



SAC.22

48° CONGRESO

CASOS CLÍNICOS

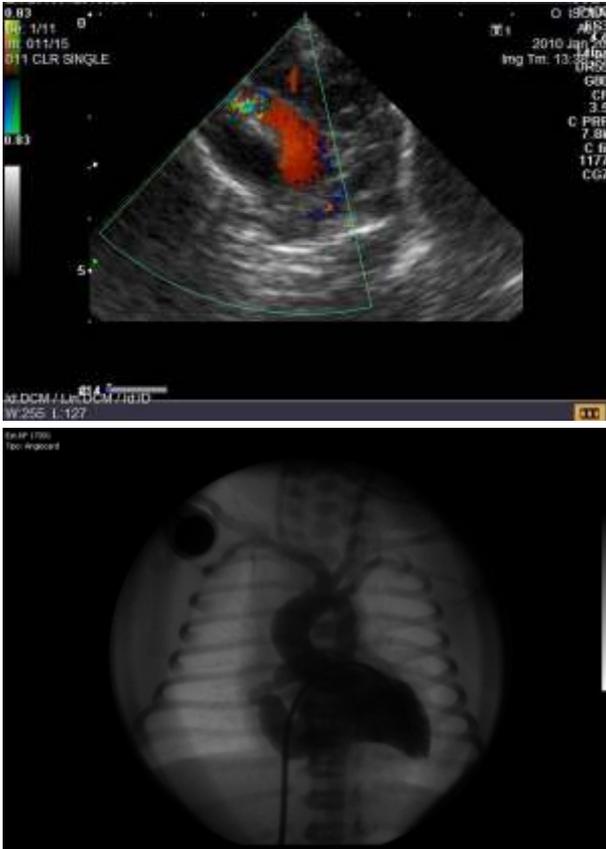
20, 21 y 22 de octubre de 2022
La Rural, Predio Ferial de Buenos Aires

0029. FISTULA CORONARIA CONGENITA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto / Insuficiencia Cardíaca

Alberto JOVÉ | Agustín SERMASI | Ludmila BORGNA | Vanesa ROUTABOUL | Constanza BIGA

ICR - Instituto Cardiovascular de Rosario SA



Introducción: Niña recién nacido a término que en las primeras 24 hs de vida presenta signos de insuficiencia cardíaca la cual se hace progresiva en las 48 hs siguientes a pesar del tratamiento instituido.

Descripción: Paciente que en sala de parto se presenta con taquicardia, taquipnea, hepatomegalia, y soplo sistólico, de características orgánicas, de mediana intensidad, predominando en mesocárdio, con irradiación a borde esternal derecho inferior, sin frémito; 2º ruido hiperfonético en foco pulmonar. Pulsos distales positivos, saturimetría acorde. Electrocardiograma muestra sobrecarga ventricular derecha, mayor que fisiológica, taquicardia sinusal, sin trastornos de repolarización. Rx de Tórax con silueta cardíaca agrandada (RCT 70%) y signos de hiperflujo pulmonar. Eco-Doppler cardíaco: Septum interauricular: foramen oval permeable con lámina redundante; Septum interventricular íntegro. Dilatación de ventrículo derecho con aplanamiento septal. Arco aórtico normal. Ductus arterioso permeable Hipertensión pulmonar de grado moderado. Gran dilatación de coronaria derecha en porción proximal Se observa imagen de aspecto tubular, en proyección del surco AV derecho, en conexión con raíz de aorta y de diámetro similar a la misma; se constata con Doppler color flujo en dicha estructura que se aleja de aorta, con turbulencia en extremo distal impresionando en conexión con cavidad ventricular derecha (tracto de entrada de ventrículo derecho) Tratamiento médico de instauración progresiva: ARM, duréticos, inótrópicos y vasodilatadores. Se realiza estudio hemodinámico a los 3 días de vida, confirmando el diagnóstico, de fístula de gran tamaño que nace en arteria coronaria derecha y desemboca en ventrículo derecho, con dilataciones aneurismática en todo su trayecto encontrándose una relación Qp/Qs 3/1 e hipertensión pulmonar moderada. Ante la persistencia de signos de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento médico optimo se decide resolución quirúrgica la cual se efectúa a los 5

días de vida. Se accede por esternotomía, ligadura extracardíaca con 4 puntos dobles capitonados, en el punto de conexión con la cavidad ventricular derecha, previo clampeo, con aumento de la presión arterial y sin aparición de cualquier signo electrocardiográfico de isquemia miocárdica. La paciente evoluciona satisfactoriamente, sin complicaciones, y con clara mejoría clínica y desaparición de la insuficiencia cardíaca, externándose a los 8 días de la cirugía. Evolución: a los 10 días del alta, durante un control ambulatorio se constata soplo de similares características confirmándose por ecocardiograma la presencia de flujo residual a nivel de la fístula, que aumenta progresivamente, reapareciendo aproximadamente a los 30 días posquirúrgico, insuficiencia cardíaca, que se controla parcialmente con la reintroducción del tratamiento médico. Se programa cierre percutaneo que se efectúa a los 7 meses de vida con 6 kg de peso Se coloca dispositivo Amplatzer vascular Plug II logrando la oclusión total de trayecto fistuloso. Se realiza coronariografía de control en la que se comprobó oclusión completa de la fístula, quedando permeable la arteria coronaria derecha y opacificándose todas sus ramas. La paciente persiste con insaturación periférica, constatándose hipertensión pulmonar de grado leve/moderado. Medicada con Sildenafil a dosis habituales, se produce una disminución gradual de la presión pulmonar hasta su normalización, al igual que la saturación arterial. La paciente presenta a la fecha adecuado crecimiento pondo-estatural con marcada mejoría de su calidad de vida.

