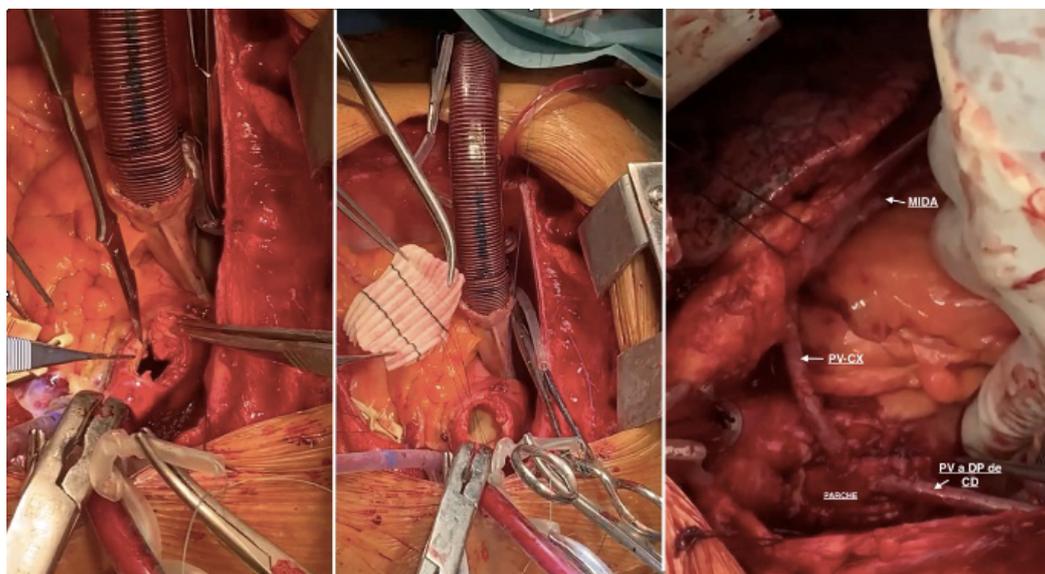
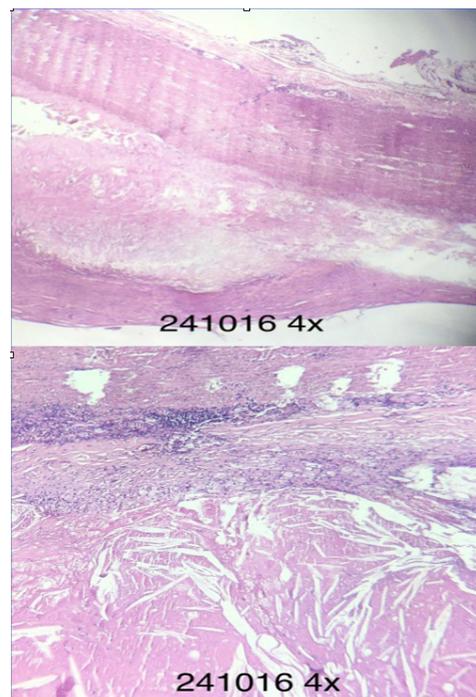
FRANCO CAMACHO, Mijail Ivan | MIGLIORE, Ricardo Alberto | MILLES HONORES, Joselyn Olaya | VILLARRUBIAS, Maria Jose | LLOIS, Susana Claudia

Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón (Ex Castex)

Introducción: La ulceración aórtica penetrante (UAP) es una lesión focal que afecta la capa íntima y la lamina elástica interna de la pared de la aorta y progresa hasta la capa media, pudiendo evolucionar hacia un hematoma intramural, pseudoaneurisma aórtico o rotura aórtica. La prevalencia no está bien establecida dado que la mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero estudios demuestran una prevalencia de 0,2% en los pacientes mayores de 40 años, y la UAP

representa el 5 % de los síndromes árticos agudos (SAA), esta muy asociado a pacientes con alta carga aterosclerótica sistémica y enfermedad coronaria. La localización mas común de las UAPs es la aorta descendente en un 90% y tan solo 10% en la aorta ascendente.

Descripción: Paciente masculino de 64 años, con factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, tabaquista, sedentario, sexo y edad. Antecedentes de Infarto agudo miocardio en 1989 y 1991, sin mas datos; cursó internación por SCASEST en febrero del 2021 en otra institución, portador de miocardiopatía isquémico necrótica, se realizo cinecoronariografía que evidenciaba lesión severa de tronco coronario izquierdo; descendente anterior ocluida en su tercio proximal; circunfleja lesión severa en su tercio medio; coronaria derecha con lesión severa distal. Es derivado a la institución en plan de cirugía de revascularización miocárdica (CRM). El examen físico y laboratorios al ingreso sin particularidad. La CRM se realiza a los 7 días de la internación, con tiempo de circulación extracorpórea (CEC): 137 min y tiempo de clampeo (TC): 118 min. Al momento del clampeo a nivel de la aorta ascendente se evidencia una UAP de 10 mm de espesor y 50 mm x 60 mm de área, se realiza resección del segmento y colocación de parche con abocamiento de puentes venosos en la misma, se continua con arteria mamaria interna a descendente anterior, puente venoso a lateroventricular de circunfleja y puente venoso a coronaria derecha. Al momento del weaning se evidencia déficit neurológico con mal despertar, la evaluación neurológica constata síndrome de tronco encefálico, se realiza tomografía de encéfalo donde se observa múltiples lesiones hipodensas de aspecto isquémico a nivel cortical, subcortical, capsulares y lesiones a nivel del tronco encefálico. Por mala evolución neurológica cursa internación prolongada con necesidad de intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Intercurre con infección por SARS COV 2 leve, resolviendo a los 21 días del hisopado. El resultado histopatológico de la UAP informa: pared vascular con fibrosis hialina de la capa fibra muscular, ateromatosis, cristales de colesterol e infiltrado inflamatorio crónico y hemorragias. El paciente fallece a los 43 días posterior a la cirugía por una neumonía asociada a cuidados de la salud.



Conclusiones: La UAP en la aorta ascendente es poco frecuente, los factores asociados a esta patología son la alta carga aterosclerótica y la enfermedad coronaria. Son asintomáticos en un 75%; la presencia de síntomas y la presentación de UAP tipo "A" tienen indicación quirúrgica, debido al mal pronóstico y la alta tasa de complicaciones a hematoma intramural, disección aortica y rotura de la pared aortica. En el caso descrito se halla una UAP durante el clampeo de la aorta ascendente en la CRM, resolviéndose durante la misma con un parche, resultando en la prolongación de los tiempos de CEC y TC, concomitante a esto y por la misma UAP incrementando los riesgos de accidente cerebrovascular isquémico de etiología aterotrombótica.

0166 - PERICARDITIS PURULENTA PEDIÁTRICA SECUNDARIA A PERFORACION ESOFAGICA

Unidad Temática: *Cardiología Pediátrica - Cirugía y Hemodinamia*

RAMELLO, Franco Alexis | GRAMAGLIA, Franco Santiago | RAMELLO, Gabriel | PASTERIS, Bernardo | BAUK, Oscar Lorenzo
Sanatorio del Salvador

Introducción: La pericarditis purulenta es una enfermedad infrecuente en pediatría. Casi siempre es producida por diseminación hematogena de un foco séptico a distancia, aunque puede estar relacionada a diseminación por contigüidad de un foco próximo. El pronóstico es sombrío, con evolución una ominosa en la mayoría de los casos. Presentamos un caso infrecuente de una paciente pediátrica con pericarditis purulenta.

Descripción: Paciente femenina, de 6 años de edad, con antecedentes de prematuridad (26 semanas), trastorno madurativo severo, displasia broncopulmonar y neumonías a repetición. Consulta a la guardia de pediatría por cuadro febril agudo de 48hs de evolución con deterioro severo del estado general. Al ingreso se presenta soporosa, pálida, hipotensa, con ingurgitación yugular, reborde hepático palpable y febril persistente. A la auscultación presenta ruidos cardíacos disminuidos. El laboratorio muestra fallo renal, fallo hepático, leucocitosis, aumento de los parámetros inflamatorios, trastorno severo de la coagulación, hipoxemia e hipercapnia. Se ingresa a UTI pediátrica con diagnóstico de shock séptico con fallo multiorgánico. En la anamnesis familiar tardía, se obtiene el dato de que la paciente ingería elementos punzocortantes ocasionalmente. Se realiza Rx tórax, TAC y Ecocardiograma bidimensional y Doppler, observándose en todos ellos signos de derrame pericárdico severo. Se comienza con tratamiento antibiótico empírico amplio espectro, soporte inotrópico a elevadas dosis y asistencia respiratoria mecánica. Se realiza pericardiocentesis evacuatoria, se extrae líquido purulento con desarrollo polimicrobiano con predominancia de Gram negativos, por lo que se coloca drenaje pericárdico percutáneo. Presenta mejoría clínica y hemodinámica transitoria, pero al retirar el drenaje luego de 7 días, recae con nuevo derrame pericárdico. Se decide intervenirla quirúrgicamente. Se realiza esternotomía mediana, pericardiotomía de frénico a frénico, con toilette quirúrgico. El pericardio se encuentra severamente engrosado, no se objetiva el origen del derrame. En el estudio del líquido nuevamente se detectan gérmenes polimicrobianos con predominancia de Gram negativos. La paciente se recupera favorablemente y se externa luego de 2 meses, en buen estado general. En el control ambulatorio se realiza tránsito esófago-gastro-duodenal, donde se detecta pseudodivertículo esofágico, posiblemente secundario a perforación esofágica. Se realiza VEDA que confirma este hallazgo sin detectar fístula.

Conclusiones: Este caso infrecuente muestra una pericarditis purulenta grave, probablemente secundaria a perforación esofágica autolimitada, que evolucionó favorablemente con tratamiento quirúrgico.



0185 - EMBOLIZACIÓN DE PLACA AÓRTICA POSTERIOR A NEUMONÍA POR COVID 19

Unidad Temática: Covid-19

PEREZ PONSA, Mercedes | DUCKWEN, Florencia | TONSO, Sebastián | ARIAS, Aníbal Martín

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las placas ateroscleróticas aórticas son una causa importante de embolización sistémica. El riesgo de embolia en pacientes con aterosclerosis aórtica aumenta notablemente en el caso de placas móviles o protuberantes, sobre todo si tienen >4 mm de grosor (placas complejas).

Descripción: Paciente masculino de 67 años con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia, y angioplastia de arteria iliaca primitiva derecha en tratamiento con enalapril y atorvastatina, cursó internación por neumonía por COVID-19 moderado en abril de 2021 con requerimientos de corticoterapia al alta y oxígeno domiciliario, que se complicó con tromboflebitis de miembro superior que requirió tratamiento antibiótico. Consulta por registros febriles asociado a lesiones embólicas en miembros inferiores [Imagen 1 y 2]. Presenta hemocultivos 2/2 para SAMS. Se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia placa > 6 mm, hipoecoica, con imagen sugestiva de úlcera y presencia de masa adherida hipoecoica de movilidad independiente, de gran tamaño (1.5 cm x 0.9 cm) [Imagen 3] y placa de 4 mm, heterogénea con imagen móvil de características cálcicas de 0.6 cm x 0.3 cm [Imagen 4], ambas en aorta descendente. Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona. Se realizó doppler de miembro inferior derecho con evidencia de flujo monofásico posterior a poplítea, fondo de ojo normal, y ecografía abdominal sin embolias. Se interpreta como embolización de placa aórtica asociada a sobreinfección bacteriana. Se inició doble antiagregación con aspirina y clopidogrel y estatinas de alta intensidad. Evolucionó clínica y hemodinámicamente estable, afebril, asintomático y fue dado de alta tras 7 días de internación.



Se interpreta como embolización de placa aórtica asociada a sobreinfección bacteriana. Se inició doble antiagregación con aspirina y clopidogrel y estatinas de alta intensidad. Evolucionó clínica y hemodinámicamente estable, afebril, asintomático y fue dado de alta tras 7 días de internación.

Conclusiones: La aterosclerosis de la aorta es un proceso difuso y muchas de las placas individuales son complejas, definidas como un grosor > 4 mm, ulceración o movilidad de un componente de la placa. La mortalidad asociada con la placa aórtica compleja puede llegar al 20% en tres años. Casi el 20% de las muertes se atribuyen a accidentes cerebrovasculares y un 7% adicional a otros eventos embólicos. Todos los pacientes con este hallazgo deben ser tratados de manera intensiva para prevenir eventos tromboembólicos, con doble antiagregación y estatinas en altas dosis y control de factores de riesgo. La infección por Covid-19 desarrolla un estado protrombótico en el que intervienen múltiples factores, entre ellos la inflamación del endotelio vascular. Si bien la incidencia de eventos tromboembólicos venosos asociados a la infección por Covid-19 es más frecuente, llegando a un tercio de los pacientes, los eventos arteriales pueden llegar al 4%. Como desencadenantes del estado de hipercoagulabilidad hay distintas hipótesis, entre ellas que la inflamación sistémica y la hipoxemia generan daño directo al endotelio y posterior formación de trombos. Este caso plantea la discusión si los pacientes con predisposición a eventos cardiovasculares, deberían tener una profilaxis antitrombótica más agresiva.

0192 - PERICARDITIS TUBERCULOSA: ENTIDAD A SOSPECHAR EN ZONAS ENDÉMICAS

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

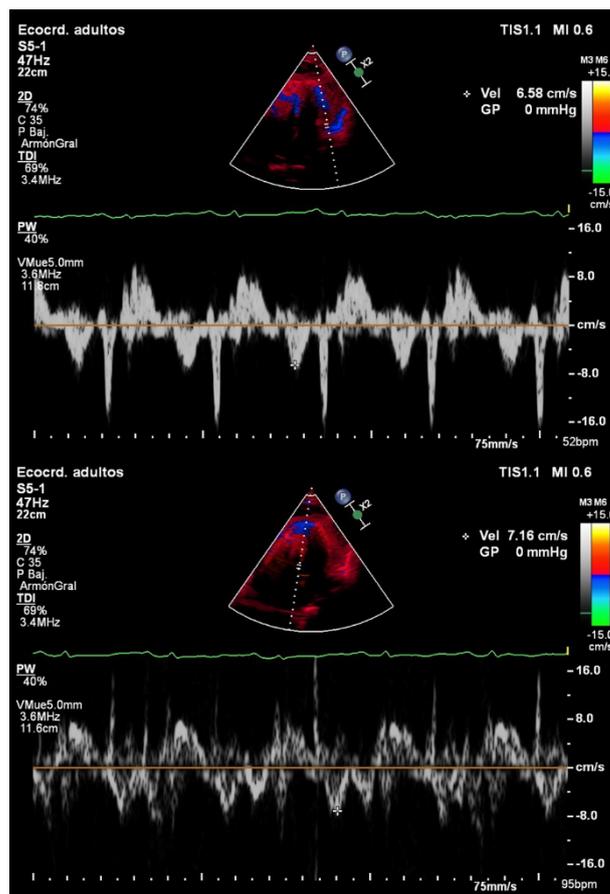
VOLPATO, Jessica | VIANA, Bernarda | HELGUERA, Lucia | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | KAZELIAN, Lucía Raquel

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La tuberculosis (TB) es una de las enfermedades infecciosas endémicas más letales en el mundo. De todas las formas de presentación, el 10% corresponde a las extrapulmonares y la pericarditis tuberculosa representa menos del 1% de estas formas, figurando como el 4% de todos los casos de pericarditis y hasta un 7% de las causas de taponamiento cardíaco. Los objetivos de la siguiente exposición son repasar la literatura sobre esta entidad y sus alternativas terapéuticas.

Descripción: Paciente de sexo masculino, de 64 años con antecedentes de cirrosis por enolismo, presento cuadro de insuficiencia cardíaca biventricular retrógrada, con diagnóstico de pericarditis efusoconstrictiva (Figura 1). Se realizó ventana mediastinopericárdica con diagnóstico de TB pericárdica en anatomía patológica, e inició tratamiento antifímico con mala evolución y persistencia de la constricción pericárdica, por lo cual se indicó pericardiectomía. La TB es causa de derrame pericárdico clínicamente significativo en más del 90% de las personas infectadas por VIH y en un 50-70% de las personas inmunocompetentes que viven en países donde es endémica. Se debe sospechar su diagnóstico en aquellos pacientes con signos/síntomas de insuficiencia cardíaca procedentes de estas zonas. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad y afecta más frecuentemente a hombres. Tiene una mortalidad de un 17-40% a los 6 meses del diagnóstico. El compromiso pericárdico por el bacilo puede ser secundario a diseminación linfática retrógrada de los nódulos linfáticos peritraqueales, peribronquiales o mediastinales, menos frecuente como diseminación hematogena o de una infección contigua (pulmón, pleura, costillas, diafragma o peritoneo). El derrame pericárdico tuberculoso suele desarrollarse de forma insidiosa, presentando síntomas sistémicos inespecíficos, como fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso. Los exámenes complementarios iniciales consisten en radiografía de tórax, TC y ecocardiograma doppler. El tratamiento la TB extrapulmonar es la combinación de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol durante al menos 2 meses, seguido de isoniazida y rifampicina (6 meses de tratamiento total). El tratamiento de 9 meses no se asocia a mejores resultados y tiene la desventaja de aumentar el costo y el riesgo de mal cumplimiento del paciente. Antes de la introducción de la terapia antituberculosa, hasta un 50% de los pacientes con pericarditis tuberculosa progresaban a constricción. La uroquinasa intrapericárdica y la administración de dosis altas adyuvantes de prednisolona durante 6 semanas pueden reducir la incidencia de pericarditis constrictiva en un 46%. Algunos autores sugieren reservar el manejo quirúrgico para pacientes con falla quimioterapéutica al primer o segundo mes de tratamiento. Sin embargo, ya que la constricción de larga data aumenta la formación de adherencias densas y calcificadas y puede alterar la estructura y función del miocardio subyacente, otros autores defienden la pericardiectomía temprana. La mortalidad perioperatoria es considerable (6-12%), y puede alcanzar hasta el 19% en presencia de adherencias extensas y calcificaciones.

Conclusiones: La pericarditis tuberculosa es entidad poco frecuente, que debe ser sospechada en todo paciente de zonas endémicas con derrame pericárdico. Su diagnóstico oportuno y el precoz inicio del tratamiento farmacológico permitirían la mejoría clínica en la mayoría de los casos. Sin embargo ante la falta de respuesta o frente a la imposibilidad de tratamiento óptimo, existen datos pocos precisos acerca del tiempo quirúrgico, donde el avance de la constricción dificulta el éxito de la intervención debido a la alta asociación de calcificaciones pericárdicas en esta entidad.



0193 - DISECCION CORONARIA TIPO 1 DE ARTERIA CIRCUNFLEJA Y TIPO 2 DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR

Unidad Temática: *Cardiología Intervencionista*

VIANA, Bernarda | LACUSANT, Jeanette | VOLPATO, Jessica | PADULA, Agustin Leonel | HELGUERA, Lucia
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La disección espontánea de arterias coronarias (SCAD) es una patología poco frecuente y sub diagnosticada.

Descripción: Paciente femenina de 46 años con antecedente de hipertensión arterial y tabaquismo, pre menopáusica. Ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) con bio-marcadores positivos, refiriendo estrés emocional previo. Se realiza cinecoronariografía que muestra SCAD tipo 1 en la arteria circunfleja y SCAD tipo 2 en la

descendente anterior. Se opta por un manejo conservador, indicando aspirina, clopidogrel, atorvastatina, bisoprolol y enalapril y se otorga alta hospitalaria. La SCAD tiene una incidencia de 0,2 a 4%. Suele presentarse en mujeres menores de 60 años, se relaciona con el embarazo y la terapia de reemplazo hormonal, sugiriendo un papel fisiopatológico de las hormonas sexuales femeninas. Además, se asocia con: displasia fibromuscular, enfermedades inflamatorias sistémicas y enfermedades del tejido conectivo. El factor de riesgo cardiovascular encontrado con más frecuencia es la hipertensión arterial. Hasta 2/3 de los pacientes refiere desencadenantes, comúnmente está presente el estrés emocional en mujeres.



En cuanto a la presentación, lo más frecuente es el SCASEST y biomarcadores positivos. Aunque la angiografía coronaria es la principal herramienta diagnóstica, las imágenes intravasculares son en algunos casos de gran utilidad. En cuanto a la terapéutica, la conservadora es la de elección. Los resultados de la angioplastia en la SCAD presentan tasas más altas de complicaciones y resultados subóptimos. Además, se ha demostrado un alto porcentaje de resolución espontánea con tratamiento conservador. Si bien no hay ECA para guiar el manejo farmacológico específico, los betabloqueantes y el tratamiento antihipertensivo se asociaron con tasas más bajas de recurrencia. Para los pacientes que no recibieron angioplastia no hay un consenso claro sobre el uso y la duración de la terapia antiagregante. La SCAD se asoció con una mayor tasa de reingresos al compararla con los SCA de otras etiologías. Las principales causas de rehospitalización fueron cardíacas, el IAM fue la causa más común, seguida de dolor torácico y arritmias.

Conclusiones: Es importante sospechar la SCAD en pacientes típicos y familiarizarse con las variantes angiografías para evitar pasar por alto su diagnóstico. Las imágenes intracoronarias podrían ser opciones más precisas en situaciones poco claras. En cuanto al manejo óptimo de la SCAD, aún no está del todo esclarecido ya que no hay ECA para guiar la terapia farmacológica específica.

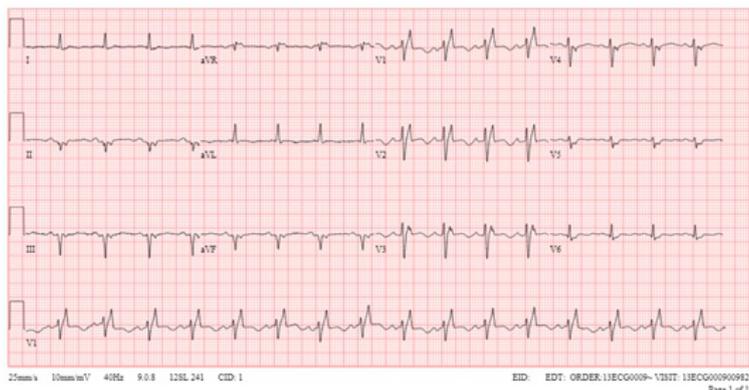
0197 - MÁS ALLÁ DEL VENTRÍCULO DERECHO

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

SORG, Melissa | BERNACHEA, Sergio Alvaro | ESTIGARRIBIA, Andrea Verónica | FOGAR SARTOR, Daiana Ayelen | LOPEZ GUALTIERI, Florencia

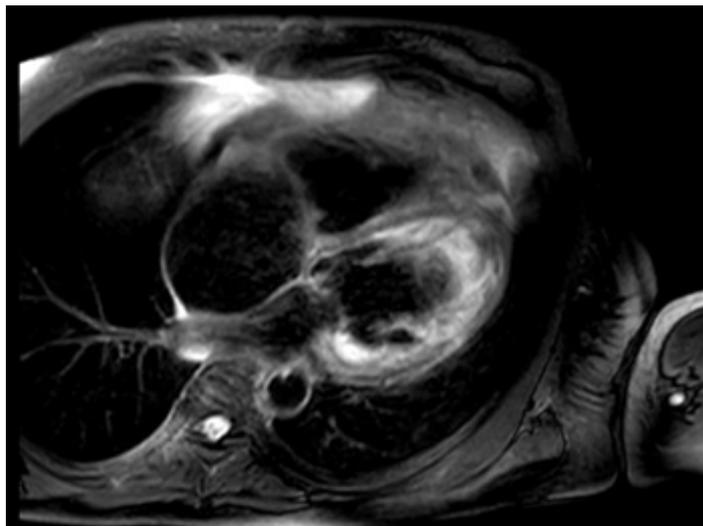
Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, del músculo cardíaco caracterizada por reemplazo progresivo de los cardiomiocitos por tejido fibroadiposo, que afecta principalmente a esta cámara cardíaca. Este tejido suele actuar como sustrato para arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca. La forma clásica es una miocardiopatía determinada genéticamente, causada por mutaciones heterocigotas o compuestas en genes que codifican proteínas de desmosomas, encargados de la unión mecánica de los miocitos. Se han identificado distintos fenotipos como: clásico, biventricular e izquierdo que han llevado a definir el término más amplio como "Miocardiopatía Arritmogénica" para referirse a las expresiones fenotípicas de la enfermedad. La clínica es variable y va desde pacientes asintomáticos, arritmias, insuficiencia cardíaca derecha o biventricular, hasta muerte súbita, en cualquier fase de la enfermedad.



Descripción: Se presenta un caso clínico de una paciente de 55 años, dislipidémica, diabética, hipotiroidea. En el año 2016 refiere infarto agudo de miocardio, realizándose cámara gamma que evidenció necrosis anterolateral y del casquete apical, sin isquemia. En abril del año 2021 sintomática por disnea clase funcional II, que progresa a clase funcional III. Por reiteradas hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en mayo del año 2021 es derivada a nuestra institución, ingresa en insuficiencia cardíaca descompensada, se inicia tratamiento. A nivel electrocardiográfico se evidencia ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha, y trastornos secundarios de la repolarización. Por presentar ondas T negativas de V1 a V3, prolongación de la duración y voltaje de la activación terminal del QRS, ondas epsilon, se sospecha de miocardiopatía arritmogénica. Se realiza ecoDoppler cardíaco que evidenció cavidades derechas dilatadas, imagen en ápex de ventrículo derecho sugestivo de trombo, fracción de eyección de ventrículo izquierdo deteriorada, presiones de llenado elevadas con evidencia de insuficiencia tricúspidea severa. Por antecedente de miocardiopatía diltada de origen isquémico se realiza

cinecoronariografía que evidencio arterias coronarias normales, descartándose causa isquémica. Por sospecha por electrocardiograma de miocardiopatía arritmogénica, se realizó resonancia magnética cardíaca que informó fracción de eyección de ventrículo izquierdo y derecho con deterioro severo, hipoquinesia global, dilatación de cuatro cavidades cardíacas, miocardio no compacto, realce tardío de tipo subendocárdico global del ventrículo izquierdo, septum interventricular y ventrículo derecho. Se corresponde con probable displasia biventricular por lo que se asume el cuadro clínico como miocardiopatía arritmogénica. En el contexto de esta entidad y como prevención primaria se indica implante de cardiodesfibrilador, quedando pendiente realización de biopsia endomiocárdica.



Conclusiones: Estamos ante una paciente que presenta diagnostico por criterios mayores y menores de la TASK FORCE de miocardiopatía arritmogénica. Desde que se conoce esta entidad, su tratamiento ha sido el de la prevención de muerte súbita cardíaca y mejora en la calidad de vida, principalmente con el implante de cardiodesfibrilador implantable. En caso de insuficiencia cardíaca derecha refractaria, el trasplante de corazón puede ser la única alternativa. La comprensión de su base genética, sus características estructurales y funcionales permitirá en el futuro la búsqueda de nuevas terapias en la prevención, tratamiento y seguimiento de estos pacientes con esta rara enfermedad.

0198 - EFECTOS COLATERALES DE LA PANDEMIA POR COVID-19

Unidad Temática: Covid-19

DE SANTOS, Mariela | ALVAREZ ALCIVAR, Sergia Daniela | POTITO, Mauricio Antonio | MORALES, Cecilia | REYES, Graciela
Hospital El Cruce, SAMIC. Florencio Varela

Introducción: Se presentan tres casos clínicos de pacientes evaluados en el servicio de Ecocardiografía, en el periodo comprendido entre Marzo y Noviembre del 2020, en los cuales debido a la emergencia sanitaria por la pandemia COVID-19, se generaron demoras en la atención vinculadas a la misma, produciendo distintos tipos de complicaciones clínicas.

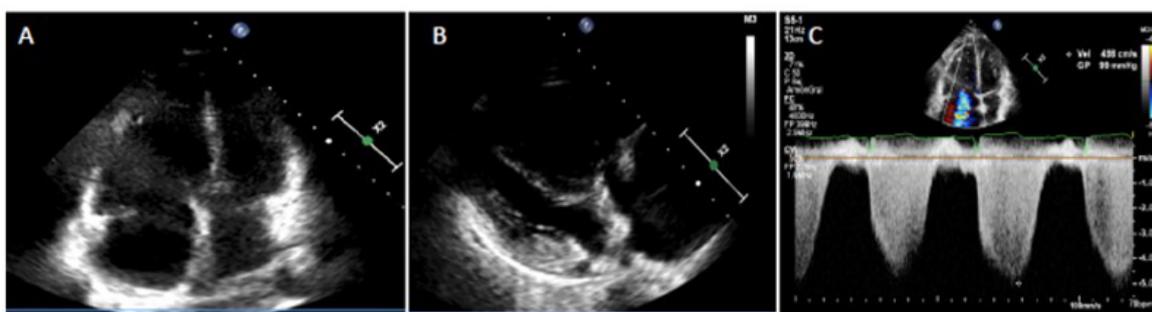


Fig.1

Fig.2

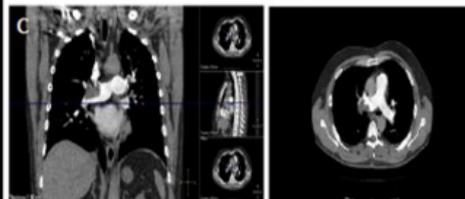
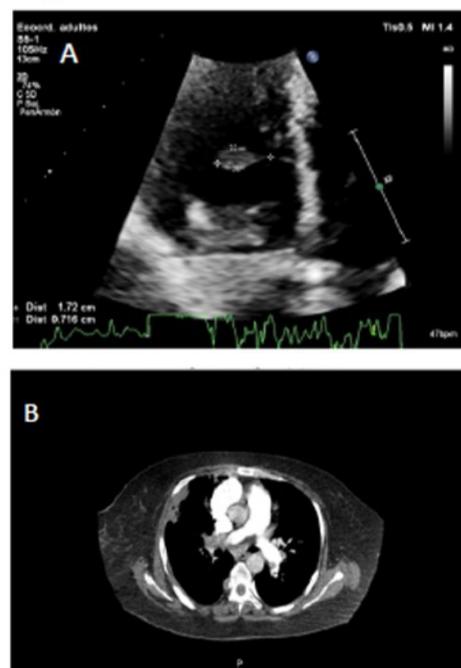


Fig.3



Descripción: Caso 1: Paciente de sexo femenino, 54 años de edad, derivada de otro centro al servicio de fisiología respiratoria el 3 de Marzo 2020 con diagnóstico de enfermedad tromboembólica crónica. Se encontraba en plan de angioplastia pulmonar. La suspensión de dicho procedimiento por la pandemia, provocó progresión de la disnea a clase funcional IV, con dilatación del ventrículo derecho y deterioro moderado de la función sistólica, consecuencia de la hipertensión pulmonar severa. (Fig.1) Caso 2 : Paciente de sexo masculino, 48 años de edad, sin factores de riesgo, inmobilizado voluntariamente durante un mes en la primer fase de cuarentena obligatoria. Ingresa derivado por disnea súbita y progresiva a clase funcional III . En la Ecografía Doppler color de miembros inferiores se detectó trombosis de vena femoral derecha. En el Ecocardiograma Doppler color se evidenció imagen compatible con trombo en tránsito en aurícula derecha. La Tomografía con contraste confirmó el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo bilateral. (Fig.2) Caso 3: Paciente de sexo femenino, 38 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica en hemodiálisis trisemanal, con diagnóstico de Endocarditis de válvula tricúspide por *Cándida Freychussi*, con perforación valvular e insuficiencia tricúspide severa. Ante la falta de disponibilidad de camas en nuestro centro, se demora su derivación para resolución quirúrgica. Presenta como complicación tromboembolismo pulmonar séptico con impacto pulmonar. (Fig.3)

Conclusiones: La suspensión de intervenciones programadas, la falta de disponibilidad de camas debido a la reestructuración de nuestro centro para hacer frente a la pandemia, el miedo a la consulta por temor al contagio y el confinamiento prolongado han provocado aumento de la morbimortalidad por otras enfermedades. Esta situación no es ajena a lo que ocurre en el resto del mundo. Este daño colateral causado por la pandemia nos debe preparar para planificar una mejor estrategia ante una eventual segunda ola de COVID-19

0199 - LITOTRIZIA INTRACORONARIA: NUEVA ALTERNATIVA PARA LESIONES CORONARIAS SEVERAMENTE CALCIFICADAS. REPORTE DE UN CASO.

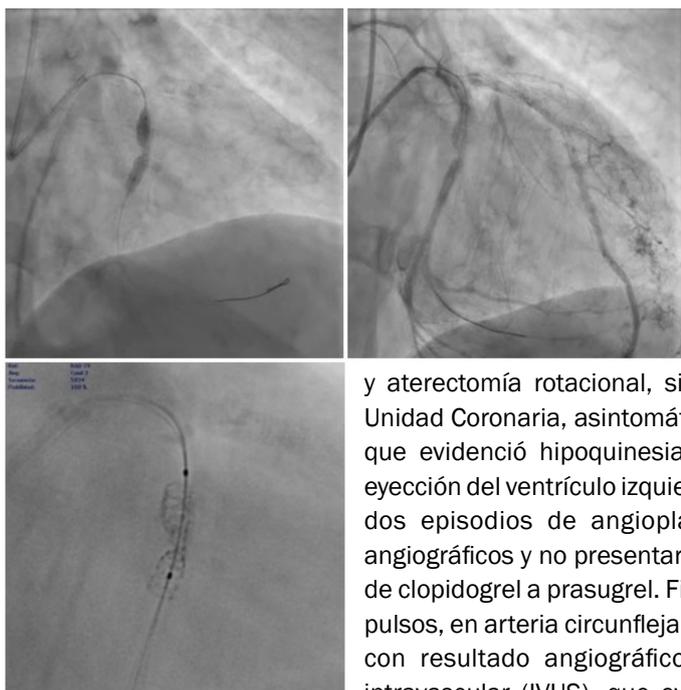
Unidad Temática: *Cardiopatía Isquémica*

YOUNG, Alejandro Tomás | VENTURA, Angeles | RAZZINI BURON, Sofia | PROCOPIO, Fabricio Gaston | MENDIZ, Oscar Alfredo

Hospital Universitario Fundación Favaloro

Introducción: Las lesiones arteriales severamente calcificadas, implican un desafío en el abordaje terapéutico invasivo, llevando a resultados angiográficos poco satisfactorios, así como la alta tasa de complicaciones periprocedimiento o recurrencia de eventos agudos.

Descripción: Hombre de 62 años, tabaquista activo, dislipémico e hipotiroideo, que un mes antes de la consulta había estado internado en otra institución por Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del ST, con requerimiento de angioplastia con stents liberadores de drogas a arterias descendente anterior y circunfleja, ambas en segmentos medios, donde se había instaurado tratamiento antitrombótico con aspirina y clopidogrel. Consultó al departamento de emergencias por



presentar dolor precordial, típico, en reposo, asociado a náuseas y sudoración. Ingresó estable hemodinámicamente y en el electrocardiograma presentaba, ritmo sinusal, 80 latidos por minuto y supradesnivel del ST inferoposterior, e infradesnivel del ST anterolateral. Se decidió en este contexto realizar cinecoronariografía de urgencia, donde se evidenció obstrucción del 50% en sitio de colocación de stent en arteria circunfleja, por subexpansión del mismo, con flujo TIMI 3, se intentó realizar angioplastia coronaria con balón

y aterectomía rotacional, siendo ambos inefectivos (Figura 1). Cursó internación en Unidad Coronaria, asintomático, donde se completó estudio mediante ecocardiograma, que evidenció hipoquinesia inferolateral, en segmentos basal y medio, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60%, sin otros hallazgos de relevancia. Por presentar dos episodios de angioplastia coronaria compleja, con inadecuados resultados angiográficos y no presentar contraindicaciones clínicas, se rotó terapia antiplaquetaria de clopidogrel a prasugrel. Finalmente se decidió realizar litotricia intracoronaria, con 80 pulsos, en arteria circunfleja, con posterior angioplastia con balón liberador de paclitaxel con resultado angiográfico satisfactorio. Se realizó control mediante ultrasonido intravascular (IVUS), que evidenció adecuada expansión y aposicionamiento del stent

(Figura 2). El paciente evolucionó asintomático, estable clínicamente, y sin cambios electrocardiográficos, por lo que al 4° día de la internación se otorgó el egreso hospitalario.

Conclusiones: Aunque la angioplastia coronaria con colocación de stents liberadores de drogas, es el modo más frecuente de revascularización coronaria, existen estrategias complementarias para el tratamiento de lesiones calcificadas, como el uso de catéteres de balón de alta presión, globos de corte, aterectomía con láser, rotacional u orbitaria, pero fútil en lesiones con stents, por la imposibilidad del acceso a la lesión cálcica. La angioplastia de lesiones muy calcificadas puede asociarse con complicaciones tempranas (disección, perforación, infarto de miocardio) así como también eventos tardíos (reestenosis, ruptura del stent, trombosis y necesidad de revascularización de urgencia). Se utilizaron en este caso, como alternativa, las ondas de choque intracoronaria o litotricia intraluminal, con catéter Shockwave C2®, cuyo mecanismo de acción principal son las microfracturas selectivas de las placas cálcicas, preservando la arquitectura fibroelástica del vaso que permitió la dilatación con balón y un adecuado resultado angiográfico confirmado con ultrasonido intraluminal.



0200 - DISECCION CORONARIA ESPONTÁNEA Y DISECCION AORTICA TIPO A, DOS ENTIDADES DIFERENTES

Unidad Temática: *Cardiopatía Isquémica*

YOUNG, Alejandro Tomás | PEREZ, María Florencia | PEREZ, Juan Manuel | MADDALENA, Andrea Belén

Hospital Universitario Fundacion Favaloro

Introducción: La disección coronaria espontánea es una entidad infrecuente, caracterizada por la separación no traumática ni aterosclerótica de la pared arterial que puede desencadenarse por desgarro intimal o hemorragia espontánea. La disección aórtica tipo A, es otra entidad con un mecanismo fisiopatológico similar, de gran morbimortalidad y resolución quirúrgica.

Descripción: Mujer de 45 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, consultó por presentar dolor torácico típico, en reposo, de 90 minutos de duración. Se encontraba hipertensa, sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, 70 latidos por minuto y supradesnivel del ST en cara anterior. En contexto de Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST se realizó cinecoronariografía de urgencia, que informó arteria descendente anterior con defecto endoluminal en segmento distal compatible con disección, Flujo TIMI 3, resto de arterias sin lesiones significativas. Se completó estudio mediante ecocardiograma, donde se evidenció deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI 43%), aquinesia de todos los segmentos apicales, insuficiencia aórtica leve central y dilatación de la porción sinusal de aorta ascendente de 48 mm. Además se realizó angiotomografía de aorta torácica y coronariografía por TAC multicorte, donde se confirmaron los hallazgos con indemnidad de la pared Aórtica. Se interpretó el cuadro como Disección Coronaria Espontánea y en contexto de estabilidad hemodinámica, normalización de cambios electrocardiográficos y con flujo angiográfico conservado, se optó por tratamiento médico, con doble terapia antiagregante: aspirina y ticagrelor (este último durante 1 mes), betabloqueantes, estatinas y alta institucional. Luego de 18 meses, presentó como hallazgo en ecocardiograma de control insuficiencia aórtica severa, imagen compatible con flap de disección en porción sinusal de raíz de Aorta, y dilatación de la misma (55 mm). Se derivó al departamento de emergencias, donde acudió asintomática y estable hemodinámicamente. Se inició infusión endovenosa de betabloqueantes para control de doble producto y se realizó angiotomografía de aorta (Figura 2) donde se confirmó la presencia de dicho flap, con origen en la porción sinusal, a 7 mm del plano valvular, con extensión hacia el cayado, compromiso del tronco braquiocefálico y carótida primitiva izquierda, hasta la emergencia de la arteria subclavia izquierda. Se identificaron dos luces, ambas permeables en todo su trayecto, sin evidencia de trombos, con compromiso de ambos ostium coronarios, sin generar obstrucción. El ostium de la coronaria izquierda con conexión con la verdadera luz, mientras que el ostium de la coronaria derecha presentó conexión con ambas luces. La aorta torácica descendente no evidenció signos de disección. Ante la presencia de disección aórtica Tipo A, según clasificación de Stanford, se optó por resolución quirúrgica. Se realizó cirugía de Bentall de Bono, reemplazo de aorta ascendente, y reemplazo de cayado aórtico, con 45 minutos de parada circulatoria. Requirió en postoperatorio dobutamina y noradrenalina en dosis bajas que se suspendieron dentro de las 48 horas. Evolucionó con estabilidad clínica por lo que se otorgó el egreso institucional.



Conclusiones: La disección coronaria suele presentarse como extensión retrograda de la disección aórtica tipo A o como complicación del tratamiento quirúrgico de la misma. Sin embargo, la presentación de ambas patologías de forma espontánea como entidades diferentes es muy infrecuente y no existen casos reportados en la literatura.

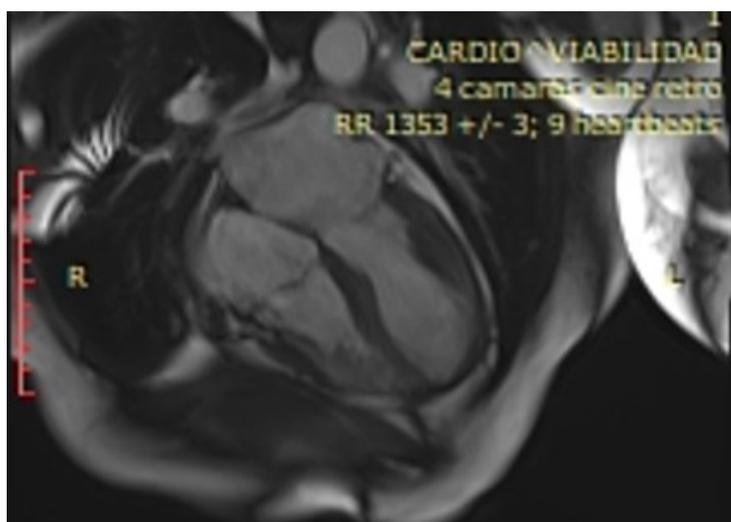
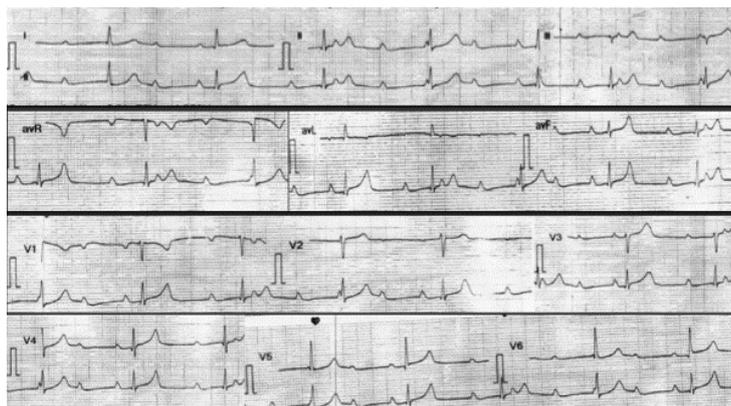
0201 - BLOQUEO AV COMPLICACION ARRITMOGENICA RARA DE SINDROME DE TAKO TSUBO

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

VALDEZ, Yessenia | RICAPITO, María de La Paz | GARECA, María Gabriela | COSTA, Gustavo Alejandro | GASAVE, Daniel
Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: El síndrome de tako-tsubo deriva su nombre de la similitud del Ventrículo Izquierdo (al final de la sístole) con la vasija de “trampa de pulpo”. Se ha asumido como una entidad benigna; sin embargo, se sabe que acarrea una mortalidad de entre el 2 y el 8%, siendo las arritmias causantes de la misma. La presencia de bloqueo auriculoventricular (BAV) es una expresión arritmogénica rara en este síndrome.

Descripción: Paciente femenina de 59 años con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, sobrepeso, sedentaria, antecedente de AIT hace 2 años. Consulta por cuadro de dolor precordial típico de una hora de duración, a su ingreso sin signos de sobrecarga hídrica. Que presentaba en el electrocardiograma un BAV de tercer grado con alteraciones de la repolarización de cara inferolateral y QT prolongado (fig 1). Enzimas cardiacas positiva. Interpretándose como infarto agudo de miocardio inferolateral complicado con BAV. Ecocardiograma con deterioro moderado FEY, hipoquinesia del segmentos mediales y apicales de paredes anterior y lateral, patrón restrictivo. Cinecoronariografía que no presento lesiones. Por lo que se realizó una resonancia cardiaca (fig 2) con alteración de la motilidad apical e Hipercontractibilidad basal, edema miocárdico, sin contraste tardío con gadolinio. Por lo que se reinterpreta cuadro como síndrome de tako-tsubo complicado con bloqueo AV de tercer grado. Decidiéndose la colocación de marcapasos DDD. Paciente evoluciona estable, asintomática, seguimiento a los 30 días se evidencia requerimiento de estimulación ventricular permanente.



Conclusiones: El síndrome de tako-tsubo es una entidad que se caracteriza por una anomalía en la motilidad parietal en el ventrículo izquierdo, es una alteración temporal y comparte características comunes con el síndrome coronario agudo. La aparición de arritmias cardiacas como el BAV son determinantes importantes en la evolución a corto plazo en términos de mortalidad, aumentándola. Se propone que la generación de bradiarritmias se deba a aumento del tono vagal, en respuesta al exceso de catecolaminas. Se plantea que la estrategia más adecuada por presentar una disfunción diastólica reversible, es la colocación de marcapasos permanente siendo la mejor opción los bicamerales.

0219 - DECOMPENSATED EBSTEIN'S ANOMALY CAUSING ACUTE KIDNEY INJURY AND DIAGNOSED WITH ABDOMINAL VENOUS DOPPLER ULTRASOUND

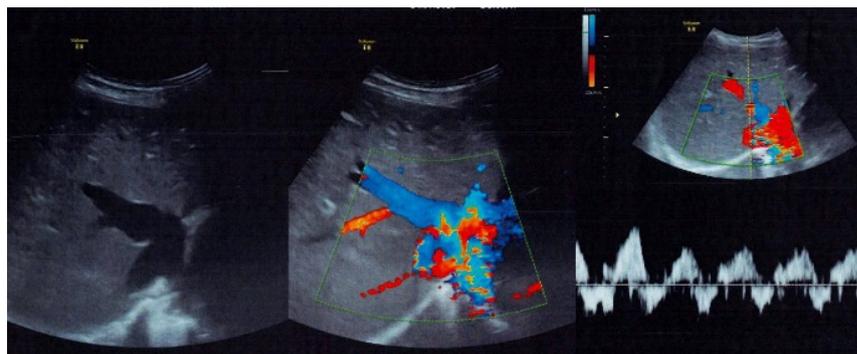
Unidad Temática: *Cardiología Pediátrica - Imágenes*

BANILLE, Edgardo(1) | HAYCOCK, Korbin(2) | IRIARTE, Mariano(1) | PEIRONE, Alejandro Román(1) | RANDALL, Randall(2)

Hospital de Niños de Córdoba (1); Actividad Clínica Privada (2)

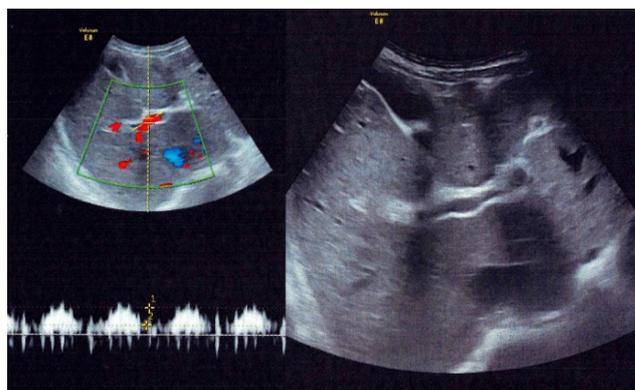
Introducción: Ebstein's anomaly is a rare congenital malformation, comprising <1% of all congenital heart disease (Attenhofer). The anomaly includes tricuspid valve malformation manifest as significant apical displacement of a dilated annulus and right ventricular dilation (Attenhofer, Holst, Qureshi). The most common features of worsening Ebstein's anomaly are arrhythmias, cyanosis, and right ventricular systolic deterioration (Holst). Traditionally, it is evaluated with standard echocardiography, chest radiograph, electrocardiogram, and cardiac magnetic resonance imaging (Holst). Ultrasound has been used and described increasingly to diagnose dynamic physiologic changes in patients in real time. Novel indications for bedside ultrasound include trauma, severe sepsis, cardiopulmonary arrest, and decompensated heart failure (Shrestha, Blanco, Maw). Recently, a formalized approach to assessing venous congestion using hepatic, portal, and intra-renal venous Doppler tracings and assigning a scoring system has been proposed and validated in an adult post cardiac surgical cohort (Beaubien-Souligny 2020).

Descripción: Case Presentation A 13y/o female presented to our outpatient pediatric cardiology clinic with two weeks of progressive lower extremity edema, dyspnea on exertion and oliguria. Her cardiac history consisted of complex left sided obstructive lesions including sub-aortic stenosis, aortic arch hypoplasia, aortic coarctation, left ventricular hypertrophy, and a restrictive intraventricular septal defect. Her vital



signs included a heart rate of 115 beats per minute, blood pressure of 115/65 mmHg, respiratory rate of 16 breaths per minute, and an oxygen saturation of 96%. She had a systolic 3/6 murmur and her liver was palpated 2 cm below the costal margin. Laboratory testing showed a moderately elevated urine protein of 54 mg/dL but a normal creatinine of 0.61 mg/dL and normal serum albumin of 3.73 g/dL. The B-type natriuretic peptide was significantly elevated at 7703 pg/mL. Color Doppler echocardiography indicated severe Ebstein's anomaly with significant dilatation of the right atrium (Figure 1). It showed a "Coanda effect" with systolic dysfunction of the right ventricle, estimated by the excursion of the lateral tricuspid valve annulus (TAPSE: 15 cm), as well as tissue Doppler S´ wave (TAPSV: 8 cm/sec). Diastolic dysfunction was also present.

We identified new severe tricuspid regurgitation and extreme dilation of the inferior vena cava (2.9 cm), with nearly undetectable inspiratory collapse. Using the VExUS scoring system, the patient showed signs of severe venous congestion. First, the hepatic vein Doppler showed S wave reversal (figure 2). While this finding will always be seen from the severe tricuspid regurgitation alone, her portal vein Doppler exhibited a pulsatility index of greater than 50% (figure 3), and intra-renal venous Doppler showed a diastolic only interrupted flow pattern (figure 4). All three of these Doppler findings together argued strongly for a severe venous congestive state.



Conclusiones: Conventional echocardiography complimented by the VExUS scoring system allowed our team to quickly diagnose decompensated Ebstein's and fluid overload. VExUS has been validated in adult post cardiac surgical patients and has been used in a variety of both inpatient and outpatient settings, however we demonstrate its application in the novel case of congenital cardiac disease with acute kidney injury (Mahmud).

0220 - VENTRICULO UNICO

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

DELIMA BETANCOURT, Celisnel Maribit | AGUIRRE ESPINOSA, Marlon Patricio

Actividad Clínica Privada

Introducción: El corazón univentricular se caracteriza por la presencia de solo una cavidad ventricular. El 80% de los pacientes, desde el punto de vista morfológico, presentan un ventrículo único semejante a la cavidad ventricular izquierda (llamado ventrículo funcional), separada de una cavidad infundibular de salida por un tabique bulboventricular. El ventrículo único es una patología poco frecuente y con posibilidad de tratamiento quirúrgico mediante cirugías paliativas. Cuando es diagnosticado en forma temprana se puede evitar complicaciones como: hipertensión pulmonar.



Descripción: Se trata de mujer, 24 años, con antecedentes de; ventrículo único diagnosticado al nacimiento, con realización de cirugía paliativa (cerclaje de arteria pulmonar a los 4 meses y 5 años de edad)). Actualmente con disnea, cianosis distal y peribucal, dedos en palillos de tambor. Acude a control ecocardiografico donde se oibserva situs solitus, hígado y vena cava inferior ubicados a la derecha. Vena cava inferior conectada a la cavidad auricular que impresiona ser derecha. 2 aurículas con morfología izquierda y derecha. Comunicación interauricular amplia. Conexión aurículo ventricular: ausencia de conexión auriculoventricular derecha, impresiona Atrisia tricuspidea, dicha entrada uncia con jet de regurgitación de grado Moderada (Velocidad maxima: 4.97 m/seg y Gradiente máximo: 94 mmHg). Ausencia de tabique interventricular Vs Comunicación interventricular amplia. Cavidad ventricular única, funcional con diámetro máximo de 88.4 mm. Áreas en diástole de 28.2 cm² y en sístole de 12.0cm². Conexión ventrículo arterial: Doble salida del único ventrículo, con vasos en normo posición. Válvula aortica: posterior y derecha, da la impresión que se encuentre hipoplasica, con Vmax 1.99 m/s y gradiente máximo de 15.8 mmHg Válvula pulmonar: anterior e izquierda, dilatada, sin estenosis (Velocidad maxima: 0.95m/s y Gradiente máximo: 3.6 mmHg). No se observan masas ni vegetaciones intracardiacas. Vena cava inferior normal: no dilatada (17.6 mm) y colapso inspiratorio adecuado mayor de 50% Pericardio: de características normales, sin derrame. Aorta ascendente normal 25.8 mm, Arco Aórtico con diámetro de 22.8 mm y aorta descendente de diámetro normal. Aorta abdominal diámetro proximal 15.9 mm normal.



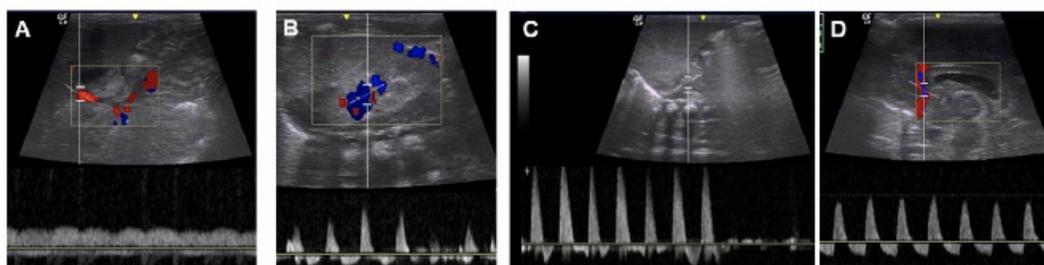
Conclusiones: Paciente adulta con cardiopatía congénita cianogena compleja (ventrículo unico con entrada unica sin estenosis pulmonar), cirugía paliativa en la infancia (banding de la pulmonar), actualmente con hipertension pulmonar importante y en Síndrome de Eisenmeyer.

0221 - ECOGRAFÍA DOPPLER DE VASOS ABDOMINALES. NUEVO PARADIGMA DE MONITOREO EN INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

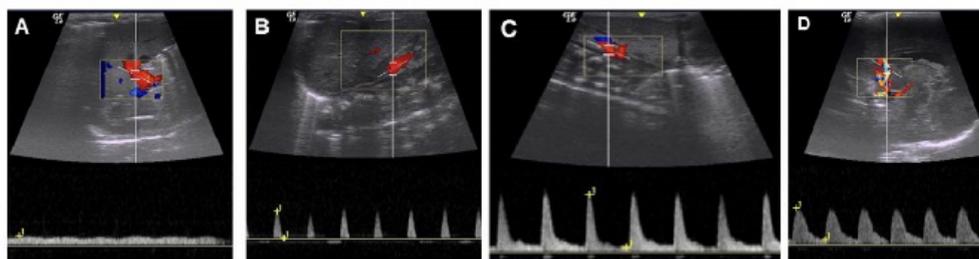
Unidad Temática: Cardiología Pediátrica

BANILLE, Edgardo(1) | CONTRERAS, Alejandro(2) | LEDESMA, Ricardo(1) | TRAFERI, Cecilia(1) | VEGA, Betina Andrea(1)
Clínica del Sol (1); Hospital Privado Universitario de Córdoba (2)

Introducción: La ecografía realizada en tiempo real es denominada POCUS por sus siglas en ingles (point of care ultrasonography) y básicamente es el uso de la ecografía para el diagnóstico y solución de problemas en el ámbito clínico de urgencia. El aprendizaje y la aplicación del enfoque POCUS por médicos intensivistas adultos, pediátricos y neonatólogos ha ganado popularidad estos últimos años ya que permite una rápida evaluación del estado hemodinámico respondiendo rápidamente a las preguntas denominadas las 5 “E”.