Conclusiones: Las fístulas coronarias son causa excepcional de ICC en neonato. El diagnóstico se realiza con ecocardiograma doppler color siendo el estudio hemodinámico necesario para certeza diagnóstica, detalles anatómicos y planificar estrategia terapéutica. El tratamiento quirúrgico es una opción válida, sin embargo puede tener recidivas. La oclusión con dispositivos es factible y de elección cuando el tamaño de los mismos hace posible el procedimiento.

0040. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON COILS DE ANEURISMA CORONARIO

Cardiología Intervencionista y Estructural

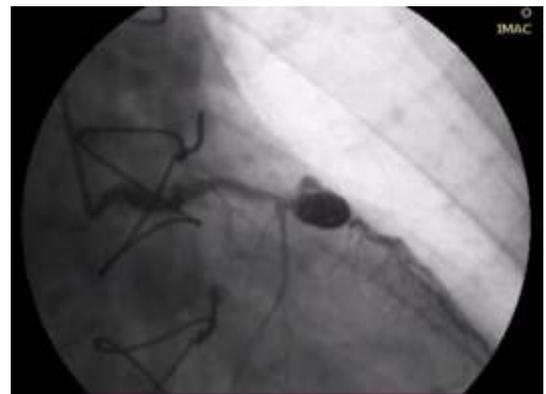
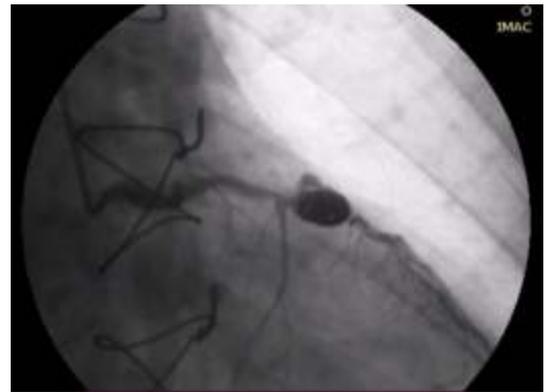
Betiana Gabriela MARTIN (1) | Walter CASAGRANDE(2) | Fernando CHIMINELA(2) | Luis Carlos SZTEJFMAN(2)

Hospital General de Agudos Dr. C. Durand (1); Instituto Médico de Alta Complejidad (Hospital Español) (2)

Introducción: Los aneurismas de las arterias coronarias son una enfermedad poco frecuente, definidas como una dilatación coronaria que supera el diámetro de los segmentos adyacentes normales o el diámetro del vaso coronario más grande del paciente en 1.5 veces. Los aneurismas coronarios son una enfermedad poco común con complicaciones potenciales que incluyen ruptura, isquemia por eventos embólicos y trombosis. El abordaje terapéutico aún es controvertido y se puede optar por el tratamiento médico, la revascularización quirúrgica con o sin ligadura o escisión del aneurisma y la exclusión endovascular con stents recubiertos de membrana según las

características anatómicas. La técnica de utilización de coils para embolizar aneurismas, es una técnica usada con frecuencia por los neurocirujanos intervencionistas para el tratamiento de aneurismas cerebrales, con escasa experiencia en el territorio coronario. Presentamos el caso de un aneurisma coronario que afecta a la arteria descendente anterior izquierda tratada con embolización con coils.

Descripción: Paciente de 67 años con FRCV: TBQ, HTA, dislipémico, que presenta angina de mínimos esfuerzos. En coronariografía se evidencian estenosis 60% de tronco coronaria izquierda (TCI), estenosis 90% ostial y 80% proximal de Descendente Anterior (DA), circunfleja (CX) sin lesiones severas y estenosis 90% ostial y 70% proximal de coronaria derecha (CD). Aneurisma esférico de gran tamaño en tercio medio de descendente anterior. Se deriva para resolución quirúrgica de todos los hallazgos, realizándose cirugía de revascularización miocárdica (CRM) (LIMA DA - PV A CD y LV de CX), sin tratamiento del aneurisma. Un año más tarde consulta por angina de esfuerzo. Nueva coronariografía evidencia TCI 80% - DA severa ostial / proximal con lecho distal que se perfunde por LIMA - CX con lesión severa de 1er LV - CD ocluida ostial, perfundiendo lecho distal por PV. Aneurisma de gran tamaño de DA no tratado, encontrándose igual q en coronariografía previa. En conjunto entre cardiólogo intervencionista y neurocirujano endovascular se realiza tratamiento de aneurisma colocando micro-catéter Excelsior con cuerda 0.014 dentro del saco aneurismático y liberando 4 coils de (5 mm x 8cm; 5 mm X 20 cm; 6 mm x 15 cm; 10 mm x 30 cm) logrando la oclusión total del aneurisma, sin flujo dentro de él. Se concluye con angioplastia a TCI con stent farmacológico 3.0 x 13 mm. Tres años posteriores a la embolización antes descrita, se realiza nueva coronariografía que muestra aumento de las estenosis coronarias pero persistencia de la embolización realizada, sin repermeabilización del saco aneurismático, sin movilización de los coils ni embolización distal.



Conclusiones: La embolización con coils del aneurisma coronario se mostró eficiente y segura en este paciente. Mayor casuística con este tratamiento, podría esclarecer la real utilidad de este tipo de práctica en esta patología.

0045 - PRESERVACIÓN DE VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE EN CIRUGÍA DE REEMPLAZO DE AORTA ASCENDENTE

Aorta / Valvulopatías

Maribel FLORES MAMANI | Gisele MENDOZA | Nicolas PATRIZI | Cristhian Miguel PEREZ SALAMANCA
Hospital San Juan de Dios (La Plata)

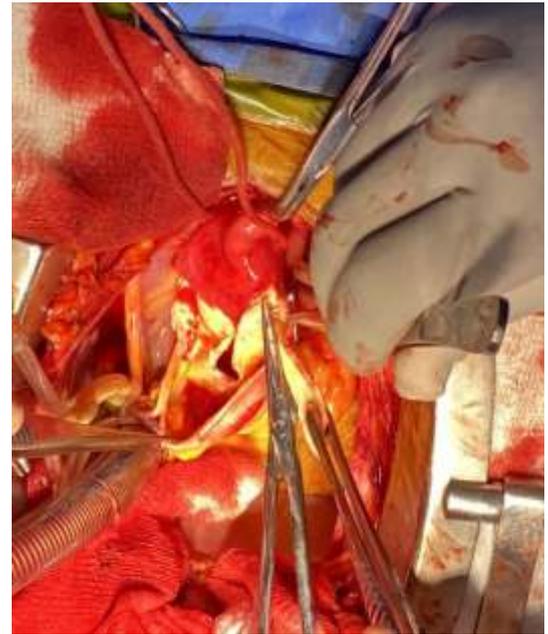


Introducción: En la reparación quirúrgica de una dilatación de la aorta ascendente asociada a válvula aórtica bicúspide, el reemplazo valvular de rutina es motivo de controversia. Se realizará una exposición de caso clínico.

Descripción: Se presenta una paciente femenina de 45 años, que como único antecedente presentaba HTA. Durante una evaluación prequirúrgica por cirugía menor, se diagnóstica disección de aorta ascendente, asintomática hasta el momento. Se deriva a nuestro Hospital, y se evidencia en ecocardiograma, válvula aórtica bicúspide, con apertura y cierre conservado, y aorta torácica dilatada (59mm) por encima de la porción sinusal con flap de disección a 2 cm del plano valvular. Por tomografía se observa dilatación aneurismática de aorta torácica ascendente, la cual comienza a nivel de la porción tubular, con un diámetro mínimo de 5,9cm y porción sinusal de 4,4cm; Flap de disección que comienza en la aorta ascendente hasta el cayado sobre la emergencia del tronco arterial braquiocefálico y sobre la emergencia de la arteria subclavia, ambas sobre la pared lateral derecha de la emergencia sin comprometer la luz de estas. Se realiza reemplazo de aorta ascendente con tubo de Dacron 30mm y resuspensión de válvula aórtica. Se realiza ecocardiograma transesofágico intraoperatorio donde se evidencia válvula aórtica sin insuficiencia. La paciente evoluciona favorablemente otorgándose alta hospitalaria al 9° día postoperatorio.

Conclusiones: La decisión de preservación de la válvula aórtica con función conservada en cirugía de reemplazo de aorta ascendente es motivo de discusión. En nuestra experiencia la decisión de preservar estaría fundada en la calidad de vida post cirugía, ya que no requeriría anti coagulación permanente en pacientes jóvenes.

Paciente femenina de 45 años, con antecedente de HTA, que durante una evaluación prequirúrgica para resección de pólipo endometrial, se diagnóstica disección de aorta ascendente, asintomática hasta el momento. Se decide la internación en Hospital de origen y derivación a nuestro Hospital. Se realiza ecocardiograma que muestra válvula aórtica bicúspide, con apertura y cierre conservado, y aorta torácica dilatada (59mm) por encima de la porción sinusal con flap de disección a 2 cm del plano valvular. Por tomografía se observa dilatación aneurismática de aorta torácica ascendente, la cual comienza a nivel de la porción tubular, con un diámetro mínimo de 5,9cm y porción sinusal de 4,4cm; Flap de disección que comienza en la aorta ascendente hasta el cayado sobre la emergencia del tronco arterial braquiocefálico y sobre la emergencia de la arteria subclavia, ambas sobre la pared lateral derecha de la emergencia sin comprometer la luz de estas. Se realiza reemplazo de aorta ascendente con tubo de Dacron y resuspensión de válvula aórtica. Se realiza ecocardiograma transesofágico intraoperatorio donde se evidencia válvula aórtica sin insuficiencia. La paciente evoluciona favorablemente otorgándose alta hospitalaria al 9° día postoperatorio.