Descripción: Presentamos un paciente femenino de 15 días de vida, recién nacido pretérmino con edad gestacional de 25 semanas y peso 720 gr (RNPT/AEG). Se diagnostica ductus permeable grande a los 5 días de vida y se intenta cierre farmacológico con paracetamol (15 mg/kg/día) durante 5 días, luego indometacina (0,2 mg/kg/dosis) por 4 dosis. Cursa sepsis por Klebsiella Neumoniae y es tratada ampicilina más gentamicina por 7 días. El ecocardiograma Doppler color



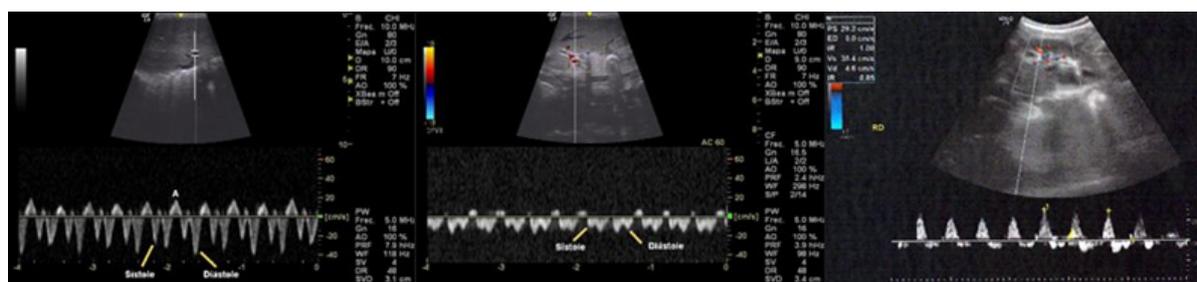
muestra dilatación de cavidades izquierdas con disfunción sistólica (fracción de acortamiento 27% recibiendo dopamina). Aurícula izquierda de 5 mm, aorta de 3,2 mm, relación AI/Ao > 1. Ductus de 2,4 mm, tronco de arteria pulmonar de 6 mm. Relación Doppler color ductal/ tronco pulmonar 36%. Desde vista subcostal exploramos la aorta abdominal (3 mm), vena cava inferior (4,5 mm) con flujo a predominio diastólico. Flujo diastólico reverso en aorta abdominal. Se encontró también alteración de los flujos de venas suprahepáticas (flujo diastólico mayor que sistólico y mayor onda A reversa.) y flujo pulsátil en vena porta. En el análisis de los flujos arteriales (cerebral media, mesentérica y renal) evidenciaron un incremento del índice de resistencia. La ecografía pulmonar de campos anteriores muestra líneas B difusas. Se decide ligadura quirúrgica. La evolución es favorable con mejoría clínica, de la función renal, y de los flujos Doppler pulsado de los vasos arteriales y venosos evaluados.

Conclusiones: El monitoreo ecográfico a pie de cama, se recomienda como un complemento al examen clínico y al biomonitoreo en la evaluación hemodinámica de un paciente crítico. El presente caso refleja la utilidad de la ecografía POCUS como herramienta en el diagnóstico y seguimiento de pacientes críticos.

0223 - FLUJOS VENOSOS ABDOMINALES. ¿UN MÉTODO EMERGENTE PARA EVALUAR EN FORMA PRE Y POSTOPERATORIA EL CORAZÓN UNIVENTRICULAR?

Unidad Temática: Cardiología Pediátrica

BANILLE, Edgardo | CONTRERAS, Alejandro | JUANEDA, Ernesto | JUANEDA, Ignacio | PEIRONE, Alejandro Román
Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba



Introducción: En pacientes adultos, el análisis del flujo de las venas abdominales con Doppler pulsado pueden ser de utilidad en diferentes situaciones clínicas como insuficiencia de ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca global, estados postquirúrgicos con sobrecarga de volumen, y las mismas se pueden cuantificar en grados leves, moderados y severos. Existe poca evidencia de la utilidad del eco Doppler pulsado y la repercusión hemodinámica sobre los vasos abdominales en pacientes con cardiopatías congénitas. El objetivo es describir el flujo de venas abdominales en el período pre y postoperatorio en la estrategia univentricular de un paciente con enfermedad de Ebstein.



Descripción: Paciente con diagnóstico fetal de enfermedad de Ebstein severa operado al mes de edad, con técnica de Starnes modificada. Un ecocardiograma Doppler color a los 10 minutos de vida presenta Desplazamiento apical severo de la valva septal tricuspídea de 20 mm, con insuficiencia severa, megaurícula derecha (auriculización de ventrículo derecho). Hallazgos compatibles con enfermedad de Ebstein severa (score GOSE grado 3). Estenosis valvular pulmonar severa: gradiente 60 mmHg. Ductus permeable grande (3-4 mm). Comunicación interauricular tipo ostium secundum restrictiva (3-4 mm). A los 5 días de vida se realiza cateterismo cardiaco debido a su estado crítico. Se realiza septostomia de Rashkind y valvuloplastia pulmonar. Se logra la estabilidad clínica. A los 15 días se aborda con cirugía (técnica de Starnes modificada): septectomía atrial, anastomosis de Blalock Taussig de 3,5 mm, atrioplastía reductora de aurícula derecha, parche de septación fenestrado en anillo tricuspídeo y ligadura de tronco de arteria pulmonar. A la edad de 7 meses se realiza cirugía de Glenn más sección de tronco pulmonar y desmantelamiento de la anastomosis de Blalock Taussig con buena evolución, alta a los 5 días. El ecocardiograma Doppler color revela Glenn normofuncionante (ondas sistólica y diastólica respirofásicas no obstructivas). Comunicación interauricular amplia no restrictiva. Adecuada función sisto-diastólica de ventrículo izquierdo. Flujo regurgitante a través de perforación de parche tricuspídeo. En la ecografía de vasos abdominales se observa flujo en venas suprahepáticas bifásico sistodiastólico normal a predominio sistólico y onda reversa A de menor magnitud en relación al estudio previo. Menor diámetro de venas suprahepáticas. Flujo en vena porta persistía bifásico con pulsatilidad leve (<30%). Flujo en vena renal derecha bifásico sistodiastólico a predominio sistólico (alteración leve). Flujo en arteria renal derecha con índice de resistencia IR: 0,6.

Conclusiones: Los cambios en los flujos de los vasos abdominales observados luego de la cirugía de Starnes y posteriormente con la cirugía de Glenn ponen en evidencia la utilidad de la ecografía de vasos abdominales en la evaluación hemodinámica global de estos pacientes tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio.

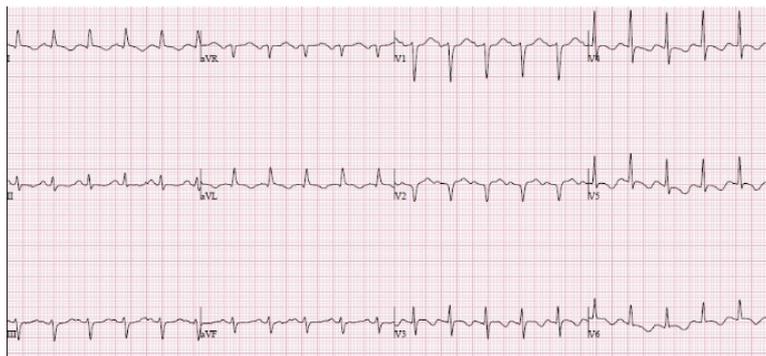
0224 - ¿MIOCARDITIS O TAKOTSUBO?

Unidad Temática: Síndrome Coronario Agudo

VILLALBA, Mariano | CORREA, Rocío Belén | BRITZ, Kevin Ivan | DE BORTOLI, Maria Antonella | POZZER, Leandro Luis
Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: Existe en la bibliografía diferentes cuadros clínicos que se caracterizan por la presencia de infarto agudo de miocardio en pacientes con arterias coronarias normales. Uno de ellos tomó la suficiente relevancia como para ser considerado como una entidad clínica independiente, el síndrome de Takotsubo.

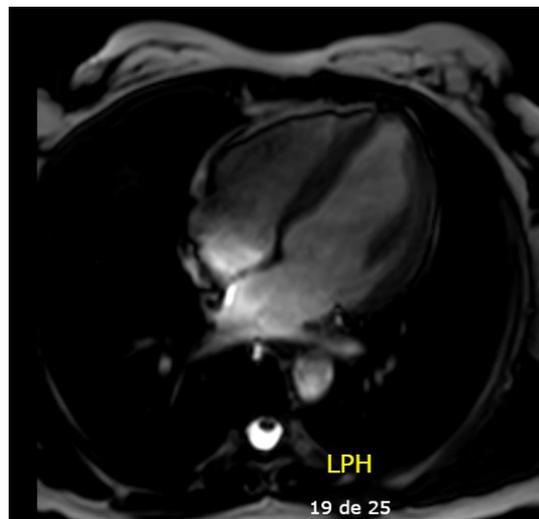
Descripción: Se trata del caso de una paciente de sexo femenino de 49 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares conocidos, que tras un duelo familiar evolucionó sintomática por angor clase funcional IV, por lo que consultó al Servicio de Emergencias de este centro presentando al examen físico signos de insuficiencia cardiaca descompensada. Se realizó un electrocardiograma que evidenció taquicardia sinusal (Imagen 1). Se realizó dosaje de biomarcadores resultando elevados



(Troponina T US de 766 y 1016 ng/L), por lo que se asumió el cuadro como infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST decidiéndose su hospitalización. Evolucionó con signos de shock cardiogénico, por lo que se inició tratamiento con inotrópicos endovenosos y diuréticos del asa. Se realizó cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias angiográficamente normales. Se realizó ecoDoppler cardíaco que informó VIDD 59, TAPSE 10 mm, FEy 14%, patrón sugestivo de síndrome de Takotsubo. Se colocó de catéter de Swan Ganz que informó PAMP 20, PCP 19, PAD 4, VM 4.1, IC 1.7, RVS 1913, RVP 262. Evolucionó con hipotensión sostenida, por lo que se realiza implante de balón de contrapulsación intraaórtico, consiguiéndose mejoría posterior. Se retiró catéter de Swan Ganz con PAMP 18, PCP 7, PAD 4, VM 4.1, IC 2.3. Posterior al cierre del destete de inotrópicos se realizó ecoDoppler cardíaco que informó TAPSE 13, hipoquinesia global del ventrículo izquierdo, FEy 46%, PSP 20, PVC 3, E/e' 7, índice cardíaco 2.3 l/min/m², insuficiencia mitral leve. Previo al alta se realizó resonancia magnética cardíaca que informó la presencia de Realce Tardío de tipo parcheado intramiocárdico medial septal e inferior, compatible con proceso inflamatorio intramiocárdico, planteándose

diagnóstico diferencial con miocarditis. Al alta, se realiza seguimiento a 60 días constatándose mejoría de FEy por eco Doppler cardíaco (62%) y motilidad parietal normal. Existe una creciente evidencia de que la inflamación del miocardio ocurre durante la fase aguda en casos de síndrome de Takotsubo, y la inflamación puede ser importante si persiste en las fases subaguda y crónica para contribuir a la disfunción y los síntomas cardíacos a largo plazo. Los estudios de resonancia magnética cardíaca informaron la presencia de un aumento de la señal T2STIR, que probablemente refleja edema agudo de miocardio en los segmentos afectados, pero no en los no afectados, durante la fase aguda y en seguimiento. Se ha demostrado la presencia de edema persistente en los segmentos afectados hasta 3-4 meses posteriores al episodio agudo. También se ha estudiado el impacto de las catecolaminas en dosis altas sobre la inflamación del miocardio en un modelo de rata preclínico y se evidenció la evolución temporal de la infiltración de neutrófilos en las primeras 72 horas, seguida de macrófagos tipo 1 durante 3 a 5 días, con inflamación asociada, seguida de resolución y recuperación de la disfunción contráctil. Además se vio un aumento de macrófagos en muestras de corazón post mortem de pacientes con este síndrome.

Conclusiones: El caso de nuestra paciente nos colocó en la disyuntiva entre asumir el cuadro como un síndrome de Takotsubo versus Miocarditis por los hallazgos de la resonancia magnética que evidenciaron un proceso inflamatorio. Existen limitantes en los exámenes complementarios utilizados para la realización del diagnóstico etiológico, por lo cual, la evolución clínica y el seguimiento a largo plazo serán de relevancia para definir propuestas terapéuticas.



0226 - SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTE CON TETRALOGIA DE FALLOT

Unidad Temática: Síndrome Coronario Agudo

BARRIONUEVO, Esteban | ANONI, María Del Pilar | VAZQUEZ, Gaston Ariel | MARTINO, Guillermo Raúl | GADDA, Carlos E.
Sanatorio Juncal (Temperley)

Introducción: La sobrevivencia de pacientes (p) con cardiopatías congénitas (CC) ha mejorado significativamente gracias a nuevas técnicas quirúrgicas, generando que cada vez más p alcancen la vida adulta. Esto aumenta la probabilidad de padecer enfermedades que favorecen el desarrollo de patología cardiovascular propia de este grupo etario. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRC) que predisponen al desarrollo de enfermedad coronaria varían en la literatura. Sin embargo, en algunas series se ha observado la misma incidencia de FRC que en la población general. Ciertas patologías como la coartación de aorta o estenosis supra valvular aortica desarrollan mayor enfermedad coronaria que otras CC.

Descripción: Se presenta el caso de un p masculino de 51 años con diagnóstico de Tetralogía de Fallot (TDF) con corrección quirúrgica tardía a los 7 años. FRC: ex tabaquista y sobrepeso. Realizo controles periódicos en hospital pediátrico y luego con cardiólogo general. Como complicación presenta insuficiencia pulmonar (IP) severa y dilatación del ventrículo derecho (VD), asintomático. Consulta a nuestro centro por dolores torácicos y disnea en CF IV asociados a tos de 1 mes de evolución. Previamente asistido en guardia descartándose enfermedad por COVID-19. ECG de ingreso ritmo sinusal que alterna con BAV 2:1 sin alteraciones que denoten enfermedad coronaria aguda o preexistente. TC de tórax con signos de congestión hilar. Hisopado PCR COVID-19 no detectable. Troponina I US 630 pg/ml. Signos de insuficiencia cardíaca leve, Sat O₂ 94%. Se interpreta como SCASEST y se interna en unidad coronaria. Recibe tratamiento anti isquémico y antitrombótico. Ecocardiograma con VI función sistólica (FS) y motilidad conservadas, VD FS conservada, marcada dilatación de cavidades derechas con IP severa e HTP leve (PSAP 39 mmhg) con dilatación de TAP (38 mm). NTproBNP elevado. Evaluado por servicio de electrofisiología, sin conducta en contexto de SCA. El p permaneció asintomático para ángor y disnea en su internación con curva descendente de marcadores séricos y Sat O₂ mejora con balance hídrico negativo. Coronariografía diagnóstica evidencia lesión severa de arteria descendente anterior (DA) y oclusión de arteria coronaria derecha (CD). Dado el antecedente de TDF y el desarrollo de IP severa con dilatación de cavidades derechas sin evidencia de disfunción del VD ni signo sintomatología previa de falla del VD, se decide en conjunto con servicios de

Cardiología Intervencionista, Cirugía cardiovascular y Cardiopatías Congénitas del Adulto, efectuar en segundo tiempo con ATC a DA y CD con implante de stents liberadores de fármacos en forma exitosa. Presento buena evolución, sin recurrencia de síntomas, ECG sin cambios evolutivos y monitoreo sin arritmias. En forma ambulatoria se realizó RNM cardiaca con gadolinio que objetiva IP severa (regurgitación 58%), dilatación moderada de cavidades derechas, deterioro leve de la FS VD (52%) y VI con parámetros normales, datos que apoyan una conducta conservadora frente a la presencia de IP severa.

Conclusiones: Si bien la prevalencia de FRC es disímil en la bibliografía en p con CC, con reportes de prevalencia cercanos o iguales a la población general, es menester realizar su pesquisa dado el número creciente de p con CC que llegan a la edad adulta. El hecho en general de ser p con patologías cardiacas estructurales complejas los sitúa en una posición de mayor morbimortalidad frente al resto. Esto desafía a los sistemas de salud a realizar un abordaje multidisciplinario para tomar decisiones correctas frente a la conjunción de patologías complejas. La enfermedad coronaria es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial por lo que se necesitan más estudios para determinar la incidencia, prevalencia y comportamiento a largo plazo en la población adulta con CC.

0227 - CASO DE SEGUIMIENTO DE UN CICLISTA ANCIANO CON ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA.

Unidad Temática: Valvulopatías

NIEVAS ROMANO, Virginia Sofia | NIEVAS ROMANO, María Del Carmen | DR. GODOY, Martín Sergio

Fundación Cencor

Introducción: La estenosis aórtica severa (EAS) es un proceso fisiopatológico que reduce la función normal de la válvula aórtica, cuya etiología más frecuente es la calcificación de la misma, aumentando su prevalencia con la edad, y puede cursar de forma sintomática como asintomática.

Descripción: Nosotros presentamos un caso de seguimiento de un paciente masculino de 75 años de edad, no fumador, que practica ciclismo con frecuencia a 680 m sobre el nivel del mar, el cual presenta antecedentes cardiovasculares relacionadas a anomalías en el segmento S-T y onda T del ECG. A los 69 años de edad, los estudios de ecocardiografía Doppler mostraron la esclerocalcificación de la válvula aórtica, produciendo estenosis aórtica moderada, por la que se le solicitó intervención quirúrgica inmediata la cual fue rechazada por parte del paciente, y cuya decisión mantiene vigente; por lo tanto se optó y recomendó hacer el seguimiento de las funciones cardiovasculares hasta la aparición de síntomas. Actualmente el paciente, posee EAS asintomática, acompañado de engrosamiento del miocardio del ventrículo izquierdo, y no refiere síntomas relacionados a la EAS cursando su vida de forma normal. En su último control clínico de la prueba del esfuerzo graduado por ergometría el paciente logró su esfuerzo máximo a una potencia de 150 watts con una frecuencia cardíaca (FC) de 145 Lpm, y una tensión arterial (TA) de 160/80, que disminuyeron a valores de reposo (FC = 76, TA = 130/80) luego de 5 minutos de recuperación. Además no se observaron síntomas ni signos relacionados la EAS como dolor, disnea, mareos, sudoración, claudicación, esfuerzo percibido, o fenómenos auscultatorios durante el estudio; y los registros del electrocardiograma mostraron ondas y segmentos conservados, sin alteraciones adicionales a las descriptas previamente. Por su parte, el estudio de ecocardiografía Doppler mostró un gradiente medio de presión de 96 mmHg, con consecuente aumento de la velocidad pico de 4,81 m/s, y la reducción del área de la válvula aórtica a 0,4 cm².

Conclusiones: Estos datos nos sugieren que el estilo de vida saludable en conjunto con el ejercicio físico, la administración farmacológica adecuada para estabilizar el sistema cardiovascular, y velocidad de eyección aumentada por el engrosamiento del miocardio ventricular izquierdo, evitan el cierre de la válvula aórtica esclerocalcificada y disminuyen la progresión de la enfermedad a estadios más graves. Se necesitará encontrar más casos similares que nos ayuden a confirmar o rechazar esta hipótesis.

0228 - SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO FETAL. HALLAZGOS CARDIOVASCULARES PERINATALES.

Unidad Temática: Cardiología Pediátrica

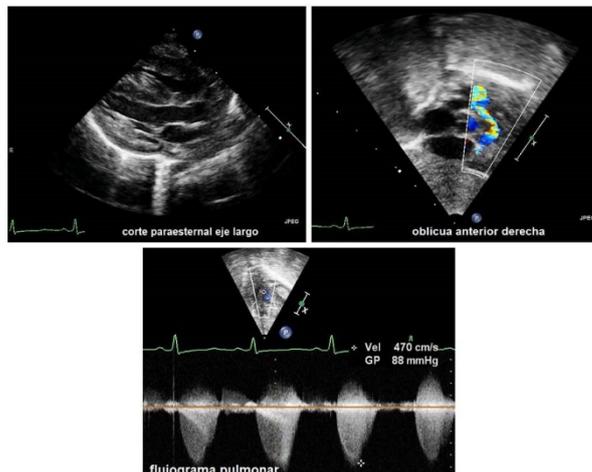
CIOTTI, Ana Laura | RIEDER BAZAN, Barbara Rocío | FERNANDEZ, Mariana | GALLERO, Carlos Daniel | KAZELIAN, Patricia

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: El Síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) es una entidad poco frecuente que ocurre en el 15 % de las gestaciones gemelares monocoriales biamnióticas. Se define como la presencia de la secuencia oligoamnios/polihidramnios producto de un desequilibrio hemodinámico en las anastomosis placentarias profundas con la subsecuente activación de factores humorales en el feto donante. Presenta elevada morbi-mortalidad perinatal (antes

semana 26 de gestación). Actualmente existen tratamientos que mejoran la evolución. El feto receptor sufre deterioro cardíaco por estar sometido a hipervolemia, hipertensión y acción de sustancias vasoactivas. El compromiso cardiovascular se expresa como disfunción ventricular (DV), hipertrofia ventricular (HV), insuficiencia tricuspídea, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). En las formas graves y/o prolongadas (5%), el receptor puede desarrollar estenosis pulmonar valvular (EPV) o atresia pulmonar con septum intacto, como consecuencia del hipoflujo pulmonar que provoca la insuficiencia tricuspídea y el estrechamiento del TSVD debido a la hipertrofia miocárdica. El comportamiento es evolutivo aún después del nacimiento. El STFF se asocia a alta mortalidad precoz y deja secuelas graves en sobrevivientes.

Descripción: Se describen los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos de 4 p que nacieron en el departamento materno infantil de un hospital general. Todos fueron fetos masculinos receptores y nacieron en forma programada entre las 28 y las 31 semanas de edad gestacional. El ecocardiograma fetal fue patológico en dos casos, observándose miocardio mixomatoso en un p y dilatación de AD y derrame pericárdico leve en el otro. Se realizó fotocoagulación láser de las anastomosis placentarias y amniodrenaje, como intervención terapéutica obstétrica en 3 gestaciones. Al nacimiento solo 1p presentaba soplo cardíaco al examen físico y 2p mostraban en el electrocardiograma trastornos de repolarización, uno de ellos tenía además Qtc largo. En la evaluación ecocardiográfica 3p presentaron HV y DV. Un sólo p tenía cardiopatía congénita simple asociada (comunicación interventricular). Durante el primer mes de vida todos desarrollaron obstrucción en el TSVD/EVP. En 2 casos la EVP evolucionó a forma severa alrededor de los 3 meses de vida. A ambos se les indicó valvuloplastia pulmonar, la cual fue efectiva. Los dos p que desarrollaron obstrucción al TSVD severa presentaron trastornos electrofisiológicos: uno síndrome de Qt largo y otro taquicardia auricular ectópica. Los otros 2p tuvieron EVP leve. Uno de ellos se mantiene estable en su seguimiento y el otro falleció al 8° día por sepsis.



Conclusiones: Los cuatro p con STFF tuvieron compromiso cardiovascular, requiriendo valoraciones clínicas y ecocardiográficas periódicas, dada la progresión de la patología desde la etapa fetal hasta su máxima expresión alrededor de segundo mes de vida. En dos casos se realizó valvuloplastia pulmonar que fue efectiva. Los hallazgos cardiovasculares DV, HV, obstrucción al TSVD con EVP coincidieron con los descriptos en la literatura.

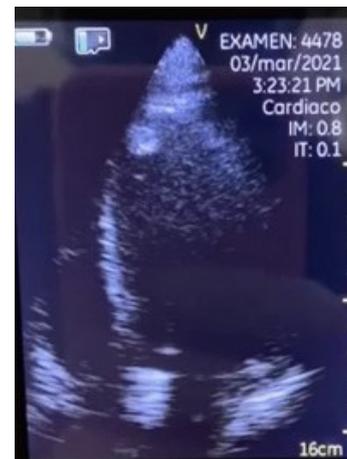
0232 - TROMBO INTRACAVITARIO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO, UNA COMPLICACIÓN CONOCIDA, PERO CON TRATAMIENTO AÚN CONTROVERTIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Unidad Temática: Trombosis y Hemostasia

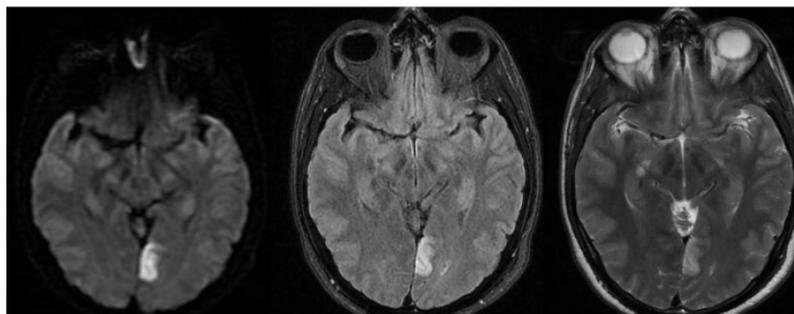
AGUZEZKO, Alexia Denisse | BORNER, Magali | BARMAK, Martin Eitan | MAKHOUL, Silvia Susana | SALZBERG, Simón Mario
Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El trombo intracavitario del ventrículo izquierdo (TIVI) constituye una complicación que presenta una alta asociación con los infartos de miocardio (IAM) anteriores y es una causa potencial de complicaciones tromboembólicas como el accidente cerebrovascular (ACV), que afortunadamente ha disminuido su incidencia gracias al perfeccionamiento de las técnicas de reperfusión y del tratamiento médico.

Descripción: Paciente de 43 años de edad, con antecedente de tabaquismo, fue derivado de otro centro al servicio de Hemodinamia de nuestro hospital con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST anterior extenso, para realización de cinecoronariografía de urgencia, previa carga de aspirina y clopidogrel. Dicho estudio evidenció obstrucción del 80% en segmento proximal de la arteria descendente anterior con imagen de trombo agudo, sin otras lesiones significativas, consecuentemente se realizó la angioplastia primaria con un stent liberador de drogas al vaso responsable. Debido a la alta carga trombótica se inició infusión de tirofiban, con posterior control



angiográfico que evidenció el vaso tratado con flujo conservado, sin complicaciones. Evolucionó clínicamente asintomático para ángor y disnea, sin insuficiencia cardíaca, en el electrocardiograma se objetivó normalización del segmento ST con secuela anterior extensa y presentó descenso de los biomarcadores séricos. El ecocardiograma evidenció dilatación del ventrículo izquierdo (VI), acinesia septo-apical y anterior basal, fracción de eyección del VI de 35-40%, cavidades derechas conservadas e insuficiencia mitral y tricuspídea leve. Al tercer día de internación desarrolló un cuadro transitorio de hemianopsia derecha asociado a parestesias en miembro superior derecho de menos de 1 hora de duración, con recuperación completa. Ante la sospecha de un evento neurovascular agudo se solicitó una resonancia magnética nuclear cerebral con difusión que evidenció una lesión occipital izquierda cortical hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR que restringe en difusión, compatible con ACV isquémico subagudo. En contexto de este evento clínico, en un paciente que cursó un IAM reciente, con territorio acinético propenso para el desarrollo de estasis sanguínea y trombogénesis, se decidió repetir ecocardiograma, en el cual se observó una imagen de trombo de 1x1cm adherido al segmento septo-apical del VI. Se realizó tomografía de cerebro luego de las 72 horas del ACV, que descartó transformación hemorrágica por lo cual se procedió a iniciar anticoagulación oral con apixabán 2,5 mg cada 12 horas asociado a la doble antiagregación plaquetaria. El paciente es externado por evolución favorable, con buena tolerancia al tratamiento.



Conclusiones: Si bien el tratamiento anticoagulante convencional para el TIVI es con antagonistas de la vitamina K, los últimos estudios con anticoagulantes orales directos (DOACs), demostraron una eficacia y perfil de seguridad equivalentes, sin embargo, no se realizaron en contexto de pacientes que también reciben tratamiento doble antiagregante posterior a una angioplastia, siendo aún más discutida la dosis óptima, duración del tratamiento y las pautas del seguimiento que no resultan esclarecidas en las guías actuales de práctica clínica. Será necesario esperar los resultados de estudios aleatorizados en marcha para obtener respuestas convincentes e indicaciones firmes con respecto al papel de los DOACs en éste escenario.

0238 - DIAGNÓSTICO PRENATAL DE TUMOR CARDÍACO , A PROPÓSITO DE UN CASO .

Unidad Temática: Cardiología Pediátrica - Imágenes

VEGA, Betina Andrea | DR FRANCUCCI, Victor | DRA CONIBERTI, Irene | DRA BOLATTI, Carolina | PEIRONE, Alejandro Román

Hospital de Niños de Córdoba

Introducción: Los tumores cardíacos fetales son raros y usualmente primarios y benignos , pero pueden causar complicaciones significativas como hidrops , obstrucción en tractos de entrada y/o salida , insuficiencia cardíaca , arritmias e incluso muerte súbita . Los más frecuentes son los rabdomiomas , seguidos de teratomas , fibromas , mixomas y hemangiomas. Pueden ser solitarios ó multiples , ya sea en ventrículo izquierdo (más frecuente), ventrículo derecho , septum interventricular y/o aurículas . El pronóstico y resultado de los fetos depende no solo de la naturaleza del tumor, sino también de su localización , tamaño , número y complicaciones . La mortalidad se asocia al tamaño y localización en ventrículo izquierdo.



Descripción: Primigesta de 20 años , que durante exámenes ecográficos a las 27 semanas se detecta masa en ventrículo izquierdo. Se solicita ecocardiograma fetal que describe masa hiperecogénica de 30 x 40 mm , desde apex de ventrículo izquierdo y septum interventricular , que no provoca obstrucción en tracto de entrada y/o salida , tampoco arritmias , ni insuficiencia cardíaca ni hidrops. Se observa derrame pericardio moderado y dilatación de cavidades derechas y arteria pulmonar . Se solicita resonancia fetal que aporta información sobre cierto grado de hipoplasia pulmonar izquierda por compresión de la masa . Se realiza seguimiento con ecocardiogramas fetales , observándose aumento de la masa hasta llegar a 30 x 50 mm al término . Diagnóstico presuntivo Fibroma de ventrículo izquierdo , dadas sus características (masa solitaria , tamaño considerable y ubicación).

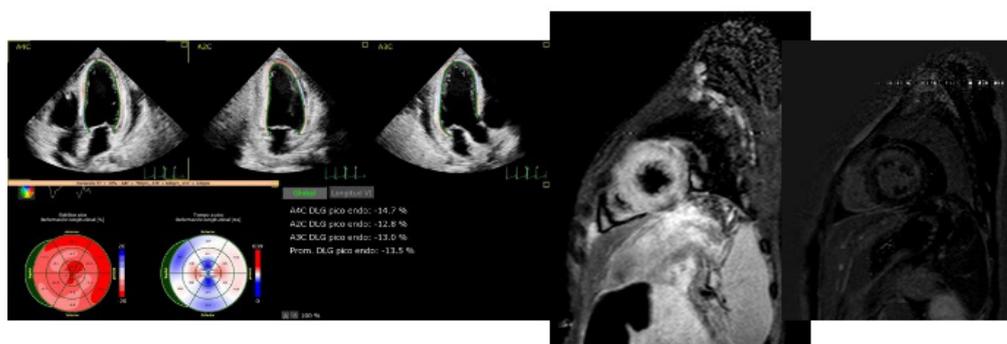


Conclusiones: Los tumores cardíacos fetales son raros , pero pueden ocasionar serias complicaciones con mortalidad perinatal . El diagnóstico temprano a través del ecocardiograma fetal en segundo trimestre del embarazo es esencial para evaluar el pronóstico de esta patología y programar un adecuado manejo prenatal y de nacimiento

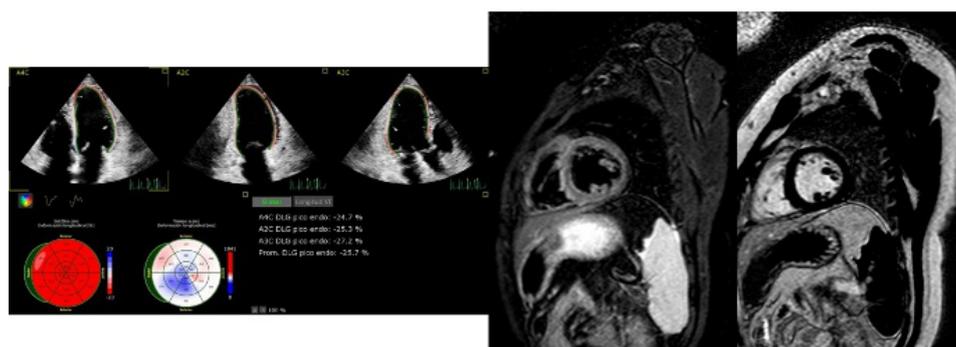
0241 - LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: COMO CONTRIBUYEN LAS IMÁGENES CARDIOVASCULARES A SU DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Unidad Temática: Cardiología Pediátrica - Imágenes

VILLALBA, Claudia Natalia | SORENSEN, Pablo | LUDUEÑA CLOS, Esteban | IRMAN, Julieta | FERNIE, Lucila
Hospital Británico de Buenos Aires



Introducción: El Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de afectación multiorganica. Su presentación en la edad pediátrica es infrecuente y se asocia a mayor compromiso de órganos. La prevalencia de compromiso cardiovascular en series pediátricas es del 12 - 48%, con una alta incidencia de afectación cardíaca subclínica y una fuerte asociación a mayor morbimortalidad.



Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 15 años de edad que consulta por vómitos alimentarios y diarrea asociados a dolor abdominal de tipo cólico de 24 hs de evolución, con antecedente de episodios semejantes en los 5 meses previos. La paciente presentaba descenso de peso de 3kg (6% del peso) en 2 meses y los laboratorios mostraron VSG aumentada (130) como único dato positivo, con glucemia, coagulograma, función renal, hepatograma y proteinograma normales. LA TC de abdomen y pelvis mostro signos de enteritis y múltiples formaciones ganglionares reactivas. Se plantean como diagnósticos posibles patología intestinal infecciosa (TBC), tumoral (linfoma) o Autoinmune (celiaquía, enf de Crohn, colitis ulcerosa) y en este contexto se realiza ecocardiograma Doppler color que fue normal. La paciente presenta evolución tórpida con compromiso multisistémico con diarrea, deshidratación, trastornos del medio interno, poliserositis (ascitis, derrame pleural) pancreatitis e IRA. En nuevo ecocardiograma Doppler color se detecta derrame pericárdico moderado e hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica conservada y strain disminuido. Se realiza RMN CARDÍACA: que confirma diagnóstico de miopericarditis. Los laboratorios descartan TBC, infecciones virales y celiaquía y confirman Sd de T3 Baja, y perfil inmunológico compatible con lupus. La paciente inicia tratamiento con gamaglobulina, pulsos de metilprednisolona y ciclofosfamida con franca mejoría clínica. Es externada continuando con tratamiento ambulatorio y se realiza ecocardiograma Doppler color, strain y RMN cardiaca de control que fueron normales.

Conclusiones: En la evaluación y seguimiento del LES, los métodos de diagnóstico por imagen cardiovasculares (ecocardiograma Doppler color) y, especialmente, las nuevas técnicas por imágenes (strain, resonancia magnética nuclear cardiaca) son de gran utilidad ya que permiten detectar precozmente el compromiso cardíaco como así también evaluar la reversibilidad de esta afectación una vez instituido el tratamiento apropiado.

0243 - ANEURISMA DISECANTE DE AORTA. A PROPOSITO DE UN CASO

Unidad Temática: Patología de La Aorta

BERNAL CALLE, María José | GARECA, Maria Gabriela | ROMERA, Gustavo Cesar | GASAVE, Daniel | MENZIO, Alejandro
Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: El aneurisma disecante de aorta es una de las patologías vasculares mas graves producida por la separación de la pared de las capas de la aorta, formándose una falsa luz que discurre paralelamente a la luz normal. En más del 90% de los casos, el factor precipitante es un desgarramiento a nivel de la capa íntima; sin embargo, la lesión inicial puede ser causada por una hemorragia de los vasa vasorum en una zona previamente afectada con una degeneración quística de la túnica media.



Descripción: Paciente masculino de 47 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares: ex Tabaquista, Sedentario, Obesidad Grado 1, dislipidemia y con antecedentes cardiovasculares de Insuficiencia aortica, múltiples internaciones por Insuficiencia cardiaca descompensada, aneurisma de aorta torácica tipo Stanford A; motivo por el cual le realizan resección de aneurisma de aorta torácica con reemplazo de aorta ascendente y resuspension de válvula aortica hace 5 años. Paciente acude a control de cardiología refiriendo disnea clase funcional II, realizan Ecocardiograma Doppler (figura 1) que informa dilatación cavidades izquierdas, raíz de aorta severamente dilatada en su porción sinusal (57 mm) e insuficiencia aortica severa y angiogramografía de tórax y abdomen (figura 2) con Aneurisma de aorta ascendente que alcanza aproximadamente 49 mm, el arco y la porción descendente recuperan un calibre habitual, disección de aorta descendente abdominal que se extiende hacia arterias iliacas primitiva derecha y externa

izquierda; tanto la luz verdadera como la falsa muestran un realce similar y tras la administración del contraste infiriendo recanalización; por lo que se programa intervención quirúrgica.

Conclusiones: La disección aórtica aguda tipo A sigue siendo una urgencia quirúrgica con una mortalidad operatoria relativamente alta a pesar de los avances en el tratamiento médico y quirúrgico durante las últimas tres décadas. La elevada presión en la aorta extiende la disección a lo largo del vaso, provocando un proceso catastrófico agudo con un cuadro clínico muy proteiforme, el cual constituye una de las características más habituales, por lo que muchas veces se sub diagnostica debido a la diversidad de síntomas presentes similares a múltiples enfermedades.

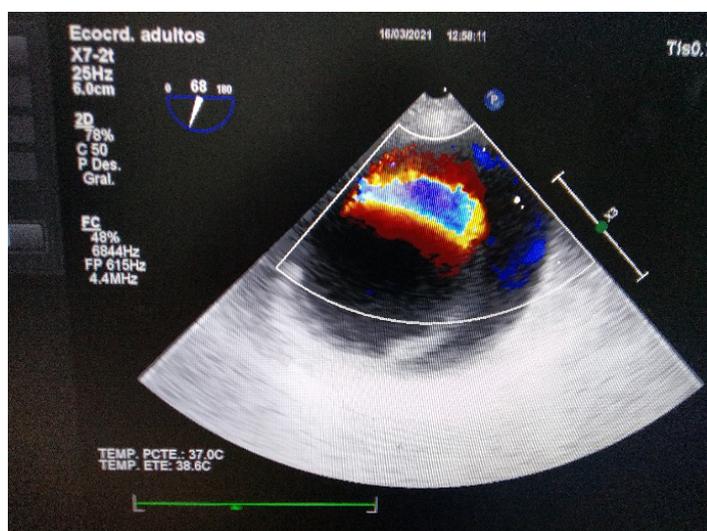
0245 - SINDROME AORTICO AGUDO

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

OLIVIERI, Felipe Daniel | VIEIRA MIÑO, Rubén Darío | FERREYRA ROMEA, Jorge Leonardo Hernan | PEREZ, Patricia | GAUNA, Jose Maria

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: Masculino. 57 años de edad, 95 kg, 1.78 mts. IMC: 30. Motivo de consulta: dolor abdominal FRC: sobrepeso, sedentario Antecedentes: no refiere Tratamiento actual: no refiere Paciente masculino de 57 años de edad, consulta a consultorios por dolor en region lumbar izquierda, tipo punzante, intensidad 9/10, de inicio súbito, sin irradiación, que no mejora con el reposo, por lo que acude a centro medico cercano, donde es medicado con aines, refiriendo cierta mejoría del dolor. Al no mejorar, concurre al ADE, se constata HTA (206/110), Abdomen doloroso a la palpación profunda, ligera leucocitosis (10800), troponinas negativas. ECG: RS. Extrasistoles supraventriculares. RxTx: ensanchamiento mediastinal. Aorta elongada, aumentada de tamaño. Ecografía abdominal: mala ventana ultrasonica.



Pancreas y retroperitoneo vascular no visualizado por interposicion gaseosa. Ante la sospecha clinica de diseccion aortica, se solicita angiotomografia de aorta descendente y abdominal Angiotomografia: Flap de diseccion que se extiende desde el sector lateral izquierdo de la aorta descendente toracica. Sin definirse adecuadamente punto de entrada, con extension caudal comprometiendo la totalidad de la aorta. descendente abdominal, asi tambien ambas arterial iliacas primitivas y externas. Se observa de igual forma realce homogeneo tanto de la luz verdadera como de la luz falsa. Esta ultima genera importante efecto de masa sobre la luz verdadera, disminuyendo en forma significativa el calibre de la misma, a predominio del sector superior de la aorta abdominal. Los principales troncos arteriales viciales presentan flujo y morfologia conservadas. ETT: flap de disección a nivel el cayado aortico, a la proximidad del nacimiento de la subclavia izquierda, con flujo retrogrado de alta velocidad. ETE: gran disección aortica, con orificio mayor a 20 mm, a nivel del cayado aortico. con flujo retrogrado, sin evidenciar con exactitud su extensión proximal. Diagnostico: disección aortica aguda. Se plantea si se trata de una disección tipo A o tipo B, dado que se difiere en el pronostico y tratamiento.

Descripción: El análisis del registro internacional de disección de aorta muestra que la técnica de imagen utilizada más frecuentemente para el diagnóstico del SAA es la TC (80%), seguida de la ecocardiografía (17%), y la CRM (3%) . el registro español (RESA) muestra similares resultados. La principal ventaja de la TC es la amplia disponibilidad, precisión y rapidez. Sin embargo, la ecocardiografía tiene un papel importante en el diagnóstico, principalmente en la disección tipo a. La ecografía (ETT Y ETE) tiene la ventaja de que es rápida, muy disponible, perfectamente tolerada y se puede realizar al lado de la cama del paciente, a pesar de que no permite descartar definitivamente el diagnóstico de síndrome aórtico agudo. Variables predictoras de fase aguda: Tamaño de la puerta de entrada, diámetro de la aorta disecada, trombosis parcial de la falsa luz, compresión de la verdadera luz, hematoma intramural.

Conclusiones: Se interpreta como disección aortica tipo B. Se realiza tratamiento endovascular

0246 - FALLO DEL FONTAN-KREUTZER. CALLEJON SIN SALIDA?

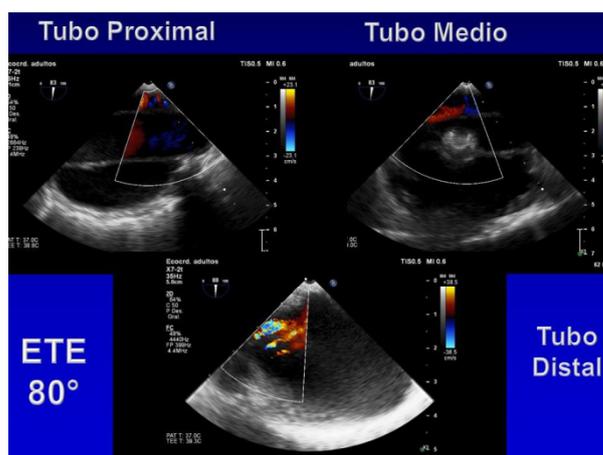
Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

NICOLOSI, Liliana Noemí(1) | MOROS, Claudio Gabriel(2) | PACHECO OTERO, Marisa(3) | ABELLA, Ines Teresa(2) | GRIPPO, María Del C.(2)

Hospital Español (1); Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez (2); Hospital General de Agudos B. Rivadavia (3)

Introducción: El camino del tratamiento quirúrgico del paciente con ventrículo único es largo y complejo, requiere de un control cardiológico exhaustivo y competente para su buena resolución. Se presentan nuevos desafíos terapéuticos en los pacientes al llegar a la adultez.

Descripción: Paciente de 38 años de edad portadora de una cardiopatía congénita, Atrisia Tricuspeida 1B (sin transposición, CIV pequeña - Hipoplasia pulmonar) intervenida de 1° CIRUGIA a los 11 meses de vida: anastomosis subclavio pulmonar derecha (1984). Segunda CIRUGIA a los 3 años: Atriopulmonar (1986.) Evolucionó asintomática con buena saturación 96%. En 2005 presentó Aleteo auricular en 3 oportunidades que obligaron a su internación con requerimientos de cardioversión eléctrica. Ecocardiograma y RMC mostraban mega aurícula derecha con buena función sistólica de VI FEY 70%. En 2010 se realizó 3° CIRUGIA de reconversión del Atriopulmonar a Bypass total del VD con tubo intraauricular fenestrado y marcapaso epicardico. En 2012 presentó disnea CF III e insaturación 70%. Se realizó cateterismo cardiaco con cierre de Fenestra con Amplatzer con



mejoría de la saturación 95% y clase funcional. En 2016 nuevamente disnea CF III y disminución de la saturación 74%. Consumo de oxígeno con VO2 17 mL/kg/min. Valorado por ecocardiograma que mostró arteria mesentérica restrictiva se planteó fallo del Fontan-Kreutzer. Nuevo cateterismo 2017 constata presiones normales en el sistema 11 mmhg, observándose pasaje de derecha a izquierda en la porción inferior del tubo intracardiaco próximo a la unión con la vena cava inferior. Se ocluyó la zona con balón de 8 x 20 mm observándose un aumento de la saturación de 86% a 94%. Se realizó ETE constatándose 3 shunt de derecha a izquierda en la zona de sutura del tubo con la vena cava inferior. Se planteó su cierre con Stent Forrado. Fig. 1. Se observó el tubo intraauricular en su porción proximal sin alteraciones, en su porción media se observa el dispositivo Amplatzer de cierre de fenestra sin flujo residual y en el extremo distal vemos 3 shunt importantes desde el Tubo hacia la aurícula. En 2018 se medicó con Ambrisentan 5 mg con mejoría de la saturación 95% a la semana de su inicio, con mejoría de la capacidad de ejercicio medido por consumo de oxígeno. Vo2 22.9 mL/kg/min. Se dejó sin efecto la colocación de stent forrado para cierre de shunt de sutura.

Conclusiones: Las nuevas alternativas terapéuticas deben ser tenidas en cuenta en el paciente con un Fontan-Kreutzer disfuncionante. El cierre de fenestra no resuelve el problema de la disfunción del Bypass total del VD.

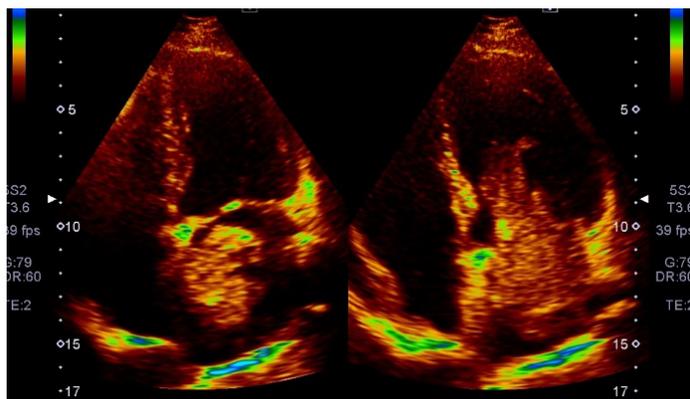
0248 - ESTENOSIS MITRAL DE CAUSA NO VALVULAR

Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

OLIVIERI, Felipe Daniel | VIEIRA MIÑO, Rubén Dario | FERREYRA ROMEA, Jorge Leonardo Hernan | PEREZ, Patricia | GAUNA, Jose Maria

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: Paciente femenino de de 52 años. FRCV: Tabaquista severa, sedentarismo Antecedentes: EPOC diagnosticado hace 6 meses, en seguimiento en otro centro. AIT en noviembre de 2016. Perdida de peso de 10 kilos en los últimos 6 meses. Progresión de disnea CF II A CF IV en los últimos 15 días. Consulta a EMA por falta de aire. Ex físico: TA 122/60 FC: 78x' FR: 22 TEMP: 36.4 °C SAT: 95% Ap. CV : R1 Y R2 audibles en 4 focos, soplo proto meso diastólico en foco mitral de intensidad 4/6, que se irradia hacia axila. IY 2/3. Edemas de MMII 3/6, con Godet ++. Ap.Respiratorio: buena mecánica ventilatoria, hipoventilación generalizada, sibilancias bilaterales aisladas. Crepitantes basales. Abdomen:



Blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho con hepatomegalia. RHA presentes SNC: Lúcida, vigil, sin signos de foco neurológico. Diagnostico de ingreso: Insuficiencia cardiaca izquierda. Tratamiento inicial: Diuréticos endovenosos Se decide interrelación en Clínica medica para compensación clínica y realización de estudios. Se le realiza Rx Tx: agrandamiento de aurícula izquierda. Hipertrofia excéntrica. ECG: Ritmo sinusal. trastornos en la conducción intraventricular. Sobrecarga auricular izquierda. Ecocardiograma transtoracico: masa intraauricular izquierdo, que pasa el anillo valvular mitral,

generando pseudoestenosis mitral, que correspondería a mixoma Ecocardiograma transtoracico 3D: evidencia el punto de inserción de dicha masa, en el tabique interauricular; bajo sus diferentes planos y cortes nos da información más precisa para los cirujanos Ecocardiograma trasesofagico: confirma el punto de inserción de la masa en el tabique intrauricular . Cinecoronariografía: sin lesiones angiograficas significativas. Se visualiza la masa pasar el plano valvular en diastole.

Descripción: Los tumores cardiacos primarios son poco frecuentes, con una prevalencia en series de autopsias del 0,001% al 0,03%. Los tumores intracardiacos son muy raros, pero los más frecuentes y que pueden debutar con embolia son el mixoma y el fibroelastoma. El ecocardiograma transtorácico habitualmente ya los identifica, pero se necesitan de otras técnicas diagnosticas para mayor exactitud y planeamiento del tratamiento El 90% de los tumores primarios detectados en el corazón son mixomas. El 65% ocurre en mujeres. en un 4,5% a 10% de los casos son familiares, por lo que siempre se recomienda investigar a los familiares de los pacientes con este tumor. El 75% de ellos se localizan en la aurícula izquierda, presentándose como masas de aspecto polipoide/mixoide adheridas por un pedículo frecuentemente al septo interauricular a nivel de la fosa oval. Pueden ocasionar síntomas similares a los de la estenosis mitral cuando crecen, tanto que llegan a obstruir el orificio mitral, y en un 40% de los casos pueden debutar con embolias. El tratamiento del mixoma consiste en la resección quirúrgica del tumor lo antes posible. La mortalidad postoperaria inmediata va de 0% al 7,5%. La recurrencia puede ser local o extracardiaca.

Conclusiones: Los mixomas se encuentran en el 75 - 83% de los casos en la aurícula izquierda; el 90% son únicos; en el caso de asociarse con lesiones cutáneas debe sospecharse complejo de Carney y realizar estudio familiar. Los signos clínicos simulan endocarditis, vasculitis y enfermedades inflamatorias. La diferenciación con trombo intraauricular es muy importante. Se recomienda resección quirúrgica lo antes posible, especialmente por su alto riesgo embólico. La recurrencia es posible, por lo que se recomienda el seguimiento ecocardiográfico.

0269 - "SÍNDROME FEBRIL Y DEBUT DE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTE JOVEN. CUANDO LA FÓRMULA ES LA MULTIDISCIPLINA "

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

DI NIRO, Cecilia Andrea | MITRIONE, Cecilia Soledad | DIAZ ROMERO, Eugenio | RODRÍGUEZ, Leandro Diego

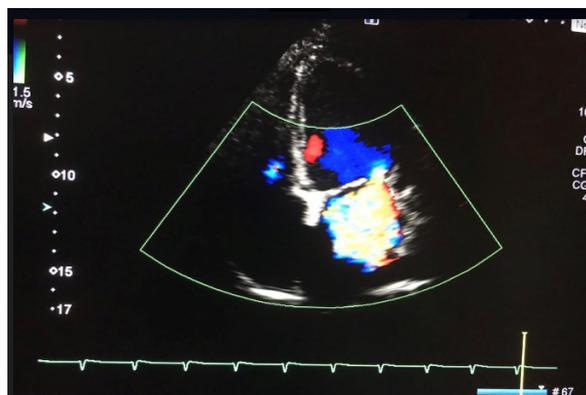
Sanatorio Anchorena San Martin

Introducción: Paciente de 20 años de edad, con antecedentes de tabaquismo, diabetes tipo I insulinoquiriente (debut diabético a los 14 años por cetoacidosis diabética). Ingres a nuestro centro en marzo de 2020 con síndrome febril prolongado, edemas de miembros inferiores, astenia y adinamia de 2 meses de evolución. Agrega recientemente dolor torácico atípico. Al examen físico se destacan como datos positivos: edemas 3/6 en miembros inferiores, ascitis leve, RHY +, soplo holosistólico 3/6 en foco mitral y mesocardio irradiado a región axilar. Matidez e hipoventilación en campo medio y base pulmonar derecha. Sin adenopatías, exantema macular



purpúrico en dorso de ambos pies, palidez mucocutánea, tendencia al sueño y bradipsiquia. Se inician diuréticos de asa endovenosos con pobre respuesta. Se interna en unidad coronaria para estudio diagnóstico.

Descripción: Paciente que ingresa por síndrome febril e insuficiencia cardíaca aguda, con soplo sistólico no conocido e insuficiencia renal. Ecocardiograma al ingreso con insuficiencia mitral moderada, función sistólica VI conservada, función sistólica del VD en el límite, con dilatación biauricular, patrón transmitral restrictivo e hipertensión pulmonar. Hemocultivos negativos (2 juegos). Se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE) que muestra engrosamiento e hiporrefringencia del endocardio de la pared lateral y posterior del VI que compromete excursión de la valva posterior mitral generando IM moderadamente severa con jet excéntrico que se dirige hacia el SIA. No se observan vegetaciones. Laboratorio con anemia no hemolítica (Hct 33,1%),



plaquetopenia (recuento 100000 por frotis de sangre periférica) e hipereosinofilia periférica (46%), sin blastos. Colagenograma negativo y complemento normal. Perfil tiroideo normal. Serologías para HIV y Chagas negativas. Coproparasitológico negativo. Evoluciona desfavorablemente con empeoramiento de la función renal, sin respuesta a tratamiento diurético y síncope con TEC al ponerse de pie, seguido de convulsiones TCG. TAC de cerebro sin fracturas ni sangrado. Tomografía de tórax con contraste que descarta embolia pulmonar. Se realiza RNM de cerebro con gadolinio que muestra imágenes múltiples pseudonodulares difusas en sustancia blanca bifronte-parietal y occipital, compatibles con probable vasculitis. Se decide iniciar corticoides a dosis inmunosupresoras por sospecha de síndrome hipereosinofílico con compromiso multiorgánico cardíaco, renal y de SNC. Se realizan previamente biopsia renal y de médula ósea, por sospecha de hipereosinofilia idiopática vs. leucemia eosinofílica, habiendo descartado enfermedad inmunomediada y causa infecciosa. Inicia pulso de corticoides por 72hs seguido de prednisona 60mg de mantenimiento. El paciente evoluciona favorablemente con descenso de eosinófilos (5%), mejoría de la función renal y proteinuria, balance negativo y mejoría del sensorio. Se optimiza tratamiento con furosemida 40mg, espironolactona 25mg, enalapril 2,5mg cada 12hs, bisoprolol 5mg, TMS trisemanal e insulina NPH. Se otorga el alta el 19/3, con seguimiento y turno para resonancia cardíaca.

Conclusiones: Se cita a la semana del alta por resultado de RNM cardíaca con gadolinio y realce tardío, que evidencia signos de fibrosis endomiocárdica de ambos ventrículos con infiltrado intramiocárdico, FSVI conservada (FEY 61%) con pequeño trombo en ápex del VI, FSVD disminuida (FEY 43%), e insuficiencia mitral moderada. Inicia anticoagulación con acenocumarol por trombo ventricular izquierdo. Se recibe resultado de PAMO, la cual detecta rearreglo Fip 111/pdgfra, que corresponde a variante de síndrome mieloproliferativo eosinofílico. Se inicia imatinib con buena respuesta, sin retroceso de miocardiopatía e insuficiencia mitral. Continúa en seguimiento por cardiología y hematología.

0279 - "EL GRAN SIMULADOR"

Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

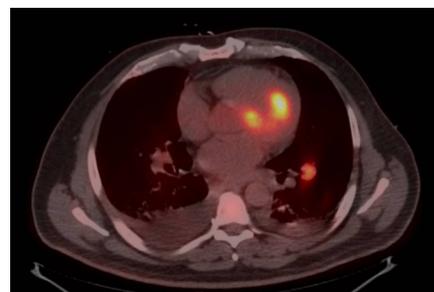
SOULERGUES, Federico Andrés | GARCIA, Gabriela

Hospital Italiano de Mendoza

Introducción: Las neoplasias cardíacas son una entidad de baja prevalencia pero cuya afección secundaria es 20-40 veces más frecuente que los tumores primarios. La signo-sintomatología depende del tamaño, localización, movilidad y friabilidad. Actualmente la utilización de técnicas imágenes y el mayor desarrollo en la resolución de las mismas permiten un aumento en la detección y diagnóstico. En esta oportunidad presentamos un caso de un hombre joven que en una consulta por guardia del hospital presenta dolor torácico, disnea y astenia.

Descripción: Paciente de 56 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II no insulino dependiente, obesidad, sedentarismo consulta con cardiólogo de cabecera por presentar dolor precordial de tipo urente, de intensidad 9/10 que se irradia a espacio interescapular, acompañado por palpitaciones, disnea clase funcional III-IV y astenia. Se realiza electrocardiograma donde se observa bloqueo completo de rama izquierda, extrasístoles ventriculares aisladas y ecocardiograma: Aurícula izquierda dilatada, Ventrículo izquierdo sin anomalías de la contractilidad segmentaria. Función

sistólica conservada 63%. Se observa masa hiperecogénica con amplia base de implantación a nivel septal basal y medio, de gran tamaño (5.2 x 3.7 cm) la misma protruye hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la válvula aórtica y el velo anterior de la válvula mitral, Función de ventrículo derecho normal. Se deriva a nuestro Hospital para internación-evaluación por UCO y cirugía cardiovascular. Al examen físico, paciente en regular estado general, afebril, lucido, FC 100 lat /min TA 100/60 SAT O2 96%. R1 y R2 presentes normofonéticos, soplo sistólico a nivel mitro aórtico. Ap. respiratorio: rales crepitantes bibasales, buena mecánica ventilatoria. Medicación habitual: ácido acetilsalicílico 100 mg, bisoprolol 5mg, valsartan 80 mg, metformina 850 mg. Por dicho motivo, solicita angiotomografía de torác que informa masa tumoral móvil en ventrículo izquierdo con base de implantación en segmento septal anterior medio y anterior medio. El resto del mismo se encuentra en la cavidad ventricular, móvil con el ciclo cardiaco. La masa en sístole protruye por la válvula aórtica y se extiende por la aorta torácica ascendente durante un trayecto de 58.4 mm. Se sospecha la posibilidad de secundarismo al referir el paciente durante la internación dolor a nivel coxofemoral izquierdo, que al constatarlo por palpación se aprecia tumoración móvil. Se indica realizarse tomografía por emisión de positron con FDG que informa a nivel cardiaco en relación al septo interventricular en ventrículo izquierdo lesión hipermetabólica hallazgo compatible con lesión secundaria en primer término (metástasis intracardiaca), múltiples lesiones metastásicas en pulmón, pleural y lesión extensa en región glútea y tercio superior del miembro inferior izquierdo (Posible lesión primaria). El paciente se somete a cirugía paliativa, debido a la extensión de la neoplasia, para resección de tumor cardiaco haciendo hincapié al alivio de los síntomas cardíacos. Para ello se uso un abordaje transaórtico vs abordaje transapical por ventrículo izquierdo, considerando el contexto general del paciente y las posibles complicaciones postoperatorias. El paciente fue dado de alta a los 5 días y el informe de anatomopatológico indicó que se trataba de un sarcoma sinovial. Se derivó al paciente con el oncólogo para continuar con tratamiento.



Conclusiones: La presentación clínica de las neoplasias cardíacas es muy semejante a muchas patologías de gran prevalencia. Permitirse poder discriminarla y recibir el tratamiento adecuado es vital para la supervivencia del paciente.

0280 - ANEURISMA Y FISTULA DE CORONARIA DERECHA

Unidad Temática: *Cardiología Intervencionista*

GAY PAPP, Matias | TOROSI, Maria Eugenia | CORREA, Rocío Belén | BERNACHEA, Sergio Alvaro | AZULAY, Hugo Fernando Alexis

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La fístula coronaria es una patología poco frecuente, aunque es la anomalía de la circulación coronaria más habitual. El manejo es controversial y las opciones van desde tratamiento conservador por la posibilidad de cierre espontáneo hasta su oclusión primaria en el momento del diagnóstico; esto último se ha realizado clásicamente mediante cirugía y en la actualidad también es posible mediante cateterismo terapéutico generalmente visto en pacientes pediátricos y en fístulas congénitas. Se presenta el caso de un paciente al que se le realizó el cierre percutáneo de una fístula coronaria gigante con dispositivo Amplatzer vascular plug.



Descripción: Masculino de 64 años, hipertenso, ex tabaquista, portador de insuficiencia cardíaca crónica con Fey deteriorada, con diagnóstico de fistula coronaria derecha a ventrículo derecho desde el año 2011. Por progresión de la insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, se realiza el 6/6/20 ecoDoppler cardíaco, con deterioro severo de la Fey, insuficiencia aortica severa y presencia de fistula hacia el VD. Se realiza cardioversión de la fibrilación auricular, exitosa. El 08/6/20 se realiza cinecoronariografía que evidencia aneurisma gigante (56 x 42 mm) de arteria coronaria derecha, y persistencia de la fistula hacia ventrículo derecho. Se decide cierre con dispositivo, ingresa a sala de Hemodinamia, a través de punción femoral se pasa un catéter JR4 5F y cuerda Terumo se ingresó a la porción distal de la fístula coronaria y se intercambié por cuerda Exchange de 260 cm. Sobre la misma se llevó una vaina Destination de 7F, llogando hasta la porción media de la fístula. Posteriormente se avanzó un dispositivo Amplatzer VASCULAR PLUG II 9-AVP2-018 liberándolo en posición, logrando buen anclaje, pero con persistencia de flujo de alta velocidad, por lo cual se decide colocar un segundo dispositivo 9-AVP2-020, logrando la exclusión casi completa de la fístula, con la visualización de la arteria Coronaria Derecha, la cual no se observaba previamente por el robo de flujo. La evolución a los 6 meses es marcada, en clase funcional I, estable, sin nuevas internaciones por insuficiencia cardíaca. El 2/10/20 se realiza nuevo ecoDoppler cardíaco, con Fey 61% y la persistencia de la insuficiencia aortica severa.



Conclusiones: El cierre de fistulas coronarias a través de dispositivos oclusores (Amplatzer) es una buena alternativa a otros métodos conocidos hasta la actualidad como ser la cirugía, con resultados óptimos a corto plazo, con mejoría de la clase funcional y de la insuficiencia cardíaca.

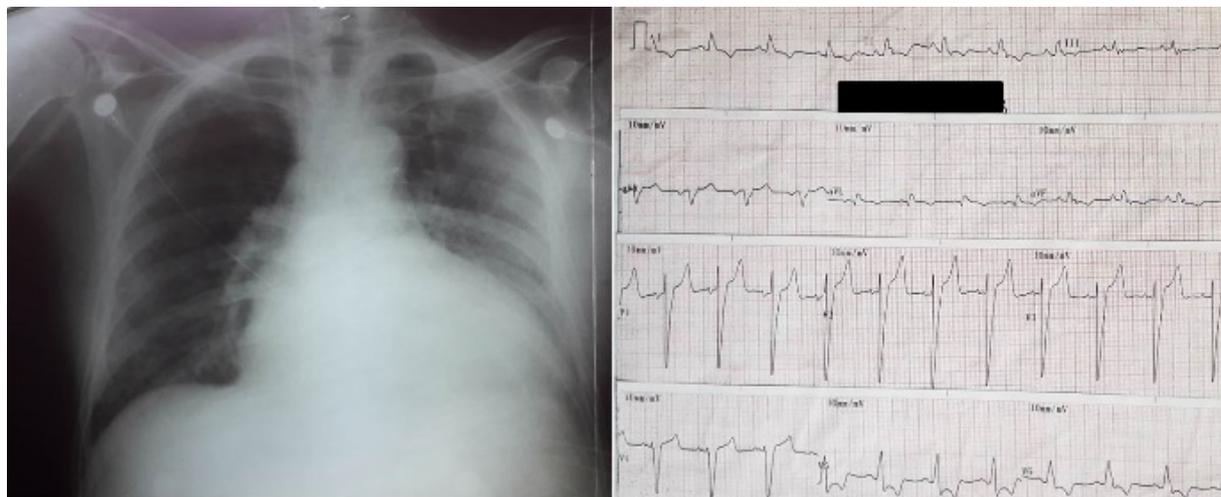
0281 - MIOCARDITIS, LA IMPORTANCIA DE LA CARDIORRESONANCIA MAGNÉTICA Y LA BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

Unidad Temática: Tomografía y Resonancia Magnética

VON DER BECKE KLÜCHTZNER, María Del Rosario | MELGAREJO, Diego Junior | COPPOLECCHIA, Pablo Luis | CISLAGHI, Flavia | DOMINE, Enrique

Hospital General de Agudos B. Rivadavia

Introducción: La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco, causa de miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca aguda y muerte súbita. Se detecta entre el 6-10% de las autopsias realizadas a jóvenes con muerte súbita.



Descripción: Paciente masculino de 35 años de edad oriundo de la provincia de Misiones con factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo y consumo de sustancias de abuso. Antecedentes cardiovasculares de miocardiopatía dilatada de etiología no filiada, refiriendo infección del tracto respiratorio seis meses previos a este diagnóstico. Ingresa a guardia externa del hospital por presentar disnea clase funcional II-III de dos semanas de evolución asociado a edemas en miembros inferiores. Se realiza electrocardiograma que presentó ritmo sinusal e imagen de bloqueo completo de rama izquierda y radiografía de tórax donde se evidencia signos de redistribución de flujo y cardiomegalia. Se interpreta el cuadro como insuficiencia cardíaca aguda e inicia tratamiento con diuréticos de asa con buena respuesta. Se efectuó ecocardiograma que informa ventrículo izquierdo dilatado con espesores normales, hipoquinesia global con deterioro severo de la función ventricular (FEV 26%) y aneurisma apical con imagen compatible con trombo. Presenta cinecoronariografía sin lesiones angiográficamente significativas, paso siguiente se realiza cardiorresonancia magnética que indica alteraciones morfológicas, funcionales y de la captación de gadolinio compatibles con proceso de tipo inflamatorio. Posteriormente se realiza biopsia endomiocárdica (BEM) del ventrículo derecho que concluye hallazgos histopatológicos compatibles con cardiopatía dilatada leve y miocarditis. Se inicio tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, beta bloqueantes y anticoagulación oral. Luego de tres meses de tratamiento medico optimo se coloca cardiodesfibrilador implantable con resincronizador como prevención primaria de muerte súbita.



Conclusiones: La resonancia magnética cardíaca ha sumado protagonismo en el diagnóstico de miocarditis gracias a su rédito y seguridad. Sin embargo la BEM sigue siendo el gold standard.

0282 - TAQUICARDIOMIOPATÍA : UNA CAUSA REVERSIBLE DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR SEVERA

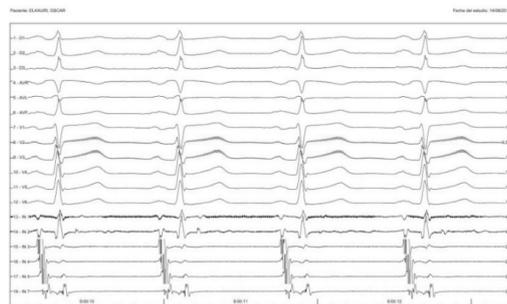
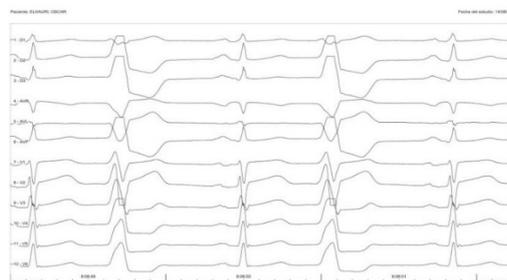
Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

TRESENZA, Giuliana Ayelén | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | VINUESA, Ana Inés María | LAX, Jorge | KAZELIAN, Lucía Raquel

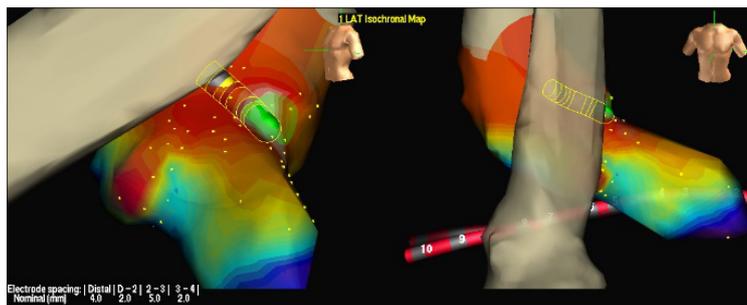
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La miocardiopatía inducida por extrasístoles ventriculares (EV) es una patología que genera disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) por ritmo irregular persistente y puede asociarse a insuficiencia mitral (IM) funcional. Su incidencia y prevalencia real se desconocen debido a que es una patología frecuentemente asintomática y subdiagnosticada.

Descripción: Paciente de 48 años con factores de riesgo cardiovascular (obesidad y ex tabaquista) que acude por disnea progresiva CF II-III y edemas de miembros inferiores. Al examen físico: se evidencian signos de insuficiencia cardíaca biventricular retrógrada y soplo holosistólico de intensidad 3/6 en foco mitral que irradia a axila. Se realiza electrocardiograma con presencia de extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes con duplas y tripletas con origen aparente en el tracto de salida del VI. Ecocardiograma transtorácico: dilatación y deterioro moderado de la función ventricular izquierda (40%) e IM severa. Holter 24 hs: extrasístolia ventricular monomorfa muy frecuente (56.988 latidos 47%) agrupadas en duplas y tripletas. Cinecoronariografía: sin lesiones



angiográficamente significativas. Por sospecha de taquicardiomiopatía se inicia tratamiento antiarrítmico con betabloqueantes y se realiza estudio electrofisiológico que evidencia foco arritmogénico a nivel del seno de Valsalva (no coronario), con posterior ablación con radiofrecuencia exitosa. Paciente evoluciona con mejoría clínica y electrocardiográfica. Durante el seguimiento ambulatorio se realiza nuevo holter de



24 horas que informa ritmo sinusal permanente con extrasístoles ventriculares poco frecuentes. Ecocardiograma con diámetro, función y motilidad ventricular izquierda conservada, sin valvulopatías significativas.

Conclusiones: Las EV frecuentes son causa de miocardiopatía dilatada y en los casos severos IM secundaria a la dilatación del VI. Debe considerarse la posibilidad de una taquicardiomiopatía cuando la incidencia de EV es mayor al 10% de los latidos. Además, la presencia de una carga superior al 24% se asocia independientemente con disfunción ventricular. El tratamiento médico tiene como objetivo suprimir las EV, e incluye a los beta bloqueantes y amiodarona. Sin embargo, la ablación por catéter es el tratamiento de elección, con baja incidencia de complicaciones y altas tasas de éxito.

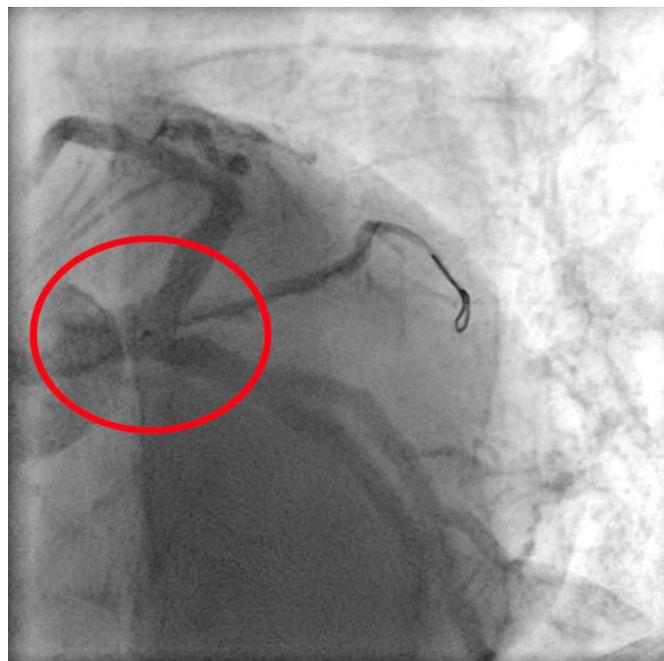
0283 - ANGIOPLASTIA CORONARIA OPTIMIZADA POR LA INMOVILIZACIÓN DEL STENT MEDIANTE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA VENTRICULAR IZQUIERDA GUIADA POR CUERDA

Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

GARMENDIA, Cristian Maximiliano | MEDINA DE CHAZAL, Horacio | CHIABRANDO, Guido | AGATIELLO, Carla | BERROCAL, Daniel

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: En el contexto de una angioplastia transluminal coronaria con implante de stent, diversas son las dificultades técnicas que pueden observarse, como la marcada tortuosidad del lecho vascular, la calcificación coronaria, y la movilización exacerbada del corazón durante la contracción sistólica, lo que impide el correcto posicionamiento del stent previo a su implante. Aquí se describe un caso de angioplastia coronaria favorecida por la inmovilización del stent mediante la estimulación eléctrica de un marcapasos externo y captura ventricular izquierda guiada por una cuerda coronaria.



Descripción: Se presenta un paciente de sexo masculino de 69 años con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica como factores de riesgo cardiovascular, que consultó al servicio médico por precordialgia típica de reciente comienzo asociada a disnea. No se observaron hallazgos patológicos al examen físico, con un electrocardiograma sin cambios isquémicos agudos y un ecocardiograma Doppler color con fracción de eyección conservada, sin trastornos de motilidad parietal segmentaria ni valvulopatías significativas. Se solicitó un SPECT que evidenció un defecto de perfusión miocárdica reversible a nivel de los segmentos anterolateral e inferolateral medial, por lo que se solicitó una cinecoronariografía (CCG). La CCG evidenció enfermedad coronaria aterosclerótica, con presencia de una estenosis severa a nivel ostial y tercio proximal del ramus intermedio, sin compromiso distal del tronco de la coronaria izquierda (TCI), y con el resto de los vasos coronarios sin estenosis angiográficamente significativas. Se avanzó un catéter guía coronario LeftBU 3.5, realizando una angiografía control de la arteria coronaria izquierda, y avanzando luego una cuerda coronaria 0.014" (BMW), y un stent liberador de drogas (DES, zotarolimus) hacia el ramus intermedio. Debido a la exacerbada

movilidad del corazón durante la contracción sistólica, se evidenció el desplazamiento cíclico de la cuerda coronaria en dirección proximal hacia el TCI, conllevando un incorrecto posicionamiento del stent previo al implante. En este contexto, se contempló el estímulo eléctrico ventricular izquierdo mediante un generador de marcapasos externo, guiado por la cuerda coronaria, a fin de obtener la correcta inmovilización del stent. Se utilizó un generador de marcapasos externo en modo de sensado y captura ventricular (VVI), con una salida de 20mA, y una frecuencia de captura de 180 latidos por minuto. Se vinculó el generador de marcapasos a la cuerda coronaria 0.014", logrando una captura ventricular en relación 1:1, con la consecuente caída de la presión arterial y obteniendo consecuentemente la correcta estabilización del stent, permitiendo su adecuada liberación. Como resultado, se implantó a nivel ostial del ramus intermedio el stent DES, con un adecuado resultado angiográfico y sin eventos clínicos adversos asociados al procedimiento.



Conclusiones: Durante una angioplastia coronaria con implante de stent asociada a un exacerbado movimiento sistólico cardíaco, la optimización del implante del stent facilitado por el estímulo eléctrico ventricular, generado por un marcapasos externo y guiado por la cuerda coronaria, es una estrategia técnica útil a considerar, conllevando un detenimiento transitorio del movimiento cardíaco y permitiendo la correcta liberación del stent.

0285 - CASO ATIPICO DE UN DOLOR TIPICO

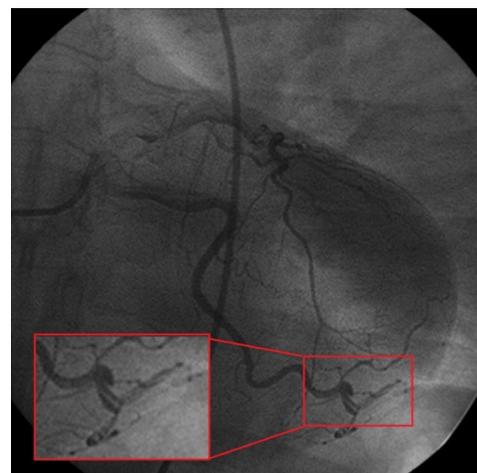
Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

PERCARA, Gonzalo Jose | PEROÑA, Giuliana Marylén | TAIE, Maria Laura Rocio | BOBADILLA BAEZ, Laura | JARA, Zunilda Marcela

Sanatorio Güemes del Chaco

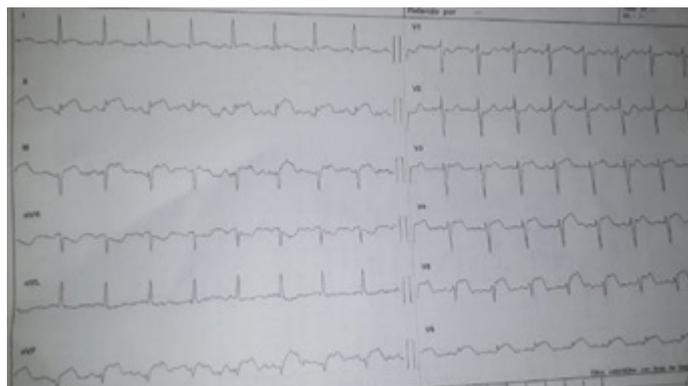
Introducción: La disección espontánea de la arteria coronaria, se define como separación no traumática, no aterosclerótica ni iatrogénica de las capas de la pared arterial coronaria epicárdica, secundaria a hemorragia de los vasa vasorum o desgarro de la íntima, causante del 4% de los síndromes coronarios agudos. Su incidencia es mayor en mujeres jóvenes que no tienen factores de riesgo cardiovasculares. Se describe un caso clínico de infarto agudo de miocardio de cara inferolateral secundario a disección coronaria

Descripción: Paciente de sexo femenino, de 64 años, estresada con IMC aumentado. Presentar dolor precordial opresivo retroesternal, en clase funcional IV, que irradia a miembro superior izquierdo, intensidad 7/10 de una hora de duración, con cortejo neurovegetativo consistente en vómitos, al electrocardiograma de ingreso se constata lesión subepicárdica de cara ínfero lateral, se asume el cuadro como Síndrome Coronario Agudo con



elevación del segmento ST. Se realiza Coronariografía de urgencia, que evidencia: disección en tercio distal de arteria Circunfleja (resto sin lesiones angiográficamente significativas). Se resume el cuadro como IAM con arterias coronarias sin lesiones obstructivas, secundaria a disección coronaria espontánea de arteria Circunfleja. Examen físico: TA: 150/90 mmHg, FR: 20 rpm, FC: 90 lpm, T° 36, Saturación O2 96%. Estudios complementarios: ECG: Ritmo sinusal, FC 90 lpm, eje-

30°, lesión subepicárdica de cara ínfero lateral, regular progresión de onda R en precordiales con trastornos primarios de la repolarización. Laboratorio: Troponina T ultrasensible: 2724 ng/l, Hto: 34%, Hb: 11.4g/dl, Uremia: 32mg/dl, Creatinina: 0.46mg/dl, Na+: 144.6mEq/l, K++: 3.11mEq/l, RIN: 1,08. Plaquetas: 229000/mm³. Ecocardiograma: VI de diámetros y volúmenes conservados, FEY 55 %, aquinesia de base a punta, disquinesia apical sin trombos, miocardio no compacto >4-1, disfunción diastólica grado 1, PSP 25 mmHg. Se decide estrategia conservadora debido a que la paciente se encuentra clínicamente estable y por anatomía coronaria desfavorable para angioplastia



Conclusiones: El diagnóstico de SCA secundario a disección de arteria coronaria es importante porque el manejo y la investigación son diferentes a los de las formas ateroscleróticas y la evolución natural de las lesiones tratadas de forma conservadora difieren entre ambas etiologías. La angioplastia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones y resultados subóptimos. La terapia conservadora es la estrategia de elección, si están clínicamente estables con resultados favorables. También es apropiada en pacientes con vasos distales ocluidos o ramas distales que no serían susceptibles de angioplastia. Las complicaciones tempranas pueden desarrollarse en el 5-10% de los pacientes tratados de manera conservadora, relacionadas con la extensión de la disección. La terapia conservadora puede no ser apropiada en pacientes de alto riesgo con isquemia en curso, disección de la arteria principal izquierda o inestabilidad hemodinámica

0287 - DOBLE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO A TRAVÉS DEL ESPEJO

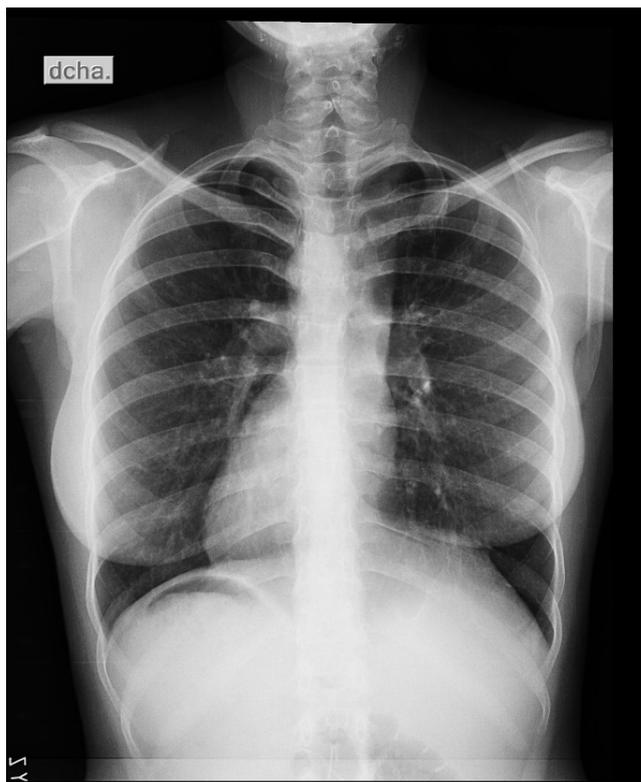
Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

PEROÑA, Giuliana Marylén | PERCARA, Gonzalo Jose | MAIDANA, Paulo

Sanatorio Güemes del Chaco

Introducción: Los trastornos cardiovasculares congénitos se definen como cualquier anomalía estructural o funcional del sistema cardiocirculatorio presente al momento del nacimiento, aunque se descubran en edad adulta. Se describe un caso de ventrículo derecho de doble salida, definido así cuando más del 50% de ambas válvulas semilunares con su origen en el ventrículo derecho morfológico.

Descripción: Paciente femenina de 22 años, con antecedente de cardiopatía congénita, con negativa a la cirugía en la infancia. Como antecedentes no cardiovascular, un embarazo complicado con hipertensión gestacional que requirió cesárea de urgencia. Consulta por progresión de la disnea de clase funcional III a IV de un mes de evolución, asociado a visión borrosa y cefaleas. Examen físico: PA 110/60 mmHg, FC 75 lpm, FR 22 lpm, T° 36,2°C IMC 16,8kg/m² (desnutrición moderada), hipocratismo digital y cianosis central, saturando 88% (FiO₂ 21%), choque de punta en quinto espacio intercostal línea hemiclavicular derecha, soplo sistólico eyectivo, máxima intensidad en región paraesternal derecha, 4/6, irradia a todo precordio. Estudios complementarios ECG: ritmo



sinusal, 75 lpm, eje eléctrico -30° , sobrecarga ventricular derecha y trastornos secundarios de la repolarización. Radiografía de tórax: índice cardiaco conservado, situs inversus (ápex a la derecha, cámara gástrica a la derecha, diafragma izquierdo elevado). Laboratorio GR: 5700000/mm³, Hto: 54%, Hb: 17.3g/dl, GB: 6000/mm³, Uremia: 35mg/dl, Creatinina: 0.56 mg/dl, Na+: 144 mEq/l, K++: 3.20 mEq/l, Bilirrubina total 1.62mg/dl, GPT 19mUI/mL, GOT 18 U/L, FAL 68U/L, Tiempo de protombina 15.60 seg, RIN: 1.33. Plaquetas: 170000/mm³. EAB Arterial: Ph: 7.40, PCO₂: 31 mmhg, Bicarbonato: 18.8 mEq/l, PO₂: 49.1 mmhg, Saturacion: 83%. Ecocardiograma Doppler: Dextrocardia, heterotaxia. CIV del septum de entrada. CIV del septum de salida. Doble salida del VD. Vasos anormalmente relacionados. Hipoplasia del anillo y tronco de AP con gradiente de 70 mmHg. Resonancia cardiaca: situs inversus, dextrocardia, doble salida del VD (ubicado anterior, presenta doble tracto de salida, uno izquierdo conectado con la aorta, otro derecho conectado con la arteria pulmonar), FEVD 48%, válvula tricúspide no se observa con disfunción significativa, y CIV submembranosa de 17mm. VI ubicado a la derecha y posterior sin conexión con el segmento arterial, válvula mitral no se visualiza con disfunción significativa. Arco aórtico derecho, función sistólica biventricular levemente deprimida con volúmenes conservados. Tronco de la AP de pequeño calibre 8mm (hipoplasico), con anillo de la válvula pulmonar hipoplasico, rama derecha e izquierda de calibre normal. Se decide tratamiento farmacológico, por contraindicación quirúrgica debido a hipertensión pulmonar e insuficiencias de válvulas auriculoventriculares severas

Conclusiones: Los pacientes adultos portadores de cardiopatías congénitas deberían haber sido informados durante la adolescencia acerca de su anomalía, su pronóstico y la posibilidad de intervenciones quirúrgicas o complicaciones, si es el caso, y también deberían haber sido asesorados sobre sus responsabilidades en relación con su autocuidado y el seguimiento médico.

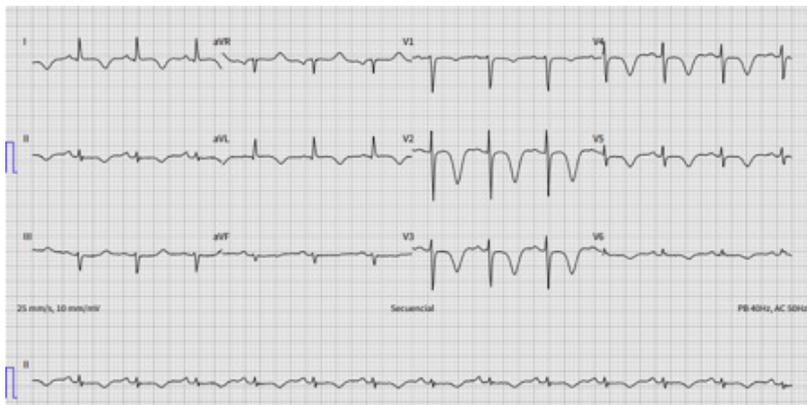
0291 - SÍNDROME DE TAKOTSUBO Y ENFERMEDAD CORONARIA MULTIVASO. DIFICULTADES DIAGNOSTICAS Y TERAPÉUTICAS.

Unidad Temática: Síndrome Coronario Agudo

DECOTTO, Santiago | DOMENECH, Pilar | LUCAS, Luciano

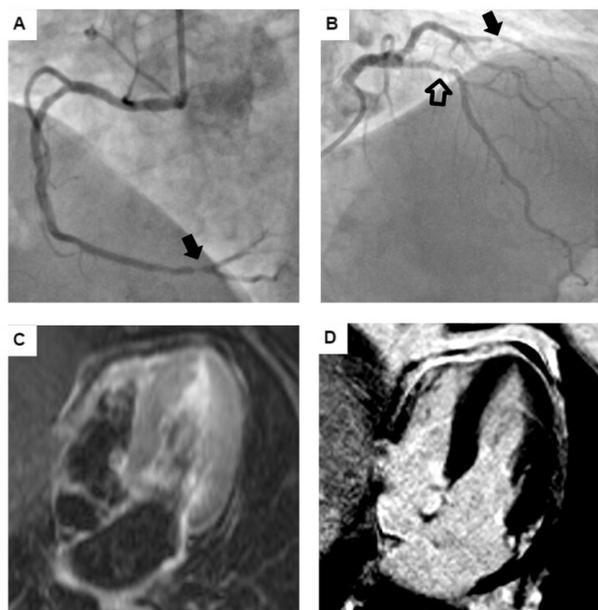
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El síndrome de TakoTsubo es una miocardiopatía generalmente reversible y con frecuencia relacionada a un desencadenante estresor ya sea físico o emocional. Se estima que esta entidad representa entre el 1 y 6 % de los cuadros de sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en mujeres. La coexistencia con enfermedad coronaria ha sido objetivo de debate durante mucho tiempo.



Descripción: Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 79 años, hipertensa, dislipémica y ex tabaquista que consulta a la guardia por presentar un episodio de dolor precordial con características anginosas. En el interrogatorio refirió situación estresante en su entorno familiar los días previos. El electrocardiograma mostró ondas T negativas profundas y difusas con prolongación del intervalo QT. En el laboratorio se observó disociación de marcadores (troponina/ProBNP). En el ecocardiograma doppler transtorácico se evidenció deterioro de la función ventricular con balonamiento apical. Ante los diagnósticos diferenciales de síndrome coronario agudo y síndrome de TakoTsubo se realizó una cinecoronariografía en la cual se evidenció compromiso de las tres arterias coronarias epicárdicas. Pese a esto, por la fuerte sospecha de miocardiopatía por estrés se realizó una resonancia magnética cardíaca con gadolinio la cual demostró mejoría de fracción de eyección previa a la revascularización con presencia de edema miocárdico y sin realce tardío de gadolinio. Las características mencionadas condujeron al diagnóstico de síndrome de TakoTsubo. La decisión de revascularización, estuvo fundamentada en el hecho de que la consulta fue motivada por síntomas anginosos típicos con el esfuerzo

Conclusiones: Presentamos un caso clínico con dificultades diagnósticas y terapéuticas de síndrome de TK con enfermedad significativa en las tres arterias coronarias epicárdicas. Pese a que nuestra paciente presentó características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas sugestivas de síndrome de TK, la presencia de enfermedad coronaria en múltiples vasos dificultó la interpretación final del cuadro. En ese contexto, el rol de la resonancia magnética, donde se observó mejora de la función ventricular previa a la revascularización y presencia de edema miocárdico sin realce tardío de gadolinio, brindó información de suma importancia para el diagnóstico de síndrome de TK. Además, la falta de correlación entre las lesiones anatómicas y la regionalidad mecánica observada fue un punto crucial. Creemos que la difusión de este caso clínico infrecuente es importante ya que en muchas oportunidades el síndrome de TK puede ser subdiagnosticado debido a la presencia de enfermedad coronaria. La secuencia de estudios realizados en este caso clínico y el correcto análisis de los mismos permitió esclarecer el diagnóstico de síndrome de TK. Como se mencionó la resonancia magnética cardíaca y la presencia de “mismatch” entre el territorio miocárdico afectado y el territorio de irrigación de las arterias comprometidas fue fundamental. En cuanto al accionar terapéutico, la presencia de enfermedad coronaria, en especial la lesión severa en tercio proximal de la descendente anterior, planteó la duda de la necesidad de revascularización. La decisión de revascularizar se tomó debido a que el motivo de consulta fue dolor precordial al esfuerzo con características anginosas típicas sumado a la presencia de enfermedad coronaria severa. Al tratarse de lesiones focales y teniendo en cuenta la edad y comorbilidades, se llevó a cabo revascularización por angioplastia con colocación de stent liberadores de drogas. Sin dudas la conducta tomada es debatible y está justificada principalmente por el síntoma que motivó la consulta. Ante este dilema la posibilidad de realizar pruebas evocadoras de isquemia o imágenes intracoronarias pueden ser alternativas válidas para guiar la decisión.



0298 - INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA EN PEDIATRÍA: LA FIEBRE REUMÁTICA SIGUE VIGENTE

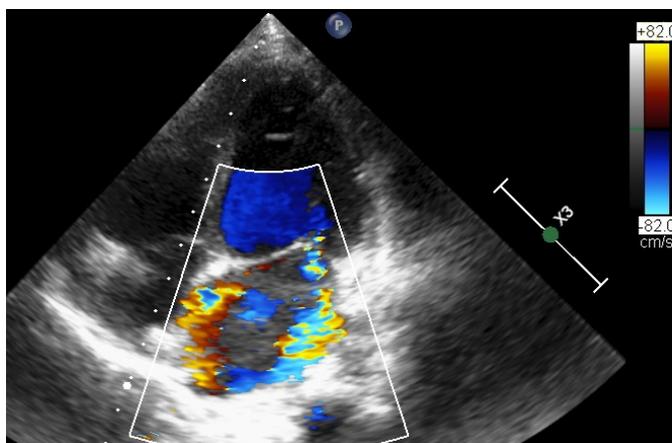
Unidad Temática: *Cardiología Pediátrica*

SCHWALLER, Tomás | WAGMAISTER, Barbara | CHOE, Hyon Ju

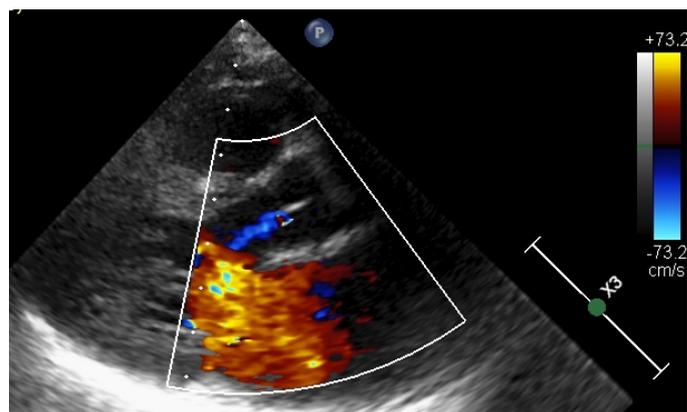
Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: Según la organización mundial de la salud la fiebre reumática es la principal causa de enfermedad cardíaca en la niñez. Sin embargo, la incidencia en nuestro país es muy baja (0,6 casos cada 100.000 niños), por lo que el diagnóstico es más desafiante. Se presenta el caso clínico de una paciente con fiebre reumática a la que se llegó al diagnóstico a partir de la valoración cardiológica.

Descripción: Una paciente de 8 años de edad, previamente sana, que se encontraba internada por paresia de miembro superior izquierdo y movimientos involuntarios en estudio. Es consultada a cardiología por un soplo previamente no diagnosticado. Al examen físico presentaba, como datos positivos, taquicardia regular, soplo regurgitativo 4/6 y diastólico 2/6 en foco mitral y R3 en punta. En el electrocardiograma presentaba ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, PR 0,16 segundos, trastornos inespecíficos de la repolarización y el resto sin particularidades. Se realiza ecocardiograma, evidenciándose insuficiencia mitral severa, con dilatación de cavidades izquierdas, derrame pericárdico leve, insuficiencia aórtica leve y fracción de eyección preservada. El compromiso de reciente aparición de



ambas válvulas izquierdas no displásicas, orienta hacia la fiebre reumática como etiología. Ante estos hallazgos se realiza el interrogatorio dirigido: había presentado un cuadro de odinofagia, fiebre y vómitos 3 semanas previas. Se le había realizado PCR para SARS-Cov2, con resultado negativo, indicándose AINEs, reposo y control. Los padres refieren, a su vez, disnea de clase funcional II/III de 3 días de evolución aproximadamente. Por presentar semiología de insuficiencia cardíaca por sobre carga de volumen se indica tratamiento diurético. Se solicita Streptest, ASTO e hisopado faríngeo para cultivo. Ante la presencia de dos criterios mayores de Jones para diagnóstico de fiebre reumática (carditis y corea) y valores elevados de ASTO se confirma el diagnóstico de fiebre reumática aguda y se inicia tratamiento corticoideo. Evoluciona favorablemente, mejorando tanto los síntomas neurológicos como cardíacos. En el seguimiento ambulatorio, seis meses después, presenta recuperación completa de la clase funcional con insuficiencia mitral leve a moderada en el ecocardiograma. Continúa con profilaxis antibiótica.



Conclusiones: A pesar de que la incidencia de la fiebre reumática aguda ha disminuido mucho en las últimas décadas en nuestro país, no se ha erradicado aún. La presencia de insuficiencias mitral y aórtica concomitantes agudas y subagudas, sumado a otros hallazgos, deben hacer sospechar este diagnóstico al cardiólogo infantil.

0302 - SOPLO CAROTIDEO EN PACIENTE JOVEN, LA IMPORTANCIA DE UNA EVOLUCIÓN DETALLADA

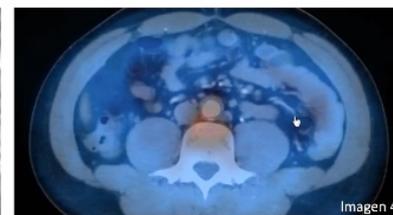
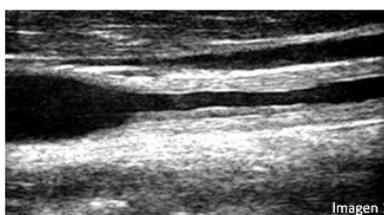
Unidad Temática: Hipertensión Arterial

GARCÍA JUÁREZ, Guido Manuel | NICOLAS, Torres | JOSE, Bonorino | JOSE, Santucci | HORACIO, Fernandez

Hospital Universitario Austral

Introducción: Paciente de 22 años, con registros hipertensivos desde los 12 años, que consultó por episodio de cefalea sin foco neurológico. Sin medicación habitual al momento de la consulta.

Descripción: El paciente consulta por cefalea intermitente de años de evolución y cervicalgia. Se constata valor de tensión arterial de 184/110mmHg y al examen físico soplo carotídeo, subclavio y femoral, bilateral, a predominio izquierdo con pulsos disminuidos, sin signos de ICC. Se completó evaluación para hipertensión arterial secundaria con hallazgo en laboratorio de marcadores inflamatorios (PCR 16,2 mg/L) positivos, doppler de vasos de cuello con placas de ateroma en ambas carótidas y tronco braqueocefálico (imagen 1 y 2).



Presenta ecocardiograma con FEy 55%, sin asinergias y aumento moderado de espesores parietales. Por alta sospecha de vasculitis se decide completar estudio con angiotomografía de aorta toracoabdominal que evidencia engrosamiento parietal difuso y regular de aorta torácica y abdominal e iliacas asociado a calcificación. Además presenta estenosis severa de la carótida primitiva izquierda compatible con arteritis de grandes vasos (imagen 2). Con los diagnósticos diferenciales de arteritis de la temporal, arteritis de células gigantes y arteritis de Takayasu con compromiso de vasos de cuello se decidió internación e inicio de tratamiento con corticoterapia, ácido acetilsalicílico, y antihipertensivo endovenoso. Se completó estudio con PET corporal total (imagen 3) con captación aumentada de forma segmentaria en aorta infrarrenal. Con los diferentes estudios descartando inflamación de la arteria temporal, considerando la edad del

paciente, la adecuada respuesta al tratamiento y los hallazgos imagenológicos se arribó al diagnóstico de arteritis de Takayasu. El paciente evolucionó asintomático bajo tratamiento con meprednisona, AAS, doxazocina, amlodipina, labetalol; con último control con angiRMN aortica donde se observó enfermedad vascular estable

Conclusiones: La hipertensión arterial secundaria es una entidad subdiagnosticada, fundamentalmente en pacientes jóvenes. Ante un examen físico compatible con compromiso vascular, la arteritis de grandes vasos y la etiología de la misma es un diagnóstico diferencial a considerar. La arteritis de Takayasu es una entidad con un pronóstico reservado en pacientes con una enfermedad evolucionada y sin tratamiento instaurada. Por lo tanto ante la sospecha de la misma y compromiso vascular de órganos nobles (ej: cerebro, corazón, riñón) es necesario implementar un rápido tratamiento inmunosupresor, anti agregación plaquetaria si hay compromiso de flujo y controlar la presión arterial con el fin de reducir la progresión del daño vascular inflamatorio. Aun así la evolución de estos pacientes no es benigna, es oscilante con posibles picos y valles inflamatorios, lo que requiere un seguimiento multidisciplinario cercano y rápidas intervenciones, ya que es una patología con alta probabilidad de complicaciones y alto riesgo de morbimortalidad.

0303 - FÍSTULA DE ARTERIA CORONARIA DERECHA A VENA CAVA SUPERIOR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN: REPORTE DE UN CASO

Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

MORALES PIERUZZINI, Agustín | SAINT ANDRÉ, Gastón | TRESENZA, Giuliana Ayelén | ZAMBUDIO, Bárbara | VINUESA, Ana Inés María

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La fístula coronaria es una patología poco prevalente, constituyendo menos del 1% de todas las malformaciones cardíacas y el 14% de las anomalías coronarias. Generalmente suelen diagnosticarse de forma incidental, pero pueden presentarse con diversas manifestaciones, entre ellas, arritmias.

Descripción: Paciente masculino de 32 años, sin antecedentes cardiológicos conocidos, quien presentó episodio de fibrilación auricular (FA) aguda de alta respuesta ventricular requiriendo cardioversión farmacológica exitosa con propafenona. Durante el seguimiento ambulatorio inicia estudios para diagnóstico etiológico. Holter de 24 horas: ritmo sinusal predominante, 90 extrasístoles ventriculares (ESV), corridas cortas de FA. Ecocardiograma transtorácico: probable aneurisma de arteria coronaria derecha (CD). Angiotomografía coronaria: fístula entre arteria CD y vena cava superior en su desembocadura en la aurícula derecha, con dilatación de dicha arteria desde su tercio proximal hasta la desembocadura en la fístula, con curso tortuoso y arrosariado, sin trombos en su interior, diámetro



predominante de 10 mm (Figura 1). Se realiza ecocardiograma estrés y prueba SPECT con esfuerzo sin desarrollo de isquemia. Se optimiza tratamiento médico antiarrítmico con betabloqueantes sin evidencia arrítmica, y se decide realizar tratamiento percutáneo.

Conclusiones: La fístula coronaria es una patología poco prevalente, siendo la vena cava superior el sitio de drenaje en menos del 1% de los casos. La severidad de los síntomas dependerá del tamaño, origen y drenaje de la fístula. En más del 90% de los casos existe un pasaje de izquierda a derecha, generando sobrecarga de volumen de las cavidades cardíacas y taquiarritmias. Una vez realizado el diagnóstico imagenológico, se deberá evaluar la repercusión hemodinámica mediante pruebas funcionales. Las guías actuales recomiendan el cierre de las fístulas grandes independientemente de la sintomatología, y aquellas de pequeño/mediano tamaño que generen isquemia o arritmias. El diagnóstico y tratamiento temprano, junto con el seguimiento estricto, permitirán prevenir complicaciones tales como la cardiopatía isquémica y la disfunción ventricular.

0309 - SCACEST COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Unidad Temática: Endocarditis Infecciosa

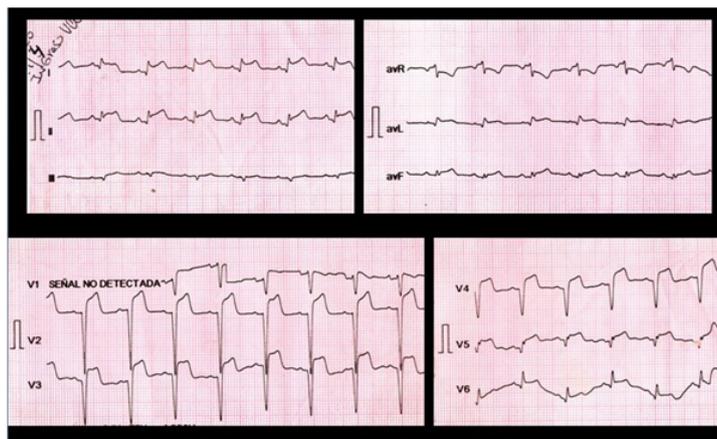
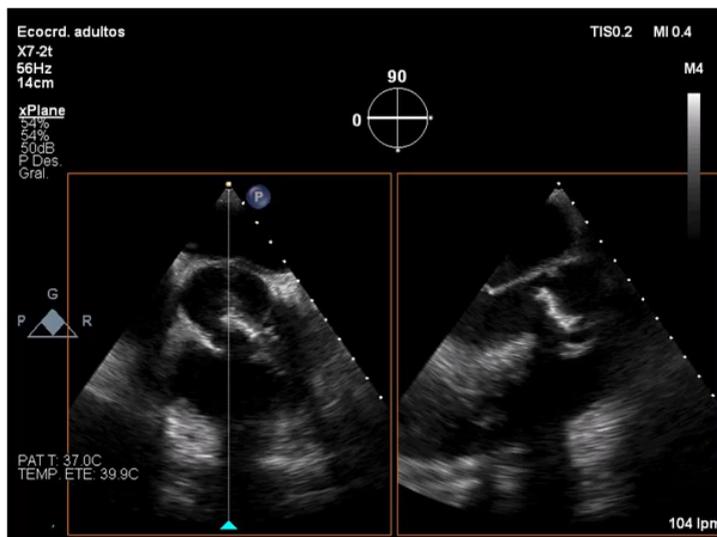
LACUSANT, Jeanette | VIANA, Bernarda | PADULA, Agustin Leonel | VOLPATO, Jessica | GAGLIARDI, Juan Alberto
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La endocarditis infecciosa es la infección del endocardio predominantemente valvular, con una incidencia trimodal en nuestro país (25, 45 y 65 años) que suele producir embolias sépticas.

Descripción: Paciente masculino de 40 años con endocarditis infecciosa (EI) de válvula aórtica bicúspide nativa sin rescates microbiológicos que presenta un IAM inferior y anterior extenso, se realiza cinecoronariografía que evidencia oclusión en tercio medio de arteria descendente anterior. Se interpreta secundario a impacto séptico y ante la ausencia de lesiones ateromatosas se decide no revascularizar. Evoluciona con amaurosis del ojo izquierdo. Se realiza ETT que evidencia vegetación de 6 mm e insuficiencia aórtica severa con absceso perivalvular por lo que se realiza cirugía de recambio valvular aórtico de urgencia. Evoluciona favorablemente, sin otras complicaciones y se otorga alta hospitalaria. Actualmente para el diagnóstico de endocarditis infecciosa se utilizan los criterios de Duke modificados y una vez realizado el mismo es fundamental identificar el agente etiológico con cultivos e instaurar un tratamiento antibiótico adecuado. Las etiologías más frecuentes en válvula bicúspide son el *S. viridans* y los *Stafilococos*. La EI asociada a hemocultivos negativos suele ser provocada por gérmenes del grupo HACEK, *Brucella*, hongos, *Coxiella* y *Bartonella*. Las embolias se

presentan con mayor frecuencia en EI de válvula mitral, en caso de embolismo previo, en etiologías como *S. aureus* y *S. bovis* y en vegetaciones mayores a 10 mm. Los sitios más frecuentes de impacto son el SNC y el bazo, observándose la localización coronaria en tan sólo un 1.2% de los casos y es más frecuentemente causada por *S. aureus*. El SCA secundario a EI aparece en la primera semana del diagnóstico y suele ser anterior o anterolateral y presentar múltiples embolizaciones. La patogenia puede explicarse por compresión extrínseca secundaria a complicaciones perianulares, embolias, regurgitación aórtica severa con hipoflujo coronario y obstrucción del ostium por una vegetación. La indicación de cinecoronariografía diagnóstica es discutida ya que se ha visto que el contacto del catéter con la vegetación durante la angiografía puede generar embolias, por lo que la indicación de cateterismo depende del tamaño del IAM y el grado de falla cardiaca. Algunos autores recomiendan en pacientes sin elevación del ST el ETE como procedimiento inicial, indicando cirugía si se observan complicaciones perianulares. La angioplastia con stent genera riesgo de aneurisma micótico y el uso de trombolíticos puede generar transformación hemorrágica de embolias sépticas. Asimismo, la CRM puede ser de utilidad.

Conclusiones: En la endocarditis infecciosa el embolismo séptico a coronarias es infrecuente pero con elevada mortalidad. Es importante considerar esta patología como diagnóstico diferencial de un infarto tipo I para realizar un manejo adecuado.



0312 - MIOCARDITIS FULMINANTE EN UNA PACIENTE COVID-19 POSITIVO SIN MANIFESTACIONES PULMONARES

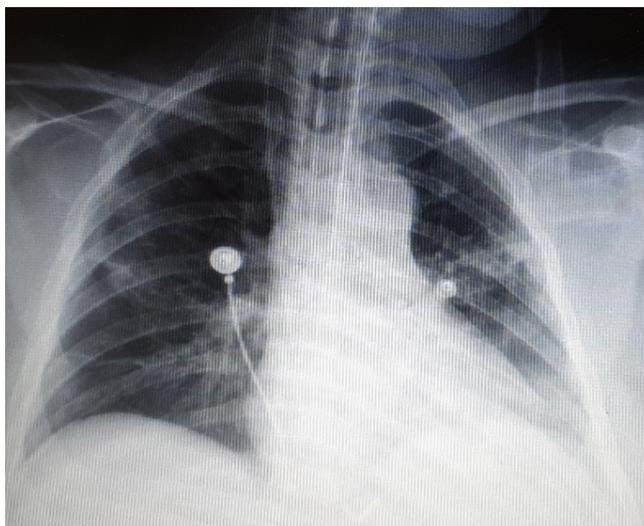
Unidad Temática: Covid-19

FERNANDEZ, Martin | GUAZZONE, Analia Laura | GRANCELLI, Hugo Omar

Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: Desde su aparición en Wuhan, China se han reportado numerosos casos de pacientes con infección por SARS-Cov2 con compromiso cardíaco secundario a miocarditis. Se han descrito mecanismos directos mediados por el virus como indirectos por la respuesta inmune del huésped. La miocarditis fulminante es una forma de presentación rara en pacientes con enfermedad por coronavirus (COVID-19) que tiene una rápida evolución clínica con muy mal pronóstico si no se reconoce a tiempo y se instaura tratamiento de asistencia ventricular mecánica de forma inmediata.