Exponer un caso en el que la preservación de la válvula aórtica, en un paciente joven, sin enfermedad valvular asociada, evitaría la anticoagulación de por vida, y las posibles complicaciones inherentes al procedimiento de reemplazo valvular.

0062. MIXOMA AURICULAR Y SÍNDROME DE CUSHING: UN CASO DE COMPLEJO DE CARNEY

Ecocardiografía / Hipertensión Arterial

Cristhian Emmanuel SCATULARO | Leonardo BRICEÑO | Miguel Alfredo SELLANES DUBOIS | Hugo Omar GRANCELLI
Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: El mixoma auricular (MA) es el tumor cardíaco benigno más frecuente y suele ser esporádico, aunque pueden ser hereditario y formar parte del Complejo de Carney (CC). El CC se caracteriza por la presencia de MA, pigmentación cutánea e hiperactividad endocrina, se hereda en forma autosómica dominante (mutación del gen PRKAR1A), es más frecuente en mujeres de entre 20 y 40 años, y su diagnóstico se basa en los criterios de Stratakis. Los MA en el CC son más agresivos y recurrentes, y son responsables del 50% de la mortalidad por embolia, insuficiencia cardíaca u oclusión valvular.

Descripción: Mujer de 33 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) diagnosticada a los 8 años (se descartó coartación aórtica y estenosis de arterias renales), síndrome metabólico (hipertrigliceridemia, obesidad central e hiperuricemia), síndrome de Cushing (SC) (Cortisol y ACTH basales elevados), hipotiroidismo por nódulos benignos, poliquistosis ovárica, y antecedente de madre fallecida a los 50 años por HTA maligna, medicada con valsartan, metformina, levotiroxina, lecanidipina y atorvastatina. En seguimiento ambulatorio por HTA desde infancia, se descarto nuevamente estenosis renal por eco Doppler y se realizó un ecocardiograma transtorácico que detectó la presencia de una masa móvil en aurícula izquierda (AI), sin otras alteraciones cardíacas o aórticas. Se realizó un ecocardiograma transesofágico que la caracterizó como un MA insertado en la cara septal de la AI en relación a la aorta ascendente, con una porción redondeada de 17 x 13 mm y una porción móvil filiforme de 16 mm de longitud (Figura 1A y B). Se estudió el SC con resonancia de encéfalo, abdomen y pelvis que evidenció un microadenoma en neurohipófisis (Figura 1C) e hiperplasia no nodular de glándula suprarrenal izquierda. Se interpretó la HTA como secundaria a SC por microadenoma hipofisario secretor. Ante la presencia de MA, nódulos tiroideos, poliquistosis ovárica y SC por microadenoma hipofisario, con el antecedente familiar materno descrito, se llegó al diagnóstico de CC según criterios de Stratakis (Figura 2). Dado el riesgo embólico del MA, se decidió su resolución quirúrgica a la brevedad. En el estudio prequirúrgico se descartaron obstrucciones carotídeas por eco Doppler y coronarias por angiotomografía, y se descartaron embolias cerebrales tumorales en la resonancia de encéfalo. Se realizó la resección del MA (Figura 1D), sin complicaciones en el posoperatorio, requiriendo vasodilatadores endovenosos por 24 hs por HTA. La anatomía

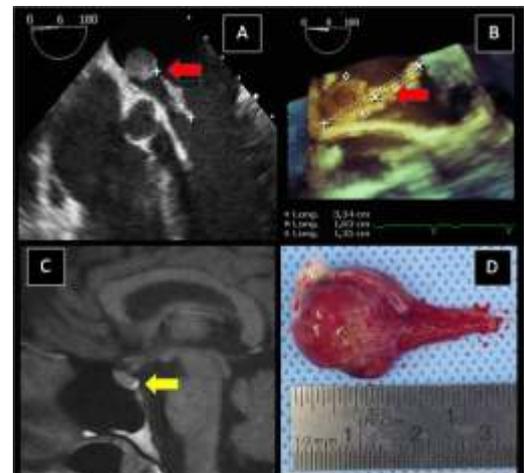


Figura 1. En A se observa el MA evaluado por ETE bidimensional y en B por ETE modo tridimensional, en Vista ME 4C (flechas rojas). En C se evidencia el microadenoma en hipófisis posterior (flecha amarilla). En D se observa la masa resecada del MA reseccionado.

Criterios principales

- Pigmentación (lentiginosa o nevos axilares) de la piel con distribución típica (labios, conjuntiva y surcos interdigitales o externos, mucosa vaginal y del pene)
- Mixomas* (cutáneo y mucoso), **Mixoma cardíaco***, Mixomas uterinos uterinos*
- PPNAD* o respuesta positiva paradójica de la prueba de Liddle o **S. de Cushing diagnóstico**
- Acromegalia por adenoma secretor de GH*
- Tumor de células de Sertoli calcificante de células grandes*
- Carcinoma de tiroides* o **múltiples nódulos hipocorticos en paciente joven**
- Síndromes autoinmunitarios o autoinmunitarios*
- Nevo azul o nevo azul epiteloidal*
- Adenoma ductal mamario*
- Osteocondiloma oste*

Criterios complementarios

- Familiares de primer grado afectados
- Variante patológica del gen PRKAR1A

Diagnóstico: 2 o más criterios principales, o un criterio principal en portadores de la mutación del PRKAR1A o si son familiares de primer grado de un paciente con CC.