Descripción: Paciente femenina de 46 años de edad sin antecedentes médicos de relevancia que presentó hisopado COVID19 positivo luego de contacto estrecho con caso confirmado. Inicia a las 48 hs con fiebre de 38° y malestar general que progresó al quinto día con astenia marcada y deterioro del estado general, sin progresión de síntomas respiratorios. Ingresó a la central de emergencias con signos de hipoperfusión periférica, hipotensión arterial, taquicárdica, hipotérmica, somnolienta con hipoventilación pulmonar generalizada y ruidos cardíacos hipofonéticos. La radiografía de tórax mostró seno costodiafrágico izquierdo velado con silueta cardíaca conservada sin infiltrados pulmonares. Electrocardiograma con ritmo sinusal a 106 lpm, hipovoltaje en derivaciones de los miembros con mala progresión de R en precordiales, sin cambios isquémicos del ST-T. Laboratorio de ingreso con hematocrito de 64%, insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica con criterios de hemodiálisis de urgencia. Se interpretó inicialmente como shock séptico por lo cual se iniciaron antibióticos de amplio espectro, expansiones con cristaloides y noradrenalina en alta dosis (hasta 1 ug/kg/min). Por mala evolución con deterioro del sensorio debió ser intubada y recibir asistencia respiratoria mecánica y hemodiálisis de urgencia con mala tolerancia. No se realizó tomografía de tórax por la inestabilidad del cuadro. El ecocardiograma mostró aumento difuso de espesores parietales del ventrículo izquierdo (VI) con diámetros disminuidos, deterioro severo de la función sistólica (FS) con fracción de eyección (FE) de 26% y velocidades tisulares disminuidas (4.8 cm/s septal y 5.4 cm/s lateral); deterioro severo de la FS del ventrículo derecho (VD), sin valvulopatías significativas y derrame pericárdico leve circunferencial. Se estimó un volumen sistólico de 25 ml con volumen minuto de 2.8 L/min. De forma remitida se obtuvo valor de troponina T ultrasensible (TUS) de 164 ng/L y NT-proBNP de 15937 pg/ml. Ante estos hallazgos se reinterpretó el cuadro como miocarditis fulminante con shock cardiogénico iniciándose goteo de milrinona y pulso de metilprednisolona sin mejoría del cuadro. Se planteó realizar asistencia mecánica cardíaca la cual no pudo instaurarse por mala evolución clínica que culminó con el óbito de la paciente. Si bien no pudo obtenerse biopsia endomiocárdica para confirmar el diagnóstico, se consideró a la infección por SARS-Cov2 como la principal responsable de este cuadro.



Conclusiones: Este caso clínico se encuentra en línea con otros casos de miocarditis fulminante en pacientes con COVID-19 reportados a nivel mundial y pone de manifiesto la importancia del ecocardiograma para el reconocimiento precoz de este cuadro, en especial en pacientes que no manifiestan síntomas respiratorios y se presentan con un rápido deterioro del estado general.

0316 - HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR Y SISTÉMICA, CUANDO LAS ARTERIOLAS NO SON EL PROBLEMA; "ENTENDER LA FISIOPATOLOGÍA, PARA NO EQUIVOCAR EL TRATAMIENTO"

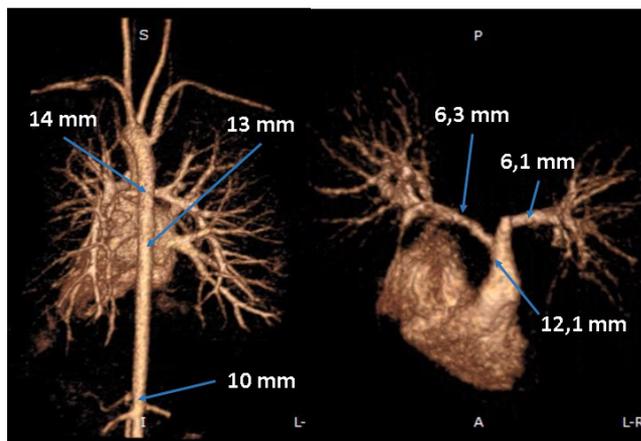
Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

ATAMAÑUK, Andres Nicolas(1) | LOPEZ DANERI, Mariana Alejandra(2) | LITWEKA, Diego Fabian(1) | GOMEZ, Luis Enrique(1) | GONZALEZ, Verónica Edith(1)

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández (1); Hospital Universitario Austral (2)

Introducción: La Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) es una enfermedad rara y no asociada a Hipertensión sistémica (HTA). Las formas precapilares se caracteriza por aumento en la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y disminución del calibre de las arteriolas u ocupación de luz arterial (trombos, masas, estenosis, etc). Debido a su compleja fisiopatología, ponemos a consideración un raro caso de HAP e HTA asociadas.

Descripción: Mujer de 36 años derivada por hallazgo ecocardiográfico de HP e hipertrofia VD. Examen físico: TA 173/74mmHg, FC 85 x min, Sat O2 97%, dificultad en la palpación de pulsos en miembros inferiores. Facie particular con hipertelorismo, frente amplia, mentón prominente y ojos hundidos. Sintomática por astenia en CF II-III y varios cuadros sincopales en esfuerzo. Se inicia protocolo de estudio de HP. Espirometría (normal), laboratorio completo (NT-proBNP 37pg/ml, resto sin particularidades), Test de caminata de 6 min (detenido al minuto 4 debido a cuadro sincopal en la marcha). Ecocardiograma (VI normal, FEVI normal, AI 20cm², VD no dilatado, HTVD 8mm, AD 18cm². Insuficiencia Tricuspídea leve, resto sin valvulopatías). AngioTAC de tórax



(informe: Ao ascendente 23mm, cayado 18,3mm, Ao descendente torácica 14mm, Ao a nivel renal 10mm, Arteria iliaca externas der e izq; 4,9 y 4,4mm respectivamente. Tronco de Arteria Pulmonar 12,1mm, Rama derecha 6,3mm e izquierda 6,1mm. Conclusión: Hipoplasia severa homogénea de ramas pulmonares. Hipoplasia progresiva de Ao descendente y ramas terminales. Se solicita cateterismo cardíaco derecho y arteriografía: PAP 67/17/31mmHg, PCP 12mmHg, Rama Pulmonar Derecha 31/13mmHg, Rama Pulmonar Izquierda 32/14mmHg, Aorta 173/74/107mmHg, Ventrículo Izquierdo 173/12mmHg, RVP 3,11U.Wood, Distensibilidad Pulmonar 1,41ml/mmHg. Arteriografía; ausencia de trombosis, hipoplasia homogénea de ramas pulmonares, sin evidencias de estrechamientos. Por presentar múltiples registros de HTA sistólica con presión de pulso aumentada, se realiza estudio de rigidez arterial: Velocidad de Onda de Pulso 6,7m/s; Índice de aumentación 9%. Se solicito estudio genético.

Conclusiones: No obstante, se encuentra pendiente el resultado genético. Nuestro paciente impresiona una enfermedad de la elastina vs Síndrome de Alagille. Se destaca el compromiso hipoplásico severo y homogéneo de ambos circuitos vasculares, no encontrándose registros en la literatura. Tampoco son característicos de los diagnósticos diferenciales citados. Si bien la sintomatología se encontraría dada por el incremento excesivo de la pos-carga para ambos ventrículos, el determinante de la misma no es el componente estático (dada por la microcirculación y medido como un incremento de la RVP), sino por el dinámico (dado por los grandes vasos y medido como una baja distensibilidad). Esta disquisición es fundamental para entender que los vasodilatadores específicos pulmonares no tienen un rol en el presente caso y los que actúan a nivel sistémico tiene poca eficacia en el control de la HTA.

0320 - QUIEN SE IBA A IMAGINAR EN UN CHEQUEO DE RUTINA

Unidad Temática: Prevención Cardiovascular y Epidemiología

FOGAR SARTOR, Daiana Ayelen | SORG, Melissa | BERNACHEA, Sergio Alvaro | ESTIGARRIBIA, Andrea Verónica | LOPEZ GUALTIERI, Florencia

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La hipertrigliceridemia severa (HTGS), definida como valor de Triglicéridos (TG) mayor a 1000 mg/dl, es un cuadro poco frecuente, que está asociado a un alto riesgo de pancreatitis aguda, por lo que requiere tratamiento médico rápido y efectivo para prevenir dicha complicación. Se la puede clasificar en primaria (asociada a desórdenes genéticos del

metabolismo lipídico) y secundaria (asociada a diabetes mellitus, hipotiroidismo, alcohol, fármacos, embarazo). Los tratamientos establecidos incluyen la intervención nutricional y el uso de drogas hipolipemiantes. Sin embargo, éstos tienen una demora en el inicio de acción, por lo que se propone en casos agudos y severos la terapia con insulina, heparina, y plasmaféresis. El tratamiento tiene como objetivo disminuir el valor de triglicéridos por debajo de 500 mg/dl, cuando el riesgo de pancreatitis se considera nulo.

Descripción: Paciente femenino de 28 años, que presentó en laboratorio de rutina hipertrigliceridemia severa sin sintomatología aguda. Sin historia familiar de dislipemia ni enfermedad cardiovascular. Al examen físico presentaba Índice de masa corporal 21.9. El laboratorio evidencio: TG 14263 mg/dl, colesterol total 1684 mg/dl (HDL 30, LDL 239), HbA1c 10,4 % y glucemia 205 mg/dl. Se interpretó el cuadro clínico como hipertrigliceridemia severa asintomática, asociada además a diabetes mellitus desconocida previamente. Se decidió su internación para tratamiento intensivo, iniciando dieta baja en grasas, Fenofibrato (300 mg/día), Insulina Glargina (10 Ui/día) y Rosuvastatina (40 mg/día). Evolucionó con progresivo descenso de glucemia y Triglicéridos a 6342 mg/dl, colesterol total 1571 mg/dl (disminución del 45 % respecto al valor inicial en 48 hs). Se solicita ecografía abdominal que evidenció esteatosis hepática grado II, ecoDoppler cardiaco que resulta bajo parámetros normales y ecoDoppler vascular periférico para descartar artropatía periférica que resultaron normales. Se solicita perfil lipídico a todos los integrantes de la familia, evidenciándose valores elevados en madre y hermana, interpretándose alteración de causa familiar.

Conclusiones: Nos encontramos frente a un caso de hipertrigliceridemia severa, debemos tener en cuenta que existen tanta causas primarias como secundarias de esta patología, por lo que se solicito perfil lípido en la familia, presenta madre con triglicéridos elevados, bajo tratamiento hipolipemiante y hermana con hipertrigliceridemia de 1465 mg/dl, por lo que se asume el cuadro como hipertrigliceridemia familiar, dentro de estas podemos mencionar a la quilomicronemia familiar es una condición en que una mutación genética altera la capacidad de metabolizar los triglicéridos que viajan en las lipoproteínas, causando elevación extrema de triglicéridos plasmáticos y complicaciones asociadas. La complicación más frecuente es la pancreatitis, que puede llevar a falla multiorgánica o insuficiencia pancreática. El gen más frecuentemente afectado en la quilomicronemia familiar es el de lipoproteína lipasa-1 (LPL), enzima que hidroliza triglicéridos circulantes para su captación tisular.

0332 - PERFORACION Y TROMBOSIS CORONARIA DURANTE ANGIOPLASTIA EN CONTEXTO DE SCASEST

Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

ALVAREZ, Fernando Gabriel | ROMERO VILLAFañE, Sebastian | PARRA, Ricardo F. | ROMERO, Horacio Aurelio

HOSPITAL PRIVADO REGIONAL DEL SUR (HPR) DE BARILOCHE

Introducción: Paciente femenina de 66 años. Antecedentes: sobrepeso, ex TBQ, sedentaria, HTA, DBTII, DLP, acv isquemico sin secuela, cáncer de mama en remisión, ACE de 6 meses de evolución CFII.

Descripción: Ingresa a guardia asintomática, por haber presentado en las dos horas previas a la consulta, dolor precordial de reposo, sin irradiación, de aproximadamente 15 minutos de duración. Ingreso estable hemodinamicamente TA 150/85mmhg FC 75 lpm, Sat 96%. Se realizo ECG con ritmo sinusal, cambios tipo T de cara anterior (t- V1 a V5) asociado a curva de troponina +. Se interpreta como SCASEST, se inicia DAPT, HBPM y tratamiento antiisquemico. Se realiza ecocardiograma que muestra FSVI conservada, HVI, con hipoquinesia en cara anterior a predominio apical. En las primeras 24 hs evoluciona con recurrencia anginosa sin cambios en ECG. Se decide estrategia invasiva por lo que ingresa a hemodinamia. Se realiza CCG por acceso radial derecho que evidencia dominancia izquierda, CX de gran desarrollo con lesion severa de ramo LV, DA calcificada y ocluida en tercio medio recibiendo circulación colateral desde CD. Durante el estudio presenta angor con pseudonormalizacion de onda T. Se decide continuar con ATC a DA. Se negocia oclusión de DA



con guía 0.014 sin obtener flujo distal. Se avanza balón coronario 2.0x12mm y se predilata a nivel de oclusión en tercio medio. En la inyección control se evidencia perforación coronaria con tinción de pericardio. Se avanza nuevamente balón hacia sitio de fuga y se insufla a 6 atmósferas por 60 seg. Paciente incrementa dolor precordial con parámetros vitales conservados. En control angiografico posterior persiste fuga hacia pericardio. Se intercambia por balón coronario 3.0x18mm y se insufla nuevamente a 6 atmósferas durante 2 minutos. Se administra protamina EV para revertir heparina. Se realiza control con persistencia de fuga y tincion hacia pericardio. Se insufla balón nuevamente, se constata hipotensión arterial, se inicia noradrenalina y se procede a realizar pericardiocentesis con drenaje de 50 ml hemático con mejoría hemodinamica transitoria presentando nuevamente hipotensión arterial. Se realiza ecocardiograma de urgencia que demuestra derrame pericardico leve sin signos de taponamiento cardiaco con hipoquinesia difusa y deterioro severo de la FSVI. Se repite control angiografico que evidencia trombosis difusa de CX con flujo TIMI 1, evoluciona con deterioro del sensorio seguido de PCR, se realiza IOT, RCP avanzado sin éxito. Obito.

0345 - CORAZÓN EN PORCELANA EN PACIENTE CON SHOCK SÉPTICO: REPORTE DE CASO

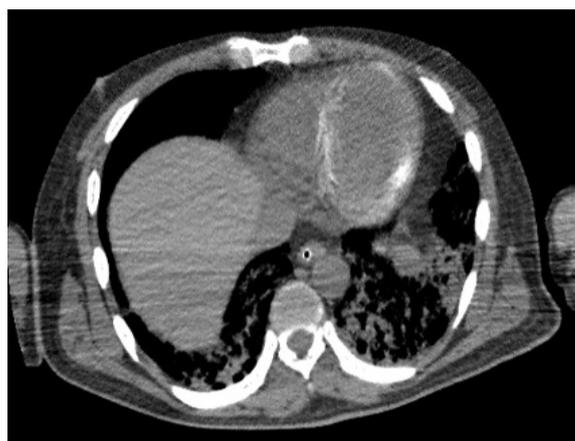
Unidad Temática: Tomografía y Resonancia Magnética

VINUESA, Ana Inés María | MARAMBIO, Gerardo Manuel | TRESENZA, Giuliana Ayelén | NAPOLI LLOBERA, Mariano Ezequiel | GAGLIARDI, Juan Alberto

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: El corazón en porcelana es una entidad poco frecuente, definida como calcificación miocárdica masiva. Es indicadora de patología subyacente y factor de riesgo para morbilidad y mortalidad elevada.

Descripción: Paciente de 36 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de fibrilación auricular no anticoagulada, el cual consulta por presentar fiebre (39°), disnea en clase funcional IV y tos hemoptoica de 72 horas de evolución. Se realiza diagnóstico de bacteriemia secundaria a neumonía con rescate de *Streptococcus pneumoniae*. Evoluciona con insuficiencia respiratoria, shock séptico y falla multiorgánica con requerimientos de vasoactivos, intubación orotraqueal y conexión a asistencia respiratoria mecánica (IOT/ARM) y hemodiálisis. Complica posteriormente con paro cardiorespiratorio y estado mínimo de conciencia. Se realiza tomografía de tórax control, 60 días posteriores al ingreso, donde se observa hallazgos sugestivos de proceso infeccioso y, comparativamente, la presencia de calcificación pericárdica concéntrica en ventrículo izquierdo con compromiso del septum interventricular (figura 1). Tras este hallazgo, se solicita ecocardiograma que evidencia áreas de hiperrefringencia en el miocardio ventricular izquierdo, principalmente en septum y músculos papilares, con deterioro severo de la función sistólica global del ventrículo izquierdo (hallazgos no evidenciados en el ecocardiograma de ingreso) y laboratorio que informa persistencia de la injuria renal (urea 212mg/dl, creatinina 5.68mg/dl) e hiperfosfatemia (9.5mg/dl). Evoluciona con regular estado general y posterior óbito.



Conclusiones: La calcificación miocárdica masiva corresponde a la acumulación anómala de calcio en las fibras miocárdicas. Se describen dos mecanismos: la calcificación distrófica caracterizada por la presencia de depósitos de calcio tras una noxa tisular y la calcificación metastásica, secundaria a la alteración del metabolismo fosfocálcico. Durante la sepsis grave se producen citoquinas inflamatorias que alteran la afinidad de las fibras miocárdicas y el calcio, reduciendo así la contractilidad, con posterior calcificación local y deterioro de la función ventricular. Si bien la sospecha diagnóstica será a través de las imágenes, el diagnóstico definitivo se realiza con autopsia. La combinación de un patrón imagenológico característico de calcificación y la historia clínica pueden definir su diagnóstico y etiología.

0348 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN RECURRENTE HIPERTENSIVO. ¿PUEDE UNA ANGIOPLASTIA RESOLVER EL PROBLEMA?

Unidad Temática: Hipertensión Arterial

MARQUEZ HERRERO, Santiago Nicolas | IWANOWSKI, Mateo | RUBIO, Pablo Manuel | BONORINO, José | BARATTA, Sergio Juan
Hospital Austral

Introducción: El edema agudo de pulmón es una forma frecuente de presentación de la insuficiencia cardíaca aguda en el servicio de emergencias. Existen múltiples causas de edema agudo de pulmón, entre las cuales se encuentra la asociada a estenosis de arterias renales. La asociación de edema agudo de pulmón y enfermedad renal se da generalmente en pacientes con enfermedad renal bilateral o enfermedad unilateral y único riñón funcionando, aunque existe evidencia de casos en los que hay patología unilateral sin deterioro de la función renal. Se presenta en este trabajo un caso de enfermedad renal unilateral y edema agudo de pulmón recurrente.

Descripción: Paciente de 70 años de edad con antecedentes de: · Hipertensión arterial mal controlada, en tratamiento con Carvedilol 12,5mg cada 12 hs, Lercanidipina 10mg cada 12 hs, Valsartan 80mg cada 12 hs · Diabetes Mellitus tipo 2 · Infarto agudo de miocardio en el 2016, que requirió angioplastia a la arteria descendente anterior y ramo diagonal. · Edema agudo de pulmón hipertensivo en 2019 en el contexto de ajuste reciente de tratamiento antihipertensivo Presenta en domicilio cuadro de cefalea intensa por lo que es evaluada por servicio de emergencias que constata hipertensión arterial severa 220/120 mmHg con una oximetría de pulso de 80% (0.21) y que evoluciona a los pocos minutos con un cuadro de disnea CF IV y edema agudo de pulmón Se indica tratamiento con vasodilatadores y diuréticos con resolución del cuadro y se decide su traslado al Hospital. En emergencias donde se constata una presión arterial de 135/85 mmhg, con mejoría parcial de síntomas, buena saturación y frecuencia respiratoria normal y rales crepitantes bibasales a la auscultación. Se realiza ECG, sin hallazgos isquémicos agudos o trastornos de la conducción, laboratorio con troponina T ultrasensible de 24 pg/mL, ProBNP de 264 pg/mL. Se descarta TEP mediante angioTC de tórax. Se realizó una cinecoronariografía que descartó estenosis significativas. Durante el mismo procedimiento se realizó angiografía renal encontrándose lesión moderada en tercio proximal de arteria renal derecha y lesión severa en tercio proximal de arteria renal izquierda, la cual se decide trata con angioplastia con resolución de la estenosis. La paciente evolucionó con mejoría sintomática, sin nuevos episodios de edema agudo de pulmón y buen control de presión arterial con reducción del esquema de tratamiento antihipertensivo.

Conclusiones: · La estenosis de arteria renal unilateral puede asociarse con el edema agudo de pulmón mediante el desarrollo de hipertensión arterial secundaria. · Existe mayor evidencia del beneficio del tratamiento de revascularización en la estenosis de arterias renales bilateral o en pacientes monorrenos, aunque en casos de estenosis unilateral y presentación clínica grave, podría considerarse su revascularización con angioplastia. · El edema agudo de pulmón de causa no clara obliga a descartar causas secundarias de hipertensión arterial y entre ellas, la estenosis de arterias renales.

0350 - MIOCARDITIS COMO PRESENTACIÓN DE COVID-19

Unidad Temática: Covid-19

BAUZÁ LEDESMA, María Cecilia | FERNANDEZ, Susana | TANTALEAN DIAZ, Sandra Karina | GIMÉNEZ PALACIOS, Julia | ORTIZ, Patricia Laura

Hospital General de Agudos Evita (Ex Araoz Alfaro)

Introducción: La frecuencia de afectación cardíaca entre pacientes hospitalizados con enfermedad aguda por coronavirus 2019 (COVID-19) es alta, cercana al 40% según diversos reportes; definiéndose la misma por niveles elevados de troponina. Los mecanismos que explican el daño cardíaco son múltiples, entre los que se encuentra la isquemia, la hipoxia sistémica, eventos tromboticos, endotelitis intravasculares y miocarditis. Ésta última puede deberse tanto a una respuesta inflamatoria sistémica como, con menor frecuencia, a una lesión viral directa. No obstante; se ha reportado una baja tasa de inflamación histológica asociada con la presencia del coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) en autopsias o biopsias endomiocárdicas; razón por la cual se ha cuestionado si existe una miocarditis relacionada con COVID-19. Dada la clínica compatible con diversos escenarios de patologías cardiovasculares, y la implicancia terapéutica; presentamos el caso clínico que se desarrolla a continuación.

Descripción: Paciente masculino de 42 años, diabético no insulino-requiriente y tabaquista; ingresa a guardia tras episodio sincopal. Al examen físico: paciente con dolor precordial atípico tipo puntada no irradiado, asintomático para disnea, estable hemodinamicamente. Primer ECG con ritmo sinusal, 100 lpm, con supradesnivel del ST de cara anterior e ínfero-lateral, infra PR difuso; y ECG control con T negativas en cara lateral; y biomarcadores cardíacos positivos. En contexto de pandemia se realiza PCR para SARS-CoV-2, la cual fue positiva. Se interpreta cuadro clínico como posible SCACEST vs miocarditis secundaria a COVID 19. Realiza 10 días de aislamiento, sin interurrencias. TAC de tórax: se observan áreas de vidrio esmerilado de distribución periférica. Se realiza cineoronariografía la cual objetiva: TCI sin lesiones / DA de buen calibre sin lesiones / Cx no dominante infiltración parietal sin lesiones significativas / CD dominante; tortuosa lesión leve a moderada en segmento medio (sitio con ángulo agudo). Se realiza resonancia cardíaca: VI de dimensiones conservadas, espesores parietales normales, hipoquinesia anteroapical, inferoapical lateroapical y septo apical. Función sistólica del VI global con deterioro leve, función sistólica del VD conservada. IM leve. En secuencias potenciadas en T2 (para observar presencia de edema miocárdico) se observa incremento de la señal miocárdica en segmento lateroapical y apical estricto (respetando sub endocardio). No se observa derrame pericárdico. Se realiza estudio de realce tardío que evidencia captación en la zona de edema descrita previamente (en segmento lateroapical y apical estricto) respetando el subendocardio. En base a esto se llega al diagnóstico de miocarditis por COVID-19 de segmento apical y lateroapical. Se realiza holter 24 hs para descartar arritmias, informando extrasístoles supraventriculares aisladas, sin arritmias repetitivas. El paciente evoluciona estable hemodinamicamente, sin repetir episodios sincopales. Se externa, con seguimiento ambulatorio por consultorios externos de Cardiología; y solicitud de Resonancia cardíaca de control.

Conclusiones: En una gran mayoría de las veces, la miocarditis por COVID-19 es una manifestación tardía de la enfermedad, y no la forma de presentación. Tener en cuenta esta posibilidad es de suma importancia, dado que; ejemplificando a nuestro paciente, el algoritmo diagnóstico y terapéutico cambia drásticamente. El punto de inflexión lo genera la sospecha de infección por SARS-CoV-2. Luego de más de un año de pandemia, hemos objetivado que la prevalencia de afección cardíaca por este virus es alta, y marca el pronóstico de los pacientes; incluso muchas veces exacerbando enfermedades cardiovasculares pre-existentes.

0368 - REVASCULARIZACIÓN ARTERIAL DE MIEMBROS INFERIORES POR UN MÉTODO NO CONVENCIONAL CON LÁSER Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR INTENSIVA.

Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

NIEVAS ROMANO, María Del Carmen | NIEVAS ROMANO, Virginia Sofia | DR. GODOY, Martín Sergio

Fundación Cencor

Introducción: En la enfermedad arterial de miembros inferiores (EAMI) producida por aterosclerosis, el flujo sanguíneo se encuentra disminuido; y en pacientes cuyo sistema vascular está muy comprometido, los tratamientos paliativos como el ejercicio físico ó medidas farmacológicas son ineficientes, y las intervenciones quirúrgicas para colocar Stents o Bypass en algunos casos no se pueden realizar ó presentan resultados negativos a mediano plazo, que conllevan a la amputación parcial o total de la pierna afectada.

Descripción: Es por ello que siguiendo las normas de la Declaración de Helsinki, y con consentimiento informado del paciente, realizamos un tratamiento de revascularización arterial no convencional basado en TMLR (Transmyocardial Laser Revascularization) seguido de rehabilitación cardiovascular intensiva, en un paciente que acudió a consulta médica por dolor de una pierna, en reposo y al caminar, en el que se diagnosticó claudicación intermitente de Fontaine tipo III por oclusión arterial, que fue confirmando por ecografía Doppler y sin posibilidad de colocarle stent o bypass. Por lo tanto, nuestro objetivo principal fue restaurar el flujo sanguíneo de la pierna afectada, con el propósito de evitar su amputación y mejorar la calidad de vida del paciente. Brevemente, el tratamiento consistió en la creación de canales trans-musculares con láser de diodo, perpendiculares a las arterias principales y a lo largo de la pierna del paciente (previamente sedado), para permitir la perfusión del tejido muscular en presencia de la administración farmacológica de vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios e hipolipemiantes; y luego de 24h el paciente comenzó la rehabilitación cardiovascular intensiva con ejercicio físico integral programado 8 h/día durante 28 días, que incluyó HIIT (entrenamiento a intervalos de alta intensidad) al finalizar la rutina de ejercicios; y cuyo estado de salud fue supervisado por un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: no se observaron alteraciones fuera de los valores de referencia en los análisis bioquímicos de sangre pre y post-quirúrgicos. En el test de la caminata de 6 minutos, el

paciente logró 580 m sin claudicación. El flujo sanguíneo de la arteria ocluida fue evaluado por ecografía Doppler y se observó su recuperación con un tipo de onda bifásico y una velocidad de 22 cm/s, mientras que la pierna saludable mantuvo un flujo trifásico.

Conclusiones: Estos resultados nos permiten pensar en una alternativa a los procedimientos vigentes, que debe ser estudiada cuando estos no puedan aplicarse, ya que también favorece y mejora el estado de salud integral y la calidad de vida del paciente.

0369 - FACTIBILIDAD DE UN PROCEDIMIENTO COMBINADO DE RE-ABLACION DE FIBRILACIÓN AURICULAR Y ANGIOPLASTIA DE VENAS PULMONARES

Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

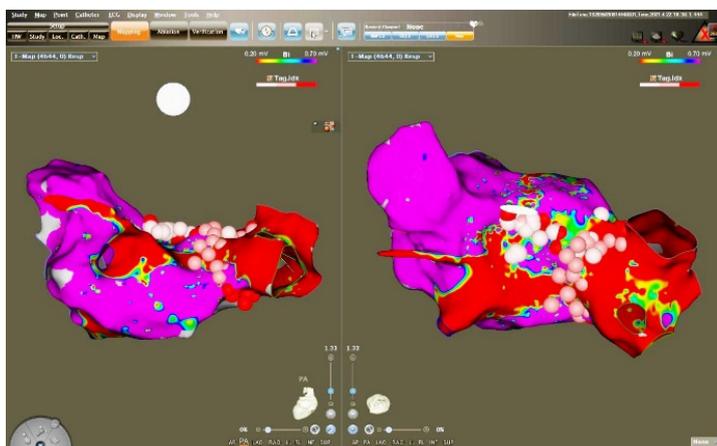
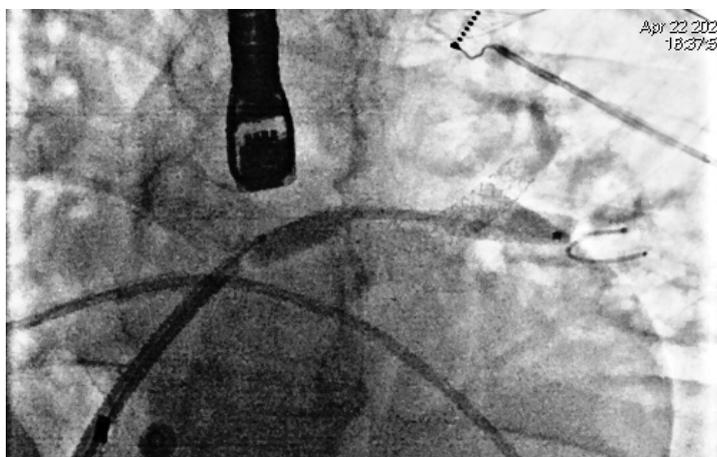
LÓPEZ DIEZ, Juan Cruz | VECCHIO, Nicolas | PALACIOS, Alejandro | BOCHOEYER, Andrés | MILITELLO, Claudio

Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: La ablación de la fibrilación auricular (FA) es un procedimiento bien establecido para preservar el ritmo sinusal y mejorar los síntomas, con una tasa de recurrencia descrita del 20-30%. Por otra parte, existen complicaciones relacionadas con el procedimiento, y si bien es poco frecuente (<1.0%) la estenosis de una vena pulmonar (VP) secundaria a la aplicación de radiofrecuencia es una de ellas. Es así que podemos encontrarnos con el escenario de un paciente con recurrencia de FA luego del aislamiento de VP y estenosis de una o más venas

Descripción: Se presenta el caso de un paciente de 50 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y cirugía bariátrica. FA paroxística refractaria con dos ablaciones realizadas previamente (9 años y 6 meses previos) y recurrencia sintomática por disnea CF III de la arritmia a pesar del tratamiento con flecainida, amiodarona, metoprolol y anticoagulado con apixaban. Ecocardiograma con moderada dilatación de aurícula izquierda (AI) y fracción de eyección bi-ventricular normal. Como paso previo a una nueva ablación se realizó una angiotomografía cardíaca con la cual se evidenció una estenosis significativa de la VP superior izquierda (3.1 mm x 6.3 mm) y moderada de la VP inferior izquierda (4.6 mm x 5.8 mm). Se planificó un procedimiento combinado de ablación de FA y angioplastia de ambas VP descriptas. Se realizó reconstrucción 3D con sistema CARTO de AI y VP. Se constató la reconexión de VP derechas. Se realizó, utilizando índice de ablación mediante módulo Visitag Surpoint, el aislamiento antral amplio tipo WACA de ambas VP derechas y una línea de radiofrecuencia en el techo de la AI. A continuación se utilizó el acceso transeptal para avanzar a la AI el sistema Dinamic, Ballon Expandable Stent System/0.035"/OTW. Biotronik AG 6mm x 38mm, 130 Shaft, para realizar la angioplastia de VP izquierdas. Se utilizó el catéter de ablación navegando en el mapa 3D como guía para localización de las VP. Se implantaron exitosamente los stent en ambas VP

Conclusiones: Se evidenció la factibilidad de realización de un procedimiento combinado de re-mapeo y ablación por radiofrecuencia para tratamiento de su FA y angioplastia de dos VP sin complicaciones



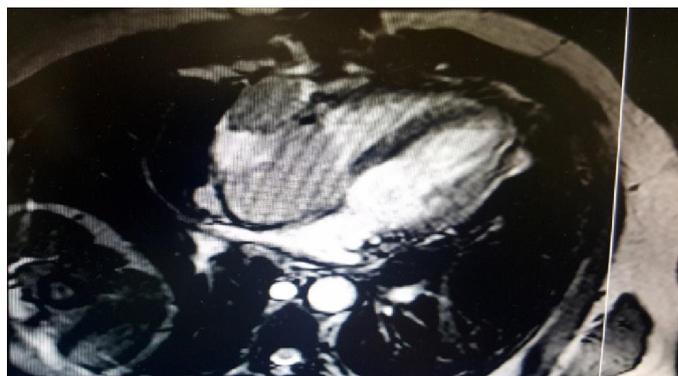
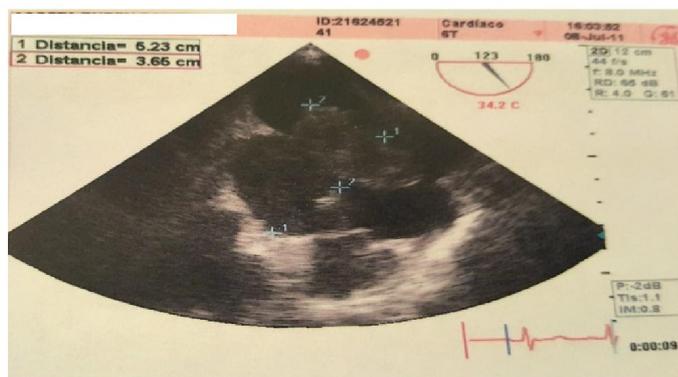
0374 - LEIOMIOSARCOMA DE VENA CAVA SUPERIOR CON INVASIÓN A AURÍCULA DERECHA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

Unidad Temática: Cardio Oncología

MOLINA AYALA, Kelly | FUENTES, Richard | GIMENEZ, Carlos Hector | BAZOALTO ORTUBE, Fernando | CAINZO, Christian Jose
Hospital Español

Introducción: Los tumores cardíacos (TC) primarios son infrecuentes, con una prevalencia del 0,001 al 0,03 % en series autópsicas, mientras que la afectación secundaria cardíaca por otros tumores es 20 a 40 veces más frecuentes. La cuarta parte de todos los tumores cardíacos son malignos y cerca del 50% son sarcomas. . Los leiomiomas con una elevada tasa de recurrencia local y de metástasis a distancia.

Descripción: Se presenta paciente de 41 años, factor de riesgo cardiovascular de HTA tratado con enalapril. Como antecedente un año previo a la consulta presentó derrame pericárdico secundario a masa cardíaca constatada en ecocardiograma Doppler. Se realizó exéresis del tumor con límites de seguridad. La biopsia informó leiomioma de pericardio. Además del tratamiento quirúrgico realizó 3 ciclos de quimioterapia (se desconoce el esquema). Al año del procedimiento consulta por disnea CF IV asociado a edema de miembros inferiores. Al examen físico, paciente lúcido, taquipneico (24 x min.), taquicardia (120 lpm) , TA 100/60 mmHg y palidez mucocutánea. Auscultación cardíaca sin particularidades. Abdomen con onda ascítica. Hígado doloroso, se palpa a 3 traveses de dedo debajo del reborde costal y edema de miembros inferiores hasta raíz de muslo. Godet ++ ECG: ritmo sinusal, FC 120 x´. Eje + 60 sin alteraciones del ST-T. QRS estrecho Ecocardiograma transesofágico: FSVI conservada, AI conservada. En cavidades derechas se evidencia masa en aurícula derecha de 3,6 x 5,2 cm que contacta con septum interauricular interrumpiendo drenaje de vena cava superior. IT mínima. Se realizó angiografía cardíaca que observa masas pericárdicas múltiples de tipo sólido, avasculares con escasa fibrosis polilobulada y heterogénea por delante de aurícula derecha y debajo del Ventrículo derecho. Se interconsulta con cirugía cardiovascular analizando antecedentes quirúrgicos, estructuras comprometidas y la alta morbimortalidad se decidió colocar stent graft de 3.5 cm montada sobre balón entre tricúspide y vena cava superior, realizándose procedimiento en forma exitosa. Continuo tratamiento medico, balance negativo, persistio con hepatomegalia y transaminasas elevadas y fue derivado por obra social para continuar con balance negativo y control evolutivo



Conclusiones: Los leiomiomas se presentan en edades cercanas a la cuarta década de la vida. Proviene de fibras musculares lisas cercanas al subendocardio, aunque pueden originarse en el músculo liso de los vasos pulmonares vecinos. Suelen tener un carácter sésil, y son en general lobulados e irregulares. Se realcionana preferentemente con la pared posterior de la aurícula izquierda, suelen invadir la válvula mitral y las venas pulmonares, de crecimiento lento, los síntomas se presentan en estadios avanzados. Su presentación es rara y se han comunicado pocos casos. La experiencia quirúrgica con los TC malignos es relativamente limitada. Se han recopilado algunos cientos de publicaciones. con casos aislados y la experiencia de los centros tratantes. cuando por Ecocardiograma se sospecha de un tumor maligno, la TAC y RMN por su alta precisión pueden ayudar a delimitar la extensión local del tumor. El tratamiento suele ser controvertido, universalmente aceptado es la resección quirúrgica ,dependerá del tamaño y localización del tumor. La quimioterapia puede utilizar antraciclinas, y la radioterapia no es una opción terapéutica ya que es poco sensible al mismo, pero se lo recomienda en casos puntuales. Como conclusiones en este caso podemos decir que, los leiomiomas primarios cardíacos son tumores muy infrecuentes, pueden alcanzar un gran tamaño, comprometer estructuras como la Vena Cava superior producir clínica de insuficiencia cardíaca y que el tratamiento ideal es aún controversial.

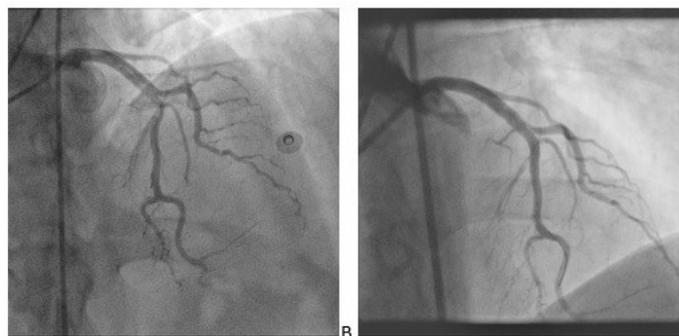
0384 - COVID19:INFARTO DE MIOCARDIO Y MIOCARDITIS ASOCIADA.

Unidad Temática: Covid-19

MESANZA, Eugenia | MERETTA, Augusto | CHARASK, Adrian | REDRUELLO, Marcela Fabiana | FAIRMAN, Enrique
Clínica Bazterrica

Introducción: Los eventos trombóticos son una complicación conocida en los pacientes con COVID-19. La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo de pulmón son sus principales manifestaciones clínicas. Más infrecuentes son las complicaciones arteriales y coronarias. Presentamos a continuación un caso clínico de un paciente con diagnóstico reciente de infección por COVID-19.

Descripción: Hombre de 42 años, sin factores de riesgo cardiovasculares ni antecedentes de relevancia, con diagnóstico de infección por COVID-19 y fiebre persistente, se interna en sala general. A los 12 días presenta episodio de dolor precordial opresivo en reposo, y se evidencia supradesnivel del segmento ST de V1 a V6, DI y aVL en el ECG. Se realiza coronariografía de urgencia que muestra descendente anterior con obstrucción severa con imagen de trombo y flujo TIMI 3. Accesoriamente se observa nacimiento anómalo de A. Se realiza tromboaspiración, angioplastia primaria con implante de stent farmacológico sin complicaciones (fig 1). El paciente evoluciona en killip I, asintomático, pero en el ECG



(fig 1: A: Cinecoronariografía: descendente anterior obstrucción severa posterior a nacimiento de primera diagonal. B: resultado angiográfico posterior a angioplastia con colocación de stent DES.)

persiste el supradesnivel del ST con concavidad superior de V2 a V5, D1 y aVL. Ecocardiograma con función ventricular preservada sin trastornos segmentarios de la motilidad. Egresa al 5to día del evento con tratamiento médico completo. Durante el seguimiento ambulatorio se realiza resonancia magnética cardíaca que informa la presencia de secuela de necrosis anterior apical y realce tardío de gadolinio subepicárdico a nivel anterior medioventricular, sugestivo de miocarditis (fig. 2), sin alteración de la función sistólica. El paciente permaneció asintomático sin nuevos eventos de dolor precordial. La injuria miocárdica es una manifestación de severidad del curso del COVID-19 presentándose más frecuentemente en casos graves. La miocarditis, a su vez, se ha evidenciado entre 7-23% de los pacientes cursando esta infección, son más infrecuentes los casos de miocarditis fulminante. La coexistencia de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y miocarditis en contexto de la infección por COVID es extremadamente infrecuente; hemos encontrado en la literatura médica un único caso de presentación de ambas entidades de forma simultánea. Se interpreta que el mecanismo fisiopatológico del IAM podría obedecer a trombosis coronaria sin accidente de placa previo. La presencia de miocarditis sería una patología asociada, sin un correlato fisiopatológico entre ambos eventos. El estado de hipercoagulabilidad secundario a una tríada de hipoxia, infección e inflamación, es un factor que favorece el infarto de miocardio en pacientes que cursan infección por covid-19. Asimismo, al existir receptores ACE2 intramiocárdicos, hay un riesgo aumentado de infección miocárdica directa con consecuente miocarditis.



(fig 2: RMN eje corto, realce tardío con gadolinio anterior mesocárdico y retención subepicárdica medioventricular)

Conclusiones: Las complicaciones cardiovasculares son diagnosticadas frecuentemente entre los pacientes afectados por COVID-19 y dada la alta prevalencia de la enfermedad constituyen una patología habitual para las unidades coronarias, siendo el mecanismo etiológico variable en la literatura disponible. Las manifestaciones simultáneas son extremadamente raras, por lo que aún faltan datos para determinar la prevalencia de miocarditis asociada a SCACEST. La enfermedad cardiovascular se convierte en uno de los pilares pronósticos del curso de la infección por covid-19.

0387 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA: UN GERMEN A RECORDAR EN PACIENTES CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS.

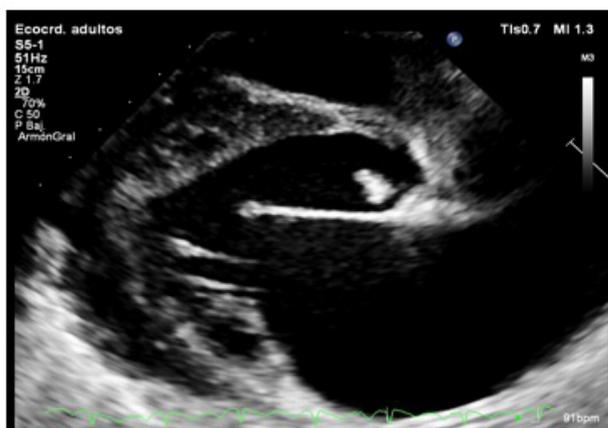
Unidad Temática: Endocarditis Infecciosa

GHIO, Maria Victoria | BORNER, Magali | BARMAK, Martin Eitan | GITELMAN, Patricia Carmen | SALZBERG, Simón Mario

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) con hemocultivos (HMC) negativos tiene una prevalencia del 30% y a menudo conlleva grandes dilemas diagnósticos y terapéuticos. Suele ser consecuencia de un tratamiento antibiótico previo u hongos y bacterias de cultivo exigente, principalmente bacterias intracelulares y dentro de ellas, Bartonella spp como una de las más frecuentes.

Descripción: Paciente masculino de 67 años con antecedentes de enfermedad renal crónica, síndrome de impregnación y anemia de dos años de evolución, con diagnóstico reciente de síndrome mielodisplásico e internación reciente por neumonía por COVID-19. Concurrió al departamento de emergencias por disnea en clase funcional IV y edema en miembros inferiores. Ingresó en regular estado general, taquipneico, sin requerimiento de oxígeno suplementario y tensión arterial de 100/40 mmHg, con signo de Hill. Al examen físico presentaba adelgazamiento de tejido celular subcutáneo, R1 y R2 normofonéticos, soplo diastólico 4/6 en foco aórtico con irradiación al ápex, choque en cúpula de Bard, pulso de Corrigan, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio y reflujo hepatoyugular positivo, regular mecánica ventilatoria, crepitantes bilaterales hasta campos medios, hepatomegalia dolorosa, edemas 4/6 en miembros inferiores. En el electrocardiograma se evidenció ritmo sinusal a 75 lpm, eje +30°, P de 120mseg con signos de agrandamiento auricular izquierdo, PR conservado, QRS angosto y ST rectificado en cara inferolateral con T negativas en dichas derivaciones. En el laboratorio se constató anemia normocítica e hipocrómica, falla renal y péptido natriurético cerebral de 4188 pg/ml. El ecocardiograma mostró dilatación de cavidades izquierdas, hipocinesia global con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 48%; a nivel de la válvula aórtica presentaba una imagen hiperecoica móvil de 12 mm, homogénea, adherida a través de pedículo a cara ventricular de la valva no coronariana con prolapso de la misma e insuficiencia aórtica severa con jet excéntrico. Se interpretó como insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a valvulopatía aórtica y se internó en Unidad Coronaria. En conjunto con servicio de Infectología, ante la sospecha de EI, se tomaron muestras para HMC que resultaron negativos, serologías, ecografía abdominal y fondo de ojo que descartaron impactos sépticos y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Realizó balance negativo con diuréticos endovenosos con evolución a shock cardiogénico, con requerimiento de inotrópicos y ultrafiltración renal. Finalmente, se realizó el reemplazo valvular quirúrgico con una prótesis biológica número 25, con toma de muestra para anatomía patológica y cultivos, los cuales tuvieron aislamiento de Bartonella Henselae. Así mismo, se recibieron los resultados serológicos positivos para la misma bacteria. Se rotó antibioticoterapia ajustada al germen (doxiciclina y rifampicina) con evolución favorable y se otorgó el egreso hospitalario con seguimiento ambulatorio.



Ecocardiograma: eje largo paraesternal izquierdo con zoom a nivel de válvula aórtica, se evidencia imagen homogénea adherida a valva no coronariana.

Conclusiones: Bartonella spp. es el segundo germen en prevalencia en los casos de EI con HMC negativos, su incidencia es de 1 a 17% según estudios internacionales, pero es subdiagnosticada en nuestro medio. Se ha descrito en asociación con la enfermedad por arañazo de gato, cuya presentación clínica y repercusión sistémica son de grado variable. Desde el punto de vista evolutivo y pronóstico, la mayoría de los pacientes requieren recambio valvular con recaídas post quirúrgicas y la mortalidad llega al 10%, probablemente por el retraso del diagnóstico y el consecuente compromiso valvular que genera. Su presencia debe considerarse en todos los pacientes con EI y HMC negativos dada la importancia de un tratamiento temprano para evitar sus complicaciones, la necesidad de cirugía valvular y disminuir la mortalidad.

0390 - MASA EN APEX DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

DELIMA BETANCOURT, Celisnel Maribit | AGUIRRE ESPINOSA, Marlon Patricio

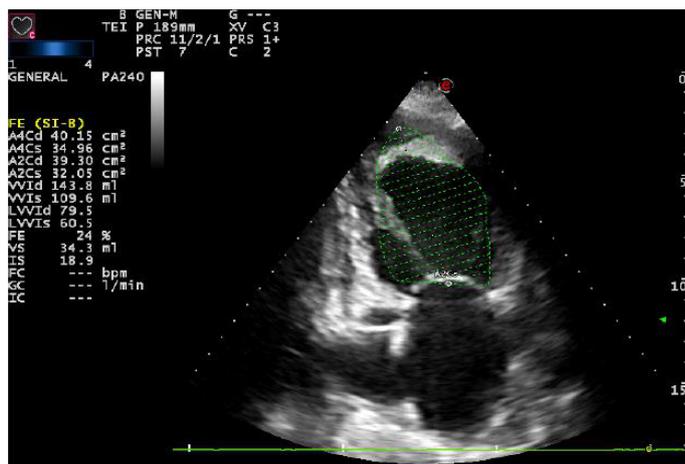
Actividad Clínica Privada

Introducción: Los trombos cardiacos son las masas intracardiacas más frecuentes y pueden localizarse en cualquier cámara cardiaca, siendo la aurícula izquierda la localización más frecuente. En el ventriculo izquierdo suelen producirse en pacientes con alteraciones de la contractilidad global (miocardiopatía dilatada) o segmentaria (post-infarto). Se presentan como masas hiperecogenica con bordes bien definidos, polipoideas móviles o adheridas a la pared del ventrículo izquierdo (en caso de disfunción ventricular). El aneurisma ventricular se define como el abombamiento con adelgazamiento de la pared de la cara externa del ventrículo, usualmente se presenta en el ventrículo izquierdo en la cara anterior, por lo general de causas isquemica y también existen causas



no isquémicas (miocarditis viral aguda y en la fase aguda de Takotsubo). La Resonancia cardiaca se observa como un defecto de relleno intraventricular de baja señal adherido a un área de realce del ventriculo izquierdo.

Descripción: Se trata de paciente masculino, 63 años, sin antecedentes cardiovasculares, depresión severa hace 2 meses (2 hijas con COVID-19 severo). Enfermedad actual de 1mes de evolución dado por disnea progresiva hasta llegar a la ortopnea y edema en miembros inferiores. Examen físico: Frecuencia cardiaca: 100 lpm presión arterial 110/80 mmHg, pulso venoso yugular con ingurgitación. Crepitantes bibasales, ruidos cardiacos regulares, hipofonéticos, extremidades con edema grado II/IV que deja fovea. Ecocardiograma trastoracico: ventrículo izquierdo con diámetros y volúmenes sistólicos severamente aumentados, trastornos de la motilidad segmentaria dados por Discinesia de segmentos apicales, acinesia septal inferior medio basal e inferior



medio basal, resto de los segmentos hipocinéticos. Función ventricular sistólica global severamente deprimida (Fraccion de eyeccion por Simpson 24%). Imagen con forma redondeada en la punta del ventrículo, con áreas mixtas hipo e hiperecoicas de 44 x 28 mm, característico de trombo apical. El IMVI está aumentado y el GRP está normal, característico de Hipertrofia excéntrica. Disfunción Diastólica severa grado III.

Conclusiones: Se trata de miocardiopatía dilatada de presentación aguda, sin antecedentes cardiovasculares, complicada con imagen de trombo en punta del ventriculo izquierdo

0393 - ENDOCARDITIS DE LIBMAN SACKS EN VÁLVULA MITRAL Y SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y TRATAMIENTO.

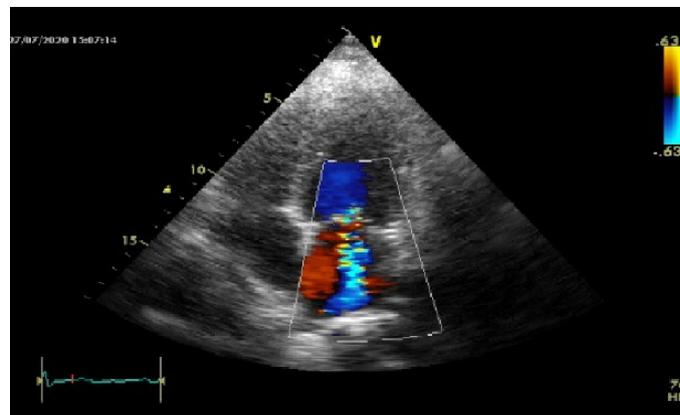
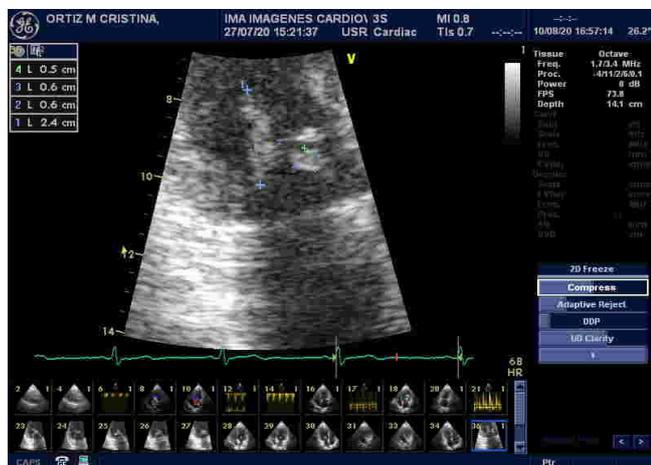
Unidad Temática: Valvulopatías

ROJAS MONTEROS, María Del Cisne | ISQUIERDO, Ignacio Nicolas | KUBALA, Melisa | ALLENDE, Norberto Gustavo | SOKN, Fernando José

Clínica IMA Adrogué

Introducción: El síndrome anti fosfolípido (SAF) es una entidad clínica poco frecuente, de tipo autoinmune que se caracteriza por la presencia de trombosis arterial, venosa y/o alteraciones obstétricas en individuos con anticuerpos anti

fosfolípido en sangre (AAF) (anticardiolipina y anticoagulante lúpico). Los AAF son un grupo de inmunoglobulinas adquiridas de clase IgG, IgM o IgA que tienen la capacidad de unirse in vitro a los fosfolípidos de carga negativa. Se manifiestan clínicamente por una prolongación de los tiempos de coagulación dependientes de fosfolípidos (APTT) y se relacionan en la clínica con fenómenos trombóticos.



Descripción: Paciente femenina de 42 años de edad con historia de sobrepeso, dislipidemia y abortos espontáneos con antecedente de resección quirúrgica de mixoma en tracto de salida de VD 2 años atrás. Debido al hallazgo de KPTT prolongado en estudios prequirúrgicos y la consiguiente sospecha de SAF recibía tratamiento con apixaban 5mg/día. Consulta por afasia y parestesias en hemicuerpo derecho de una semana de evolución con RM que evidencia un infarto isquémico frontoparietal izquierdo. Se realiza Ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra múltiples masas hipoecogénicas sobre cara auricular de válvula mitral, siendo la mayor de ellas de 20x9,5mm y con gran movilidad, e insuficiencia mitral leve-moderada. Los hallazgos son confirmados por el eco transesofágico. Se toma serie de hemocultivos que resultan negativos y se verifica la presencia de inhibidor en el suero por lo que se solicitan anticuerpos anti cardiolipina y anti-B2 glicoproteína los cuales fueron positivos en altos títulos. Se realiza anticoagulación con enoxaparina 1 mg/kg c/12 hs durante 10 días pasando luego a warfarina y se monitorea evolución de las imágenes con ETT. Se constata disminución progresiva del volumen de las vegetaciones hasta su desaparición total luego de 4 meses de tratamiento anticoagulante quedando con insuficiencia mitral leve (IML).

Conclusiones: Si bien la manifestación habitual del SAF es la trombosis venosa o arterial, en estudios especialmente dirigidos para búsqueda de lesiones valvulares cardíacas a través de la ecocardiografía se ha observado una alta prevalencia hallazgos patológicos. El espectro va desde la presencia de engrosamiento valvular inespecífico hasta el hallazgo de vegetaciones abacterianas y disfunción valvular. El tratamiento de elección del SAF con complicaciones trombóticas es la anticoagulación con dicumarínicos ya que la evidencia disponible aún no avala el uso de NACO. En nuestro caso se observó una resolución total de las vegetaciones valvulares con la anticoagulación con enoxaparina y luego warfarina quedando como secuela una IML residual.

0396 - SOSPECHA DE AMILOIDOSIS CARDÍACA EN UNA PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA: UTILIDAD CLÍNICA DEL ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO

Unidad Temática: Cardiología Nuclear

RODRÍGUEZ, Marina | DEVIGGIANO, Alejandro Darío | DE ZAN, Macarena Cynthia | GALLO, Juan Cruz | CAMPISI, Roxana

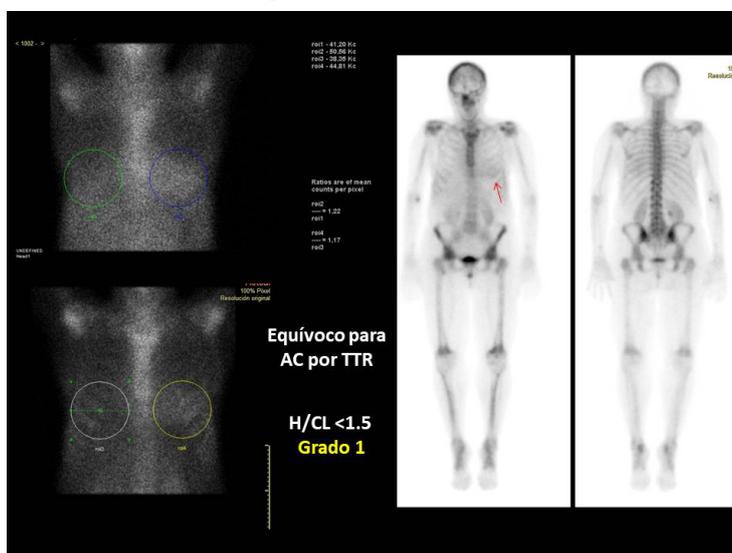
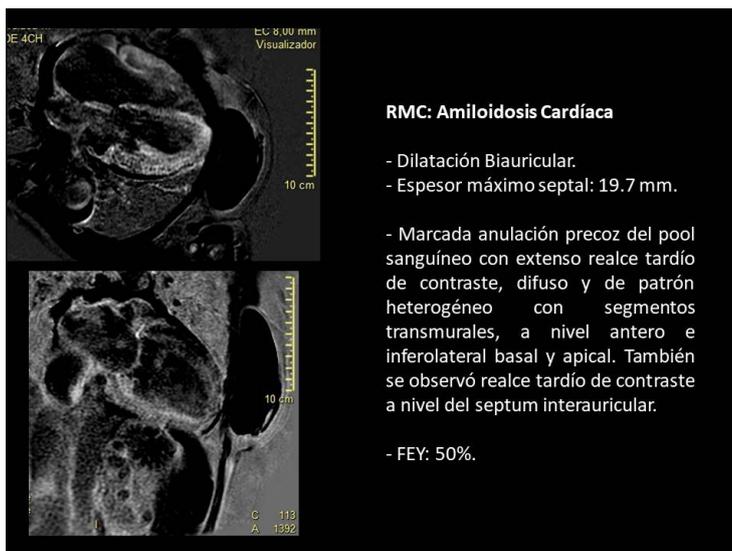
Diagnóstico Maipú

Introducción: La causa más frecuente de la insuficiencia cardíaca (IC) es la enfermedad coronaria epicárdica. Sin embargo, en pacientes mayores de 60 años con IC y función sistólica ventricular izquierda preservada, nos obliga a pensar en otras etiologías.

Descripción: Mujer de 61 años sin antecedentes cardiovasculares previos que debuta con IC a predominio derecho y dolor en hemiabdomen superior. Como datos positivos al examen físico se encuentra hepato-esplenomegalia. El electrocardiograma presentaba ritmo sinusal y signos de microvoltaje. Se descartó enfermedad epicárdica como causa de su IC por cinecoronariografía. Ante la sospecha de una miocardiopatía restrictiva por ecocardiograma se le indica una

resonancia magnética cardíaca (RMC). La misma demuestra dilatación biauricular y de la aorta ascendente. Espesor máximo septal de 19.7 mm. En la secuencia de realce tardío se evidenció marcada anulación precoz del pool sanguíneo con extenso realce tardío de contraste difuso y de patrón heterogéneo con segmentos transmurales a nivel antero e inferolateral basal, y apical. También se observó realce tardío de contraste a nivel del septum interauricular. Mínimo deterioro de la función sistólica global del ventrículo izquierdo (Fey: 50%). Diagnóstico presuntivo por RMC: Amiloidosis cardíaca. Con el objetivo de investigar el subtipo de amiloidosis, se solicitó un centellograma con difosfonatos el cual demostró una captación cardíaca del radiotrazador ^{99m}Tc- hidroximetileno difosfonato (HMDP), a las 3 horas de su administración, menor a 1 con respecto a las costillas (tanto en las imágenes planares como en las de tomografía computada por emisión de fotón único). Este resultado equívoco podría representar amiloidosis AL o amiloidosis de tipo transtirretina (ATTR) en etapa temprana. Como en este contexto es relevante excluir un proceso monoclonal, se sugirió realizar una inmunofijación sérica y urinaria, así como un ensayo de cadenas livianas libres en suero. La inmunofijación sérica y urinaria mostró presencia de un componente monoclonal de tipo L-Lambda. Además se detectó una banda homogénea Lambda-Kappa policlonal en suero. El dosaje de cadenas livianas libres en suero fue de 10602 mg/L (rango de valores normales: 6.96 -20.76 mg/L). Se detecta por punción de médula ósea incremento de plasmocitos y mastocitos. Se le solicita un estudio de tomografía por emisión de positrones integrado con tomografía computada multidetector (PET/TC) con F-18-Fluorodesoxiglucosa (FDG) para caracterización de su patología, al mes de comenzar el tratamiento con ciclofosfamida. El estudio de PET/TC evidencia aumento difuso de la captación de FDG a nivel de la médula ósea, a predominio del esqueleto axial, en relación a mieloma activo.

Conclusiones: En nuestra paciente, en presencia de una RMC altamente sugestiva de amiloidosis cardíaca y un centellograma equívoco, fue vital la indicación de un laboratorio específico para detectar gammapatía monoclonal. Aunque el ecocardiograma y la RMC permiten detectar y diagnosticar amiloidosis, la captación cardíaca de los fosfonatos identifica específicamente ATTR. Sin embargo, como ejemplifica nuestro caso clínico, es importante remarcar que la interpretación de los resultados del centellograma debe siempre realizarse en el contexto de una evaluación global del paciente.



0406 - ROL DE LA IMÁGENES COMO COMPLEMENTO DEL APTO FÍSICO EN EL DEPORTISTA DE ALTO RENDIMIENTO.

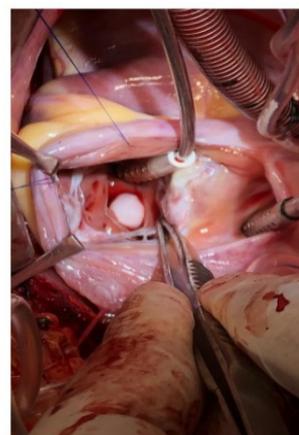
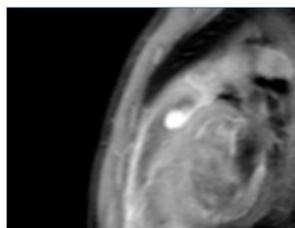
Unidad Temática: Medicina Del Deporte

BLANCO, Juan Manuel(1) | CASTRO, Edgardo(1) | BLANCO, Marcelo(2) | KREUTZER, Christian(3) | REDRUELLO, Marcela(1)
Toba Salguero - Centro de Diagnóstico (1); Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez (2); Hospital Austral (3)

Introducción: El apto físico en el paciente deportista es una práctica frecuente en los últimos tiempos, que según las guías debe incluir una historia Clínica, examen físico, un Electrocardiograma y una Ergometría. Sin embargo la utilidad de las imágenes como las del Ecocardiograma Doppler pueden brindar valiosa información, en pacientes deportistas de alto

rendimiento. La indicación del Ecocardiograma en un apto físico en general se encuentra limitada a la consideración del médico, ante la anormalidad o sospecha de patología en el examen físico o electrocardiográfico (síntomas, soplos, trastornos en la repolarización en el ECG, arritmias, etc). Diversas patologías pueden llevar a complicaciones durante las actividad física intensa, no pudiendo en muchos casos ser diagnosticadas por el examen clínico o los estudios electrocardiográficos, tales como: Valvulopatías (ej: Aorta bicúspide), Miocardiopatías, Tumores intracardíacos y otros.

Descripción: Paciente de 13 años de edad, masculino, jugador de fútbol en forma competitiva, sin antecedentes cardiovasculares personales ni familiares. Asintomático, con exámen físico normal, sin soplos cardíacos, Electrocardiograma sin particularidades, Ergometría en banda deslizante normal. Se realiza Ecocardiograma Doppler que observa un tumor globular pediculado de 1,3 x 1,7 cm, a nivel del septum IV cercano al Tracto de salida del ventrículo Derecho, implantado a 1,9 cm de la válvula pulmonar. Resto del Ecocardiograma normal. Se solicita RM cardíaca que muestra: A nivel del Tracto de salida del VD se observa tumoración ovoidea de 8,7 x 8,9 mm de bordes lisos, ligeramente heterogenea. , con delgado pedículo, anclado a pared posterior. T1 isointenso, T1 fast sat (-), T2 stir hiperintensa, Perfusión (-), PSIR precoz y tardía hiperintensa. Podría corresponder a un Mixoma. Se deriva al paciente a centro de cirugía cardiovascular, quienes evalúan al paciente y someten a cirugía de resección del tumor intracardíaco.



Conclusiones: la evaluación precompetitiva es una herramienta valiosa para descartar patología que pudiera llevar al diagnóstico de enfermedades cardiovasculares congénitas o adquiridas en la población de deportistas. En la posibilidad de poder acceder a un estudio de Ecocardiografía, consideramos que ello brinda una información mas amplia y precisa para una mejor evaluación del deportista, en especial en aquel que realiza una actividad física competitiva o de alto rendimiento.

0412 - UN EVENTO DESAFORTUNADO..

Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

LEIVA PIAZZA, Eugenio Antonio

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La disección aórtica es la rotura de la capa íntima de la aorta, precedida por degeneración o necrosis quística de la capa media. La sangre se introduce por dicha rotura, y separa la íntima de la media o adventicia creando una falsa luz intravascular; propagándose en sentido anterogrado o retrogrado con respecto a la lesión inicial, afectando de esta forma ramas laterales y generando así síndromes de mala perfusión, taponamiento cardíaco e insuficiencia aórtica.

Descripción: sexo femenino de 41 años de edad. refiere evolucionar con episodio de dolor interescapular con irradiación a hemotórax derecho, consulta a este centro. Ingresa con 200 mmHg de sistólica. Se sospecha síndrome aórtico. Se realiza angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis que evidencio presencia de flap de disección que compromete nacimiento de arteria subclavia, extendiéndose hasta iliaca interna izquierda, afectando aorta descendente, abdominal y ambas arterias iliacas primitivas, sin signos de complicaciones; la arteria renal izquierda nace de la luz falsa. Se asume como disección aórtica tipo B, y se decide internación. Evoluciona con hemiparesia de miembro inferior izquierdo, se sospecha de isquemia de ramos medulares. Se realiza resonancia magnetica nuclear lumbo sacra que evidencio señal hiperintensa que compromete aspecto anterior de medula espinal dorsal que se extiende desde la altura de cuerpo vertebral D2 hasta D6, interpretándose dicho hallazgo como lesión vascular isquémica.

Conclusiones: Las complicaciones neurológicas de disección aórtica pueden dividirse en: cuadros cerebrovasculares, isquemia medular, isquemia de nervios periféricos, y fenómenos resultantes del efecto compresivo directo de la disección. Las disecciones distales tienen mayor incidencia de isquemia medular. Dicho compromiso puede presentarse con diferentes síndromes medulares se presentan generalmente con dolor lumbar o en el cuello como primera manifestación usual. Si la causa del infarto medular es patología aórtica, suele afectar a la irrigación de los 2 tercios anteriores de la médula espinal. Dicho compromiso vascular, descrito como «síndrome de la arteria de Adamkiewicz» se describe como un síndrome medular (completo o incompleto), con parálisis que en un principio es flácida e hiporrefléxica al nivel de la lesión. Posteriormente aparecen signos de afectación de primera motoneurona (espasticidad, hiperreflexia, clonus y signo de Babinski) al perderse el control inhibitorio que el haz corticoespinal ejerce sobre las motoneuronas del asta anterior por afectación de aquel. Se acompaña de déficit sensitivo por lesión de los haces espinotalámicos, encontrándose conservada la sensibilidad propioceptiva y vibratoria (ya que las columnas dorsales se mantienen intactas al estar irrigadas por las arterias espinales posteriores). No es infrecuente la incontinencia de esfínteres o trastornos intestinales como expresión de disfunción autonómica. En el caso de nuestra paciente desarrolla en un primer momento plejía con posterior reversión a paresia de miembro inferior izquierdo, conservando la sensibilidad y reflejos; a su vez evoluciona con reiterados episodios de globo vesical que en un primer momento se asocian a disautonomía secundaria a la isquemia medular. La resonancia magnética es el método diagnóstico de elección en estos pacientes. En la mayoría de los casos el manejo está dirigido a identificar y tratar las causas subyacentes para prevenir el empeoramiento o la repetición del cuadro y acelerar la recuperación del paciente. Esto incluye la reparación quirúrgica de la patología vascular si se identifica. Una vez establecido el cuadro, es preciso el inicio de tratamiento rehabilitador. La recuperación motora completa ocurre en menos de un tercio de los pacientes y suele presentarse en las primeras 2-4 semanas.

0413 - REHABILITACION CARDIACA EN MIOCARDITIS POST COVID: CASO CLINICO

Unidad Temática: Ergometría y Rehabilitación

VALDEZ GUTIERREZ, Brenda Fabiola | CASTAÑEDA BARRAGAN, Edgar Alejandro | REYES RODRIGUEZ, Jose Edgar | SIERRA DIAZ, Alma Rosalinda | GONZALEZ ENRIQUEZ, Carlos Ernesto

Actividad Clínica Privada

Introducción: La miocarditis es una enfermedad proteiforme con una amplia variedad de causas tanto infecciosas como no infecciosas. En el contexto actual de la pandemia ocasionada por el virus SARS COV 2 se sabe que estudios de cohorte han estimado que, entre el 7-17% de los pacientes hospitalizados por COVID 19, presentaron injuria miocárdica aguda. La lesión miocárdica puede ocurrir en distintas fases de la covid-19, incluso tardíamente tras el inicio de los síntomas. La ecocardiografía permite la valoración cuidadosa del tamaño de las cavidades ventriculares y de su función, la contractilidad en la miocarditis aguda puede oscilar desde la normalidad hasta estar intensamente comprometida y, dado que la disfunción es relativamente aguda, la cámara ventricular puede no estar muy agrandada. El daño miocárdico y la insuficiencia cardíaca, ya sea sola o en combinación con insuficiencia respiratoria, representan hasta el 40% de la mortalidad en los pacientes más graves infectados por SARS COV-2, en la literatura actualmente publicada existen muy pocos casos clínicos publicados de pacientes sobrevivientes a miocarditis post COVID-19 y hasta donde los autores tienen conocimiento ninguno que aborde la rehabilitación cardíaca posterior a miocarditis secundaria a COVID-19.

Descripción: Se presenta el caso clínico de paciente masculino de 52 años de edad sin antecedentes de enfermedades crónicas quien inicio en junio del 2020 con datos clínicos sugestivos de infección por Sars Cov 2, requiriendo ingreso hospitalario durante 13 días posterior a los cuales presento disnea de pequeños esfuerzos en clasificación funcional IV de la NYHA. Durante la estratificación de riesgo cardiovascular previa al ingreso al programa de rehabilitación cardiopulmonar post covid se encontró electrocardiograma con lenta progresión del vector en derivaciones inferiores y ecocardiograma transtorácico con hipocinesia ligera generalizada en ventrículo izquierdo, función sistólica preservada pero limítrofe con FEVI del 52% por Simpson biplano. Prueba de esfuerzo en protocolo Bruce modificado en clase funcional iv con un consumo total de oxígeno de 1.7 mets equivalente a un VO2 máximo de 5.95 ml/kg/min con extrasístoles ventriculares aisladas durante el primer minuto de reposo. La intervención de rehabilitación cardíaca se basó en un programa multidisciplinario enfocado en mejorar la calidad de vida, independencia funcional, la depresión, así como el reentrenamiento cardíaco basado en un programa de ejercicio físico con componente aeróbico, componente de fuerza, equilibrio y estrés ortostático durante 12 semanas al cabo de las cuales, se logró una capacidad funcional de 9.2 Mets y recuperación total de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo y recuperación de la FEVI

Descripción de las etapas de intervención

Semana de evolución	Intervención	Objetivos de la intervención	Prueba de capacidad funcional
1-4 semana de rehabilitación	Movilizaciones activo asistidas de distal a proximal con vigilancia de la frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno del paciente Terapia ocupacional Intervención psicológica	Prevenir secuelas de reposo prolongado. Lograr independencia en actividades de autocuidado. Manejo de ansiedad y depresión	Caminata de 6 minutos al aire libre con un recorrido total de 100 metros alcanzando Borg de 16
5-8 semana de rehabilitación	Ejercicios de calistenia durante 45 minutos al día con volumen promedio de 100-mets-min-semana Programa de caminata progresiva 2-4-6-8-10-12 minutos. Reajuste de oxígeno suplementario y reentrenamiento de patrón respiratorio	Alcanzar 3.0 Mets de capacidad funcional Mejorar resistencia muscular. Aumentar tolerancia a la deambulación. lograr retiro total de oxígeno suplementario	Caminata de 6 minutos al aire ambiente alcanzando 310 metros con saturación mínima de 94%, borg 12. Mets obtenidos 2.8.
9-12 semana de rehabilitación	Entrenamiento institucional aeróbico con intervalos de alta intensidad Fortalecimiento de miembros superiores e inferiores con técnica piramidal 8-12-16 repeticiones progresión de la carga 5% cada 7 días Fortalecimiento de músculos respiratorios con dispositivo de oscilación PEP Reentrenamiento de equilibrio estático y dinámico en mesa inclinable con estimulación de 30 segundos y descanso de 15 segundos	Alcanzar 6 mets de capacidad funcional Fortalecimiento de músculos periféricos Lograr reincorporación laboral y recreativa	Prueba de esfuerzo en <u>cicbergometro</u> de piernas alcanzando <u>9.2 mets</u>
12- 20 semana de intervención	Entrenamiento en casa	Mantener ganancia funcional	En proceso de ejecución

Conclusiones: Conclusiones: La correcta estratificación del riesgo cardiovascular, la intervención multidisciplinaria y la prescripción del ejercicio individualizada son claves en el éxito de un programa de rehabilitación, la infección por COVID-19 sigue siendo una situación crítica en algunas regiones del mundo y nuestro continente, por lo que desarrollar programas factibles de rehabilitación cardiopulmonar puede ayudar a paliar el impacto de las secuelas cardiacas y pulmonares debido a la morbilidad y discapacidad desprendidas de ellas.

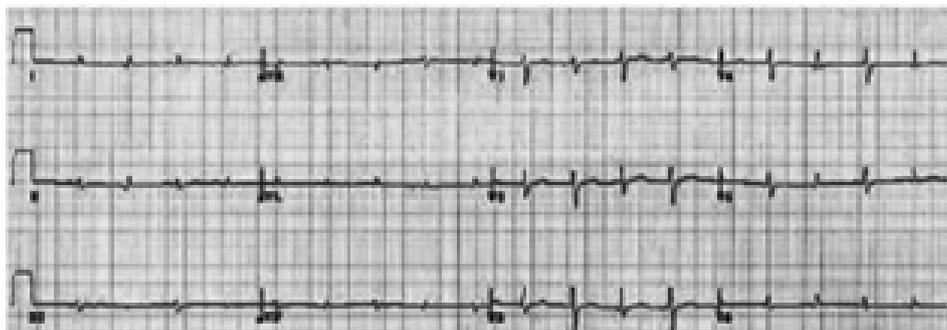
0414 - TAPONAMIENTO CARDIACO SECUNDARIO A PERICARDITIS TUBERCULOSA EN UN PACIENTE NO INMUNODEPRIMIDO.

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

LEONARDI, Bruno Julian | PANTALEY, Cristian

Hospital José María Cullen

Introducción: La tuberculosis es una infección causada por el Mycobacterium Tuberculosis, siendo una de las 10 principales causas de muerte en el mundo y principal en pacientes VIH. El órgano diana por excelencia es el pulmón, sin embargo; puede producir enfermedad en cualquier órgano del sistema. Y el pericardio no es la excepción, puede verse afectado por contigüidad (ganglios mediastínicos) o por vía hematogena. La pericarditis tuberculosa es una rara manifestación de la misma (<4%) y en la mayoría de los casos reportados asociado al VIH que puede evolucionar a un cuadro de pericarditis constrictiva (6%) o derrame pericárdico severo (7%), llegando a producir un auténtico taponamiento cardíaco que afecte la vida del paciente.



Descripción: Paciente masculino de 20 años de edad, usuario de drogas ilícitas, sin antecedentes patológicos de relevancia. Presenta cuadro de 3 meses de evolución, caracterizado por equivalentes febriles, sudoración nocturna y pérdida de peso (aprox. 15 Kg en último mes). Agregando en últimas 24 hs. disnea rápidamente progresiva, palidez y mareos. Motivo por el cual consulta, e ingresa a sala de Shock Room: en mal estado general, sudoroso, pálido e hipotenso (TA 70/40), con una FC 120 lpm, FR 35 cpm, Afebril. Al examen físico: se evidencia ruidos cardíacos hipofonéticos, silencios libres, ingurgitación yugular 3/3 y signo de Kussmaul. Rales bilaterales difusas, con hipoventilación basal derecha y edema en MMII. Se realiza ECG: Taquicardia sinusal con alternancia eléctrica y complejos QRS de bajo voltaje. Por sospecha de Taponamiento cardíaco, se procede a realizar Ecocardiograma, donde se evidencia derrame pericárdico severo (de 34 mm, con compromiso de cavidades derechas, colapso diastólico auricular y ventricular, reducción inspiratoria de la velocidad de Onda E máxima mitral >30%), resto dentro de parámetros de normalidad. Se decide pericardiocentesis de emergencia, obteniéndose 2400 cc de líquido pericárdico serohemático (Exudado, Cultivos Negativo, Anatomía patológica negativa, ADA 87 UI/l). Con mejoría clínica inmediata posterior a dicho procedimiento (TA 110/80, FC 90 lpm). Bioquímica a destacar: Hb 10.3 g/dL, Serologías virales y VDRL negativas. Se realiza radiografía de tórax: ICT <0,5, sin infiltrados pulmonares, derrame pleural derecho. Tomografía computada: evidenciándose adenopatías mediastínicas generalizadas. Derrame pericárdico leve y escaso derrame pleural derecho. Ingresa a UCO. Complicando 6 hs posteriores con FAARV paroxística (Revierte espontáneamente). Por las presentes adenopatías se descarta Síndrome Linfoproliferativo (Frotis de sangre periférica; normal). Durante internación evoluciona febril diario. Se realiza baciloscopias seriadas (Resultan negativas) y por sospecha de tuberculosis extrapulmonar se inicia tratamiento antifímico empírico y se decide mediastinoscopia, con toma de biopsia pleural, ganglionar y pericárdica. Se realiza de forma exitosa. La anatomía patológica arroja la presencia de granulomas caseosos. Con coloración de ZIEHL-NEELSEN positiva para Bacilos. Se hace diagnóstico de Tuberculosis extrapulmonar. Paciente responde de forma favorable a tratamiento médico. Sin reproducir derrame pericárdico en controles posteriores.

Conclusiones: El derrame pericárdico con taponamiento cardíaco de etiología tuberculosa es poco frecuente en la práctica médica habitual, mas aun en nuestro medio y en pacientes inmunocompetentes. En este caso, fue indispensable tener presente al *Mycobacterium Tuberculosis* como agente causal, por su gravedad y dificultad diagnóstica.

0415 - REEMPLAZO DE VALVULA TRICUSPIDE EN PACIENTE CON ESTENOSIS TRICUSPIDEA DE VALVULA MECANICA SINTOMATICA. A PROPOSITO DE UN CASO.

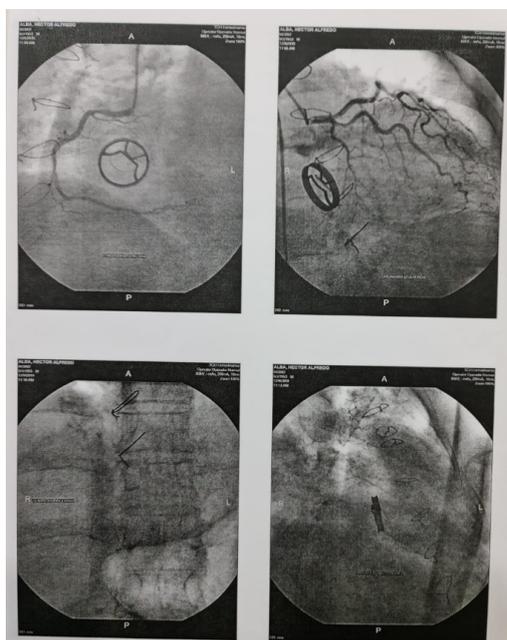
Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

LÓPEZ, Rodrigo Adrián | CELESTINO, Ezequiel Rodrigo | SAMANIEGO, Gustavo | FREGONI, Alberto Edgardo | ZGRABLICH, Christian

Hospital Cesar Milstein

Introducción: La estenosis tricuspídea es una patología muy poco frecuente, asociada casi exclusivamente a la enfermedad reumática. En el reemplazo de válvula tricúspide, se prefiere utilizar válvulas biológicas, debido a la necesidad de anticoagulación plena por el alto riesgo de trombosis que presentan las válvulas mecánicas, y los buenos resultados en cuanto a durabilidad, de las prótesis biológicas. Se presentará el caso de un paciente que fue sometido a la realización de una cirugía de RVT, debido a endocarditis infecciosa, utilizando una prótesis mecánica; y que 25 años después, intercorre con ICC derecha, diagnosticándose ET severa refractaria al tratamiento médico completo.

Descripción: Paciente masculino de 67 años de edad, zona rural, baja escolaridad. AC: HTA, DBT-IR II, ex TBQ, trastorno respiratorio restrictivo moderado, FA, anticoagulado (CHADVASc 3, HASBLED 1), cirrosis hepática, RVT + cierre de CIA (1996) con válvula mecánica, por endocarditis infecciosa. MH: digoxina 0.25 mg (lunes y viernes), furosemida 40 mg/día, espironolactona 25 mg/día, acenocumarol, insulina NPH. Presenta disnea CF III, edema MMII, hipertensión portal y ascitis (paracentesis a repetición), compatible con ICC derecha



refractaria a tratamiento médico. Se constata estenosis tricuspídea severa de prótesis mecánica. EF: ingurgitación yugular, abdomen levemente distendido con onda ascítica, edema MMII (Godet +++). Soplo diastólico con refuerzo presistólico, murmullo vesicular conservado. Peso 67 kg, talla 1.70 m. Ecocardiograma transtorácico: VI dimensiones normales. AI moderadamente dilatada. AD área >28 cm². VD moderadamente dilatado, con función sistólica levemente deprimida. DTI sistólico del anillo tricuspídeo de 8 cm/seg. VT mecánica con movimientos de los discos muy restringidos y aumento de la ecogenicidad lo que sugiere trombosis/pannus protésico. DDVI 57 mm DSVI 40 mm SIV 12 mm PPVI 13 mm FEY 62%. Prótesis tricuspídea con aumento de la velocidad de la onda E 2.05 m/seg, gradiente máximo 18 mmHg y medio de 12 mmHg. PAP diastólica 26 mmHg. ETE: VI motilidad normal. VD dilatado moderado, leve deterioro de la función sistólica. AI normal. AD dilatada. VT con prótesis mecánica con obstrucción severa (pannus + trombo); discos prácticamente inmóviles; IVT VT 56 cm; VMAX VT 165 cm/s; GP MAX VT 10.9 mmHg; GMED VT 7.10 mmHg. CCG: Coronarias sin lesiones. Prótesis mecánica en posición tricuspídea sin movimiento del disco. Espirometría: CVF 65% VEF1 60%. Trastorno restrictivo moderado. Biopsia hepática: cirrosis hepática de posible origen cardíaco. Se realiza cirugía cardíaca. VT mecánica con severa estenosis debido a pannus que impide la correcta apertura valvar. Se efectúa RVT por prótesis biológica N°27. El paciente evoluciona con alternancia de ritmo propio y bradicardia, por lo que a los 8 días postoperatorios se decide implante de marcapasos VVlr. El paciente presenta buena evolución con alta hospitalaria al 16to día postoperatorio.



Conclusiones: En el caso presentado, paciente residente de zona rural alejado de centro médico para realización de controles periódicos y baja escolaridad, se debe considerar que el tratamiento anticoagulante, por el requerimiento de altas dosis, posología particular, y necesidad de controles hematológicos periódicos, pudo resultar en un inconveniente al seleccionar la prótesis mecánica durante la primera intervención, ya que la misma es implantada en cavidades de baja presión y mayor propensión a la formación de trombos, generando así un cuadro infrecuente de estenosis tricuspídea por disfunción de válvula mecánica, resultando en una reoperación cardíaca.

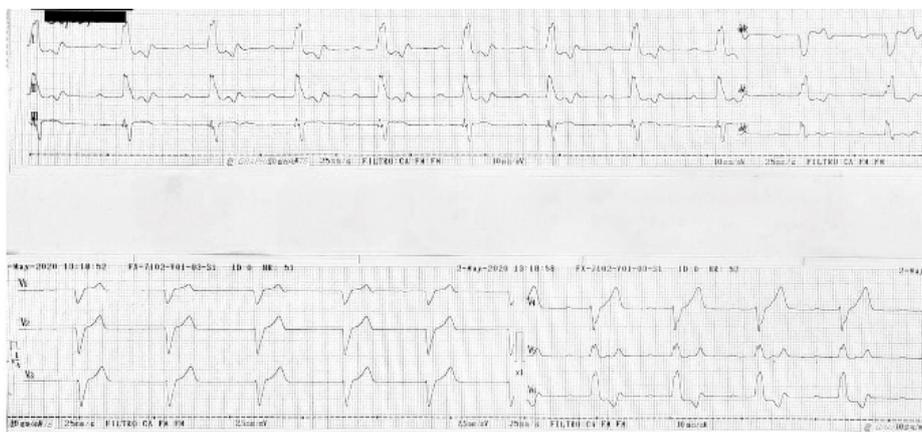
0418 - BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR COMPLETO (BACV) TRANSITORIO EN ADOLESCENTE DURANTE LA PANDEMIA DE SARS-COV2: A PROPOSITO DE UN CASO.

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

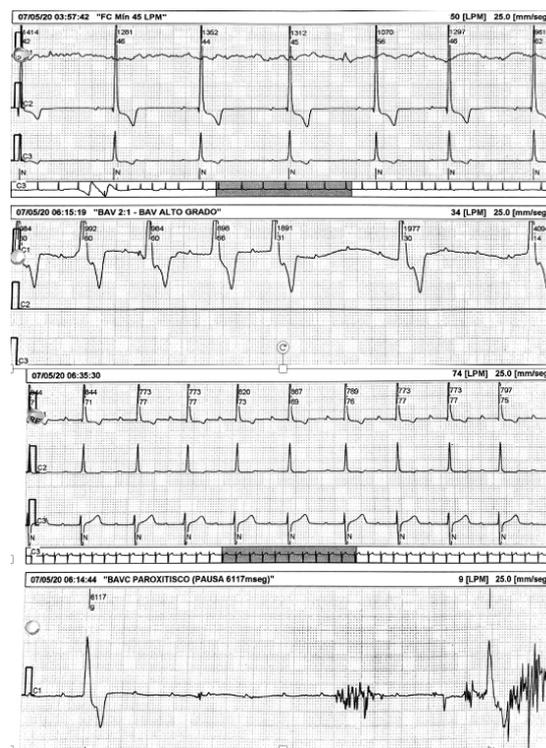
FRANCO CAMACHO, Mijail Ivan | LLOIS, Susana Claudia | TONELLO, Maria Luján | MILLES HONORES, Joselyn Olaya | RIOS, Cecilia

Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón (Ex Castex)

Introducción: El BACV transitorio es un cuadro inusual en la infancia, la etiología más frecuente es la miocarditis aguda. Se desconoce si el BACV es causado por lesión directa del sistema de conducción o si es secundario a la inflamación. Durante la pandemia por SARS-CoV-2, se documentó casos de BACV en pacientes adolescentes afectados por síndrome inflamatorio multisistémico (PIMS) asociado a COVID-19.



Descripción: Varón de 15 años de edad sin antecedentes patológicos, internado por fiebre, mialgias, artralgias y diarrea de 2 semanas de evolución; hisopado nasofaríngeo para SARS-CoV-2 y hemocultivos negativos. A las 24 h. del ingreso presenta dolor retroesternal y disociación AV con escapes a 50 latidos por minuto e imagen de bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma. Ingres a Unidad Coronaria (UCO), hemodinámicamente estable, con buena respuesta a drogas cronotrópicas. En UCO el paciente recupera conducción AV 1:1 espontáneamente, a las 24 h. Laboratorio: leucocitosis, linfopenia, hiperplaquetosis, PCR elevada, leucocituria, piuria. transaminasas y troponina elevadas. Serologías negativas para dengue, hepatitis y Chagas positivo por 2 métodos, con parasitemia negativa. Holter de 24 horas con bloqueo AV de 1er grado, de 2do grado Mobitz I, bloqueo AV 2:1, y de alto grado. Episodios de BAV completo paroxístico, y pausas, la máxima de 6219 milisegundos. Ecocardiograma Doppler con diámetros y motilidad parietal conservada, función sistólica normal, insuficiencias valvulares leves mitral y aórtica. Persiste febril, con diarrea, nueva PCR para COVID 19 y cultivos negativos. Cumple múltiples esquemas antibióticos. Evaluado por reumatología. Por fiebre persistente, compromiso digestivo y cardiovascular, laboratorio con marcadores de inflamación, se considera el diagnóstico probable de PIMS asociado a COVID-19 y se administra gammaglobulina con mejoría del cuadro clínico. Derivado a Hospital Pediátrico. Egres a asintomático, sin alteraciones de la conducción AV. Cardiorresonancia magnética (60 días del inicio del cuadro) con ligera disminución de movimiento de torsión, sin edema, fibrosis ni inflamación pericárdica. Holter ambulatorio: ritmo sinusal, conducción AV conservada, durante los periodos de desaceleración de la FC ritmo de escape ventricular (QRS angosto). Asintomático.



Conclusiones: El BAVC transitorio en la infancia representa un desafío diagnóstico. La causa más frecuente es la miocarditis viral. Se han reportado casos de BAVC asociado a COVID 19, pero aún es escaso el conocimiento que se tiene. En nuestro medio la enfermedad de Chagas debe considerarse como diagnóstico diferencial aún cuando la forma de presentación habitual es con BAVC permanente y se asocia a disfunción y dilatación ventricular.

0420 - CASO CLÍNICO: SÍNDROME DE PLATIPNEA ORTODEOXIA

Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

HERZKOVICH, Nicole | DUCKWEN, Florencia | STUPENENGO, Guido
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El síndrome de platipnea ortodeoxia es un cuadro clínico que se caracteriza por disnea y desaturación cuando el paciente se encuentra sentado o de pie y que mejora con el decúbito.

Descripción: Paciente femenina de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, infarto agudo de miocardio reciente con colocación de stent en arteria coronaria derecha y accidente cerebrovascular de causa no aclarada. La paciente consulta por disnea en clase funcional III/IV de 72 horas de evolución, sin presencia de ortopnea o disnea paroxística nocturna. Al examen físico se constata saturación de 80% en sedestación que corrige a 95% en posición supina, sin signos de insuficiencia cardiaca congestiva. En el laboratorio de ingreso presenta hematocrito de 36.7%, estado ácido base con pH de 7.24, con una presión parcial de dióxido de carbono de 48.5 mmHg. Se descarta tromboembolismo de pulmón mediante angiotomografía de tórax. Por sospecha de síndrome de platipnea-ortodeoxia, se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia tabique



interauricular con hiperplasia lipomatosa de 2 cm (figura A). con despegamiento de la membrana de la fosa oval y amplio pasaje flujo doppler color de de derecha a izquierda (figura B), con dilatación y deterioro de la función del ventrículo derecho en grado moderado. Se continua evaluación con la realización de un cateterismo derecho, que evidenció presiones pulmonares dentro de límites normales (sistólica 24 mmHg, diastólica 7 mmHg, presión media pulmonar 13 mmHg), mientras que en la resonancia magnética cardiaca se observa una relación $Q_p/Q_s = 0,4$. (Figura C) Se decide cierre de defecto interauricular previa prueba de oclusión, donde no se observa caída de la presión arterial ni cambios en el flujo transmitral o trans tricuspídeo, por lo que finalmente se coloca dispositivo de oclusión (Occlutech PFO 31/35) sin complicaciones, con control ecocardiográfico posterior sin evidencia de pasaje de flujo a través del mismo con doppler color. La paciente es dada de alta 3 días luego del procedimiento, con una saturación de oxígeno del 97% al aire ambiente en posición supina.

Conclusiones: El síndrome de platipnea ortodeoxia es una entidad rara y una causa poco frecuente de hipoxemia. Lo primero que debe pensarse es la presencia de un foramen oval permeable. En el estudio de ACV isquémico de etiología no clara, la evaluación de posibles shunt de circulación derecha a izquierda debe ser parte del estudio para descartar una posible embolia paradójica

0428 - INSUFICIENCIA CARDÍACA EN TIEMPO DE COVID

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

VILLALBA, Mariano | LEIVA PIAZZA, Eugenio Antonio | BRITZ, Kevin Ivan | CORREA, Rocío Belén | DE BORTOLI, Maria Antonella

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: Desde fines del años 2019 el mundo se vio ante el desafío de enfrentar una nueva pandemia producto del Coronavirus. Es bien sabido que el órgano blanco de este virus el pulmón, pero la presencia de patologías cardiovasculares o de factores de riesgo cardiovascular se asocia a un peor pronóstico. Diferentes cuadros cardiovasculares se encuentran entre las complicaciones más frecuentes, entre ellos la insuficiencia cardíaca de novo.

Descripción: Se trata del caso de un paciente de 62 años diabético, quien refiere iniciar con registros febriles intermitentes, tos productiva, disnea clase funcional II, edemas de miembros inferiores y ortopnea, por lo cual consulta, realizándose test rápido para SARSCOV2 que resulta positivo decidiéndose su internación en el Hospital de Campaña de la ciudad de Corrientes. A su ingreso se presentó con desaturación de oxígeno por oximetría de pulso, taquipneico, con signos clínicos de insuficiencia cardíaca descompensada, realizándose TAC de tórax que evidenció derrame pleural bilateral moderado, cardiomegalia, consolidación en lóbulo superior derecho. Evoluciona con escasa respuesta a tratamiento con diuréticos por lo que se solicita derivación al Instituto de Cardiología para manejo hemodinámico. A su ingreso recibe tratamiento con diuréticos y vasodilatadores endovenosos, logrando compensación hemodinámica. Se realizó ecoDoppler cardíaco que evidenció dilatación y deterioro severo de la fracción



de eyección del ventrículo izquierdo, dilatación de cavidades derechas y presiones de llenado elevadas. Se solicitan serologías para Chagas siendo negativas. Se asume cuadro como insuficiencia cardíaca de novo por probable miocarditis por COVID19. Se dosaron biomarcadores que resultaron elevados y se realizó cinecoronariografía que evidenció lesión leve en tercio proximal de arteria descendente anterior. Se realizó TAC de tórax que evidenció área de consolidación con broncograma aéreo en lóbulo medio y segmento de la língula, a este ultimo nivel asociada una imagen cavitada de paredes engrosadas. Se asume cuadro como neumonía cavitaria secundaria a COVID19. Se realizó angiotomografía pulmonar que evidenció defecto de relleno a nivel de ramo lobar del lóbulo medio y otro a nivel segmentaria de la língula, asumiendo cuadro como TEP de riesgo intermedio, por lo que se inicia anticoagulación oral. Evoluciona favorablemente otorgándose alta institucional. Posteriormente se realiza resonancia magnética cardiaca informó deterioro severo de la fracción de eyección, hipoquinesia global del ventrículo izquierdo, no observando realce tardío ni fibrosis. Se ha definido como

síndrome cardiovascular agudo por COVID19 al cuadro de injuria miocárdica aguda asociada a la disfunción ventricular en ausencia de otras causas demostrables. La aparición de insuficiencia cardíaca descompensada puede obedecer a distintas causas, como por ejemplo el aumento de la demanda de oxígeno miocárdico, tormenta de citoquinas o inflamación microvascular con disfunción grave de los pequeños vasos, y la presencia de miocarditis, ya sea por agresión e infiltración viral directa o secundaria a la intensa inflamación reactiva. En un estudio de cohorte que incluyó 100 pacientes recuperados de COVID19, la resonancia cardíaca reveló compromiso cardíaco en 78 pacientes e inflamación miocárdica en 60. Los valores de troponina T ultrasensible fue detectable en 71 pacientes y en comparación con los controles sanos y los controles emparejados por factores de riesgo, los pacientes que se recuperaron recientemente de COVID19 tenían una fracción de eyección del ventrículo izquierdo más baja.

Conclusiones: Los mecanismos de injuria miocárdica por COVID19 siguen siendo una incógnita y es muy probable que puedan variar según el individuo. Actualmente el tratamiento de la lesión miocárdica aguda por este virus es intuitivo, por lo que se plantea la importancia de ahondar en la investigación de la fisiopatología de este nuevo cuadro para un mejor manejo terapéutico en el futuro.

0430 - SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DE ST POST COVID19

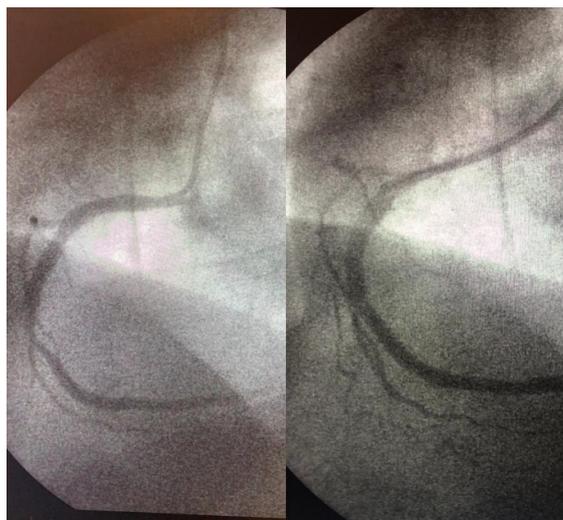
Unidad Temática: Covid-19

REYNOLDS, Mariela | REVOLLO LOPEZ, Ariel | HUARACHI JUAREZ, Silvia | ESCOBAR ROCHA, Lenny Paola | FAURE, Agueda Romina

Policlínico Bancario

Introducción: Paciente Masculino de 52 años con factores de riesgo ex tabaquista, sin antecedentes coronarios conocidos con datos de FSVI: C, sin trastornos de motilidad (22-09-2020) Fibrilación Auricular con anticoagulación. última internación Covid-19 positivo con neumonía (10/09 a 08/10) y ACV isquémico sin secuelas. Medicación al alta; acenocumarol 1/4 mg día, atorvastatina 40 mg día, bisoprolol 2,5 mg día, Acido Acetil Salicilico 100 mg día.

Descripción: Paciente re ingresa con cuadro clínico que inicia en fecha 24/10 caracterizado por presentar dolor precordial tipo opresivo de intensidad 8/10, irradiado a brazo izquierdo > de 20 min de duración en CF IV, Paciente lucido, TA 80/50mm Hg, FC 60 LPM, FR 18 RPM, SO2 97% (0.21) T : 36,7 R1- R2 + no R3 silencios libres, Buena mecánica ventilatoria. ECG supradesnivel del segmento ST en cara inferior y bloqueo de bajo grado de rama derecha. Con troponina positiva > al percentilo 99



Conclusiones: Se interpreta como síndrome coronario con elevación del ST – IAM en cara inferior con compromiso mecánico y eléctrico del VD, se inicia vasodilatadores endovenosos y tratamiento anti isquémico se realiza ATC primaria (ver figura n°2) con colocación de 2 stent (LD/ C) a tercio medio de coronaria derecha. Sin complicaciones y con evolución favorable, se realiza ecocardiograma de control con FSVI C hipoquinesia ínfero basal media, septal posterior basal y medio. Aquinesia ínfero basal y media (29/10/20). Evoluciona favorablemente.

0433 - DONDE HUBO COVID-19, CENIZAS QUEDAN

Unidad Temática: Covid-19

CORREA, Rocío Belén | LEIVA PIAZZA, Eugenio Antonio | VILLALBA, Mariano | DE BORTOLI, Maria Antonella | POZZER, Leandro Luis

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: SARS-COV-2, el síndrome respiratorio agudo severo cuyo responsable es el COVID-19, ha infectado a más de 50 millones de personas en el mundo. Mientras que los síntomas primarios de COVID-19 pueden ser respiratorios por naturaleza en la mayoría de los casos, varios estudios han demostrado los efectos extrapulmonares de este virus. Este

fenómeno se observa debido a los efectos acumulativos de la respuesta hiperinflamatoria del cuerpo y la omnipresencia en la mayoría de los órganos del receptor celular ACE2, el cual es utilizado por SARS-COV-2 para la entrada celular. De todos los sistemas que pueden ser afectados por el virus, posiblemente la complicación extrapulmonar más común puede ser observada en el sistema cardiovascular, complicaciones que incluyen la injuria miocárdica, síndrome coronario agudo, shock cardiogénico, enfermedad tromboembólica y arritmias.

Descripción: Paciente de 43 años, hipertenso, dislipidémico, obeso, diabético tipo II. En octubre de 2020, cursó infección por COVID-19, con aislamiento domiciliario. Evolucionó con disnea clase funcional II. El 24/11/2020 evolucionó con palpitaciones asociado a disnea clase funcional III por lo que consultó en otro centro. Se realizó electrocardiograma que evidenció taquicardia auricular, recibió adenosina, revirtiendo a ritmo sinusal. Se indicó estudio electrofisiológico y valorar eventual ablación, siendo rechazado por el paciente. El 27/11/2020 consultó en Servicio de Emergencias, asintomático, se realizó electrocardiograma que evidenció secuela inferior, lesión subepicárdica anterolateral. Se solicitó troponina ultrasensible siendo de 669 ng/L y 603 ng/L. Se asumió como infarto agudo de miocardio anterolateral evolucionado Killip y Kimball A, decidiéndose internación en Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Se realizó coronariografía que evidenció en arteria Coronaria Derecha: estenosis del 50% en tercio medio; en 2° Ramo Postero-ventricular: estenosis del 70% en tercio proximal; en Ramo Intermedio: estenosis del 60-70% en tercio proximal; en Circunfleja: estenosis del 80% en origen, siendo no dominante y de fino calibre; en Descendente Anterior: estenosis severa en tercio próxima; realizándose angioplastia con stent liberador de drogas a arteria Descendente Anterior. Se realizó ecoDoppler cardíaco que informó aquinesia septal apical, aquinesia anterior apical, FEy 64%, derrame pericárdico leve, insuficiencia mitral leve. Evolucionó con episodios sintomáticos de taquicardia auricular. Por antecedente de infección por COVID-19 se realizó TAC de tórax sin contraste que informó derrame pleural laminar bilateral, engrosamiento intersticial interlobulillar bilateral a predominio de los lóbulos inferiores. El 01/12/2020 se otorgó alta institucional, quedando pendiente realización de resonancia cardíaca por ambulatorio por sospecha de miocarditis por COVID-19. El 02/12/2020 se realizó RNM cardíaca con contraste que informó realce tardío de tipo subendocárdico apical inferior, lateral septal y anterior, coincidente con las ponderadas en T2 compatibles con etiología isquémico necrótica, derrame pericárdico leve; desestimándose sospecha de miocarditis por COVID-19. Se realizó holter de 24 h sin evidencia de taquiarritmias.

Conclusiones: En una gran cohorte de pacientes hospitalizados con COVID-19 alrededor del mundo, las arritmias fueron comunes y se asociaron con alta morbilidad y mortalidad. Las arritmias supraventriculares fueron las más comunes, ocurriendo en el 80% de los pacientes con arritmias. Los pacientes con arritmias tuvieron alta tasa de comorbilidades médicas, aunque la mayoría no presentó historia previa conocida de arritmia. Los pacientes frecuentemente se encontraban críticos y tenían mayor mortalidad, con la mitad de ellos con supervivencia al alta.

0434 - ESTADO DE HIPERCOAGULABILIDAD COMO COMPLICACIÓN DE MIXOMA DE PRESENTACION ATÍPICA

Unidad Temática: Cardio Oncología

BARRABINO, Giselle Ivana | BERNAL CALLE, María José | GARECA, Maria Gabriela | RICAPITO, María de La Paz | FERREYRA ROMEA, Jorge Leonardo Hernan

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: Las masas cardíacas se presentan la mayoría de las veces como incidentalomas. Pueden ser de origen no neoplásico, lo más frecuente, y entre ellas trombos o vegetaciones; o con menor frecuencia de origen neoplásico (1). Los tumores cardíacos primarios tienen una baja incidencia, que oscila entre 0,001% a 0,03% (2). Tres cuartos de esos tumores son benignos y cerca de la mitad de los tumores benignos son mixomas, los cuales se presentan con uno o más de los síntomas de la tríada clásica: obstrucción intracardiaca, signos de embolización sistémica, síntomas constitucionales. Los estudios complementarios ayudan a su abordaje diferencial siendo la resonancia magnética cardíaca el gold standard (3). La cirugía está indicada en tumores benignos, la quimioterapia sistémica en aquellos irresecables o enfermedad extendida.



Descripción: Paciente femenina de 38 años sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de seguimiento ambulatorio por síntomas constitucionales y poliglobulia e internación en clínica médica por tromboembolismo pulmonar agudo con ecografía doppler de miembros que informó trombosis venosa profunda axilar y subclavia derecha, trombosis venosa profunda femoral común y superficial derecha e izquierda. En dicha internación se descartó síndrome antifosfolípídico por colagenograma negativo y policitemia vera por gen JACK2 negativo; se realizó tomografía de tórax y abdomen que evidenció trombosis de vena cava inferior, vena iliaca interna y externa izquierda y ecocardiograma que informó imagen hipoeoica en techo de aurícula derecha de 25 x 14 mm interpretada como trombo. Continuó seguimiento ambulatorio bajo anticoagulación con ecocardiograma transesofágico control, 7 meses posteriores, que evidenció masa de 28 x 38 mm, heterogénea, sin calcificaciones, sésil adherida a orejuela de aurícula derecha, interpretándose dicha masa como trombo, ventrículo derecho con obstrucción medio ventricular que genera secundariamente flujo retrógrado y rémora hacia aurícula, VCI con múltiples imágenes en su interior, móviles sugestivas de trombos; por lo cual se internó en unidad coronaria. Se realizó infusión de trombolíticos con posterior reinicio de anticoagulación y nuevo ecocardiograma sin cambios respecto a previo. Se solicitó resonancia magnética cardíaca que informó gran trombo en aurícula derecha con componente muy móvil que no presenta perfusión con contraste (fig. 1), con dilatación severa de aurícula, ventrículo derecho con fibrosis y retracción a nivel medio con aceleración de flujo. Se decidió resección de tumor de aurícula derecha con plástica auricular con resultado de anatomía patológica de mixoma.



Conclusiones: La presencia de masas cardíacas nos obliga a realizar diagnósticos diferenciales, en nuestro caso se presenta una paciente con características atípicas para mixoma, tanto por clínica como por estudios complementarios, habiendo sido su diagnóstico definitivo por anatomía patológica (fig. 2). De tal forma es la presentación de un caso insospechado en primera instancia para origen tumoral que presenta como complicación estado de hipercoagulabilidad con secundarios focos trombóticos pulmonares y sistémicos, complicación no reportada como tal en la bibliografía, siendo sólo un hallazgo infrecuente la trombosis venosa profunda en relación al mixoma ventricular en reporte de un caso (7).

0439 - RESOLUCIÓN ESPONTÁNEA DE UNA ROTURA CARDÍACA POR UN INFARTO ANTERIOR EVOLUCIONADO EN LA ERA COVID

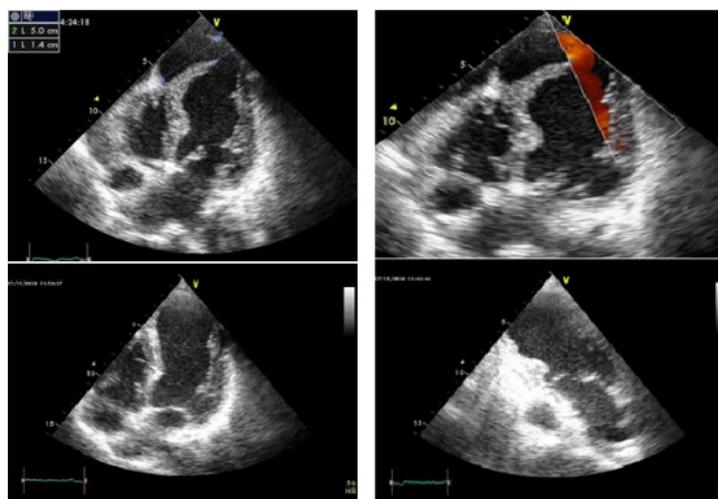
Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

NUNES DA CRUZ, Sergio | NOVIELLI, Diego Sebastián | ALLENDE, Norberto Gustavo | TRONGÉ, Jorge Enrique | SOKN, Fernando José

Clínica IMA Adrogué

Introducción: La rotura cardíaca externa relacionada a infarto agudo de miocardio es habitualmente fatal. Raramente la hemorragia es contenida por el tejido circundante formando un pseudoaneurisma. La resolución quirúrgica es el tratamiento recomendado para esta entidad cuando el diagnóstico se establece tempranamente. Presentamos la actualización de seguimiento a 6 meses de un caso de rotura cardíaca por infarto presentado en el 46 Congreso SAC que fue manejado con tratamiento conservador.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 70 años. FRCV: sedentarismo, estrés, Hipertensión arterial, hipotiroidismo. -Enfermedad actual: consulta por disnea clase funcional IV y palpitaciones. -



Antecedentes de enfermedad actual: Relata episodio de dolor opresivo en miembro superior izquierdo, seguido de dos episodios sincopales 45 días antes de la internación no habiendo consultado por miedo a contraer la infección por Covid-19 en una institución médica. -Laboratorio de ingreso: Sin hallazgos patológicos; Troponina negativa -Ecocardiograma doppler color: Cavidad ventricular de tamaño normal con aquinesia de todos los segmentos medios y apicales, severo deterioro de la FSVI (Fey 25%), derrame pericárdico moderado sin colpaso de cavidades. Imagen compatible con pseudoaneurisma apical de gran tamaño (5cm de diámetro) que se comunica con el apex del VI mediante un cuello de 1,4cm con flujo bidireccional sisto-diastólico. -Cinecoronariografía: Oclusión en tercio medio de DA. Resto SLAS -Se interpreta el caso como Infarto antero-inferior (apical) evolucionado (presumiblemente de 45 días) complicado con pseudoaneurisma gigante de ventrículo izquierdo. -La paciente evoluciona con la estabilidad clínica luego de 2 meses bajo tratamiento médico con Valsartan, furosemida, espironolactona, bisoprolol y AAS por lo que se decide seguimiento clínico y control periódico con imágenes. A 6 meses del episodio inicial la paciente se encuentra asintomática y un nuevo ecocardiograma muestra desaparición del tabique de tejido entre la cavidad del VI y el pseudoaneurisma con incorporación del volumen de éste a la cavidad del VI.

Conclusiones: El caso descrito reviste especial interés ya que la evolución favorable de una rotura cardíaca con manejo médico es excepcional. En este paciente la falta de consulta médica en tiempo y forma para un tratamiento adecuado derivó en una complicación potencialmente fatal del infarto y constituye un ejemplo del daño colateral de la pandemia.

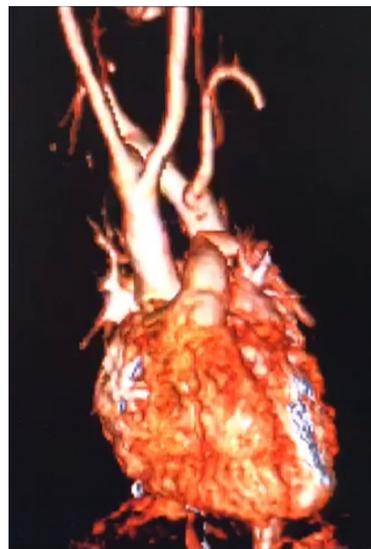
0440 - ASOCIACIÓN INUSUAL DE ARCO AÓRTICO DERECHO MAS ANILLO VASCULAR Y COARTACIÓN DE AORTA.

Unidad Temática: Cardiología Pediátrica - Cirugía y Hemodinamia

POCHAT, Cecilia | GARCIA BARROS, Luis Adolfo | CHAGALJ, Danisa | TROSSERO, Felix
Sanatorio Juan XXIII

Introducción: La incidencia de arco aórtico derecho en la población general es de 0.1%. Usualmente acompaña a otras anomalías cardíacas, como a la T. Fallot y al tronco arterioso. La asociación con coartación de Aorta es extremadamente rara.