Figura 2. Criterios de Stratakis para el diagnóstico de CC (en rojo los criterios ponderados por la paciente de referencia). Abreviaturas: PPNAD (Hiperplasia adrenocortical nodular pigmentada pituitaria), GH (Hormona de crecimiento)

patológica confirmó que se trataba de un MA. En el seguimiento ambulatorio evolucionó normotensa, se solicitó la detección de la mutación del gen PRKAR1A y se planificó la resección del adenoma hipofisario como tratamiento curativo del SC, el síndrome metabólico y la HTA secundaria

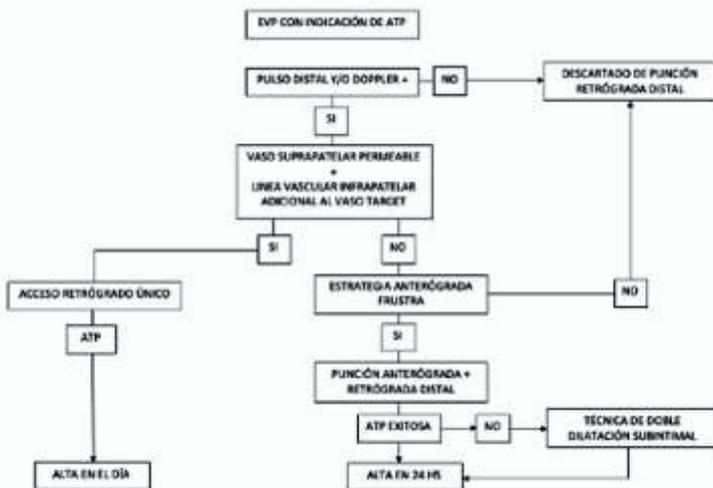
Conclusiones: Los MA pueden ser hereditarios y asociarse a trastornos endócrinos y tumorales en pacientes con CC. Dado que suelen ser más agresivos, la sospecha diagnóstica de esta enfermedad debe ser elevada para efectuar su resección lo más tempranamente posible. El estudio genético debería ser propuesto a todos los casos índice y sus familiares de primer grado

0063. ANGIOPLASTIA RETRÓGRADA POR ACCESO PEDIO. ESTRATEGIA DE ESCALAMIENTO PROGRESIVO

Cardiología Intervencionista y Estructural / Enfermedad Vascular Periférica

Gabriel DIONISIO (1) | Juan CASTRO (1) | Leandro Gastón PUERTA (2) | Alicia Lorena TERRAGNO (2) | Tomás VALVERDE (1)
Clínica Santa Clara Quilmes (1); Clínica Modelo Lanús (2)

Introducción: El problema que representa la enfermedad vascular periférica es mundialmente reconocido. El progreso tecnológico, ha facilitado la resolución de casos técnicamente desafiantes, permitiendo al intervencionista utilizar nuevas estrategias y mejorar sus resultados. Hoy presentamos tres casos clínicos donde aplicamos lo que denominamos angioplastia retrógrada por acceso pedio con estrategia de escalamiento progresivo.



Algoritmo terapéutico para estrategia de angioplastia periférica por acceso retrógrado con escalamiento progresivo. EVP: enfermedad vascular periférica. ATP: angioplastia periférica.

Descripción: En todos los casos se realizó punción retrógrada eco guiada de la arteria pedio (PEG) y se colocó un introductor radial 4 French. Caso 1. Mujer 73 años tabaquista, diabética, con isquemia crítica de Hálux derecho e infiltrado difuso severo de arteria tibial anterior. Se realiza PEG como acceso único. Se avanza cuerda V14 y se realiza angioplastia periférica (ATP) con dos balones liberadores de fármaco 2.5x150 mm. Caso 2. Varón 68 años, tabaquista. Isquemia crítica miembro inferior izquierdo. Oclusión de tibial anterior y posterior con ATP anterógrada frustrada. Se realiza punción anterógrada con introductor femoral 7 French, y PEG con introductor radial 4 French. Se atraviesa la oclusión con cuerda V14 con apoyo de catéter Rúbicon 14 desde el acceso retrógrado. Se realiza angioplastia con dos balones liberadores de Paclitaxel 3.0x150 mm y 2.5x150 mm. Caso 3. Varón 71 años.

Tabaquista, diabético. Isquemia crítica de miembro inferior derecho. Oclusión de tibial anterior con fracaso anterógrado y retrógrado. Se realiza punción anterógrada con introductor femoral 6 French, y PEG con introductor radial 4 French. Se avanza subintimal desde ambos accesos y se insuflan dos balones coronarios enfrentados (retrógrado 1.5x15 mm, anterógrado 2.0x15 mm) para comunicar el espacio subintimal con la luz. Se logra recuperar la luz desde el acceso retrógrado. Se prosigue con ATP con balón 2.5x150 mm.

Conclusiones: La ATP retrógrada ofrece una alternativa cuando la estrategia anterógrada resulta en un procedimiento fallido. Al familiarizarse con esta técnica, el intervencionista puede utilizarla como la primera elección en algunos casos. El escalamiento progresivo, desde una opción mínimamente invasiva, hasta la doble punción y uso de técnica de doble dilatación subintimal, permite economizar nuestros esfuerzos, acorde a la complejidad técnica de cada caso en particular.