Descripción: Paciente nacido de término, 37 semanas de EG/Peso de nacimiento: 2.440 kg. Dentro de las primeras 24 hs. de vida comienza con dificultad para alimentarse y somnolencia, además se observan lesiones en piel compatibles con eritema toxico, ante sospecha de sepsis se decide pase a UCIN. Al examen físico presenta micro y retrognatia, paciente hiporeactivo, en suficiencia respiratoria sin requerimiento de oxígeno suplementario, SATAA 97%; al examen cardiovascular se ausculta soplo en base 2/6 con irradiación a dorso. Pulsos simétricos, algo débiles. Sin TA ni Sat O2 diferencial en 4 miembros. FC: 150 lpm. Ecocardiograma Doppler: Situs Solitus. Levocardia. Concordancia A-V y V-A. Cavidades cardíacas balanceadas, no hipertróficas. Buena función ventricular. TSVI y TSVD libres. Arco aórtico derecho. Presenta coartación de 2,4 mm de diámetro máximo, localizada en la porción transversa del arco, donde se obtiene un grad. pico de 43 mmHg con rampa diastólica. Anillo aórtico de 7 mm; Ao Asc. De 7,4 mm; Arco transverso y Ao desc. de 6,5 mm. No presenta otro defecto cardíaco asociado. Se sospecha anillo vascular. AngioTAC: Anillo vascular. Arco aórtico derecho. Emerge la Arteria carótida izquierda (ACI) como primer vaso, luego la Arteria carótida derecha (ACD). En la porción del Arco transverso se sitúa la zona de Coartación de aorta. Distalmente emerge la Arteria subclavia derecha (ASD) aberrante y como última rama desde un divertículo de Kommerell la Arteria subclavia izquierda (ASI). El ligamento ductal que es posterior e izquierdo, cierra el anillo vascular. Compresión de esófago en cara posterior del tercio medio y compresión de la tráquea en su luz anterior. A los 11 días de vida se realiza cirugía correctora con CEC. Ligadura y sección ductal con liberación de tejidos adyacentes al esófago y tráquea. Resección de segmento estenótico y anastomosis latero-terminal entre aorta proximal y arco transverso. Paciente que presenta buena evolución, sin signos de re coartación a la fecha. Pendiente resultado estudio genético.



Conclusiones: La combinación de arco aórtico derecho y coartación es muy poco conocida. Según nuestro conocimiento, la asociación de arco aórtico derecho + coartación y origen de arteria subclavia aberrante no había sido descrita en la literatura. El objetivo del trabajo es reportar a la comunidad científica otra variante anatómica posible de arco Aórtico derecho plausible de corrección quirúrgica con buenos resultados.

0451 - ESTRATEGIA FARMACOVASIVA EN TEP DE RIESGO INTERMEDIO ALTO: REPORTE DE UN CASO

Unidad Temática: Trombosis y Hemostasia

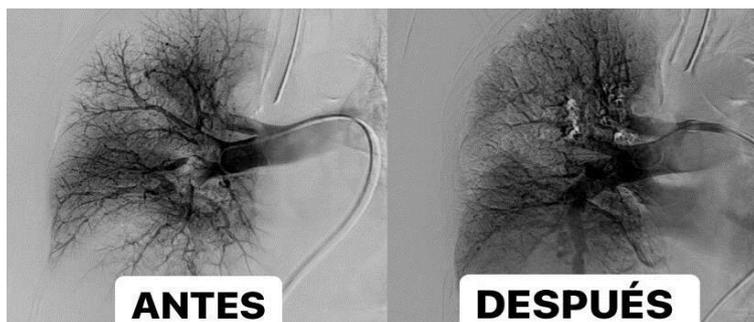
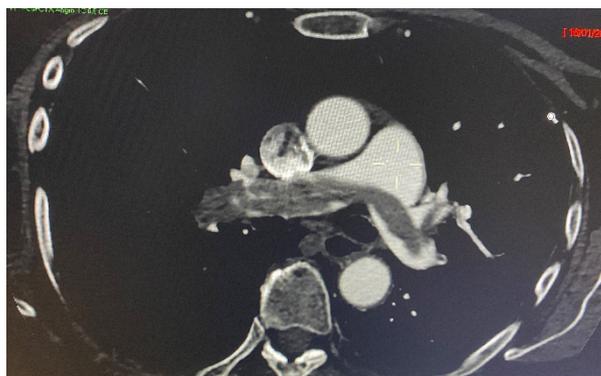
BANCHIO DAL BÓ, María Josefina | FANILLA, Martin Ernesto | MADDALENA, Andrea Belén

Fundación Favalaro

Introducción: La trombectomía mecánica como tratamiento para el tromboembolismo de pulmón (TEP) se presenta como una alternativa para los pacientes con TEP de alto riesgo que presentan contraindicaciones para recibir trombolíticos sistémicos o para quienes han resultado refractarios a los mismos. Sin embargo, el abordaje para los pacientes con riesgo intermedio alto es todavía motivo de discusión.

Descripción: Mujer de 76 años con antecedentes de colectomía por adenocarcinoma de colon y fractura de peroné reciente que consultó al departamento de emergencias por cuadro clínico de 5 horas de evolución caracterizado por disnea y dolor precordial.

A su ingreso se encontraba hipertensa y taquicárdica, sin signos de insuficiencia cardíaca, saturando 93% al aire ambiente. El electrocardiograma de ingreso evidenció, ritmo sinusal a 150 lpm con patrón SI QIII TIII, sin cambios isquémicos agudos y el laboratorio, troponina ultrasensible de 463 pg/dl y dímero D de 7943 ng/ml. Por sospecha de TEP se realizó angiotomografía de tórax con protocolo para TEP que evidenció defecto de relleno endoluminal de disposición central cabalgado sobre la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar, el cual se extendía a ambas arterias principales y comprometía de forma difusa sus ramas lobares y segmentarias. Se realizó también ecocardiograma que informó dilatación del ventrículo derecho con deterioro moderado de su función sistólica y doppler de miembros inferiores con evidencia de trombosis venosa profunda. En contexto de TEP de riesgo intermedio alto (PESI 146; sPESI 2; RIETE 3) asociado a alta carga trombótica con trombo cabalgante en arteria pulmonar y disnea en CF IV, se realizó tratamiento trombolítico con r-tPA con mejoría parcial del cuadro. Por persistir, pese al tratamiento de reperfusión y posterior anticoagulación, con taquicardia sinusal, desaturación, deterioro de la función ventricular derecha e hipertensión pulmonar, se solicitó nueva angiotomografía que evidenció reducción parcial del defecto de relleno persistiendo en menor medida en ambas arterias principales y extendiéndose hacia las ramas lobares. Ante la falta de mejoría clínica y tomográfica, se decidió, en conjunto con los servicios de Hemodinamia y Neumonología, realización de angiografía pulmonar que informó, en arteriografía derecha, oclusión de rama posterolateral de lóbulo superior, rama intermedia y rama apical de lóbulo inferior, por lo que se procedió a trombectomía mecánica rotacional con posterior dilatación con balón recuperándose la permeabilidad de las ramas comprometidas. Posterior a ello evolucionó clínicamente estable por lo que se otorgó egreso hospitalario.



Conclusiones: En los pacientes con riesgo intermedio alto, la trombectomía mecánica tras una fibrinólisis sistémica fallida, resulta una alternativa para el tratamiento, aunque no de manera sistemática. Dado que la información disponible sobre técnicas de hemodinamia en este cuadro derivan, en su mayoría, de registros y series de casos, la importancia de un equipo multidisciplinario especializado en TEP, como se sugiere a nivel internacional, cobra fundamental importancia.

0454 - TRASPLANTE CARDÍACO E INMUNOSUPRESIÓN, ¿PROBLEMA RESUELTO?

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

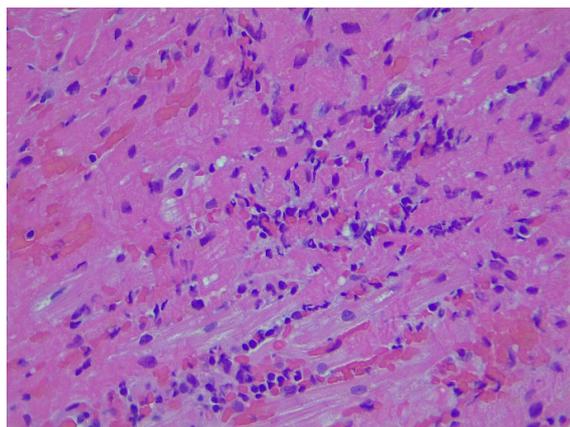
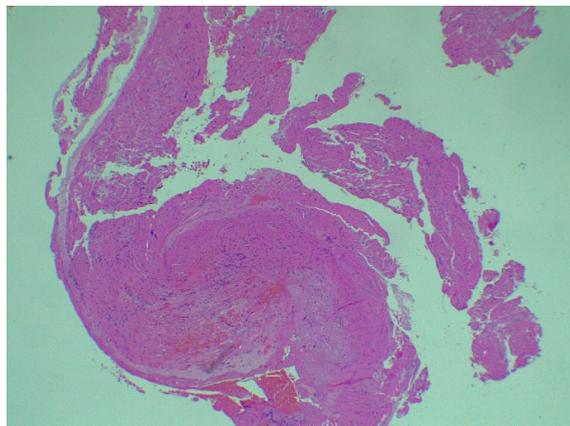
AGUZEZKO, Alexia Denisse | CALANDRA, Maria Paula | BARMAK, Martin Eitan | ATAMAÑUK, Andres Nicolas | SALZBERG, Simón Mario

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El trasplante cardíaco constituye una alternativa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca terminal. Demostró mejorar la calidad de vida y aumentar la supervivencia en estos pacientes. Sin embargo, la mortalidad continúa siendo elevada y el rechazo del mismo es la complicación más temida ya sea a corto como a largo plazo, a pesar de los avances en la terapia inmunosupresora.

Descripción: Paciente masculino de 65 años, con antecedentes de hipertensión arterial y trasplante cardíaco dos años previos a la consulta, debido a miocardiopatía dilatada idiopática. Refiere seguimiento clínico periódico. Ecocardiograma: fracción de eyección conservada y normocinesia global, reciente biopsia endomiocárdica (BEM) control: sin evidencia de rechazo del trasplante. Actualmente en tratamiento con tacrolimus y everolimus. Consultó por disnea progresiva hasta clase funcional III de 15 días de evolución asociado a tos productiva y registros febriles. Ingresó hemodinámicamente estable, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso, hepatomegalia, edemas en miembros inferiores 2/6. ECG evidenció ritmo sinusal a 100 latidos por minuto, eje -45, QRS angosto y ondas T negativas en cara anterior e inferior; el laboratorio reveló BNP 759 y leve leucocitosis. Hisopado nasofaríngeo para COVID-19 negativo. Se interpretó cuadro como insuficiencia cardíaca descompensada secundario a infección vs rechazo de trasplante. Se realizaron cultivos sin aislamiento microbiológico y completó tratamiento antibiótico empírico. Se indicó balance negativo con adecuada respuesta. Ecocardiograma: hipertrofia concéntrica del VI, hipocinesia global, deterioro moderado de la función ventricular izquierda, dilatación biauricular, deterioro de la función del ventrículo derecho. Cinecoronariografía: sin lesiones angiográficamente significativas. BEM: Rechazo celular leve tipo T, y microbiológico negativo. Se indicó tratamiento con corticoides y se optimizó terapia inmunosupresora con buena respuesta.

Conclusiones: Con más de 30 años de experiencia, el trasplante cardíaco es una opción razonable para pacientes con IC refractaria. Sin embargo los resultados a largo plazo continúan siendo subóptimos, con una mediana de supervivencia de 11 años. Dentro de las limitantes a largo plazo se reconoce la vasculopatía por aloinjerto, y menos frecuente pero no menos importante el rechazo celular agudo. La adecuada selección del donante y del receptor, como el seguimiento clínico, la pesquisa de ambas entidades y la adherencia al tratamiento inmunosupresor a largo plazo son factores determinantes en la evolución de estos pacientes.



0455 - CEFALEAS E HIPERTENSIÓN ARTERIAL POR DISPLASIA FIBROMUSCULAR

Unidad Temática: Hipertensión Arterial

MOLINA AYALA, Kelly | FUENTES, Richard | CANO GARCIA, Rodrigo Reynaldo | ZAPATA ZAMBRANA, Mariana | CAINZO, Christian Jose

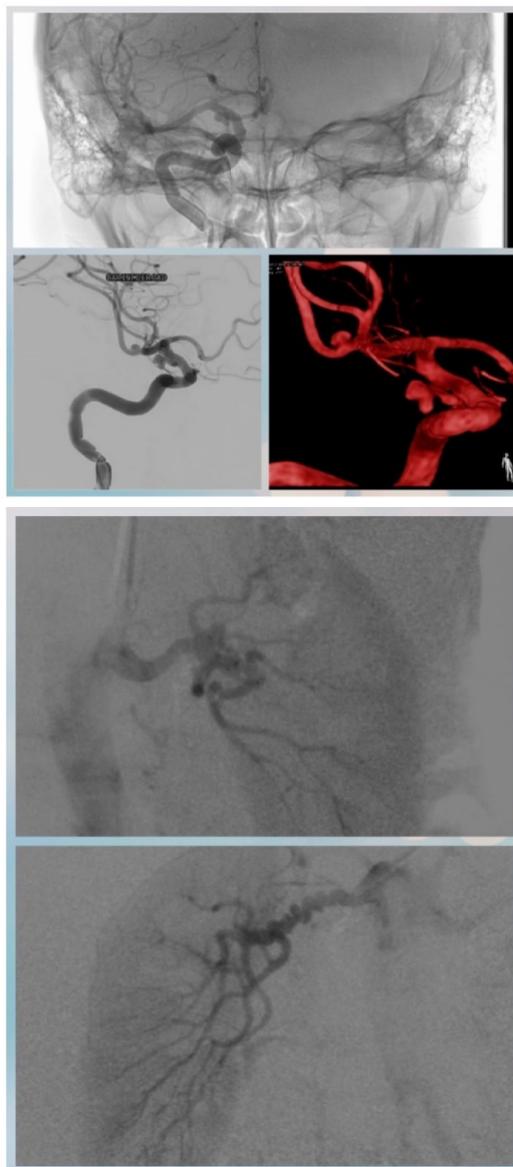
Hospital Español

Introducción: La Hipertensión arterial (HTA) renovascular representa cerca del 4% de las causas de hipertensión secundaria y de éstas el 9% se debe a Displasia fibromuscular (DFM). La DFM es una enfermedad arterial no aterosclerótica causada por proliferación celular anormal y arquitectura distorsionada de la pared arterial. Las lesiones pueden ser focales o multifocales, afectando principalmente las arterias renales (AR), incluyendo disección, aneurisma y

tortuosidad de las mismas, además de la clásica imagen "arrosariada", mayor prevalencia en mujeres entre 15 y 50 años. Recientemente se publicaron el Primer consenso internacional de diagnóstico y manejo de displasia fibromuscular y el Registro de displasia fibromuscular del grupo de trabajo de Hipertensión Secundaria de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, las cuales son guías fundamentales para el desarrollo de este caso.

Descripción: Femenina de 52 años con HTA refractaria al tratamiento médico farmacológico combinado con 4 drogas, asociado a episodios de cefalea holocraneana prolongada (mayor a 6 horas), frecuentes desde la juventud con tratamiento sintomático, negando otros antecedentes. Al momento de la consulta asintomática, tolera decúbito, TA 172/89 mmHg, FC 89x[´], FR 16x, ruidos cardiacos, rítmicos, normofonéticos. ECG Ritmo sinusal, eje 0-90°, FC 70 QRS estrecho. Ecocardiograma Doppler, Laboratorios, sin datos relevantes. Monitoreo ambulatorio de presión arterial reportó TA Promedio de 170/103 mmHg. Se realizó ecoDoppler de AR con estenosis severa bilateral. El aortograma, angiografía de vasos de cuello y encéfalo informaron: extensas lesiones renales arrosariadas, bilaterales, compatibles con DFM; aneurisma de AR-izquierda polar superior. Dos lesiones aneurismáticas de la arteria cerebral media derecha y comunicante posterior homolateral. Por compromiso hemodinámico se realizó de forma programada y escalonada, angioplastia periférica (ATP) con balón de AR-derecha, ATP con stent y coils de la AR-izquierda y ATP con coils de las lesiones aneurismáticas craneales. Dos años más tarde presentó nuevamente episodios de HTA, con seguimiento ecográfico que mostró reestenosis de AR-derecha con requerimiento de ATP con stent. Actualmente en seguimiento a 3 años con evolución favorable y control de la TA con terapia farmacológica combinada.

Conclusiones: El diagnóstico de la DFM debe estar guiado por la sospecha clínica, apoyado por métodos diagnósticos como el ecoDoppler o la angiografía (gold-standard). El tratamiento endovascular con dispositivos de las lesiones intracraneales es ampliamente recomendado dependiendo de las condiciones. Si bien el tratamiento con dispositivos intraluminales no es el de primera línea, este disminuye la tasa de reestenosis, pero no ha demostrado ser superior al tratamiento farmacológico en el mediano plazo. Al ser una enfermedad de baja prevalencia y diagnóstico demorado es imperativo efectuar publicaciones de casos y hacer uso de la experiencia de los centros tratantes para poder así contribuir al diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de esta patología poco conocida.



0472 - DISECCIÓN AÓRTICA TORÁCICA TIPO A CRÓNICA

Unidad Temática: Patología de La Aorta

MARCHETTI, Lucas(1) | ZURITA, Eduardo(2) | CENTURION, Gisella Mariel(2) | FLORIT, Santiago Agustin(2) | MONTEROS, Ariel Antonio(2)

FAC - Federación Argentina de Cardiología (1); Área SAC (Sociedad Argentina de Cardiología) (2)

Introducción: Paciente masculino de 32 años con antecedentes de obesidad mórbida e hipertensión arterial, que ingresa al servicio de Unidad Coronaria por cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a disección aórtica tipo A con anuloectasia e insuficiencia severa. Se realiza tratamiento médico inicial previa derivación a centro de mayor complejidad, evoluciona con estabilidad clínica sostenida por lo que se descarta cuadro agudo. Se interviene quirúrgicamente en forma diferida con procedimiento de Bentall e implante de endoprótesis aórtica. Intercurre en postoperatorio inmediato con bajo gasto cardíaco y falla sistémica ocasionando su óbito.

Descripción: Paciente que ingresa a Unidad Coronaria por insuficiencia cardíaca congestiva a predominio izquierdo, evoluciona favorablemente al tratamiento médico. Al interrogatorio dirigido destaca de 3 meses previo a su ingreso episodio compatible con síndrome aórtico agudo, evaluado en guardia general sin estudios complementarios. Se constata por ECG signos de sobrecarga auricular y ventricular izquierda con hallazgo en ecocardiograma bidimensional y doppler de dilatación aórtica que involucra desde raíz hasta el cayado (sinusal 21.4, sinutubular 25 y ascendente de 23 cm/m²) e IAo severa con regurgitación > 65% del TSVI con reflujo reverso en aorta abdominal. Se realiza angiotomografía multislice que revela aorta trivalva con diámetro sinusal de 53.3, sinutubular de 55.2 y aneurisma ascendente de 56.2 cm/m²; con Tear de disección tipo A originada en aorta proximal que se extiende hasta ostium de ACD, porción proximal de vasos supraaórticos y emergencia de ambas arterias ilíacas. La falsa luz se encuentra permeable en todo el recorrido y sin trombosis mural. Función ventricular con deterioro leve (52%), volúmenes ventriculares severamente aumentados (VFD/VFS 339/163 ml) y cardiopatía hipertensiva (MVI 282 gr). Se decide su derivación a Cirugía Cardiovascular para realización de procedimiento Bentall-De Bono e implante de endoprótesis aórtica; evolucionando en postoperatorio inmediato con síndrome de bajo gasto cardíaco, acidosis láctica y falla multiorgánica que ocasiona su óbito precoz.



Conclusiones: Existe una proporción de las disecciones aórticas tipo A que no son diagnosticadas en la fase aguda, presentándose con síntomas tardíos y/o muchas veces como un hallazgo incidental. Se las puede clasificar como subagudas cuando involucran un tiempo de antigüedad entre 14 a 90 días o crónicas luego de los 90 días. Dichas lesiones "cronificadas" podrían tener una historia natural diferente que condicionaría un mejor pronóstico, siendo probable un abordaje distinto de las que se presentan en forma aguda. De hecho, la estabilidad relativa de las disecciones aórticas torácicas crónicas (CTAD) provee un sustento "lógico" para el manejo médico de lesiones asintomáticas y no complicadas. Las evaluaciones histológicas sugieren un proceso de remodelación que puede estabilizar la luz falsa mediante el desarrollo de un nuevo endotelio y engrosamiento de la media secundario a la producción por células musculares lisas. La técnica de reparación depende de la localización y extensión del falso lumen junto al compromiso de troncos arteriales que irrigan estructuras críticas; compartiendo en común el abordaje quirúrgico inicial de las disecciones agudas que involucran la estructura valvular, los senos de Valsalva, los ostium coronarios y los vasos supraaórticos. No obstante y gracias a los progresos del abordaje endovascular se vislumbran nuevos horizontes terapéuticos que se complementarán a la resolución de casos complejos.

0473 - MIOCARDITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Unidad Temática: Enfermedad Cardiovascular

BRITZ, Kevin Ivan | POZZER, Leandro Luis | DE BORTOLI, Maria Antonella | VILLALBA, Mariano

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La miocarditis es una afección inflamatoria la cual presenta varios desafíos a la hora del diagnóstico que incluyen desde diferentes modos de presentación clínica que van desde un conjunto vago de síntomas hasta una severa destrucción del miocardio que puede progresar a shock cardiogénico o distintos tipos de arritmias; una amplia variedad de enfoques diagnósticos y una gran diversidad de patógenos capaces de producir el cuadro.

Descripción: Presentamos el caso de un paciente de 49 años de edad, con antecedente de pericarditis, que refiere evolucionar el 24/01/2020 con cuadro de faringoamigdalitis por lo cual recibe tratamiento antibiótico con azitromicina, agregándose el 25/01/20 vomito alimentario y episodios de diarrea, con registros febriles y dolor precordial de tipo pleurítico por lo que consulta a Servicio de Emergencias. Se realiza electrocardiograma que evidencia supradesnivel del segmento ST difuso, con infradesnivel del PR; se solicita dosaje seriado de Troponinas que informa valores de 104,3 ng/L y 202.9ng/L. Ante la sospecha de síndrome coronario agudo se realiza cinecoronariografía que evidenció arterias

coronarias normales. Se realiza ecoDoppler cardíaco sin evidencia de alteraciones estructurales ni en la motilidad. Se realiza Resonancia Magnética Cardíaca que informa a nivel de miocardio la presencia de áreas de realce tardío subepicárdico tipo parcheados, inferolateral, apical inferolateral y medial inferolateral, basal anteroseptal compatibles con miocarditis; función ventricular del ventrículo izquierdo de 48% sin áreas de aquinesia ni hipoquinesia, por lo que se asume como miocarditis sin compromiso de pericardio, recibiendo tratamiento con antiinflamatorios.

Conclusiones: Una infección viral del corazón desencadena la activación de una respuesta del huésped, que se caracteriza por la infiltración de linfocitos natural killer y macrófagos, seguida de linfocitos T específicos. La respuesta inmune funciona como una espada de doble filo, ya que la activación inicial es beneficiosa para el huésped al limitar la propagación viral; Sin embargo, una respuesta inmune persistente y excesiva produce consecuencias nocivas que contribuyen a la progresión de la miocarditis hasta llegar incluso a una miocardiopatía dilatada. El equilibrio entre la respuesta inmune y los efectos nocivos directos del virus sobre la función cardíaca, son un determinante importante de la gravedad de la miocarditis y la progresión final a una miocardiopatía. Actualmente, los tratamientos efectivos para la miocarditis de origen viral se basa principalmente en 3 enfoques principales: inhibición de patógenos, modulación inmune y terapia de la insuficiencia cardíaca.

0478 - DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

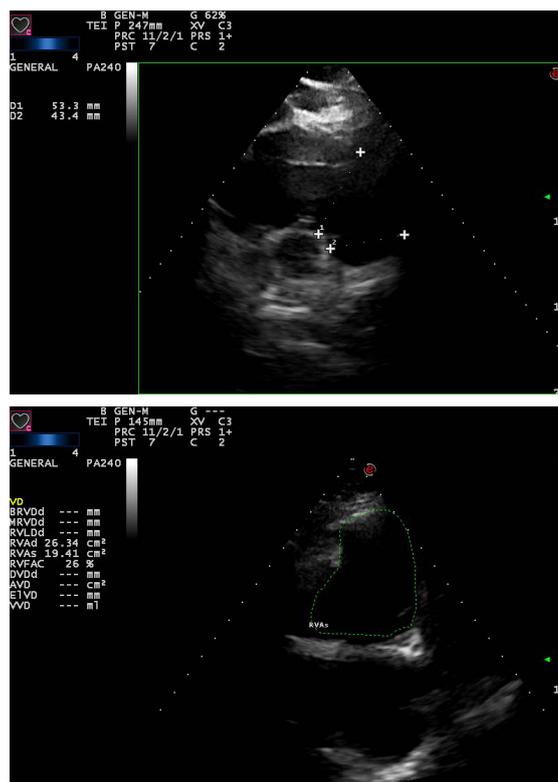
Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

DELIMA BETANCOURT, Celisnel Maribit | AGUIRRE ESPINOSA, Marlon Patricio

Actividad Clínica Privada

Introducción: La miocardiopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una enfermedad hereditaria autosómica dominante con una prevalencia estimada de 1:2,500–1:5,000. Histológicamente hay un reemplazo de los cardiomiocitos por tejido fibroadiposo, lo cual predispone a arritmias ventriculares, insuficiencia ventricular derecha y muerte súbita cardíaca. El diagnóstico es a través de una escala de puntuación, van desde anomalías estructurales y funcionales del ventrículo derecho. Por electrocardiografía ondas T invertidas en derivaciones precordiales derechas y ondas épsilon. En holter >500 extrasístoles ventriculares/24 horas, taquicardia ventricular con bloqueo de rama izquierda. Por ecocardiografía y cardioresonancia se observa un ventrículo derecho, dilatado y con áreas de acinesia, discinesia, aneurismas. Por biopsia endomiocárdica se aprecia reemplazo fibroadiposo del miocardio. El objetivo principal del tratamiento es reducir el riesgo de muerte súbita y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Descripción: Se trata de una mujer, 41 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares. Refiere enfermedad actual de hace 2 años con dolor precordial urente de alta intensidad al realizar ejercicio intenso (fútbol), con irradiación al cuello y alivia con el reposo. Hace 1 semana se presenta el mismo cuadro clínico con mayor intensidad del dolor 10/10. Se realiza electrocardiograma observando ondas T invertidas de v1 a v2, eje desviado a la derecha, crecimiento ventricular y auricular derecho, 1 extrasístole ventricular y presencia de onda épsilon en v3. Ergometría resultando negativa para isquemia con múltiples extrasístoles ventriculares bigeminadas y duplas que desaparecen con el ejercicio y reaparecen en recuperación. Holter de 24 horas registrando extrasístoles ventriculares 1661/24 horas, 70/hora, duplas 8/hora. Coronariografía diagnóstica descartando lesiones coronarias. Evidenciando coronarias sin lesiones. Al ecocardiograma se observa ventrículo derecho (VD) dilatado (diámetros en el tracto de salida proximal: 53 mm, distal: 43 mm, basal 48 mm y medio: 48 mm), múltiples trabeculaciones en pared libre del VD, alteraciones en la contractilidad de su pared libre, con adelgazamiento tipo microaneurismas en tercio medio, en punta acinesia. Función sistólica disminuida, con acortamiento fraccional de 26%. Crecimiento auricular derecho con volumen indexado de



72ml/m². Arteria pulmonar su tronco y ramas normales. Dilatación anular tricuspídea e insuficiencia tricuspídea de grado severo con presión sistólica estimada del VD de 46.7 mmHg. Cavidades izquierdas sin alteraciones, con función sistólica del Ventrículo izquierdo por Simpson biplano del 74%. Finalmente se realiza cardioresonancia y se confirma el diagnóstico de displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Conclusiones: Paciente adulta con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en plan para cardiodesfibrilador.

0479 - SÍNDROME CORONARIO AGUDO A REPETICIÓN

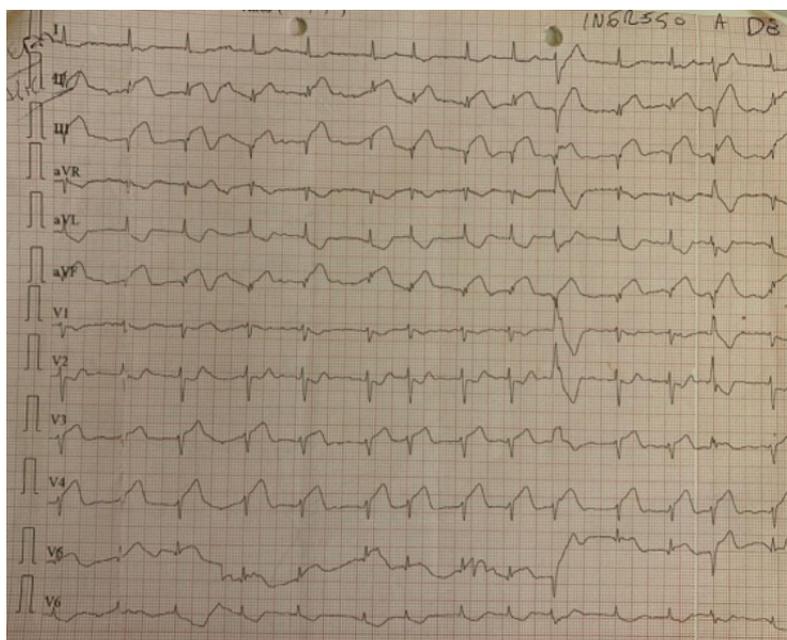
Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

ZACARIAS, Constanza Belen | MADDALENA, Andrea Belén | DALLAPE DE LA RETA, Nicolás | PEREZ, Juan Manuel | PROCOPIO, Fabricio Gaston

Hospital Universitario Fundación Favaloro

Introducción: El síndrome coronario agudo es una urgencia cardiovascular con gran morbimortalidad. Si bien el tratamiento inicial consiste en lograr la rápida apertura del vaso culpable, la aterosclerosis y los fenómenos inflamatorios “ocultos” detrás de este son las dianas de tratamiento a futuro para evitar nuevos eventos.

Descripción: Mujer de 61 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y múltiples angioplastias coronarias previas, ingresó a nuestra institución en el mes de agosto del 2020 por infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Inicialmente se estudió mediante un electrocardiograma que presentaba ritmo de fibrilación auricular a 70 lpm, onda Q inferior, sin cambios agudos del segmento ST-T. Además se realizó ecocardiograma con evidencia de hipocinesia ínfero-lateral y ántero-lateral en segmentos basales y medios, con función ventricular izquierda y derecha conservadas. Se completó su estudio mediante cinecoronariografía que mostró: arteria coronaria derecha con reestenosis intrastent severa a nivel distal y en ramo descendente posterior, arteria descendente



anterior con reestenosis intrastent leve en segmento proximal y severa a nivel distal, arteria circunfleja con stent en segmento medio con reestenosis severa y tronco de coronaria izquierda sin lesiones. Ante la presencia de regionalidad inferior, se prosiguió a angioplastia coronaria a circunfleja en segmento medio y descendente posterior de coronaria derecha. Se otorgó el alta bajo tratamiento con Clopidogrel, Apixabán, Estatinas, Betabloqueantes, Vasodilatadores y Aspirina por 1 mes. Al mes de su alta, bajo triple esquema antitrombótico, ingresó por nuevo infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior. Se realizó cateterismo coronario de urgencia donde se objetivó trombosis intrastent de descendente posterior de coronaria derecha por lo que se realizó nueva angioplastia. En el ecocardiograma se evidenció de aquinesia de segmentos basales de cara inferior y deterioro leve de la función ventricular izquierda. Continuaba en ritmo de fibrilación auricular con adecuada respuesta ventricular y no cumplía aún con objetivos lipídicos por lo que se agregó Ezetimibe y se decidió rotar segundo antiagregante a Prasugrel y continuar con aspirina y anticoagulación (Warfarina), en contexto de paciente con bajo riesgo de sangrado y alto riesgo trombótico. A los veintidós días de su último ingreso estando bajo triple terapia (doble tratamiento antiagregante y en rango de anticoagulación) presentó nuevo evento coronario agudo con elevación del segmento ST en cara inferior. En esta ocasión la cinecoronariografía mostró una oclusión de la arteria coronaria derecha en segmento medio, sin otras lesiones, por lo que se procedió a angioplastia con buen resultado angiográfico. En el ecocardiograma se evidenció compromiso moderado y dilatación ventricular derecha, persistiendo con deterioro leve del ventrículo izquierdo. Se otorgó el egreso con Warfarina (en rango de anticoagulación), Aspirina y Prasugrel, agregando Colchicina al tratamiento previo. En su seguimiento hasta la actualidad no volvió a presentar nuevos eventos coronarios y se encuentra asintomática.

Conclusiones: Múltiples mecanismos fisiopatológicos intervienen en el desarrollo de los síndromes coronarios agudos, como son la aterosclerosis y la disfunción endotelial, los cuales se ven exacerbados por procesos inflamatorios activos. El conocimiento de los mecanismos celulares y moleculares de la respuesta inflamatoria puede ayudarnos a comprender mejor los distintos eventos clínicos y a identificar potenciales estrategias terapéuticas.

0480 - COMPLICACIONES ALEJADAS EN UN PACIENTE CON TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS POST SWITCH ARTERIAL

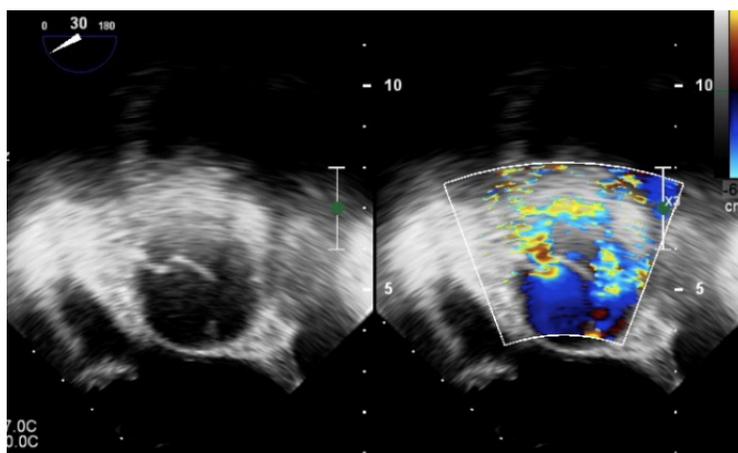
Unidad Temática: *Cardiología Pediátrica*

ANONI, María Del Pilar | ITHURALDE POSSE, Alejandro | MOLTEDO, José Manuel | GARCÍA DELUCIS, Pablo | ITHURALDE, Mariano

Clínica y Maternidad Suizo Argentina

Introducción: La operación con corrección anatómica en el periodo neonatal de la transposición de los grandes vasos (DTGV) tiene excelentes resultados iniciales pudiendo presentar complicaciones alejadas en el mediano y el largo plazo. La disfunción valvular de la aorta reposicionada, la dilatación de la raíz aórtica, la obstrucción de las arterias coronarias relacionadas a la técnica quirúrgica y obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) suelen ser las causas principales de reintervención quirúrgica. El desarrollo de arritmias son también complicaciones observadas. En pacientes con DTGV operados, algunas características pueden predisponer el desarrollo de insuficiencia valvular de la neoaorta como presentar una válvula pulmonar bicúspide, comunicación interventricular (CIV) asociada u obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI).

Descripción: Se presenta una paciente de 15 años, con diagnóstico neonatal de DTGV con septum interventricular intacto y válvula pulmonar bicúspide a quien se le realizó cirugía programada de switch arterial a los 12 días de vida. Sin complicaciones en el postoperatorio inmediato y controles anuales posteriores con buenos parámetros clínicos y de crecimiento. Por Ecocardiograma Doppler color (EDC) las cuatro válvulas cardíacas competentes y la función ventricular conservada. A los 5 años, el EDC de control muestra una válvula mitral redundante levemente displásica e incompetente con leve insuficiencia mitral y valvular aórtica. No se observaron obstrucciones de las arterias coronarias



en la ecografía ni en la TAC. La insuficiencia valvular fue progresiva con aumento del monto de regurgitación aórtica y mitral asociada a dilatación de cavidades izquierdas indicándose a los 13 años una plástica valvular aórtica. Su evolución posterior fue buena observándose una franca mejoría clínica con reducción de volúmenes del VI, mejor coaptación valvular y con disminución del monto de regurgitación. Al tercer año posterior a la plástica valvular aórtica se observa un aumento significativo de la insuficiencia aórtica asociada a incremento de la insuficiencia mitral y severa dilatación de las cavidades izquierdas, hallazgos corroborados con resonancia nuclear magnética. Simultáneamente comienza con palpitaciones y se documentan en el ECG y en el Holter episodios frecuentes sostenidos y no sostenidos de taquicardia auricular refractaria al tratamiento médico. Se programa estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia de la taquicardia auricular que se mapea a la aurícula derecha y se ablaiona eficazmente. Posteriormente, se realiza cirugía programada con reemplazo de la válvula aórtica con prótesis mecánica número 23 y simultánea anuloplastia mitral. El postoperatorio es bien tolerado, sin complicaciones. El seguimiento posterior a la última cirugía revela una mejoría clínica con reducción significativa de los volúmenes y diámetros del VI con normal funcionamiento de la prótesis mecánica, leve insuficiencia mitral y función ventricular normal. Luego de un año asintomática y sin ectopia supraventricular en sucesivos Holvers presenta reaparición de síntomas con recurrencia de la taquicardia auricular, por lo cual se reinicia tratamiento médico con adecuada respuesta.

Conclusiones: La sobrevida de los pacientes con DTGV, diagnóstico perinatal temprano y Switch arterial precoz, es señalada como superior al 97% en la mayoría de las revisiones actuales. A pesar de los resultados inmediatos alentadores

y de la baja morbilidad reportada en el mediano y largo plazo, pueden requerir de procedimientos invasivos y/o reintervenciones quirúrgicas. La asociación de válvula pulmonar bicúspide, puede predisponer el desarrollo de insuficiencia de la neoaorta por lo cual los controles periódicos posteriores son de suma importancia en el seguimiento alejado, cualesquiera sean los resultados inmediatos obtenidos.

0485 - PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRICTIVA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE O SUBDIAGNOSTICADA?

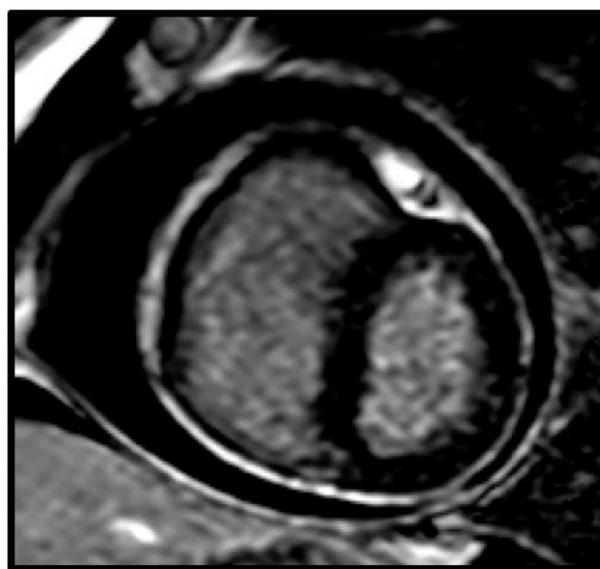
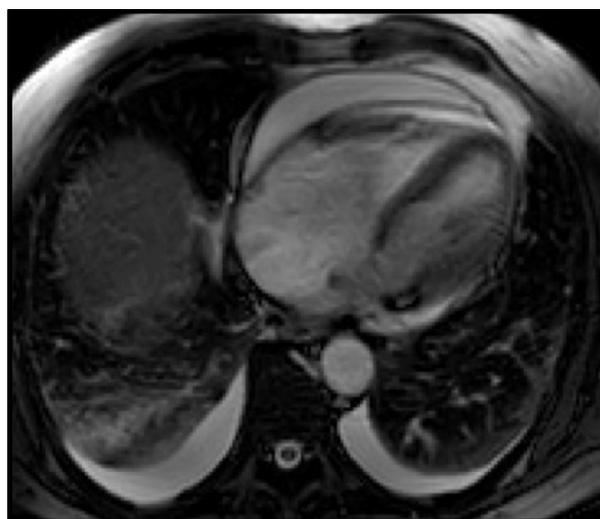
Unidad Temática: Tomografía y Resonancia Magnética

CÁRDENAS CARRERA, Karla María | MASTANTUONO, Christian Gustavo | RODRIGUEZ, Sofía Gabriela | MOLA, Rodrigo Eleazar | BALDOMAR MANZUR, Jorge Alejandro

Sanatorio Dr. Julio Méndez

Introducción: Paciente masculino de 79 años con factores de riesgo cardiovascular (dislipemia, sedentarismo, sobrepeso), antecedentes de anemia, excéresis de carcinoma basocelular en 2017. Ingresa a unidad coronaria por presentar aumento de diámetro de miembros inferiores asociado a bendopnea de 2 semanas de evolución. Al examen físico presenta ingurgitación yugular 3/3 sin colapso, edemas de hasta raíz de muslo 4/6 en ambos miembros inferiores, ascitis.

Descripción: Se indican diuréticos de asa para balance negativo con respuesta parcial. Se solicita ecocardiograma que evidencia diámetros y FSVI conservada, pericardio engrosado con derrame pericárdico de 21 mm con tabiques de fibrina con restricción diastólica y movimiento diastólico septal invertido compatible con fisiología de constricción. Se decide ampliar estudio con resonancia cardiaca en la cual se observan dilatación del retorno venoso sistémico, dilatación biauricular, con leve engrosamiento de las hojas pericárdicas de forma difusa y retención de contraste en secuencias de realce tardío (inflamación) compatible con pericarditis efusoconstrictiva. Ante la presencia de signos de inflamación se indica tratamiento antiinflamatorio durante 2 meses sin respuesta al mismo. En contexto de paciente con internación prolongada que evoluciona refractario a tratamiento médico con diuréticos de asa, antiinflamatorios, corticosteroides y colchicina, se decide tomar conducta quirúrgica. Se realizó pericardiectomía radical con tiempo de bomba de circulación extracorpórea de 20 minutos. Presentó complicaciones en el postoperatorio inmediato: Shock mixto (vasopléjico + falla en el ventrículo derecho), episodio de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida y ritmo auricular multifocal que recibió tratamiento con amiodarona, revirtiendo a ritmo sinusal. Posteriormente evolucionó hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardiaca por lo que se decide alta sanatorial.



Conclusiones: Para establecer el diagnóstico de pericarditis efuso constrictiva la sospecha clínica es fundamental. La pericarditis efusivo-constrictiva es un síndrome pericárdico poco común que puede pasarse por alto en algunos pacientes que presentan taponamiento. Las causas son diversas y su curso puede ser reversible. Tras la pericardiectomía se produce una normalización hemodinámica en el 50-60%. Cuando se realiza de forma precoz logra una supervivencia similar a la de la población general, mientras que un diagnóstico y tratamiento demorado conllevará a un peor pronóstico.

0487 - TROMBÓLISIS EXITOSA CON R-TPA EN UNA PACIENTE JOVEN CON EMBOLISMO PULMONAR ASOCIADO A INGESTA DE ANTICONCEPTIVOS ORALES

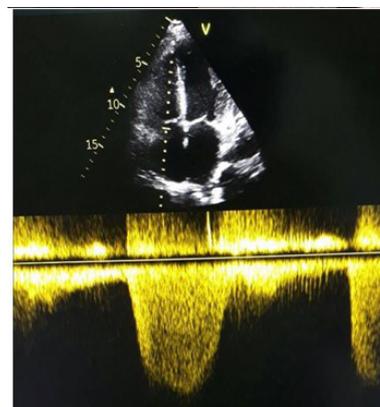
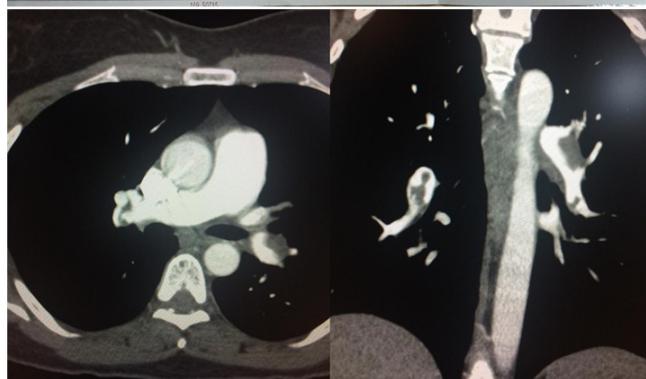
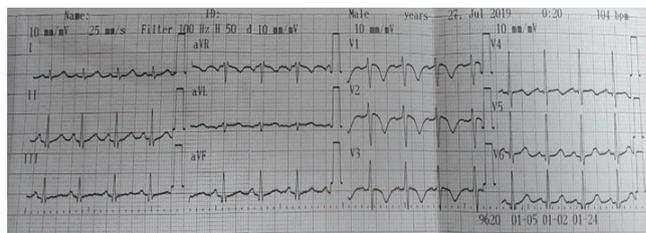
Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

MEZA, Alfredo | MIÑO, Luis Marcelo | CHAVEZ, Christian | FALCON, Rocio | MORAN, Alberto

HOSPITAL DE CLÍNICAS - UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología de alta morbimortalidad que se presenta en un variado espectro de pacientes. La presentación clínica tiene un espectro amplio, desde asintomática hasta el choque cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda. Por dichas características el diagnóstico puede ser desafiante. Presentamos el caso de TEP en una paciente joven.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 45 años de edad con cuadro de disnea de inicio brusco, limitante, de 48hs evolución, niega ángor, fiebre u otro síntoma. Como antecedente refiere episodio de tromboflebitis del miembro superior derecho hace 4 años bajo uso de anticonceptivos orales posterior a 3 meses vuelve a consumir anticonceptivos hasta la fecha. Se realiza ECG: ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, ondas T negativas de V1 - V4. Ingresa a la unidad coronaria por sospecha de síndrome coronario vs tromboembolismo pulmonar. En laboratorio presenta Dímero D 5857 ng/ml, Troponina I convencional 0,04 ng/ml, Troponina I ultrasensible 25,9 pg/ml, Gasometría arterial pH 7,49 pO₂ 71 mmHg. Ecocardiografía: ventrículo derecho dilatado, movimiento asincrónico del septum interventricular, hipertensión pulmonar severa (60 mmHg), ventrículo izquierdo con motilidad conservada y buena función sistólica. En la angiotomografía de tórax se constata defecto de relleno a nivel de la arteria pulmonar principal izquierda y a nivel de arterias segmentarias del lóbulo superior derecho. Por dichos hallazgos se realiza trombólisis con r-TPA con mejoría clínica posterior así como también a la ecocardiografía constatando descenso de presión pulmonar a 35mmHg y ventrículo derecho sin signos de sobrecarga de presión. Como complemento de estudios se solicitan dosajes de factores procoagulantes constatándose únicamente la anti trombina III con 52% actividad y resto normales; por lo que se presume como etiología nuevamente el uso de anticonceptivos orales.



Conclusiones: Entre las varias posibilidades etiológicas que presenta el TEP se encuentran los anticonceptivos orales. En varios estudios se demostró que dichas píldoras producen un estado de hipercoagulabilidad, por lo que ante una mujer joven que consulta por dolor torácico, disnea o ambos, sin signos objetivos evidentes, el antecedente de uso de anticonceptivo hormonal debe ponernos en la pista de la posibilidad de un TEP.

0488 - TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA MULTIFOCAL CON ORIGEN EN EL VENTRÍCULO DERECHO SECUNDARIO A SECUELAS DE MIOCARDITIS.

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

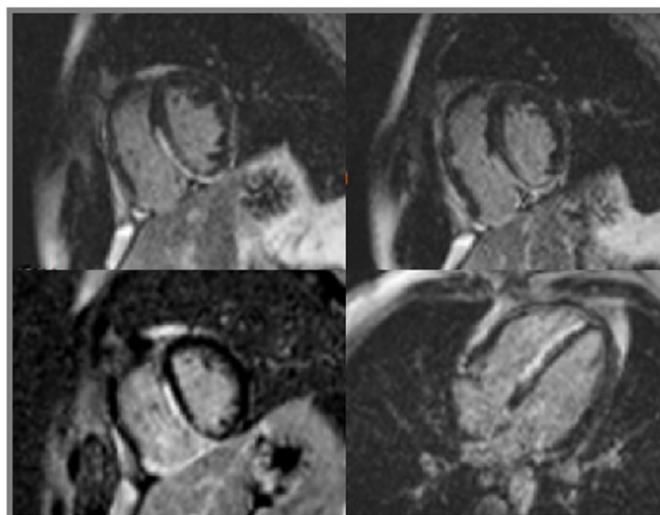
CHAVEZ, Christian | MEZA, Alfredo | PEREZ, Adriana | PINTOS, Misael | CANDIA, José

HOSPITAL DE CLÍNICAS - UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN

Introducción: La presentación clínica de la miocarditis es heterogénea, abarca condiciones clínicamente silentes, afecciones similares al síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca de nueva aparición y otras potencialmente mortales como shock cardiogénico, arritmias ventriculares y muerte súbita. Puede causar arritmias ventriculares

sostenidas como su primera manifestación clínica, tanto en su fase aguda, debido a infiltración inflamatoria y necrosis de miocitos, como en su fase crónica, debido a la reacción inmune, fibrosis y el remodelado eléctrico ventricular resultante.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 33 años de edad sin patología de base, consulta por cuadro de 24 horas de palpitaciones, mareos sin síncope que se presentan luego de realizar actividad física intensa. Episodios similares de menor duración desde hace 4 meses. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente inestable, en el electrocardiograma se constata taquicardia ventricular sostenida monomorfa con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior, se trata con cardioversión eléctrica revirtiendo a ritmo sinusal. A las 24 horas vuelve a presentar taquicardia ventricular sostenida en reposo sin inestabilidad, sin síntomas con morfología de bloqueo de rama izquierda con cambio de polaridad a eje inferior, que revierte espontáneamente. La ecocardiografía muestra afectación regional de la motilidad con aquinesia inferior y septoapical con disfunción ventricular leve (Fracción de eyección 44%). En ritmo sinusal presenta ondas T negativas en cara anterolateral, asociado a movilización de enzimas cardíacas por lo que se realiza coronariografía descartando enfermedad coronaria concomitante. El paciente permanece estable, con tratamiento betabloqueante no presenta nuevos episodios durante la internación. En seguimiento por consultorio se solicita resonancia magnética cardíaca con secuencias de captación tardía de gadolinio con el objetivo de documentar fibrosis como focos de la arritmia y para descartar displasia arritmogénica del ventrículo derecho, presentó captación tardía del contraste a nivel de mesocardio y epicardio de la pared libre del ventrículo derecho, septum interventricular y pared inferior del ventrículo izquierdo, sugerentes de secuelas de miocarditis. Bajo efectos de medicación betabloqueante repite episodios de taquicardia ventricular no sostenida en registro de holter, y un evento sincopal en el seguimiento por lo que se indica implantación de cardiodesfibrilador.



Conclusiones: En este caso destaca la importancia de un seguimiento cercano en pacientes con miocarditis y arritmias ventriculares. Según las pautas el tratamiento de las arritmias ventriculares en la fase aguda de la miocarditis es en gran parte de soporte. En la fase crónica de la enfermedad cuando la reversión del cuadro es menos probable y con persistencia de los síntomas es importante considerar la implantación de un cardiodesfibrilador para la prevención de muerte súbita cardíaca.

0489 - DISECCIÓN DE AORTA TIPO A COMO HALLAZGO CASUAL EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA AÓRTICA SEVERA.

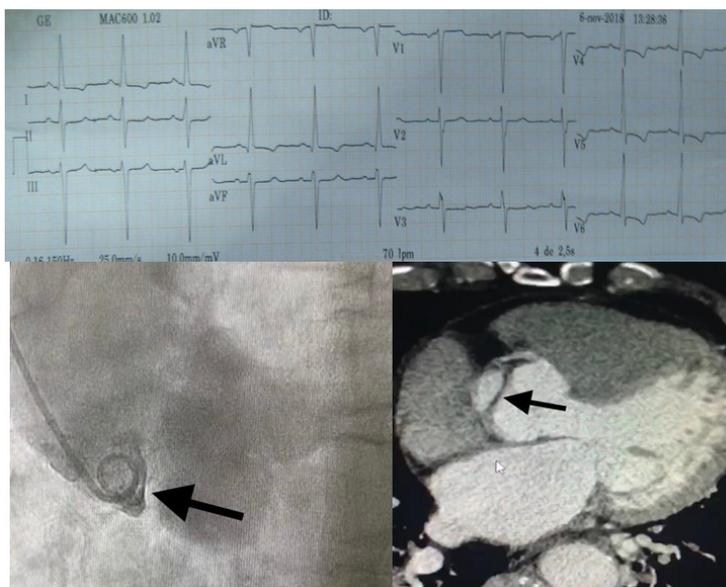
Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

MEZA, Alfredo | FATECHA ESCOBAR, Jorge Sebastián | ZAPATTINI, Diego | CANATA, Fernando | GIMENEZ, Victor

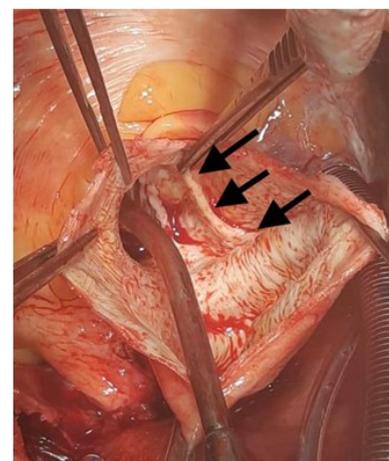
HOSPITAL DE CLÍNICAS - UNIVERSIDAD NACIONAL DE ASUNCIÓN

Introducción: La disección de aorta tipo A generalmente se presenta como un cuadro agudo, rápidamente progresivo que requiere de intervención quirúrgica inmediata por la alta probabilidad de mortalidad, un pequeño porcentaje de los casos se presenta como disección tipo A crónica, el cual no fue diagnosticado ya que se presentó con síntomas leves o de manera asintomática y se diagnostica de manera incidental, estos casos presentan mejor pronóstico, aunque el manejo estándar de igual manera es la reparación quirúrgica.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 73 años de edad que con cuadro de disnea progresiva hasta pequeños esfuerzos. En la ecocardiografía buena función sistólica con motilidad segmentaria normal. Válvula aórtica esclerosada, trivalvar con apertura y movilidad normal. Aorta ascendente supra sigmoidea severamente dilatada (55mm) sin imagen de disección, cayado de diámetros normales. Se realiza coronariografía diagnóstica como pre quirúrgico a cirugía de Bentall en el que se constata lesión moderada en el tercio medio de la arteria descendente anterior (del orden de 47%). Se realiza aortograma constatando dilatación severa de la aorta ascendente de 55 mm de diámetro, con una imagen lineal por encima del seno coronario derecho sospechoso de flap de disección que no se puede confirmar por este estudio. Por lo que se realiza angiotomografía constatándose arterias coronarias sin lesiones obstructivas significativas. Disección de aorta tipo A limitado, por encima del plano valvular. Se procede a la realización de cirugía de Bentall modificada durante el cual se evidencia aorta con pared gruesa, ectasia anulo-aórtica, desgarro intimal con colgajo de disección frustrado, crónico, con la superficie totalmente endotelizada a 2 cm del anillo aórtico, ostium coronarios desplazados cefálicamente sin disección. Se realiza reemplazo valvular aórtico y de aorta ascendente con tubo valvulado metálico más reimplante de ostium coronarios con excelente resultado.