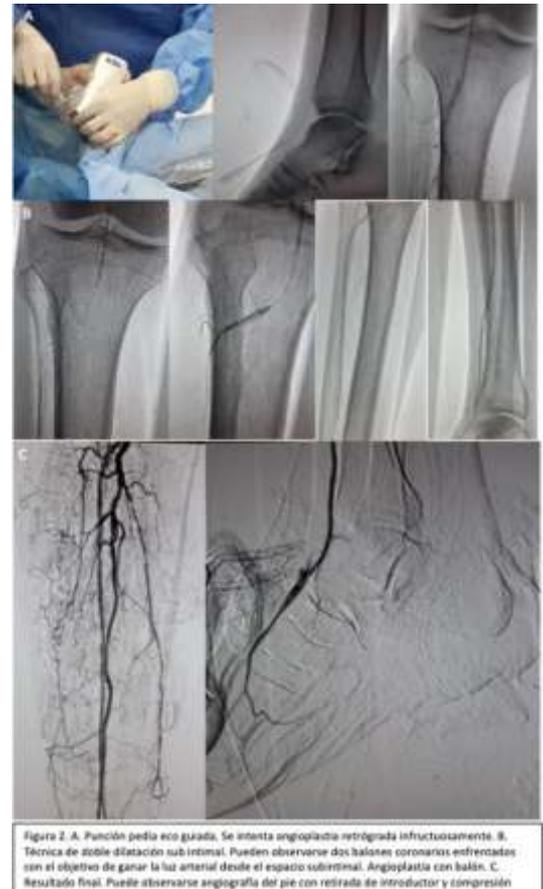


Figura 2. A. Punción pedio eco guiada. Se intenta angioplastia retrógrada infructuosamente. B. Técnica de doble dilatación subintimal. Pueden observarse dos balones coronarios enfrentados con el objetivo de ganar la luz arterial desde el espacio subintimal. Angioplastia con balón. C. Resultado final. Puede observarse angiografía del pie con retirada de introductor y compresión

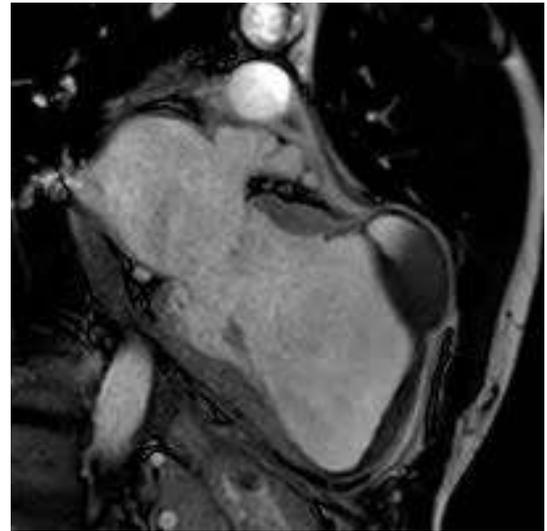
0091. DE LA TOS AL TRASPLANTE CARDIACO

Síndrome Coronario Agudo / Tomografía y Resonancia Magnética

Christian GIMENEZ | Daniel Francisco ZIVANO | Ariel Federico LEEDS | Christian Gustavo MASTANTUONO | Luis Facundo VERON
Sanatorio Dr. Julio Méndez

Introducción: La rotura de la pared libre del VI es una complicación mecánica del IAM con alta tasa de muerte súbita como manifestación extra hospitalaria. Afortunadamente, desde el comienzo de la era fibrinolítica y de revascularización percutánea, su prevalencia ha disminuido considerablemente, siendo hoy en día una rareza.