Se realiza reemplazo valvular aórtico y de aorta ascendente con tubo valvulado metálico más reimplante de ostium coronarios con excelente resultado.



Conclusiones: Los casos de disección aortica tipo A crónica son limitados y no se cuenta con muchos datos sobre las características de la enfermedad, aunque se sabe que presentan mejor pronóstico que los casos agudos. Reportamos un paciente con insuficiencia aortica severa el cual se diagnóstica de forma incidental disección aortica tipo A crónica el cual se resuelve de manera quirúrgica y buena evolución posterior.

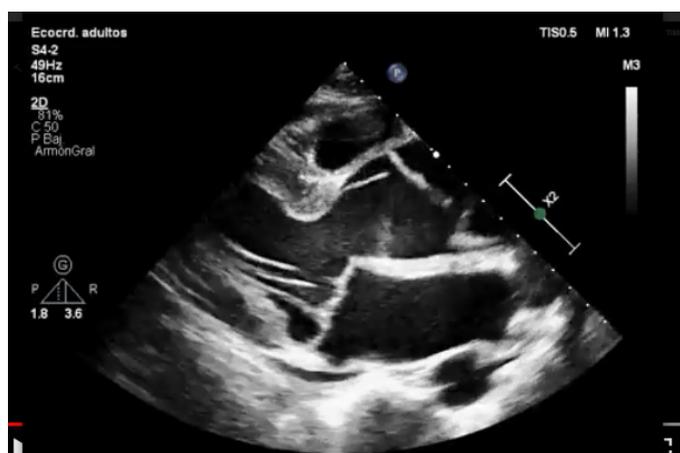
0490 - SÍNDROME DE MARFAN ALL INCLUSIVE: DISECCIÓN AÓRTICA, PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL Y DISYUNCIÓN DE ANILLO MITRAL.

Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

FEDERIK, Guadalupe | SCARAMAL, Miguel Angel | DEL CASTILLO, Santiago Luis | BAGNATI, Rodrigo P. | FALCONI, Mariano Luis

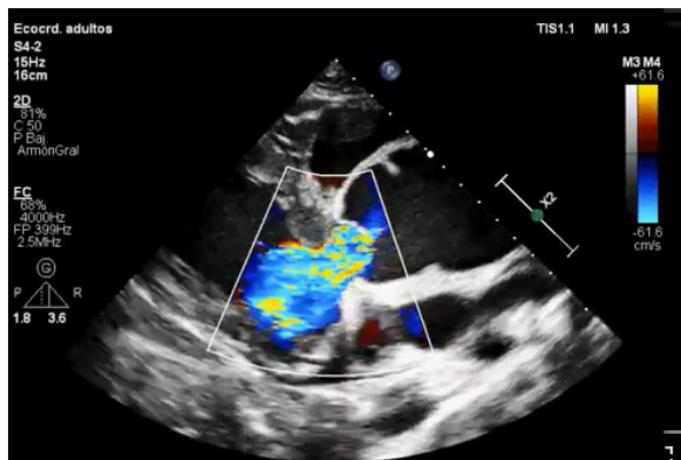
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El Síndrome de Marfán (SM) es una enfermedad del tejido conectivo que afecta predominantemente al sistema músculo esquelético, ocular y cardiovascular. Las complicaciones cardiovasculares se suelen presentar a nivel aórtico y valvular generando hiperlaxitud valvar, prolapso valvular y reflujo. El compromiso de la válvula mitral en los pacientes con SM ocurre en un 60-75% con una considerable morbilidad. En la aorta se producen áreas de degeneración quística (medionecrosis quística), favoreciendo a la rotura de la misma. En la actualidad sólo un estudio ha evaluado la prevalencia de disyunción de anillo mitral (MAD) en pacientes con SM o Síndrome



de Loeys-Dietz, siendo la misma del 41% en una cohorte de 168 pacientes. Luego de un seguimiento a 5.3 años observaron que la presencia de MAD era un marcador de severidad de la enfermedad, ya sea por los eventos aórticos a temprana edad o la necesidad de reemplazo valvular mitral.

Descripción: Se presenta caso clínico de paciente de 22 años con diagnóstico de SM que es traído al servicio de emergencias por episodio de pérdida de conciencia con período post ictal. Ingresa estable hemodinámicamente, lúcido, sin foco neurológico, con disminución de pulsos en hemicuerpo derecho. Se realizó electrocardiograma con ritmo sinusal a 80 lpm, sin alteraciones del segmento ST y tomografía con protocolo para stroke que no evidenció alteraciones. Por antecedentes de enfermedad de base se realizó ecocardiograma donde se evidencia disección aórtica con tear a 2.3cm de ostium coronariano derecho, reflujo aórtico severo por déficit de coaptación valvar, prolapso bivalvar mitral con reflujo leve-moderado y disyunción del anillo posterior. (Ver imagen 1 y 2). Se



decidió conducta quirúrgica de emergencia con Bentall de Bono mecánico más reemplazo total de arco aórtico. El paciente evolucionó favorablemente con egreso hospitalario luego de 72 hs de internación.

Conclusiones: La presencia de MAD en el Síndrome de Marfán podría formar parte de una expresión fenotípica de mayor malignidad. Se necesitan más estudios que evalúen si la cuantificación de la distancia del MAD podría utilizarse para clasificar la gravedad de la enfermedad, predecir su progresión y con ello establecer el momento quirúrgico.

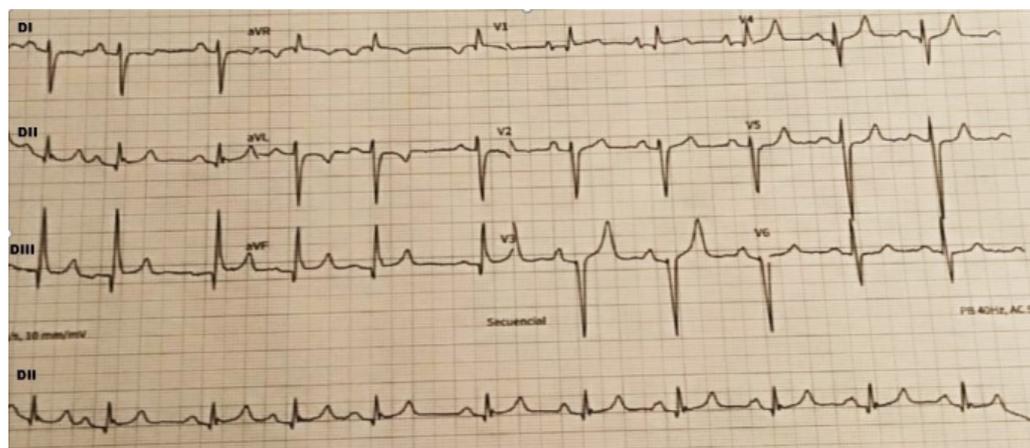
0502 - PACIENTE ADULTA CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA SIN TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

DAZA, Jessica | SOUTO, German Job | VILLAFAN RAMIREZ, Grover Gustavo | BENCHUGA, Elias Gabriel | CARBAJALES, Justo

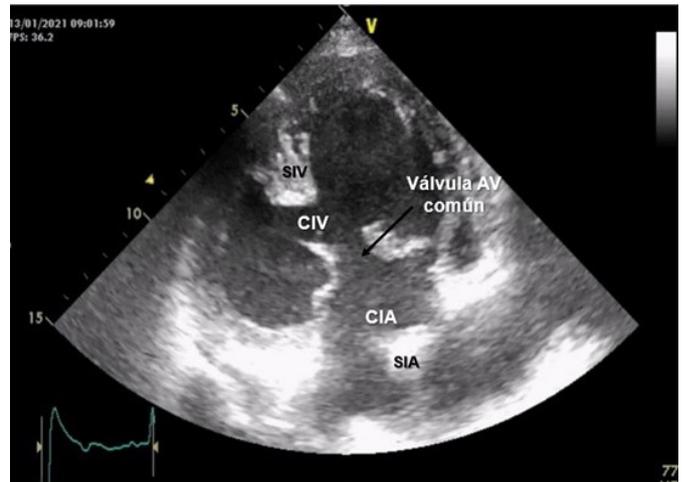
Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía

Introducción: Se presenta una cardiopatía congénita compleja, sin intervención quirúrgica con sobrevida hasta la edad adulta.



Descripción: Mujer de 39 años, con canal aurículoventricular (AV), comunicación interauricular (CIA) ostium primum, comunicación interventricular (CIV) amplia, transposición de grandes vasos (TGV), insuficiencia valvular AV moderada y ductus pequeño, diagnosticada a los 23 días de vida, sin corrección quirúrgica hasta la actualidad. Accidente isquémico transitorio sin secuelas a los 18 y 37 años, tratado con acenocumarol. En la infancia y adolescencia, no tuvo limitación en su capacidad funcional, con varios episodios de infecciones respiratorias. Última internación por disnea, dos años previos a su actual ingreso. Medicación habitual: iloprost inhalatorio, sildenafil, bosentán, eplerenona, esomeprazol, bisoprolol y

acenocumarol. Se internó en enero de 2021, por pérdida de conciencia y tono postural de corta duración, con recuperación espontánea, sin secuelas. Refirió fatiga y disnea habitual clase funcional II/III y palpitaciones. Discontinúo el tratamiento antedicho un mes previo a su actual internación. Al examen físico: afebril, tensión arterial 100/60 mmhg, frecuencia cardíaca 75 por minuto, saturación de oxígeno 88 % al aire ambiente. Cianosis central y periférica. Hipocratismo digital. Soplo sistólico eyectivo en mesocardio 4/6, irradiado al segundo espacio intercostal izquierdo, segundo ruido pulmonar aumentado. Laboratorio: anemia moderada, microcítica e hipocrómica y ferropenia. Acidosis respiratoria e hipoxemia leve. Electrocardiograma: ritmo sinusal, eje desviado a la derecha, agrandamiento biauricular, agrandamiento ventricular derecho, extrasistolia supraventricular. Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de hipertensión pulmonar e hipertensión venocapilar, agrandamiento de cavidades derechas, arco aórtico derecho. Ecocardiograma transtorácico: ventrículo único con morfología ventricular izquierda, función sistólica conservada, CIV de gran tamaño, trasposición de grandes vasos, CIA amplia tipo ostium primum, válvula AV común tipo canal, con regurgitación moderada. Foramen bulboventricular no restrictivo de 3,6 cm que comunica una cámara rudimentaria. Ductus pequeño. Presión sistólica arteria pulmonar 107 mmhg. Se efectuó angiotomografía y resonancia magnética nuclear cardíaca, que confirmaron dichos hallazgos, observándose además, retorno venoso pulmonar anómalo supracardiáco, drenando en vena cava superior derecha; asplenia y hepatomegalia extendida al hipocondrio izquierdo. Se interpretó como síncope de alto riesgo por cardiopatía estructural. Durante su internación la paciente evolucionó estable hemodinámicamente, sin complicaciones. Recibió transfusión de 4 unidades de glóbulos rojos y aporte de hierro. Medicación al alta: iloprost inhalatorio, sildenafil, bosentán, eplerenona, bisoprolol y acenocumarol. Se derivó a la paciente a otra institución para eventual cirugía paliativa y/o trasplante cardiopulmonar.



Conclusiones: El ventrículo único es una patología poco frecuente y con posibilidad de tratamiento quirúrgico mediante cirugías paliativas cuando es diagnosticado en forma temprana; evitando así complicaciones como: hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y la muerte. La importancia de esta presentación es comunicar la sobrevida de una paciente, con esta cardiopatía congénita compleja, hasta los 39 años de edad, sin haber recibido tratamiento quirúrgico, permitiéndonos observar además la historia natural de la misma, a través de la evolución descrita.

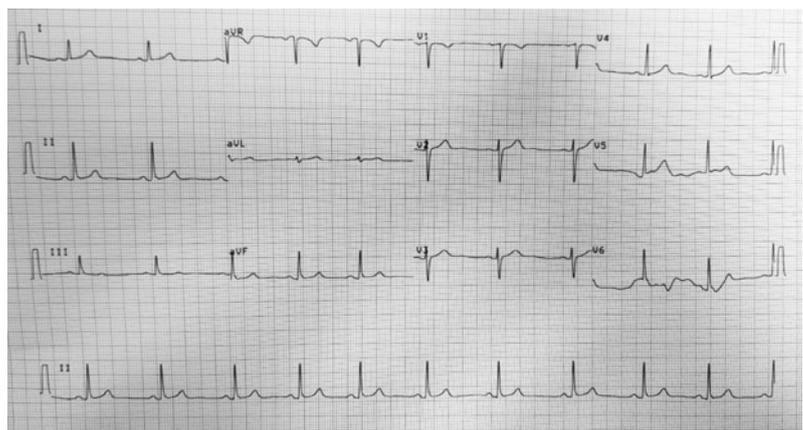
0520 - PERICARDITIS SECUNDARIA A INFECCIÓN POR SARS-COV-2.

Unidad Temática: Covid-19

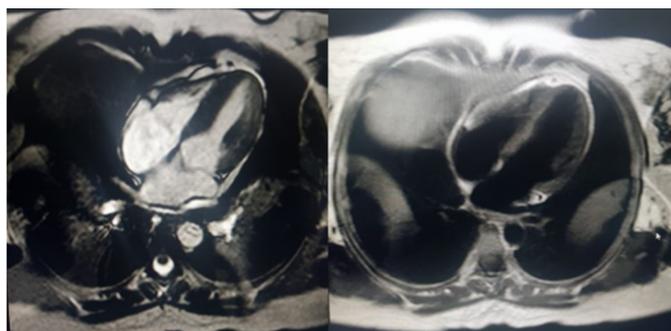
CASTRO MORENO, Jesury(1) | MARTINEZ PERALTA, Jaime Ricardo(1) | MONTES, Alberto(2) | VÁSQUEZ BELTRÁN, Mirly Emilia(3) | VALLEJOS GÓMEZ, Yamila Alicia(4)

Universidad del Salvador (1); Clínica y Maternidad Suizo Argentina (2); Hospital Paroissien (3); Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández (4)

Introducción: En la infección por el virus SARS-CoV-2 se ha descrito principalmente afección pulmonar, pero a medida que avanzó la pandemia se identificaron manifestaciones extra pulmonares con mayor frecuencia. El virus incita una respuesta inflamatoria sistémica, siendo la más temida la cardiovascular. La pericarditis aguda por SARS-COV2 es una entidad rara, en ausencia de lesión miocárdica asociada.



Descripción: Paciente de sexo femenino de 34 años, sin factores de riesgo cardiovasculares, con antecedente de neumonía leve COVID 19 de un mes de evolución, que recibió tratamiento antibiótico con ampicilina sulbactam, claritromicina y corticoterapia. Consultó por dolor torácico retroesternal punzante, que aumentaba con decúbito supino y disminuía en posición genupectoral y disnea clase funcional II; a la auscultación cardiovascular con roce pericárdico. ECG con infradesnivel del PR de 0.5mV en DII, aVF y V5. Troponinas I HS < 10 pg/ml. Ecocardiograma TT reportó función biventricular conservada, hiperrefringencia de la pared posterior de base a punta. Ante el diagnóstico de pericarditis aguda de etiología viral (por SARS-COV2) se indicó tratamiento con ibuprofeno y colchicina ambulatorio. Por persistencia del dolor reingresa una semana después, nuevos electrocardiograma y ecocardiograma sin cambios. En resonancia magnética cardíaca se apreció buena función sistodiastólica biventricular, engrosamiento pericárdico con signos de inflamación, sin compromiso miocárdico. Se ajustó tratamiento con buprenorfina y rescates con tramadol por buena evolución se externa a los 5 días.



Conclusiones: La COVID-19 es una causa de morbimortalidad considerable importante a nivel mundial ya que puede llegar a afectar a individuos jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular, siendo el marcador más sensible la troponina. Según reporte de casos, la afectación cardiovascular causada por el virus SARS-COV2 se apreció principalmente a nivel miocárdico (injurias miocárdicas en el 7-28% de los casos) Sin embargo, el compromiso pericárdico no se ha visto con la misma frecuencia, pero no debe ser subestimado frente a síntomas compatibles con pericarditis en pacientes portadores de esta enfermedad.

0521 - TRATAMIENTO ENDOVASCULAR LOCAL PARA LA RÁPIDA MEJORÍA HEMODINÁMICA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO ALTO

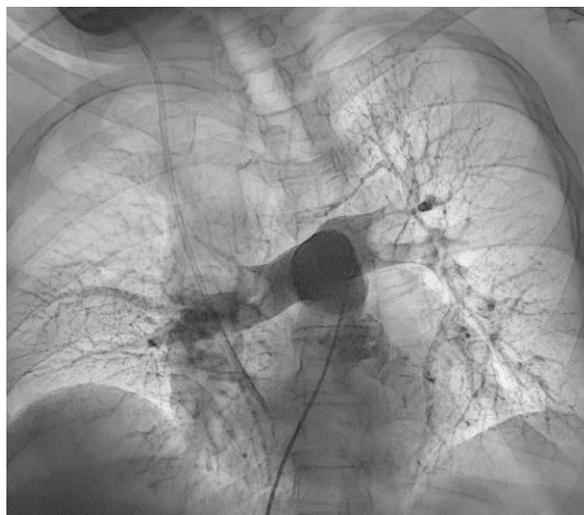
Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

MOLA, Rodrigo Eleazar | BALDOMAR MANZUR, Jorge Alejandro | CÁRDENAS CARRERA, Karla María | MASTANTUONO, Christian | RODRIGUEZ, Gabriela

Consultorio Particular

Introducción: El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una de las emergencias cardiovasculares más frecuentes y de elevada mortalidad. El TEP de riesgo intermedio constituye un cuadro delicado que puede progresar al shock si no es tratado adecuadamente. Al no haberse demostrado superioridad de los trombolíticos sistémicos por sobre la anticoagulación, y por el riesgo que presentan estos pacientes de evolucionar hacia la descompensación hemodinámica, el tratamiento endovascular configura una opción atractiva, tanto por su seguridad como por la posibilidad de generar una rápida mejoría hemodinámica.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 89 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, sobrepeso, ex tabaquismo, hipotiroidismo y depresión menor que consulta a guardia externa por presentar disnea súbita de 2 días de evolución en clase funcional IV. Ingresó normotensa, taquipneica y con requerimiento de oxígeno por máscara de reservorio. Al examen físico cardio-respiratorio no presenta soplos audibles, con buena entrada de aire bilateral y sin ruidos sobreagregados. Se realiza electrocardiograma que evidencia ritmo sinusal a 75 lpm y laboratorio donde se constata NT-proBNP y troponinas elevadas, hemograma dentro de parámetros normales e insuficiencia renal con clearance de creatinina de 26 mL/min. Se solicita tomografía de tórax con contraste que muestra imagen de falta de relleno de ambas ramas principales de la arteria pulmonar compatible con TEP con relación ventrículo



derecho/ventrículo izquierdo conservada. Se inicia tratamiento anticoagulante, evolucionando la paciente con bloqueo completo de rama derecha (BCRD), disfunción del ventrículo derecho (VD) en el ecocardiograma, deterioro del ritmo diurético con presión arterial dentro de valores normales. En contexto de paciente con puntaje de Riete de 3.5, con moderado riesgo de sangrado, se decide efectuar tratamiento en la sala de hemodinamia donde se lleva a cabo trombectomía mecánica, tromboaspiración y trombolisis farmacológica local. La paciente evoluciona con mejoría de la PSAP (de 53 a 34 mm Hg), normalización de la función del VD, ya sin requerimiento de oxígeno, con desaparición del BCRD y mejoría en la carga trombótica en la angiografía control. Se otorgó alta sanatorial con anticoagulación luego de 11 días.



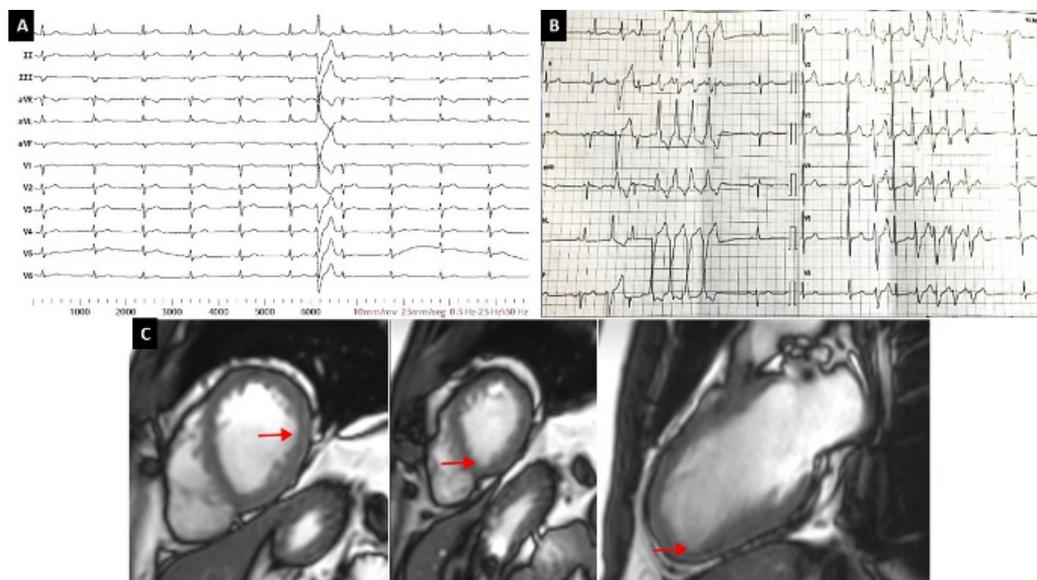
Conclusiones: El tratamiento endovascular del TEP de riesgo intermedio configura una alternativa eficaz para aquellos pacientes que evolucionan tórpidamente bajo terapia anticoagulante, minimizando la exposición sistémica al agente trombolítico y proporcionando una rápida mejoría hemodinámica que evita la progresión al shock.

0524 - DIVERTICULO APICAL CONGENITO DEL VENTRICULO IZQUIERDO Y TAQUICARDIA VENTRICULAR

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

CHARRY, Dufil Alexander | PEREZ BAZTARRICA, Gabriel | RUIZ, Yakelin

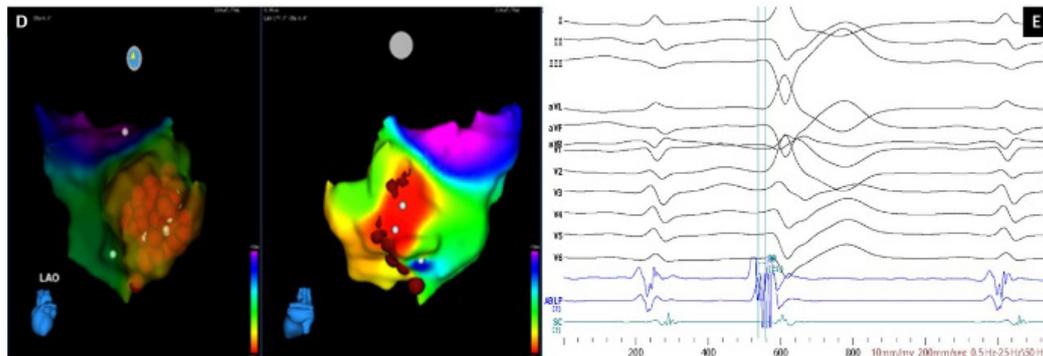
Hospital Universitario de la UAI



Introducción: Los divertículos cardíacos congénitos constituyen malformaciones poco frecuentes con una prevalencia de 0.26% de la población adulta. Argentina, desde su primera publicación en 1984, pocos casos se ha publicados; Generalmente comprometen el ventrículo izquierdo pudiendo ser asintomático o causar manifestaciones clínicas por embolias, arritmia, insuficiencia cardíaca, rotura o muerte súbita.

Descripción: Masculino de 27 años con antecedente internaciones por episodios de palpitaciones asociado a mareos, los cuales no se logran documentar durante internaciones. Examen físico se datos de relevancia. Inician estudios ambulatorios con reporte de ECG: Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares con morfología de rama derecha y eje superior, R/S V6 < 1 (Figura 1). Holter cardiaco: ritmo sinusal permanente, EV monomorfa aislada y bigemias muy frecuente. Ecocardiograma VI con diámetros, espesor y motilidad y funciones normales, no valvulopatías; Ergometría: TV

autolimitada en recuperación 4 latidos (figura 2). RM cardiaca: se evidencia pequeño divertículo apical en la unión de los segmentos inferior y septal, inserción apical del músculo papilar posteromedial (figura 3). El paciente es derivado a servicio de electrofisiología para realización de estudio electrofisiológico donde se evidencia extrasístoles ventriculares frecuentes con morfología de rama derecha y eje superior, R/S V6 <1, provenientes del musculo papilar posteromedial del VI, no se logró inducir taquicardia ventricular; realizándose geometría del VI y posterior mapeo encontrando precocidad en este sitio 40 mseg. Se realiza pacemapping encontrando match 12/12 (figura 4). Se realizó una aplicación con 40 watts eliminando el foco ectópico, la cual no logro ser reinducida; conclusión de estudio: ablación exitosa de EV del musculo papilar posteromedial del VI mediante radiofrecuencia y mapeo 3D, no inducción de arritmia ventricular compleja (figura 5).



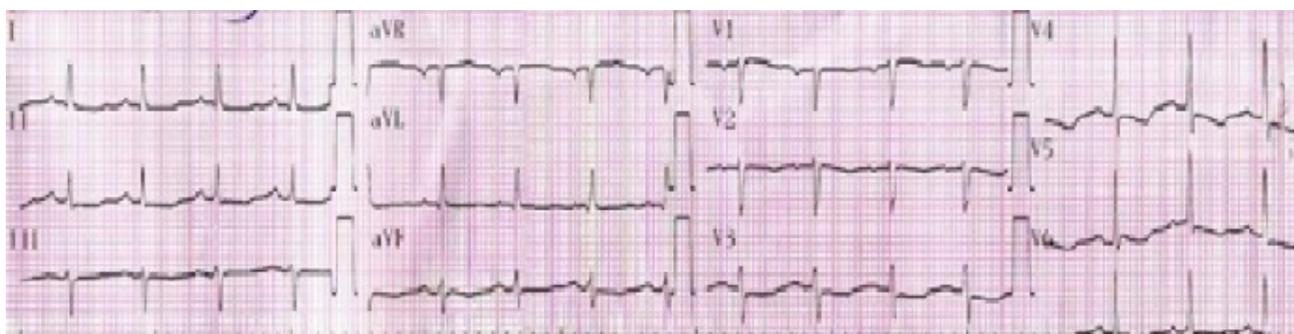
Conclusiones: Es una patología poco frecuente que puede manifestarse con arritmia ventricular, Cuando se encuentra en posición apical, podría no detectarse por ecocardiografía. La RM cardiaca parece ser una herramienta muy útil y precisa para diagnosticar el divertículo ventricular izquierdo congénito como lo fue en nuestro caso. En pacientes con taquicardia ventricular, el estudio electrofisiológico y el mapeo son parte del diagnóstico y el tratamiento. En nuestro caso en el estudio electrofisiológico no se reprodujo la taquicardia ventricular pero si las EV del musculo papilar posteromedial que posterior a la ablación no se reprodujo la arritmia ni durante la internación ni en el seguimiento.

0528 - FÍSTULA CORONARIA IZQUIERDA EN PACIENTE CON SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY-WEBER

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

MAIANTI, Diego | IGLESIAS, Pablo | MIGLIÓNICO FONSECA, Pablo Sergio

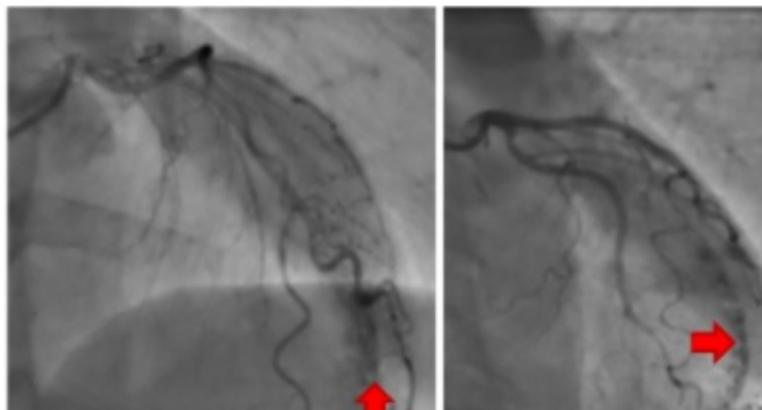
Actividad Clínica Privada



Introducción: La fístula coronaria es una anomalía de la circulación coronaria, en la cual una de las arterias puede comunicarse, a través de uno o más ramos, con el tronco de la arteria pulmonar, seno coronario, vena cava, venas pulmonares, o directamente a una cavidad cardíaca. Es una entidad nosológica muy infrecuente, con una incidencia de 0,002% en la población general, representando el 0,1% de las anomalías coronarias. Sin embargo su verdadera incidencia es desconocida, ya que aproximadamente la mitad de los casos pueden ser asintomático y clínicamente indetectable. Su causa es congénita en la mayor parte de los casos o adquirida producidas como complicación de procedimientos invasivos (miectomía septal, biopsia endomiocárdica, Angioplastia), o postraumáticas. Un 5-30% de las fístulas coronarias se encuentra asociada a otras anomalías congénitas. El síndrome de Klippel Trenaunay fue descrito en hace más de un siglo

por los médicos franceses Maurice Klippel y Paul Trenaunay, como un padecimiento congénito, muy infrecuente, caracterizado por la triada de angiomas cutáneos (manchas de oporto), varicocidades de inicio temprano, e hipertrofia de tejidos blandos y óseo de un miembro. Posteriormente en 1907, Weber describió un síndrome con las características de la triada descrita y fistulas arteriovenosas en las extremidades inferiores, posteriormente referido como síndrome de Parkes Weber. La etiología de este síndrome es desconocida, con una posible mutación del gen VG5Q, que controla el crecimiento de los vasos sanguíneos como el principal mecanismo patogénico implicado. Las malformaciones vasculares y capilares representan la afección más frecuente en este síndrome, presentes en más de 80 % de los casos. Las características de las malformaciones vasculares pueden dividirse en malformaciones de alto flujo (arteriales, fistulas arteriovenosas, y malformaciones arteriovenosas) y de bajo flujo (malformaciones linfáticas, capilares y venosas).

Descripción: Paciente de 66 años, sexo femenino, con Factores de Riesgo Vascular dados por hipertensión arterial. Sin antecedentes en lo cardiovascular. Antecedentes Personales: Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber. Operada por fistula arteriovenosa de miembro inferior izquierdo. HC: presenta 72hs. previo al ingreso episodio de breve duración de dolor retro esternal opresivo. Consulta por reiterar episodio de similares características de mayor duración. Se realiza electrocardiograma que presenta taquicardia sinusal de 110cpm. Rectificación del



ST inferolateral y T invertida asimétrica lateral (ver imagen I), la dosificación de troponina I fue positiva (1431 pg/ml). Al examen físico cardiovascular presenta ritmo regular de 100 cpm. R1 y R2 normales. Presión arterial de 120/70 mmHg. Hipertrofia de miembro inferior izquierdo con varicocidades marcadas Se inicia tratamiento médico y se solicita cineangiografía de urgencia que evidenció un árbol coronario sin lesiones angiográficamente significativas. Se observa fistula coronaria, desde descendente anterior a ventrículo izquierdo que se opacifica en sístole (Ver imagen II).

Conclusiones: Es plausible que la presencia de fistulas coronarias en este paciente podría estar vinculada al síndrome descrito, como factor predisponente, dado las afecciones vasculares que puede generar. Existe publicación de casos de asociación de fístulas coronarias múltiples, drenando al ventrículo izquierdo, asociadas a enfermedades genéticas como factor predeterminante con la telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Rendu-Weber-Osler), y de casos asociados a síndrome hereditario de gigantismo parcial.

0529 - ¿CÓMO LLEGASTE A MI CORAZÓN?

Unidad Temática: Cardio Oncología

ESTIGARRIBIA, Andrea Verónica | BERNACHEA, Sergio Alvaro | FOGAR SARTOR, Daiana Ayelen | LOPEZ GUALTIERI, Florencia | SORG, Melissa

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"



Introducción: Se calcula que hasta en el 10% de los casos los tumores renales con extensión cardiaca invaden o comprimen el sistema venoso, complicándose con trombo intraluminal; el 7% afectará a la vena cava inferior y en un 1% las cavidades cardiacas.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 39 años, asmática, que consulta por dolor interescapular con irradiación lumbar que no cede con analgésicos comunes, asociado a cortejo neurovegetativo, taquicardia e hipotensión sostenida. Se realiza electrocardiograma en ritmo sinusal, sin alteraciones. Se realizó ecoDoppler cardíaco donde se observó a nivel de la porción sinotubular de la aorta imagen ecodensa, con motilidad independiente, sugestiva de flap de disección aortica, por lo que se realizó ecoDoppler cardíaco transesofágico observandose masa que ocupa la aurícula derecha, de aspecto homogéneo y bordes netos que ingresa desde la vena cava inferior, de 45x40 mm generando obstrucción al llenado del ventrículo derecho; valvula aórtica trivalvar (imagen 1) descartandose síndrome aórtico agudo. A nivel de laboratorio, presentó insuficiencia renal y hepática, acidosis metabólica e hiperkalemia que requirió hemodiálisis de urgencia. Se realizó angiotomografía de cráneo, tórax, abdomen y pelvis informando masa con densidad de partes blandas, heterogénea en polo superior del riñón izquierdo que infiltra el parénquima renal remanente asociándose a falta del relleno del contraste con aumento de los diámetros de la vena renal homolateral, vena cava inferior y venas supra hepáticas media e izquierda, extendiéndose hasta la aurícula derecha, en probable relación a trombo tumoral de 13 x 10 x 6 cm antero-posterior, transverso y cefalocaudal respectivamente, compatibles con proceso neoproliferativo infiltrativo de origen renal (imagen 2), trombosis de vena gonadal; en útero se observa imagen ovalada de 39 mm de diámetro mayor, sospechoso de secundarismo. Iniciandose anticoagulación por trombosis venosa profunda y biopsia de tumor renal guiada por tomografía. Se realizó ateneo con el servicio de nefrología, urología, oncología y cirugía cardiovascular decidiéndose realizar cirugía de extracción de tumor previo tratamiento neoadyuvante para reducción tumoral.

Conclusiones: El caso presentado muestra una enfermedad infrecuente, pero potencialmente letal. La presentación clínica es casi inadvertida hasta ultima instancia y la influencia que la trombosis venosa asociada tiene en la supervivencia, es algo aún no establecido. El análisis anatomopatológico es el principal objetivo es por esto que necesitamos la realización de la biopsia para definir y estadificarlo para conocer frente a qué nos enfrentamos. El único tratamiento que hoy en día parece mejorar la supervivencia, es la nefrectomía radical asociada trombectomía, sin embargo, se propone terapia neoadyuvante para intentar disminuir su tamaño y así la complejidad de la técnica quirúrgica e inevitablemente, el riesgo de la misma.

0544 - MIOCARDITIS FULMINANTE EN CONTEXTO DE PANDEMIA COVID-19 EN NUESTRA INSTITUCIÓN: REPORTE DE UN CASO.

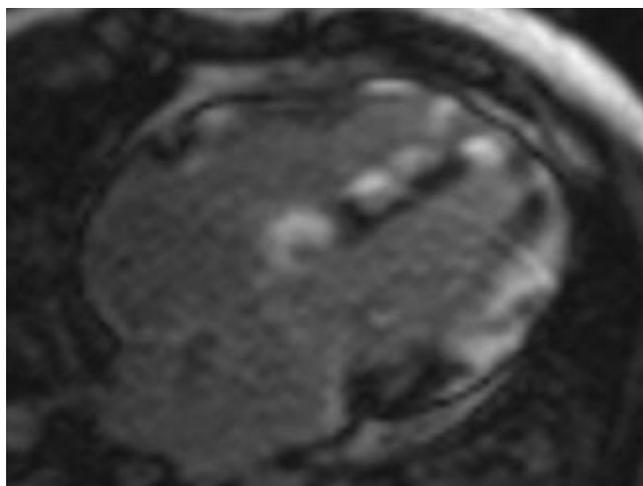
Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca y Transplante

CÁMARA, Beatriz Angela | RODRIGUEZ EYRAS, Lucia | GARCIA, Miguel A. | RODRIGUEZ, Marcelo | SCIARRA, Sebastian
Clínica Colón (Mar del Plata)

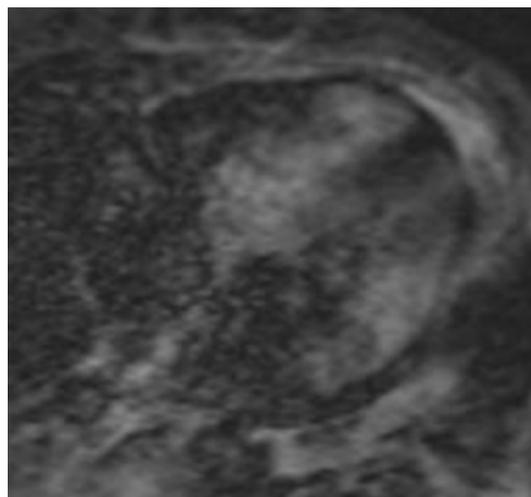
Introducción: La Miocarditis fulminante (MF) se caracteriza por la aparición brusca de un cuadro de insuficiencia cardíaca con compromiso hemodinámico en un paciente previamente sano. La importancia de la sospecha clínica y el diagnóstico temprano radica en dar el tratamiento con soporte circulatorio hasta la recuperación o el transplante cardíaco, jerarquizando la derivación a centros especializados. En el contexto de la pandemia por Covid-19, obliga al diagnóstico presuntivo y diferencial de infección por SARS CoV2 con otras causas, complejizando el manejo de derivación, pese a que la incidencia real de MF por SARS CoV2 es baja.

Descripción: Paciente masculino de 22 años, sin antecedentes personales patológicos, con fiebre, astenia y

mialgias, de 3 días de evolución, fue hisopado para SARS CoV2. 48 hs antes a la consulta por disnea de reposo y dolor precordial típico. Al examen físico: piel ictérica, caliente y húmeda, febril, taquipleico, taquicárdico, ingurgitación yugular



(+), resto s/p.. Electrocardiograma: taquicardia sinusal, Bloqueo completo de rama derecha, Supra ST de DI- aVL- V5 y V6 con Infra ST en DIII- AVF - V2 - V3. Ecocardiograma: buena función sistólica Biventricular, hipokinesia segmentarias infero-lateral y antero-lateral, medial y apical. Vena Cava dilatada con colapso parcial. Tac de tórax con algunos infiltrados periféricos en vidrio esmerilado de pequeño tamaño en campo pulmonar izquierdo. Laboratorio: glóbulos blancos 10050 /mm³, VSG 49mm PRO-BNP 3148 pg/ ml, Troponina 4810 ng/l y falla hepática. Primer hisopado negativo para SARS CoV2. Se interpreta como peri- miocarditis, con alta sospecha de covid-19, se rehisopa. Evolucionan con hipotensión arterial sostenida con requerimiento de Noradrenalina, dolor en hipocondrio derecho, febril, con troponina y PRO BNP en ascenso. Se realiza RMN cardíaca: disfunción sistólica biventricular severa. Realce tardío con extensa retención parcheada de gadolinio, subepicárdica que respeta



parcialmente el subendocardio de segmentos laterales basales y septales e inferiores medios y apicales y en la pared libre del ventrículo derecho, compatible con Miocarditis Aguda. Se infunde levosimendán, y se deriva a centro especializado, donde se lo coloca en ECMO, nueva PCR negativa para SARS CoV2. Se interpreta como miocarditis viral de otra causa. Por buena evolución y sin arritmia, no realizan biopsia endomiocárdica. Recibe alta, con seguimiento ambulatorio.

Conclusiones: La MF es un cuadro poco frecuente, la sospecha temprana y el tratamiento de sostén a tiempo, modifican su pronóstico, que con evolución natural de la enfermedad es ominoso. Un nuevo desafío entre las sospechas de causa viral, en el curso de la pandemia actual es el diagnóstico diferencial por SARS CoV2.

0547 - HIPERTRIGLICERIDEMIA SEVERA EN PACIENTE JOVEN

Unidad Temática: Corazón y Mujer

HORAK, Francisco

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La hipertrigliceridemia severa en pacientes jóvenes es una condición poco prevalente en la cual su causa principal se debe a mecanismos genéticos. Se considera grave cuando supera los 1000 mg/dl. Se la puede clasificar en primaria (asociada a desórdenes genéticos del metabolismo lipídico) y secundaria (asociada a diabetes mellitus, hipotiroidismo, alcohol, fármacos, embarazo). La reducción en los niveles séricos se puede lograr: estimulando la lipoproteína lipasa mediante insulinización, también mediante la administración de fenofibratos para disminuir la síntesis y pudiéndose llegar hasta la plasmaféresis para filtrar los triglicéridos del plasma.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 29 años, sin antecedentes cardiovasculares conocidos, refiriendo infecciones urinarias a repetición tratadas con antibioticoterapia ambulatoria. Como única medicación habitual refiere el uso de anticonceptivos orales. En 2016 presentó episodio de dolor precordial en reposo de carácter opresivo de intensidad 6/10, sin irradiación, que cedió espontáneamente, además de episodios iterativos de disnea clase funcional II, consulta en este centro, se solicitó EcoDoppler cardíaco que evidenció: AO 29 AI 32 VIDD 40 VIDS 17 S 7 PP 7 CD normales, FEY 71% E/E 6 y una ergometría que evidencia como resultado respuesta normotensiva excelente capacidad funcional, discontinuado controles posteriormente. Evolucionan en abril del 2021 con nuevos episodios de dolor precordial, consultando en este centro asumido como atípico, solicitando el día 23/04/21 concurrir a control con médico de esta institución, realizándose laboratorio que evidenciaron: hemoglobina glicosilada 10.4%, triglicéridos 14263 mg/dl, colesterol total 1684 mg/dl, HDL 30 mg/dl y LDL 239 mg/dl, hepatograma normal, descartándose signos de pancreatitis, por lo que se solicita su internación para insulino terapia y manejo de la dislipidemia. A su ingreso se indica una VLCD (very low calorie diet), como terapéutica farmacológica se inicia inulina NPH, estatinas de alta intensidad (Rosuvastatina 40mg), además, ezetimibe 10mg, ácido fenofibrato 135mg y ácido omega 3 4gr. Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales se plantean principios diagnósticos genéticos como la hipercolesterolemia familiar vs hiperquilomicronemia familiar, realizándose test genéticos, aun pendiente sus resultados. Para definir tipo de diabetes se solicitan dosaje de insulina, péptido C y antígeno 65 resultando positivos para diabetes tipo 1. Dentro de valoración cardiovascular, se realizó ecoDoppler cardíaco que informó: AO 28, AI 29, VIDD 40, VIDS 26, S 8, PP 8, CD normales, FEY 58%, motilidad normal y

ecoDoppler de vasos del cuello y periférico dentro de parámetros normales 72hs posterior a su ingreso se solicita laboratorio de control que evidencia trigliceridemia de 6342mg/dl, colesterol total 1571mg/dl. Siendo dada de alta con manejo multidisciplinario por cardiología, clínica y nutrición. El 27/5/21 asiste a control, con excelente adherencia al tratamiento con control de glucemia pre y postprandial entre 100-140mg/dl, realizándose nuevo laboratorio con trigliceridemia de 56mg/dl, Colesterol total de 94mg/dl, HDL 56mg/dl, LDL 27mg/dl, hepatograma normal.

Conclusiones: El tratamiento de los pacientes con hipertrigliceridemia severa incluye modificaciones de los hábitos alimentarios, inicio de actividad física, normalización del peso corporal y control de las causas de hipertrigliceridemia secundaria presentes y es la regla que se requiera el uso de fármacos hipotrigliceridemiantes. Ante casos de hipertrigliceridemia refractaria o extrema se recomienda la internación para administrar heparina y/o insulina, aún en sujetos sin diabetes, a los fines de la prevención de episodios de pancreatitis aguda.

0553 - IMPLANTE DE STENT EN TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN NEONATO CON TETRALOGÍA DE FALLOT SINTOMÁTICO CON ESTENOSIS PULMONAR SEVERA Y RAMAS PULMONARES HIPOPLÁSICAS. (HRGE. GUAYAQUIL-ECUADOR)

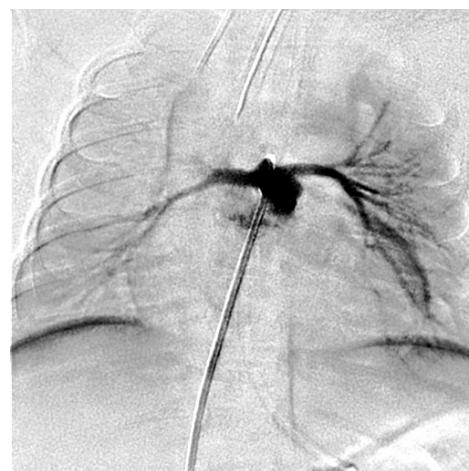
Unidad Temática: Cardiología Pediátrica - Cirugía y Hemodinamia

BARRENO MARTÍNEZ, Boris | DUQUE SOLORZANO, Simon | FREIRE BARREZUETA, Isabel | MENDIETA, Paola | GÓMEZ ROJAS, Iliana

Actividad Clínica Privada

Introducción: El implante de stent en tracto de salida del ventrículo (TSVD) derecho en neonatos con tetralogía de Fallot (TF) sintomáticos con mala anatomía se ha descrito como un procedimiento paliativo para aliviar la cianosis y también permitir el incremento ponderal como el diámetro de ramas pulmonares, con resultados similares a los de reparación quirúrgica temprana. Se presenta el caso de un neonato TF sintomático con mala anatomía (ramas pulmonares hipoplásicas) en el que se implanta un stent en TSVD.

Descripción: Recién nacido a término 24 hrs de vida, 3 Kg de peso, talla 50 cm, antecedente de ruptura prematura de membranas; cianosis desde el nacimiento, SatO₂ <75%, FC 125 lpm, soplo sistólico en foco pulmonar de intensidad 3/6. Ecocardiograma: TF con estenosis de la válvula pulmonar severa, tronco y ramas pulmonares hipoplásicas, hipertrofia del ventrículo derecho (VD), ductus arterioso permeable atípico, colaterales aorta pulmonares. Hemograma 27050 GB, Seg 64%, Linf 20%, Hto 46,9%, Hb de 16,5g/dl, Pla_q de 233000. Rx. de tórax cardiomegalia con punta del corazón elevada (forma de bota). Se inicia PGE₁ en infusión endovenosa continua a 0,01ug/kg/min, Ampicilina y Gentamicina. Después de cumplir esquema antibiotico, disminución de conteo de globulos blancos y reporte negativo de hemocultivos y urocultivos, a los 12 días de vida se realiza cateterismo cardíaco. Por acceso femoral derecho con cateter coronario derecho se accede TSVD; angiografía con estenosis valvular pulmonar severa con tronco y ramas pulmonares hipoplasicas: Anillo pulmonar 4.4mm (Z -3.35), tronco de arteria pulmonar 4.7mm (Z -3.35) rama pulmonar derecha (RPD) 2.9mm (Z -2.74), rama pulmonar izquierda (RPI) 2.4mm (Z -3.42), Nakata 55mm²/m². Se pasa guía 0,014" a través de válvula pulmonar, se posiciona distal en la RPD, se retira cateter y se avanza un Stent de 4.5mm x 16 mm, se posiciona en el TSVD de manera para que cubra cubre segmento de tronco pulmonar, anillo e infundibulo del ventrículo derecho, se expande el stent insuflando balón a 18 ATM; se realiza control angiográfico, el stent queda implantado sobre parte de tronco pulmonar, anillo y el TSVD; flujo adecuado hacia las ramas pulmonares con diámetros finales: RPD 4mm(Z-0.78) en el origen 3.8mm(Z-1.09) distal; RPI 4 mm(Z-0.36) en origen y 3.3mm(Z-1.5), Nakata 100mm²/m². La evolución posterior favorable, saturacion de O₂ 90%, sin



dificultad respiratoria. Alta a los 19 días, medicado con furosemida 1mg/kg/dosis cada día VO y espironolactona 1mg/kg/dosis cada día VO. Ecocardiograma al alta: Ventrículo derecho hipertrófico, comunicación interventricular subaórtica de 5 mm de shunt derecha a izquierda, función biventricular conservada, tracto de salida del Ventrículo izquierdo libre, stent en TSVD permeable, gradiente de 50 mm Hg, RPD 3,3 mm (Z -2.04), RPI 3.6 mm (Z-1). Colaterales aorta pulmonares, no derrame pericárdico. Control a los 10 días del alta en buenas condiciones saturación de oxígeno de 90%, peso 3,6 kg, talla de 50 cm.

Conclusiones: El implante de stent en tracto de salida del ventrículo derecho en este paciente recién nacido con TF sintomático con mala anatomía (hipoplasia de ramas pulmonares) es un procedimiento paliativo efectivo, logro alivio de la cianosis, tiempo corto de recuperación y de días de hospitalización posterior al procedimiento, también logró el crecimiento de las ramas pulmonares y el incremento ponderal, para una posterior reparación quirúrgica definitiva.

0554 - SÍNDROME DE BAJO GASTO COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL TRATAMIENTO DE UNA TAQUICARDIOMIOPATÍA POR TIROTOXICOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

SALVA, Anali Lucia | MOZO SARMIENTO, Laura Carolina | FOGAR, Carolina Elizabeth | SUÁREZ, Lucas Leonardo | DOMINGUEZ, Claudio Hugo

Hospital de Clínicas UBA

Introducción: La tormenta tiroidea, es una entidad rara (incidencia 0,6 cada 100.000 habitantes) y grave (mortalidad 10-30%). Se asocia a un evento desencadenante (cirugía, abandono tratamiento, parto, iodo), con un mayor riesgo de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar. La Insuficiencia Cardíaca puede deberse a: 1-La reducción de la reserva contráctil con incapacidad de aumentar el Gasto Cardíaco. 2- Una miocardiopatía producida por el exceso de Hormona Tiroidea. 3- Una taquicardiomiopatía producida por fibrilación auricular de alta respuesta ventricular. El hipertiroidismo puede crear un estado circulatorio hiperdinámico por la activación simpático-suprarrenal, la acción directa de la hormona tiroidea, con efecto cronotrópico positivo y efecto inotrópicos, provocando falla cardíaca de alto gasto. El tratamiento indicado es el del hipertiroidismo (betabloqueantes, propranolol es de elección, tiamida, solución de yodo, radiocontraste yodado, glucocorticoides y colestiramina).

Descripción: Masculino de 26 años con antecedentes de Ex enolista, Ex cocainómano, con diagnóstico de Hipertiroidismo y fibrilación auricular, en tratamiento con metimazol, propranolol y anticoagulado con acenocumarol, por hallazgo en ETE de trombo en aurícula izquierda. En el tiempo previo a su ingreso el equipo tratante decidió reducir la dosis de antitiroideos y betabloqueantes. Ingresó a nuestra institución con Insuficiencia cardíaca derecha y fibrilación auricular de alta respuesta ventricular de una semana de evolución. Examen físico: Normotenso, afebril, FC 180 lpm, buena mecánica ventilatoria, sat. 98% al aire ambiente, yugulares 3/3 no colapsables, Ascitis grado 2, RHY + y edemas hasta raíz de miembros. Se inició tratamiento diurético con buena respuesta y se intentó digitalización rápida para control de la frecuencia cardíaca la cual no tuvo efecto. Se inició entonces betabloqueantes a dosis de 60mg/4hs; evolucionó al optimizar la frecuencia cardíaca, con shock cardiogénico, hipotensión arterial, FC 60 lpm, somnolencia, oligoanuria y falla multiorgánica con requerimiento de dopamina transitoriamente como cronotrópico positivo, posteriormente dobutamina, noradrenalina y furosemida por 48 hrs, con mejoría. Se realizó ecocardiograma transtorácico al ingreso a UCI donde presentó: VI dilatación leve a moderada, hipocinesia global, FSVI deprimida severa con FEY 25%, VD dilatado, TAPSE 12 mm, AI moderada dilatación de 25 cm³. Hallazgos relevantes en el laboratorio de ingreso: TSH suprimida < 0,5 y T4 12.8. Recibió tratamiento con corticoides endovenosos, Metimazol y propranolol a dosis 60 mg/6 hrs. Estabilizado el cuadro recibió Yodo radioactivo con buena tolerancia y adecuado control de la frecuencia cardíaca; controles posteriores ecocardiográficos con mejoría progresiva de la función biventricular hasta normalizar y sin HTP; resultado analítico: Eutiroides. Se realizó ETE y CVE exitosa con ritmo sinusal.

Conclusiones: La tormenta tiroidea se precipita por un evento agudo, en el caso de nuestro paciente se dio por el uso irregular y la interrupción de los fármacos antitiroideos. La IC de bajo gasto se presenta más frecuentemente en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente y en pacientes mayores. La Hipertensión pulmonar por hipertiroidismo genera signos de Insuficiencia cardíaca derecha; la HTP revierte con el tratamiento del hipertiroidismo y pueden reflejar el aumento del gasto cardíaco sin la disminución concomitante de la resistencia vascular pulmonar. Nuestro paciente ingresa con IC derecha sin signos de bajo gasto, y evoluciona con shock cardiogénico al lograr una adecuada respuesta ventricular, con el tratamiento recomendado. La complicación grave de la tormenta tiroidea es el desarrollo de insuficiencia cardíaca y miocardiopatía, reconocer esta condición es imperativo para prevenir el síndrome de bajo gasto.

0555 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO CON TROMBO GIGANTE EN CAVIDADES DERECHAS

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

FUENTES, Richard | MOLINA AYALA, Kelly | CASTRO CASTILLO, Marco Antonio | NICOLOSI, Liliana Noemí | CAINZO, Christian Jose

Hospital Español

Introducción: El tromboembolismo de pulmón (TEP) representa la tercera causa de muerte de origen cardiovascular, la incidencia es de 70 por cada 100.000 habitantes y es responsable de aproximadamente 100.000 muertes anuales en Estados Unidos. El diagnóstico precoz, el inicio de tratamiento adecuado y los antecedentes del paciente pueden condicionar el pronóstico tórpido o favorable.



Descripción: Descripción varón de 61 años con factor de riesgo cardiovascular: sedentarismo, hipertensión arterial, tabaquismo, niega otros antecedentes cardiológicos. Antecedentes de fractura de cadera con tratamiento quirúrgico 21 días previos a la consulta. Paciente ingresó por guardia presentando insuficiencia respiratoria tipo I, con mala mecánica ventilatoria, taquicardia sinusal y desaturación. Ante la presencia de inestabilidad hemodinámica se requirió asistencia respiratoria mecánica y soporte con drogas vasoactivas. Se realizó angiotomografía con protocolo para TEP confirmando sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar masivo bilateral. Posteriormente se efectuó ecocardiograma transtorácico que mostró imagen de doble densidad de aspecto serpenteante móvil en tránsito de aurícula derecha hacia ventrículo derecho dilatación de cavidades derechas con disfunción severa del mismo, el Doppler color mostró insuficiencia tricuspídea leve con presión sistólica de arteria pulmonar de 65 mmHg, dada la contraindicación del uso de fibrinolíticos por la cirugía mayor reciente la inestabilidad hemodinámica se decidió se decidió someter al paciente a tratamiento quirúrgico de urgencia. Se

procedió a realizar intervención quirúrgica bajo circulación extracorpórea, Arteriorrafia de tronco de ambas arterias pulmonares, de donde se extrajeron trombos de gran tamaño, friables de cavidades derechas, el tiempo total de la circulación extracorpórea fue de 120 minutos. Durante su estadía en Unidad coronaria en el Postoperatorio inmediato continuo son soporte hemodinámico con asistencia respiratoria mecánica y uso de drogas vasoactivas, intercurrió con taquicardia ventricular monomorfa sostenida seguida de fibrilación ventricular con maniobras de reanimación no exitosa.