Descripción: Paciente masculino de 47 años de edad con FRCV positivos (tabaquismo severo y sexo), sin antecedentes cardiológicos conocidos que consulta a guardia externa por tos sin expectoración. A su ingreso, se realizó aislamiento preventivo por COVID 19 y se constató taquicardia al colocar oxímetro de pulso con adecuada saturación de oxígeno. En guardia externa se realizó ECG donde se evidenció taquicardia sinusal a 120 lpm con supradesnivel del ST sobre secuela anteroseptal. Al interrogatorio dirigido, paciente refiere hace tres semanas episodio de dolor epigástrico con irradiación a dorso, evolucionando luego con disnea CF II y presentando dos episodios sincopales. Servicio de emergencias solicitó tomografía con protocolo para TEP, donde no se evidenció falta de relleno a nivel arterial, evidenciándose alteración de la relación VD/VI y derrame pericárdico severo. Se decidió internación en UCO realizándose pericardiocentesis de urgencia. En el ecocardiograma se informó FEY 20% con aquinesia en casquete apical e imagen de trombo a dicho nivel, por lo que se inició anticoagulación. Se realiza CCG evidenciando oclusión ostial de DA con lecho distal visualizado por tenue CC heterocoronaria y lesión severa en tercio medio de CD. Se realizó ATC en primer tiempo con 1 DES a DA y en segundo tiempo 1 DES a CD. El paciente evolucionó de manera estable, por lo que se externa con doble antiagregación y anticoagulación, e indicación de realizarse resonancia cardíaca para evaluar viabilidad miocárdica. Transcurrida una semana, acude a control cardiológico con disnea CF II-III evidenciándose en RMN cardíaca: FEY 16% con disquinesia de los segmentos apicales, aquinesia anterior medio, anteroseptal medio e hipoquinesia del resto de los segmentos, asociado a solución de continuidad de 20 x 13 mm en segmento medio de la cara anterior de donde emergía una formación sacular ocupada casi en su totalidad por trombo (imagen de pseudoaneurisma). El paciente fue derivado a centro de mayor complejidad para resolución quirúrgica de complicación mecánica del IAM, en contexto de miocardiopatía con deterioro severo de la FSVI. En dicho centro, se realizó valoración por Servicio de Insuficiencia Cardíaca, decidiéndose realizar trasplante cardíaco ortotópico con tiempo total de la cirugía 5 hs, circulación extracorpórea 174 mins y clampeo aórtico 216 mins. Complicado en el post operatorio con derrame pleural izquierdo masivo requiriendo colocación de TAP. Durante su seguimiento ambulatorio presentó derrame pericárdico severo recidivante, con rescate de pseudomona aeruginosa sensible a imipenem. Por dicho cuadro, se realizó valoración por Servicio de Cirugía de Tórax, quienes realizaron ventana pleuropericárdica y decorticación pulmonar. El paciente fue dado de alta con internación domiciliar para completar antibioticoterapia. Actualmente, en seguimiento por consultorios externos, completó tratamiento antibiótico y fue dado de alta por parte de cirujano cardiovascular al completar cuatro meses post trasplante. Continúa bajo tratamiento inmunosupresor.



Conclusiones: La correcta y sincera toma de signos vitales en el servicio de emergencias, debe realizarse de manera sistemática, ampliando posteriormente los estudios y el interrogatorio de acuerdo a los hallazgos encontrados. Si bien la reperfusión temprana del IAM ha disminuido la prevalencia de las complicaciones mecánicas, las mismas no deben dejar de sospecharse en pacientes que consultan tardíamente. La mortalidad en estos casos suele ser alta debido al deterioro severo de la función cardíaca, y el abordaje quirúrgico debe realizarse tempranamente.

0170. DEFECTO DE GERBODE ADQUIRIDO COMO COMPLICACIÓN EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DE BAJO RIESGO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto / Cardiología Crítica

Julian RODRIGUEZ KIBRIK | Hyon Ju CHOE | Walter MOLTENI | Willy Max CONEJEROS PARODI | Mariana Alejandra LOPEZ DANERI
Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Introducción: Las comunicaciones entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula derecha (AD) son raras. Pueden ser congénitas o adquiridas. Fueron descritas y clasificadas por el cirujano Frank Gerbode, por lo que estos defectos llevan su nombre. Se presenta el caso de un paciente que a raíz de una enfermedad invasiva por Staphylococcus Aureus Meticilino Resistente (SAMR) desarrolló un defecto de Gerbode.

Descripción: Paciente de 4 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, con irregular seguimiento pediátrico y soplo sin evaluación cardiológica previa, concurre al servicio de emergencias por cuadro febril e impotencia funcional en miembros inferiores de una semana de evolución. Madre refiere excoiación en la rodilla 10 días previo al inicio del cuadro. Al ingreso se encontraba en mal estado

general, hipotenso y con tendencia al sueño. Con diagnóstico de shock séptico secundario a artritis séptica de cadera derecha, rodilla izquierda y miositis de cuádriceps izquierdo ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Al examen de ingreso hemodinámica lábil, precordio activo, ruidos hipofonéticos y soplo sistólico regurgitativo 4/6 en mesocardio, hígado 3cm del reborde costal, pulsos disminuidos simétricos y mal relleno capilar. Radiografía de tórax: evidencia una cardiomegalia moderada. Electrocardiograma sinusal con voltajes disminuidos y sobrecarga biauricular. En ecocardiograma se evidenció derrame pericárdico moderado sin signos de taponamiento y comunicación directa desde el VI a la AD (Gerbode tipo I). Se rescató SAMR en cultivos de sangre y osteoarticulares. Por persistencia de cultivos positivos y derrame pericárdico como único foco activo no drenado, se realizó pericardiocentesis quirúrgica y se dirigió la reparación intracardiaca por inestabilidad hemodinámica y por friabilidad de tejidos intracardiacos por endocarditis aguda. El paciente evolucionó favorablemente. A las tres semanas de cultivos negativos se realizó reparación quirúrgica de defecto de Gerbode tipo I con buenos satisfactorios.