Conclusiones: La estrategia de reperfusión precoz en el TEP en contexto de trombos en cavidades derechas es la terapia de elección ya sea con el uso de trombolíticos sistémicos tromboaspiración por catéter o cirugía de trombectomía.

0557 - SUSTRATO ARRIMOGENICO DESCONOCIDO EVIDENCIADO POR UN TRASTORNO SEVERO DEL MEDIO INTERNO

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

BENITEZ, Cesar Pantaleon | ORELLANO, Héctor Alejo | VARGAS, Jesica

Hospital Aeronáutico Central

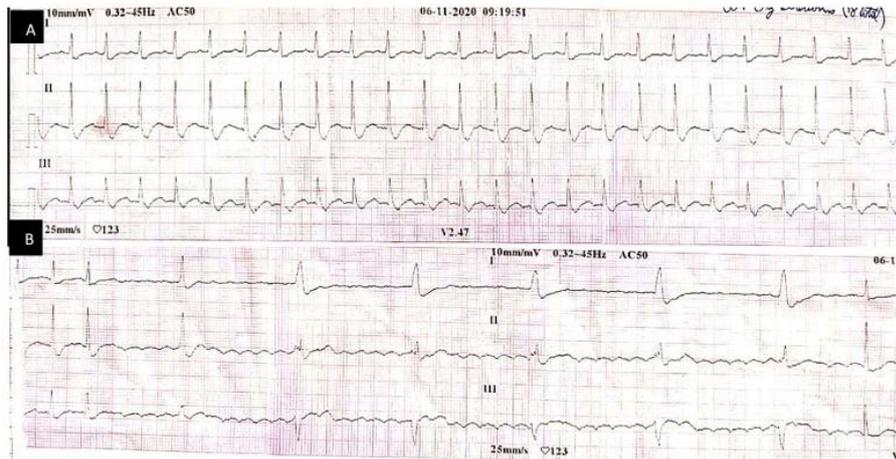


Figura A: ECG de ingreso;

Figura B: Con administración de adenosina

Introducción: El aleteo o flutter auricular es una arritmia supraventricular caracterizada por la presencia de una actividad atrial regular, habitualmente presenta una frecuencia superior a los 240 latidos por minuto y tiene como base un circuito de macroreentrada. Existen ciertas situaciones clínicas que pueden poner en manifiesto la presencia de este circuito, aún en ausencia de cardiopatía.

Descripción: Paciente femenina de 48 años de edad, presenta como factores de riesgo cardiovascular estrés. Sin otros antecedentes de relevancia. Ingresa al Servicio de Emergencias por presentar un episodio de pérdida de la conciencia seguido de traumatismo de encefalocraneano. A su ingreso se evidencian signos de deshidratación e hipotensión arterial, se encontraba asintomática para ángor y disnea. Al interrogatorio la paciente refiere uso de anorexígenos a base de diuréticos, cafeína y hormonas tiroideas. Se constata en el electrocardiograma una taquicardia de QRS angosto a 150 lpm, sin descompensación hemodinámica. Se realiza inicialmente masaje del seno carotideo sin respuesta, y posteriormente se administra un bolo de 6 mg de adenosina, constatándose ritmo de aleteo auricular. En la analítica de laboratorio se evidencia hipocalcemia severa (1.36 meq/lit), alteración de la función renal (Ur: 72 mg/dl, Cr: 1.72 mg/dl) y función tiroidea (TSH: 0.02 uUI/ml). Se interpreta cuadro clínico como un aleteo auricular típico, con conducción 2:1, sin descompensación hemodinámica, secundaria a alteraciones del medio interno, hipocalcemia severa e hipertiroidismo de origen farmacológico. Se realizó hidratación y reposición electrolítica endovenosa, así como control de frecuencia cardiaca con betabloqueantes con buena respuesta. Se realiza ecocardiograma que evidencia FEVI preservada, sin trastornos en la motilidad regional, cavidades conservadas y ausencia de valvulopatías significativas. Evolucionó favorablemente con reversión a ritmo sinusal, realizándose en un segundo tiempo un estudio electrofisiológico en el cual confirma la presencia del circuito de reentrada a nivel del istmo cavo tricúspideo y realiza ablación por radiofrecuencia del mismo.

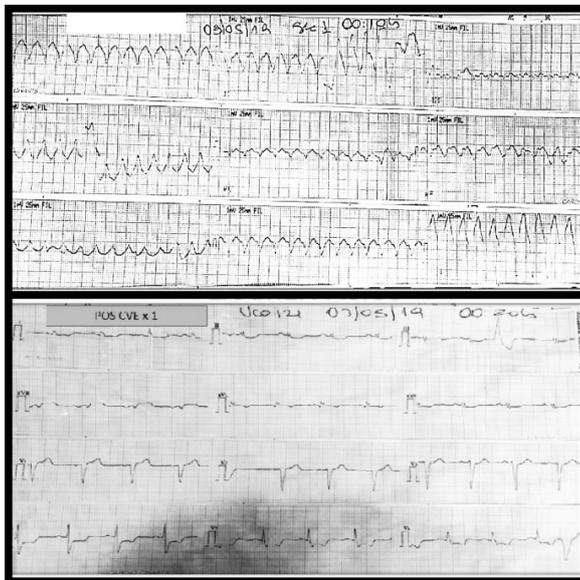
Conclusiones: Nuestro caso ilustra como en un paciente sin cardiopatía estructural pero electrofisiológicamente predisuesto, la presencia de un trastorno significativo del medio interno puede desencadenar un evento arritmico potencialmente grave y poner en riesgo su vida. Es por todos conocido que los trastornos hidroelectrolíticos, en especial la hipocalcemia, tanto por su frecuencia, como la gran variedad de factores que la pueden generar y mantener, puede desencadenar arritmias de distinta peligrosidad 1,2. Esta descrito, además, que la tirotoxicosis puede desatar trastornos arrítmicos, siendo el más común la fibrilación auricular, y el menos común pero más grave la fibrilación ventricular 3. La actividad desencadenada puede surgir al inducir posdespolarizaciones tempranas y tardías y prepotenciales oscilatorios en las fibras de Purkinje. De esta manera, al producirse una hiperpolarización y posterior enlentecimiento de la conducción y prolongando la repolarización en un sustrato arritmogénico, puede desencadenarse una arritmia por reentrada 4. Nuestra paciente ilustra, como un trastorno grave del medio interno puede poner en manifiesto un sustrato arritmogénico hasta entonces desconocido. Es importante la monitorización del medio interno en pacientes internados y ambulatorios que reciben fármacos que pueden predisponer a alteraciones hidroelectrolíticas, como pueden ser los diuréticos, IECAS, entre otros.

0564 - MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA SUSTRATO IDEAL DE MUERTE SÚBITA.

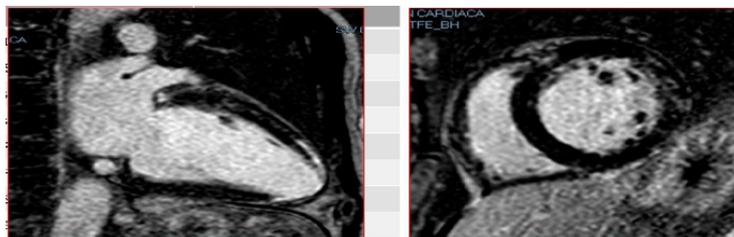
Unidad Temática: Enfermedad de Chagas

CAINZO, Christian Jose | MOLINA AYALA, Kelly | HILARION MONTAÑO, Jhoseline Soley | CHOQUE PRADO, Jaime | FUENTES, Richard

Hospital Español



Introducción: El trypanosoma cruzi es el parásito que causa la enfermedad de Chagas, en el mundo cerca de 10 millones de personas están infectadas y entre un 20- 40% desarrollará miocardiopatía Crónica, estos pacientes pueden presentar complicaciones como insuficiencia cardíaca, la presencia de arritmias y eventos tromboembólicos. El objetivo de presentar el siguiente caso clínico es mostrar la importancia de seguir un algoritmo diagnóstico y de tratamiento además de la importancia de la identificación de arritmias complejas en pacientes con miocardiopatía Chagásica.



Descripción: Paciente Masculino de 72 años hipertenso, diabético tipo 2 insulino requirente, ex tabaquista, antecedente de múltiples de episodios sincopales. Ingresa por Guardia refiriendo angor prolongado en clase funcional IV, asociado síntomas neurovegetativos y deterioro del sensorio. Al examen físico Glasgow 7/15, FC 200 lpm, TA 80/50 mmHg, ECG mostró taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) por lo que se realizó cardioversión eléctrica x1, a 200 J. la cual resultó exitosa. Se realizó internación en UCO. Se realizó cinecoronariografía (CCG) de urgencia que informó arterias coronarias lesiones angiográficas. Ecocardiograma Doppler informó ventrículo izquierdo con diámetros aumentados (DDVI 59mm) discinesia anterior y apical, adelgazamiento de las paredes apicales compatible con aneurisma apical, hipoquinesia del resto de los segmentos con deterioro severo de la función ventricular /FEVI 29%), Serología para Chagas positiva (3 métodos). La resonancia magnética nuclear (RMN) mostró VI severamente dilatado con trastornos de motilidad parietal septal anterior y aquinesia inferolateral. adelgazamiento Del casquete apical compatible con remodelado aneurismático con FEVI de 31%. En la secuencia de realce tardío se observaron áreas de retención de contraste de extensión intramiocárdica parcheada, imagen característica de miocardiopatías no isquémica, áreas de realce transmural en la región anterolateral inferolateral y mayor intensidad en región latero apical. Se decidió el implante de CDI como prevención secundaria de muerte súbita, se ajustó tratamiento médico con IECA´s, betabloqueantes, antagonistas de la aldosterona y amiodarona. El paciente fue dado de alta con pautas de alarma y seguimiento de manera ambulatoria.

Conclusiones: La Miocardiopatía chagásica tienen alta tasa de morbimortalidad su principal sustrato son las áreas de necrosis y fibrosis secundaria a la inflamación Crónica del miocardio, estudios recientes sugieren que la denervación del sistema nervioso autónomo del miocardio juega un rol fundamental en la Génesis de las arritmias ventriculares. Es característico encontrar en la RMN lesiones como fibrosis, necrosis, alteraciones de contractilidad, adelgazamiento de las paredes y presencia de aneurisma. Las arritmias ventriculares son la principal causa de mortalidad en estos pacientes y la principal indicación es el implante del CDI como prevención secundaria.

0582 - DERRAME PERICARDICO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE COVID 19

Unidad Temática: Covid-19

MARTINEZ PERALTA, Jaime Ricardo | SUARES GAUNA, Mauricio Matias | BUSSO, Juan Martin | DE AVILA, Marelvis | CASTRO MORENO, Jesury

Universidad del Salvador

Introducción: El derrame pericárdico podría llegar a ser una manifestación no tan común en la de una patología sistémica, requiere una sospecha y un grupo interdisciplinario con mucha precisión diagnóstica, ya que su pasaje inadvertido puede desencadenar un compromiso hemodinámico del paciente, afectando inicialmente la precarga y despertando una cascada hasta afectar la perfusión tisular y las consecuencias que esta acarrea.

Descripción: Paciente de 31 años de edad con FRC negativo. Portadora de cardiopatía valvular: prolapso leve de válvula mitral. Ingreso por cuadro clínico que 15 días de evolución, caracterizado por presentar tos seca, registro febril de 37.7°C, cefaleas, fotofobia, dolor retroocular, mialgias generalizadas, anosmia, disgeusia, asocia en las últimas horas episodios de dolor torácico anterior y disnea clase funcional II, se decidió realizar hisopado para SARS CoV 2 que reportó detectable y Tomografía de tórax que evidenció vidrio esmerilado de distribución periférica. Se interpretó como neumonía por SARV Cov 2. Se inició manejo con ceftriaxona/claritromicina. Intercurio con dolor torácico referido en forma de banda, opresivo que se irradia a ambas escápulas, que disminuye con la sedestación, asociado a disnea, no presentó ingurgitación yugular, signo de kussmaul negativo, ruidos cardíacos hipofonéticos, pulso paradójal ausente, crepitantes bibasales a predominio izquierdo. Se realizó Electrocardiograma que evidenció taquicardia sinusal e hipovoltaje, ecocardiograma que evidenció derrame pericárdico severo con colapso de aurícula derecha, por lo que ingresó a unidad cerrada, donde se realizó pericardiocentesis guiada por ecografía con evidencia de restauración hemodinámica de cavidades derechas.



Conclusiones: Evaluar un paciente con inestabilidad hemodinámica se convierte en un desafío clínico que debe involucrar a un equipo interdisciplinario, obteniendo mayor precisión diagnóstica, ya que no siempre encontramos los signos clásicos que nos señalen un derrame pericardio, el electrocardiograma sigue siendo una herramienta con alta sensibilidad aunque su especificidad se ve relacionada con sospecha clínica, que en este caso estuvo marcada con hipovoltaje, la ecografía en cama del paciente es un método que está tomando fuerza ya que se habla de ella como una extensión de la semiología que incluso puede adelantarse a la manifestación de signos clínicos y otros autores lo advierten como una herramienta para preguntar y responder inquietudes que se escapan del examen físico, en manos entrenadas incluso puede llegar a guiar procedimientos intervencionistas. La conclusión que logramos es que tan pronto se detecta un derrame pericardio con compromiso hemodinámico se debe proceder a su resolución de forma oportuna para restaurar la hemodinámica de nuestros pacientes, en el caso de la infección COVID 19 todavía es un desafío en el cual estamos expuestos a un sin número de manifestaciones que ponen a prueba nuestros pocos conocimientos del comportamiento de esta infección.

0584 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS VALVULAR PULMONAR MEDIANTE RECONSTRUCCIÓN VALVULAR CON PERICARDIO AUTÓLOGO Y PARCHE TRANSANULAR.

ZEZULAR, Damaris Idara

Hospital Pediátrico Dr. Zin, municipio de Malvinas Argentinas

Introducción: La estenosis valvular pulmonar es frecuente (8-10%). Las opciones de tratamiento quirúrgico en pacientes pequeños son un enorme desafío. No existe prótesis de tamaño pequeño para estos pacientes, e incluso si existieran, su utilidad sería limitada, por la degeneración propia de las prótesis biológicas y porque fijarían el anillo impidiéndole crecer y determinando ineludiblemente una reoperación.

Descripción: Presentación del caso: Paciente: 6 años, 23 kg, diagnóstico de estenosis pulmonar severa valvular y supra valvular, anillo hipoplásico, CIA. Técnica quirúrgica: CEC. A 34°C, clampeo aórtico y cardioplejía. Cierre de CIA por atriotomía derecha. Incisión transanular. Se resecan valvas nativas. Utilizando pericardio autólogo fresco, se confeccionan

3 neocúspides con técnica AVaTAR y un parche transanular de 19 mm de ancho para ampliar anillo a 17 mm. Se demarcan los bordes de inserción de las valvas en el interior de la arteria pulmonar y el parche transanular. Se suturan las valvas. Se completa la sutura del parche transanular. ETE: CIA cerrada, IP leve + y gradiente de 25 mmHg. Evolución: Presenta buena evolución, inotrópicos en bajas dosis y extubación a las 48 hs. Discusión: El uso de pericardio nativo no tratado para confeccionar las valvas previene su calcificación y otorga la motilidad necesaria para una apertura y un cierre valvular adecuados. Por otra parte, el uso de un parche transanular de un diámetro determinado, calculado específicamente para ampliar el tronco de la arteria pulmonar a un diámetro previsto, permite la adecuada coaptación valvular y que el anillo siga creciendo. Esta técnica puede adecuarse a pacientes de cualquier tamaño, preservando el potencial de crecimiento del anillo, dejando una válvula competente, una vía de salida no obstructiva y un terreno preparado para una potencial intervención por vía hemodinámica.

Conclusiones: La reconstrucción de la válvula pulmonar con técnica AVaTAR es una estrategia útil en el tratamiento de la estenosis pulmonar.

0591 - CARDIOTOXICIDAD: “ENEMIGO EN LA MIRA”

Unidad Temática: Cardiotoxicidad

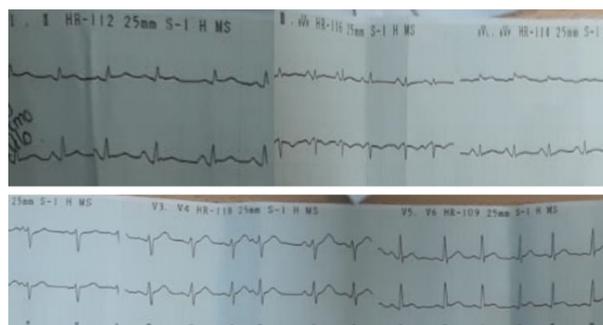
SALAS, Leonardo | RODRIGUEZ, Sofía Gabriela | ZIVANO, Daniel Francisco | MASTANTUONO, Christian Gustavo | LEEDS, Ariel Federico

Sanatorio Dr. Julio Méndez

Introducción: Las nuevas terapias contra el Cáncer han logrado grandes mejorías en la sobrevida del paciente oncológico, sin embargo estas terapias no se encuentran exentas de eventos adversos cardiovasculares. Es así que en la actualidad el riesgo de mortalidad cardiovascular en el paciente oncológico puede incluso superar el riesgo de recurrencia tumoral.

Descripción: Masculino de 39 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, con antecedentes de: 1) Resección de hemangioma cerebeloso en 2008. 2) Diagnóstico de carcinoma nasofaríngeo no queratinizante tipo indiferenciado con compromiso ganglionar cervical en febrero del 2021. En Ecocardiograma Doppler realizado previo al inicio de antineoplásicos no muestra alteraciones con FEV 65%. Ingresó programado para recibir primer ciclo de: Cisplatino, 5 Fluoracilo (en infusión continua programada para 4 días) y Docetaxel. Luego de 48 horas del inicio de quimioterapia presenta episodio de dolor precordial opresivo de inicio súbito en reposo, intensidad 5/10 asociado a síntomas vasovagales. Se realiza ECG que evidencia supradesnivel del segmento ST en cara lateral alta y baja. Se suspende infusión de quimioterapia y se decide pase a unidad coronaria. Ingresó a UCO lucido, hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardíaca. Ante el diagnóstico de SCACEST se realiza coronariografía de urgencia donde no se observan lesiones angiográficamente significativas. El dolor cede tras suspensión de quimioterapia. Se realiza ecocardiograma Doppler con evidencia de deterioro severo de FSVI e hipoquinesia global. En el electrocardiograma mostramos cambios dinámicos de la onda T y normonivelación del segmento ST. Realizo curva de troponina positiva. En conjunto con el servicio de Oncología se decide rotar quimioterapia (Carboplatino – Gemcitabina) e iniciar IECAS y betabloqueantes. Evolucionó asintomático, sin repetir episodios de dolor. Se le realizó nuevo ecocardiograma de control trascurrida una semana posterior al alta donde se evidencia función conservada sin trastornos de la motilidad.

Conclusiones: El advenimiento de nuevas terapias antineoplásicas con mejores resultados oncológicos, han generado de manera paralela un incremento de los efectos adversos cardiológicos inmediatos y tardíos que afectan incluso a pacientes de bajo riesgo cardiovascular. Resulta fundamental tener presente cuáles son los efectos cardiotóxicos de los distintos antineoplásicos para de esta forma prever cuál será nuestra mejor conducta.



0596 - MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA Y FIBROSIS MIOCARDICA

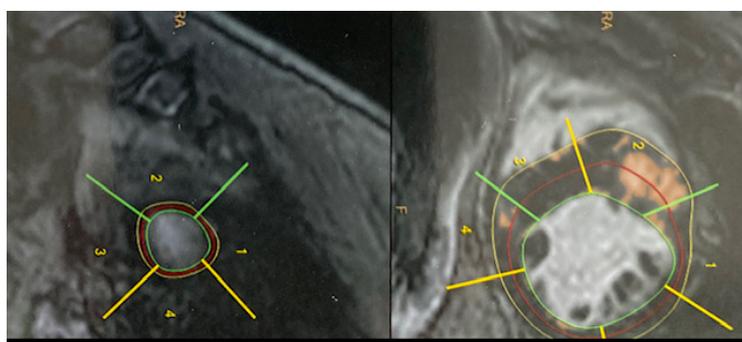
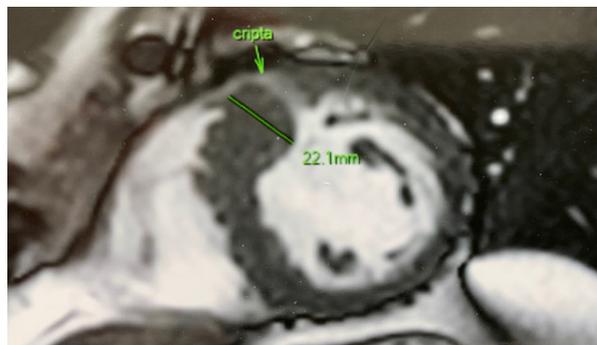
Unidad Temática: Tomografía y Resonancia Magnética

AGUIRRE ESPINOSA, Marlon Patricio | DR. RENE, Vicuña M. | DELIMA BETANCOURT, Celisnel Maribit | DR. ESCORZA, Giovanni

Actividad Clínica Privada

Introducción: La miocardiopatía hipertrofia es una enfermedad cardíaca genética, caracterizada por aumento del grosor parietal y masa ventricular. Esta enfermedad es causante de insuficiencia cardíaca y muerte súbita secundaria a arritmia ventricular altamente relacionada a fibrosis miocárdica identificada por resonancia magnética cardíaca.

Descripción: Masculino de 56 años. Antecedentes de hiperuricemia, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico. Fue diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica no obstructiva a los 43 años de edad. No refirió historia familiar de muerte súbita. Acudió por disnea y angina. Negó síncope. Exploración física: TA 130/80 FC 60 afebril. Precordio: Ruidos cardíacos rítmicos, 2do. ruido aórtico reforzado. No soplos audibles. 4to ruido constante. Región braquial derecha se auscultó soplo sistólico-diastólico (a la toma de tensión arterial). ECG: ritmo sinusal, hipertrofia ventricular izquierda y trastorno de la repolarización ventricular. Ecocardiograma transtorácico: Septum 17 mm, Pared posterior: 10 mm. Índice de masa VI: 135 gr/m². No movimiento sistólico de la valva mitral anterior. FEVI 67% por 3D. TAPSE del ventrículo derecho: 14 mm. Aurícula izquierda: Diámetro antero-posterior: 42mm, dilatación severa por volumen indexado: 49 ml/m². Holter: episodio de taquicardia ventricular no sostenida (6 latidos), hipertrofia simpática al análisis de la variabilidad de frecuencia cardíaca. Alteración de la repolarización e intervalo QTc prolongado (485 msg). Resonancia magnética cardíaca: miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica sin señales de obstrucción al tracto de salida del VI en reposo. Segmento anteroseptal medial presencia de cleft. Porcentaje de fibrosis del 14% correspondiente



a 16.91 gr de la masa total del ventrículo izquierdo. Fibrosis de aurícula izquierda 6%. UTAH estadio I. Doppler vascular de brazo derecho: malformación arteriovenosa entre vena basilíca y arteria humeral formando ovillo vascular de 14x6 mm. Angiotac coronaria: hipoplasia de la arteria coronaria derecha, demás arterias con anatomía normal, no obstrucción coronaria. Score de calcio 0. Riesgo de muerte súbita: 3.97% a 5 años de acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología (HCM risk-SCD Calculator).

Conclusiones: La fibrosis miocárdica en miocardiopatía hipertrófica es un factor pronóstico de riesgo en el desarrollo de arritmias ventriculares. Al momento el paciente tiene riesgo de muerte súbita de acuerdo a la Sociedad Europea de Cardiología es limítrofe; por lo tanto, el implante de cardiodesfibrilador no estaría indicada; sin embargo, la importancia del grado de fibrosis miocárdica ventricular por resonancia magnética es vital en la decisión de prevención primaria; y, a futuro debería ser implementada en la evaluación y escore de riesgo de muerte súbita.

0607 - COR TRIARIATUM DEXTER, A PROPOSITO DE UN CASO.

Unidad Temática: Cardiopatías Congénitas Del Adulto

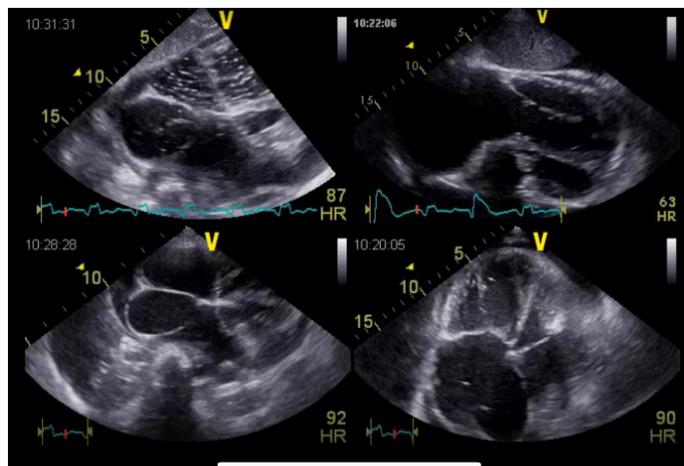
MEDRANO FLOREZ, Carlos Arturo | FOGAR, Carolina Elizabeth | PÉREZ DE LA HOZ, Alejo Andrés | IBACETA ALANIZ, Eduardo Andrés | PÉREZ DE LA HOZ, Ricardo Alfredo

Hospital de Clínicas UBA

Introducción: El cor triatriatum es una anomalía congénita poco frecuente, que se caracteriza por la división de una de las aurículas en dos cavidades por un tabique fibromuscular, dando como resultado tres cavidades auriculares. Sus primeras descripciones se realizaron en 1868, desde entonces tiene una incidencia estimada que va del 0,1 al 0,4 %. su

presentación se da generalmente en pacientes pediátricos, los casos en adultos son infrecuente y la edad promedio del diagnóstico en esta población es en la cuarta década de la vida, los síntomas de insuficiencia cardíaca son la presentación habitual. De sus dos variantes, el cor triatriatum sinister (compromiso auricular izquierdo) y el cor triatriatum Dexter (compromiso auricular derecho), este último es el más raro de encontrar. Teniendo en cuenta lo anterior y la rareza de esta patología en pacientes adultos se realiza la presentación del siguiente caso.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 50 años, quien refería antecedentes de un soplo cardíaco desde la infancia no estudiado, sin otros factores de riesgos cardiovasculares. Con cuadro clínico de dos años de evolución consistente en disnea en clase funcional (CF) II que progresa a CF IV, asociada a síntomas de insuficiencia cardíaca una semana previa a la consulta. Al ingreso normotensa, frecuencia cardíaca de 90 lpm, con saturación de oxígeno 88%, ruidos cardíacos normofonéticos, R1 desdoblado, soplo diastólico que borra segundo ruido, signo de Dressler positivo, crepitantes generalizados, abdomen con ascitis y edema en miembros inferiores. En laboratorio no tenía alteraciones significativas, en el electrocardiograma



presentaba ritmo sinusal con signos de agrandamiento biauricular y ventricular derecho, en la radiografía de tórax se observaba índice cardiotorácico mayor a 0,5 y signos de redistribución de flujo. Se realiza ecocardiograma transtorácico observando aplanamiento permanente del septum interventricular izquierdo, con función sistólica del mismo conservada, ventrículo derecho dilatado, con función deprimida, aurícula derecha con área de 56 cm², en esta se observa una membrana que separa la cavidad en dos, fenestrada, de más de 22 mm, aurícula izquierda con área de 28 cm², se observa solución de continuidad en septum interauricular, con pasaje de flujo bidireccional, vena cava inferior dilatada, presión sistólica de arteria pulmonar de 105 mmHg. Se interpreta como insuficiencia cardíaca congestiva descompensada por progresión de patología congénita (cor triatriatum dexter), con compromiso hemodinámico severo de cavidades derechas, evolucionando a las 72 horas posteriores al ingreso con shock cardiogénico, requiriendo de soporte inotrópico, vasopresor e intubación orotraqueal con asistencia respiratoria mecánica, posteriormente presenta múltiples episodios de taquicardia ventricular no sostenida sin respuesta al tratamiento y evoluciona con paro cardiorrespiratorio sin respuesta a reanimación cardiopulmonar.

Conclusiones: Al analizar retrospectivamente el caso clínico antes descrito, es fundamental hacer referencia a la importancia que tienen todos los signos patológicos que pueden presentar los pacientes pediátricos; mas aun, si estos persisten en la edad adulta. En este caso el soplo cardíaco no estudiado desde la infancia podría haber sido jerarquizado, dándole las opciones diagnósticas y de tratamiento disponibles para la época. Actualmente el tratamiento de esta anomalía está condicionado por la edad de presentación, los síntomas, las características del tabique y el grado de compromiso hemodinámico, yendo del tratamiento paliativo, hasta la corrección quirúrgica o endovascular del cuadro, prefiriéndose esta estrategia en niños o adultos asintomáticos. Hasta el momento la evidencia médica de esta patología se limita a reporte de series de casos fundamentados principalmente en seguimiento de pacientes pediátricos y sometidos a corrección quirúrgica, dejando una laguna científica en el abordaje general cuando un paciente llega a la edad adulta y presenta insuficiencia cardíaca.

0608 - MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA APICAL ENMASCARADA POR SÍNDROME DE TAKOTSUBO.

Unidad Temática: Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

SUÁREZ, Lucas Leonardo | FOGAR, Carolina Elizabeth | PÉREZ DE LA HOZ, Alejo Andrés | CAPARROS, Juan Manuel | PÉREZ DE LA HOZ, Ricardo Alfredo

Hospital de Clínicas UBA

Introducción: El síndrome de takotsubo es una forma de daño miocárdico agudo y transitorio caracterizado por disfunción sistólica con alteración de la motilidad regional transitoria. Se describe su asociación a un estrés físico o psicológico más

frecuentemente. Entre los criterios diagnósticos propuestos por distintas sociedades se encuentran los trastornos regionales de la motilidad del ventrículo izquierdo que exceden la distribución de la vascularización miocárdica, la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, cambios dinámicos y reversibles en el electrocardiograma, elevación de marcadores de injuria miocárdica y recuperación completa de la función sistólica en el seguimiento.

Descripción: Se presenta un paciente de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial y enolista que en enero de 2021 ingresó por hematoma intraparenquimatoso cerebral cuya internación se vio complicada por una neumonía asociada a la ventilación mecánica de lenta resolución requiriendo traqueostomía. Se decidió realizar lavado bronquio alveolar evolucionando pos procedimiento con shock requiriendo asistencia respiratoria mecánica y vasopresores. Se le realizó en el momento un electrocardiograma que presentaba cambios respecto al de ingreso: negativización de la onda T en derivaciones DI, aVL, V1 a V6 y prolongación del QT. Se realiza a continuación ecocardiograma transtorácico con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo severa con FEY del 30% asociado a aquinesia con balonamiento apical e hipercontractilidad basal. Presentó elevación de biomarcadores con NT PRO-BNP > a 25000 pg/ml, y troponina I ultrasensible de 391 ng/L. Recibió tratamiento con vasopresores e inotrópicos inicialmente agregándose cuando la evolución lo permitió diuréticos endovenosos para resolver la congestión pulmonar. Durante la evolución del paciente se repitió el ecocardiograma Doppler que evidenció, función sistólica normal, sin alteraciones regionales de la motilidad regional con signo de as de pica e hipertrofia apical asimétrica. Debido a los antecedentes del paciente se decide realizar cinecoronariografía donde no se evidencian lesiones coronarias y ventriculografía con imagen compatible con miocardiopatía hipertrófica apical. El paciente completó tratamiento antibiótico por su neumonía sin presentar nuevos episodios de alteraciones en la función miocárdica. Se interpretó el evento agudo como un síndrome de takotsubo que enmascaró una patología previa hasta el momento desconocida por el equipo tratante: la miocardiopatía hipertrófica apical.



Conclusiones: La miocardiopatía por estrés es un trastorno agudo y transitorio de la función miocárdica que afecta la motilidad parietal del ventrículo izquierdo. Son la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva y la recuperación completa de los trastornos un pilar del diagnóstico. Su manejo incluye el uso en el momento agudo de los fármacos abalados por las guías de terapéutica para el manejo de la insuficiencia cardíaca y el shock cardiogénico. La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad caracterizada por hipertrofia del miocardio sin otra patología que la justifique y sin dilatación de las cámaras cardíacas. Existen distintas variantes morfológicas siendo la apical aquella caracterizada por la hipertrofia del ápex ventricular izquierdo con una imagen ecocardiográfica descrita típicamente como en As de pica. El diagnóstico de esta enfermedad puede ser establecido ecocardiográficamente, por ventriculografía y por resonancia magnética. Se presenta un raro caso de miocardiopatía por estrés enmascarando una variante apical de miocardiopatía hipertrófica. Su relevancia es agregar a la escasa descripción en la bibliografía de este fenómeno donde dos enfermedades inicialmente descritas como más frecuentes en poblaciones asiáticas se superponen y de hecho una evita el diagnóstico de la otra hasta superado el evento agudo.

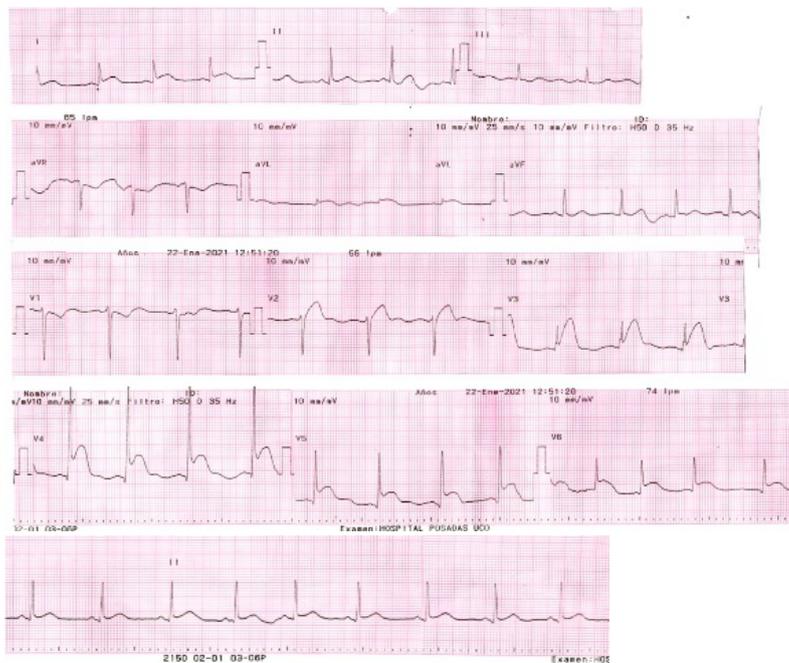
0612 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SECUNDARIO A GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Unidad Temática: Cardiopatía Isquémica

CHANGO ACURIO, Gardenia Leonor | SANTOS MURILLO, Diego Marcos | GARECA, Maria Gabriela | GASAVE, Daniel | RICAPITO, María de La Paz

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: La granulomatosis de Wegener (GW) es una vasculitis sistémica de causa desconocida caracterizada por la formación de granulomas en arterias de pequeño y mediano calibre y que tiene predilección por afectar a las vías respiratorias y al riñón, aunque cualquier órgano puede verse afectado de forma severa por la enfermedad. La determinación de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) ha demostrado ser un marcador de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad. Las manifestaciones cardíacas en la GW son poco frecuentes, en los estudios de autopsias se observa que, aunque de forma subclínica, son más habituales de lo esperado. La arteritis coronaria suele ser un hallazgo anatomopatológico, pero el infarto agudo de miocardio con expresión clínica es una complicación de la GW descrita excepcionalmente en la bibliografía.



Descripción: Paciente masculino de 23 años sin factores de riesgo cardiovascular con antecedentes de hepatitis A en la infancia. Se encontraba cursando internación en sala general por vasculitis ANCA + con estudio anatomopatológico que confirma el diagnóstico de GW. Durante su internación presenta dolor precordial típico con ECG con injuria subepicárdica en cara anterolateral (Fig 1). Enzimas cardíacas positivas (4012). Se interpreta como IAMCEST anterior extenso KKA. Pasa a hemodinamia donde se realiza CCG que evidencia 1° y 4° ramo diagonal de descendente anterior con oclusiones, coronaria derecha con oclusión de ramo de la descendente posterior, resto del árbol coronario sin lesiones significativas (Fig 2). Realizándose angioplastia con balón a dichos vasos afectados. Evolucionando con persistencia de ángor con requerimiento de vasodilatadores endovenosos, con ECG control con persistencia de injuria subepicárdica en cara lateral, no cumple criterios de reperfusión. En ese contexto se decide optimizar tratamiento médico. Iniciándose dosis bajas de betabloqueantes con buena tolerancia, además de doble antiagregación y anticoagulación, evolucionando estable con descenso de enzimas cardíacas. Es revalorado por el servicio de inmunología quienes deciden iniciar a las 48 hrs post evento pulsos de solumedrol + Rituximab. Evolucionando con mejoría de cuadro clínico. Se realiza ETT que informa FEY 50%, hipoquinesia septal anterior y posterior en sus segmentos basales y mediales. Se complementa estudio con resonancia magnética cardíaca compatible con Función sistólica biventricular normal presencia de edema y realce tardío parcheado y en segmentos distales con patrón isquémico-necrótico que podría corresponder a embolia en múltiples territorios coronarios. Se otorga alta con tratamiento isquémico completo sin presencia de nuevos eventos. Continua en seguimiento por nuestro servicio.



Conclusiones: La afectación cardíaca en la GW es poco frecuente, oscilando según las series entre un 12 y 44%, dependiendo la severidad de la enfermedad y de la frecuencia de los estudios post mortem recogidos en las series. Forstot et al, describe casos en la bibliografía antes de 1980 y basándose en el examen anatomopatológico, encontraron la siguiente frecuencia de afectación: pericarditis en el 50%, arteritis coronaria en el 50%, miocarditis en el 25%, valvulitis o endocarditis en el 21%, afectación del sistema de conducción en el 17% e IAM en el 11%. La pericarditis, tanto aguda como crónica, es la manifestación clínica cardíaca más frecuente en la GW. La arteritis coronaria en la GW no es infrecuente, aunque la mayoría de las veces es un hallazgo anatomopatológico sin expresividad clínica, existiendo muy pocos casos en la bibliografía de GW complicada por infarto agudo de miocardio. En resumen, aunque la afectación cardíaca en la GW, bajo la forma de vasculitis coronaria, es infrecuente, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes con IAM, sobre todo si no existen factores de riesgo cardiovascular.

0614 - CUANDO LA ANGINA NO ES LO QUE PARECE. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON ANOMALIAS CORONARIAS CONGENITAS.

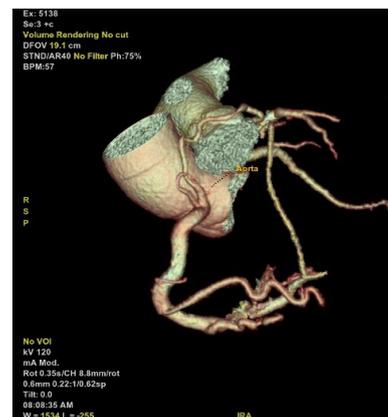
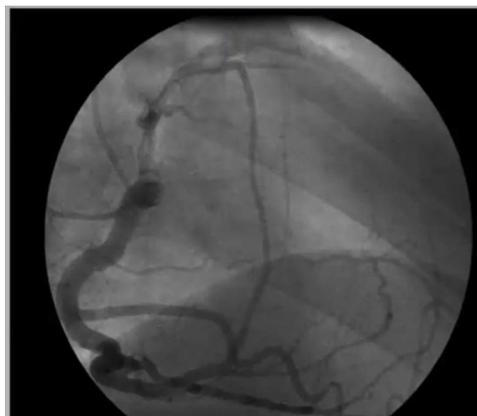
Unidad Temática: Cardiología Intervencionista

ALLIN, Jorge Gustavo | PRANZETTI, Marina | BOCCARDO, María Cecilia

Actividad Clínica Privada

Introducción: Paciente masculino de 43 años, hipertenso. Consulta por angor típico, presentado en ECG, FAARV e infrast lateral, se realiza cardioversión farmacológica con éxito, y por persistencia de síntomas es derivado a nuestro centro.

Descripción: El paciente ingresa por angina inestable de alto riesgo, ECG con infrast lateral. Evoluciona con persistencia de los síntomas por lo que se realiza CCG, mediante la cual surgen



como diagnósticos diferenciales atresia congénita de tronco coronario izquierdo vs. obstrucción aterosclerótica de TCI. Para definir conducta se solicita TAC coronaria multicorte, obteniendo imágenes compatibles con anomalía congénita coronaria, no observando el tronco coronario izquierdo, correspondiendo a atresia congénita del mismo.

Conclusiones: Con los métodos complementarios realizados y las imágenes obtenidas, nos permiten en este paciente, optar por tratamiento conservador. Es de destacar, que las malformaciones congénitas coronarias, tienen un bajo porcentaje de presentación en la población, y se mantienen silentes, por lo que su diagnóstico suele ser un hallazgo en el contexto de SCA o MS.

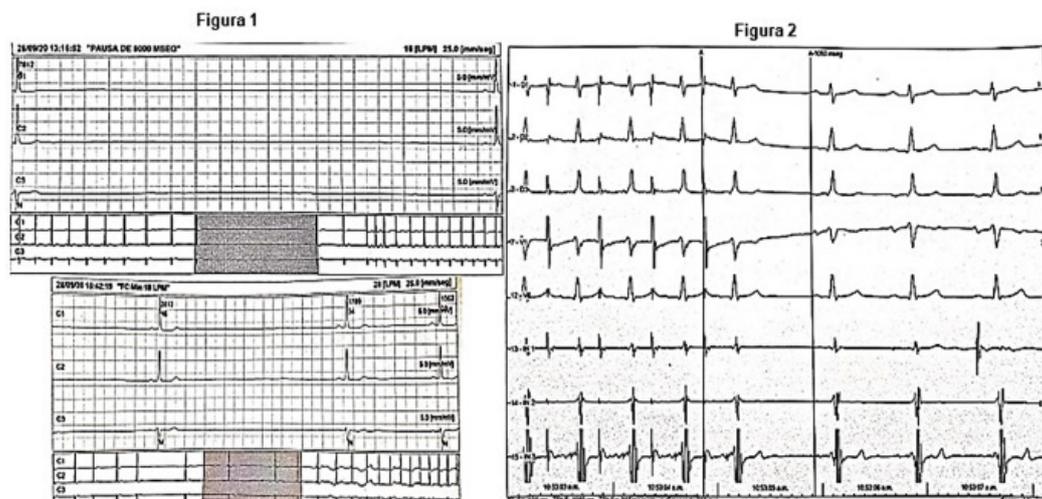
0620 - DISFUNCIÓN SINUSAL GRAVE TEMPORAL EN UN PACIENTE CON CARDIOPATÍA SECUNDARIA A TOXICIDAD POR CONSUMO DE COCAÍNA.

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

PAPINI, Claudia | MUSCHIETTI, Florencia Lucía | LOPEZ VILLANUEVA, Victor Hugo | BENASSI, Marcelo Domingo | ATIENZA CANGIALOSI, Augusto Daniel

Hospital de Clínicas UBA

Introducción: La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central altamente adictivo. Puede desencadenar eventos cardiovasculares graves como síndrome coronario agudo, disección aórtica, endocarditis infecciosa, disfunción miocárdica y arritmias, que incluyen taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, bloqueo de rama, bloqueo aurículo-ventricular completo, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular. Recientemente se asoció el consumo crónico de cocaína con un incremento significativo de bradiarritmias.



Descripción: Varón de 38 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquista 30 pack/years, enolista 25 g/día, consumo crónico de cocaína 1 g/día. Presentó 2 meses previos disnea en CF I que progresó a CF IV con ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas hasta raíz de miembros, por lo que consulta a la guardia. Al ingreso hipertenso, taquipneico, saturación 89% (0.21) con signos de insuficiencia cardíaca. Electrocardiograma de ingreso ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 110 lpm, intervalo PR 120mseg, Eje 60°, QRS angosto, con mala progresión de R en precordiales, segmento ST isonivelado, QTc 440 mseg. Se interpretó como edema agudo de pulmón hipertensivo, recibió tratamiento con furosemina y NTG endovenosa, con balance negativo. Ecocardiograma Doppler: Ventrículo izquierdo de dimensiones adecuadas con disfunción sistólica severa. FEY del 31%. Hipoquinesia global. Ventrículo derecho de dimensiones y función conservada. Sin valvulopatías. Pericardio libre. Por Doppler llenado ventricular con patrón pseudonormal. Cinecoronariografía sin lesiones angiográficamente significativas. Por observarse en el monitoreo episodios asintomáticos de bradicardia sinusal se realiza Holter de 24 hs (Figura 1) que informó ritmo sinusal, frecuencia cardíaca promedio 79 lpm. FC mínima 18 lpm y FC máxima 115 lpm. Se registraron 7 pausas superiores a 2500 mseg. La más larga fue de 7812 mseg por paro sinusal. 454 extrasístoles supraventriculares, 8 pares. El paciente evoluciona con mejoría clínica, se repite ecocardiograma Doppler en peso seco a los 10 días con mejoría de la función ventricular, Fey de 50%; y se repite Holter 24 hs sin hallazgos de pausas por lo que se indica estudio electrofisiológico para definir conducta terapéutica: longitud de ciclo 753 mseg con intervalo PR de 160 mseg. Intervalo PA de 25 mseg, AH 90 mseg y HV 45 mseg. La sobreestimulación auricular a intervalos de ciclo decreciente mostró un tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido (TRNSc) de 307 mseg. (Figura 2). El punto Weckenbach fue de 310 mseg. Prueba de adenosina negativa. Se administró diltiazem obteniéndose un TRNSc máximo de 477 mseg. Todos los parámetros confirmaron función sinusal y nodal AV preservada. El paciente continúa en seguimiento por servicio de cardiología y psiquiatría sin presentar nuevos eventos.

Conclusiones: La cocaína es un potente bloqueador de los canales de sodio y estudios experimentales demostraron, entre sus efectos, depresión del automatismo y bloqueo en la conducción. Los pacientes consumidores de cocaína son propensos a presentar arritmias que no se limitan al espectro de las taquiarritmias; por lo cual es necesario incorporar la sospecha diagnóstica de consumo crónico de cocaína frente a cuadros de bradicardia severa.

0621 - MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA EN PACIENTE PEDIATRICA. DESAFÍO CLINICO.

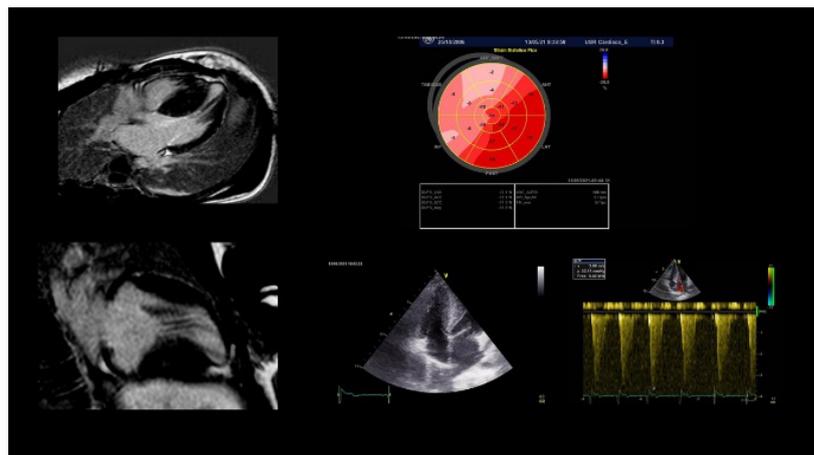
Unidad Temática: Ecocardiografía y Doppler Cardíaco

GALLEGO, Victoria Paola | MARTINO, Eduardo | SENDOYA, Santiago | BARATTA, Sergio Juan | HITA, Alejandro
Hospital Austral

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la causa más frecuente de muerte súbita en adolescentes, manifestándose generalmente a partir de esta edad y siendo rara en la edad pediátrica.

Descripción: Se presenta a continuación el caso de una paciente femenina de 14 años, antecedentes de miocardiopatía hipertrófica con requerimiento de miomectomía septal en 2013. Presenta estudio de secuenciación con evidencia de mutación patogénica p.E930K en el gen MYH7. Consulta por episodios de palpitaciones. Se realizó ECG: ritmo sinusal eje

76 grados alteración extensa de la repolarización anterolateral alta y baja y de cara inferior. Ecocardiograma: fey 80%, con espesores severamente aumentados, con deterioro del strain longitudinal global del -12%, a predominio de los segmentos hipertróficos (septal anterior, septal inferior), con disminución de la cavidad ventricular. Sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) gradiente pico 25 mmHG. Cavidades derechas con obliteración del ápex, impresiona secundario a crecimiento septal, con presencia de aliasing, con medición del gradiente intraventricular derecho severo de 55mmHg. Resonancia cardiaca que evidenció aumento de los espesores a predominio de los segmentos apicales 35 mm. En secuencias de realce tardío se observó escaso realce. Se realizó además Holter de 7 días: posible arritmia ventricular de alta frecuencia que impresiona TV y arritmias supraventriculares algunas de ellas con posible conducción aberrante. Frente a dichas problemáticas, se discutió en ateneo multidisciplinario en conjunto con cardiólogos, pediatras, especialistas en cardio-imágenes, y electrofisiología. Se llegó al acuerdo de que en primera instancia se realizará estudio electrofisiológico con inducción de arritmia ventricular y evaluación de arritmias supraventriculares que se detectaron el holter de 7 días, y así poder definir la colocación de CDI (¿Colocación septal o epicárdico?) En segunda instancia se realizará ecocardiograma estrés (para definir componente obstructivo actual tanto derecho como izquierdo), consumo de oxígeno en conjunto con evaluación pretrasplante por el servicio de trasplante cardiaco.



Resonancia cardiaca que evidenció aumento de los espesores a predominio de los segmentos apicales 35 mm. En secuencias de realce tardío se observó escaso realce. Se realizó además Holter de 7 días: posible arritmia ventricular de alta frecuencia que impresiona TV y arritmias supraventriculares algunas de ellas con posible conducción aberrante. Frente a dichas problemáticas, se discutió en ateneo multidisciplinario en conjunto con cardiólogos, pediatras, especialistas en cardio-imágenes, y electrofisiología. Se llegó al acuerdo de que en primera instancia se realizará estudio electrofisiológico con inducción de arritmia ventricular y evaluación de arritmias supraventriculares que se detectaron el holter de 7 días, y así poder definir la colocación de CDI (¿Colocación septal o epicárdico?) En segunda instancia se realizará ecocardiograma estrés (para definir componente obstructivo actual tanto derecho como izquierdo), consumo de oxígeno en conjunto con evaluación pretrasplante por el servicio de trasplante cardiaco.

Conclusiones: Las miocardiopatías hipertróficas, se convierten en un gran desafío para el cardiólogo clínico. En este caso en particular, se observó compromiso del ventrículo derecho. Si bien el espectro del compromiso del VD se extiende desde ligeras concentraciones de hipertrofia en dicha cavidad y hasta, menos frecuentemente, una hipertrofia obstructiva severa (tal como lo describimos en este caso). A su vez, sabemos que es una enfermedad de manifestación muy heterogénea genética y fenotípicamente, lo que lleva a una estratificación del riesgo de muerte súbita diferente en niños que en pacientes adultos.

0623 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE IMPLANTE VALVULAR PULMONAR PERCUTANEO (MELODY) RESOLUCION QUIRURGICA CON HOMOINJERTO.

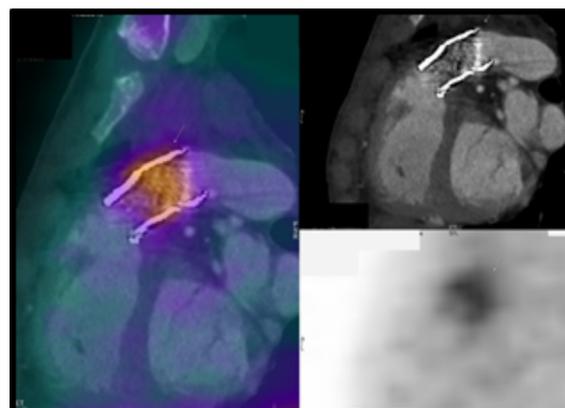
Unidad Temática: Cirugía Cardiovascular

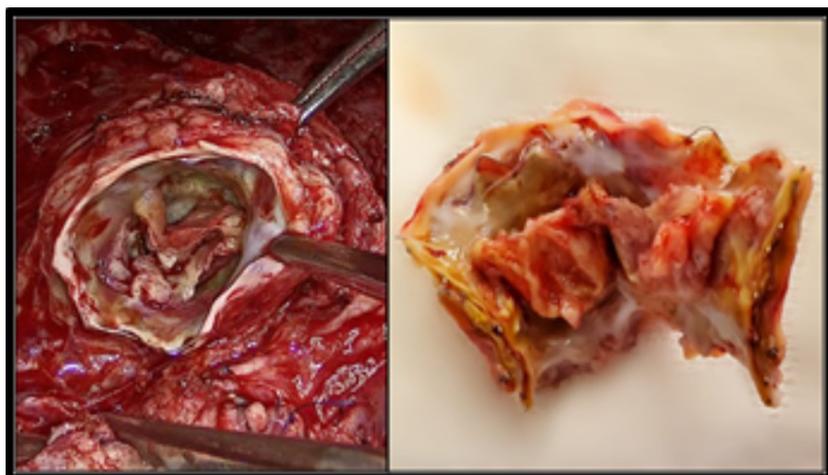
GUTIÉRREZ, Guillermo | BASTIANELLI, Gustavo Atilio | FERNÁNDEZ, Horacio Enrique | BARATTA, Sergio Juan | VACCARINO, Guillermo

Hospital Universitario Austral

Introducción: El riesgo de endocarditis infecciosa (EI) tras el implante de una válvula percutánea (Melody) en posición pulmonar (IVMP) es significativo, al menos durante los primeros 3 años después del implante. Sin embargo, la incidencia reportada varía considerablemente entre los diferentes estudios.

Descripción: En este trabajo presentamos el caso clínico de una paciente de 20 años de edad con Síndrome de Noonan y antecedentes de múltiples intervenciones quirúrgicas, que recibió un implante pulmonar percutáneo Melody y evolucionó con endocarditis infecciosa a los 3 años del implante. Dados los antecedentes cardiológicos relevantes se decidió la internación de la paciente para clarificar y lograr identificar el foco que origina la fiebre. Como datos positivos se identificó en hemocultivos seriados al bacilo gran negativo *Cardiobacterium* del grupo HACEK, datos del ecodoppler color transesofágico que evidencian un aumento severo de los gradientes de la válvula pulmonar tipo Melody acompañado





de estructuras móviles compatibles con vegetaciones y en el estudio de tomografía por emisión de positrones (PET/TC) un claro aumento de la captación de la región valvular pulmonar (foto 1). La resolución del caso clínico consistió en una nueva intervención quirúrgica para extraer la prótesis pulmonar infectada y reemplazarla por un homoinjerto. La evolución del postoperatorio fue satisfactoria y la antibioticoterapia fue dirigida dada la sensibilidad del germen *Cardiobacterium* a la ceftriaxona y gentamicina. Al año del seguimiento la paciente evoluciona

favorablemente, realiza una vida normal, hemodinámicamente estable y libre de infección cardíaca con un normal funcionamiento del homoinjerto colocado en posición pulmonar

Conclusiones: La incidencia de EI después de la implantación de una válvula percutánea en posición pulmonar es muy variable según reportado en los estudios y se presenta principalmente durante los primeros 3 años después de TPVI y mayormente en presencia de gradientes aumentados transpulmonar. Los antecedentes cardiológicos deben hacer pensar en la EI ante un cuadro febril de origen desconocido. La posibilidad de los estudios multi imágenes incluido el PET/TC, han sido de suma utilidad para identificar el foco de infección secundario a EI por *Cardiobacterium* en nuestra paciente. Creemos que la resolución satisfactoria de la paciente es debido a la interacción de los integrantes del servicio de cardiología y cirugía en patologías congénitas del adulto dada la complejidad en la toma de decisiones y las intervenciones quirúrgicas previas.