Conclusiones: Los defectos de Gerbode son poco frecuentes, pero su reporte ha ido en aumento. Existen tres tipos: I- directos-, II- indirectos (hay una comunicación inter-ventricular (CIV) que se asocia a regurgitación tricuspídea de forma tal que el jet ingresa directamente a la AD); y tipo III (combinación de ambos). Pueden ser congénitos o adquiridos. Los adquiridos pueden ser iatrogénicos (post quirúrgico) en el 51.1%; secundario a endocarditis infecciosa (36,7%); de causa traumática (9.3%) o isquémica (3%). Por su instauración aguda pueden comprometer gravemente la vida. Dentro de las causas infecciosas, la endocarditis de la válvula aórtica es la más frecuentes tanto para los defectos tipo I, como tipo II. En nuestro caso, por los antecedentes recabados y morfología de la válvula tricúspide sospechamos la presencia de una CIV restrictiva como causa predisponente de endocarditis que evolucionó a una comunicación Gerbode tipo I como complicación. Éstos defectos adquiridos pueden ser una complicación infecciosa cardíaca grave y mal tolerada por su presentación aguda. Nuestro caso reafirma la importancia de incentivar los cuidados higiénicos para prevenir la Endocarditis Infecciosa aún en portadores de cardiopatía congénita considerada de bajo riesgo.

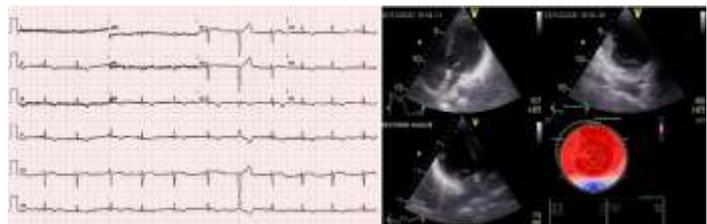
0177. CARDIOPATÍA ARRITMOGENICA UN DESAFÍO DIAGNOSTICO Y TERAPÉUTICO

Miocardiopatías / Cardiología Clínica

Eduardo N. ORTUÑO CAMPOS
Hospital Austral

Introducción: La cardiopatía arritmogénica presenta una prevalencia de 1:2000 a 1:5000 dependiendo de distintas series. En muchas ocasiones el diagnóstico es esquivo dado a que los pacientes no siempre cumplen con los requisitos diagnósticos necesarios para establecer el diagnóstico definitivo. Más aun, cuando las manifestaciones clínicas son atípicas o presentan un predominio ventricular izquierdo. Consecuentemente, el abordaje terapéutico también puede resultar sumamente desafiante ante la ausencia de los elementos necesarios para llevar a cabo la estratificación de riesgo correspondiente.

Descripción: Presentamos el caso de una paciente de 33 años de edad en seguimiento ambulatorio por palpitaciones. Presenta antecedente familiar de madre con diagnóstico de Cardiopatía arritmogénica de VD. Curso cuadro de infección leve por COVID-19, intercurriendo 2 meses después con cuadro sincopal con requerimiento de internación. Presenta ECG con hipovoltaje, EV frecuentes, y trastornos de repolarización en cara inferior y anterolateral. Ecocardiograma con deterioro leve de la función del VI (FEy 49%), disminución del strain longitudinal inferior, sin compromiso ventricular derecho. Holter con EV frecuentes, bigeminadas, con un recuento total de 5526 EV en 24 horas. RMN cardiaca con VI levemente dilatado con deterioro leve de la función sistólica. Hipoquinesia inferolateral medioventricular, lateral y septal apical y del ápex. Con evidencia tenue realce tardío de contraste subepicárdico inferolateral medio ventricular, septal y lateral apical y del ápex. No presenta compromiso ventricular derecho. Ante la falta de criterios diagnósticos definitivos se realizó biopsia endomiocárdica con hallazgos histopatológicos compatibles con Cardiopatía arritmogénica de VD. Se solicitó también panel de secuenciación genética detectándose la presencia de una variante patogénica en fosfolamban ((PLN): c.40_42del). Dicha variante presenta amplia evidencia a favor de una tórpida evolución en el tiempo. Además, la Task Force de 2019 incluye las variantes en PLN como elemento valido para la estratificación de riesgo y la indicación de implante de CDI.

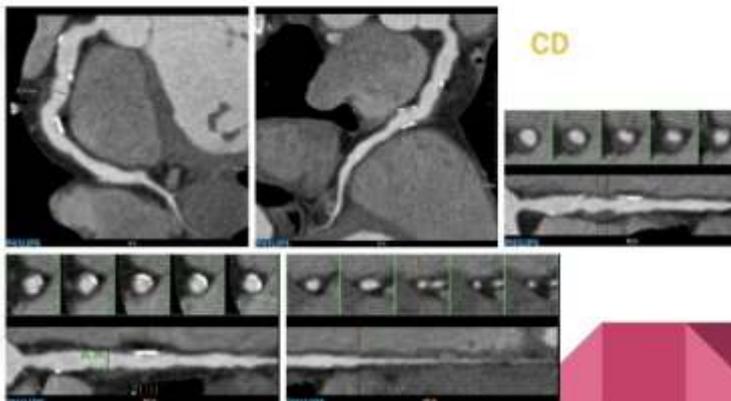


Conclusiones: La Cardiopatía Arritmogénica de VI es una entidad que debe ser considerada dentro del espectro diagnóstico de los pacientes en seguimiento por arritmias y/o que presentan antecedentes heredofamiliares positivos. El diagnóstico molecular debe formar parte de los estudios de rutina para establecer el diagnóstico. Sobre todo, si se tiene en consideración la necesidad del asesoramiento familiar preciso y la presencia de evidencia que nos permite re estratificar el riesgo en caso de detectar variantes patogénicas en determinados genes.

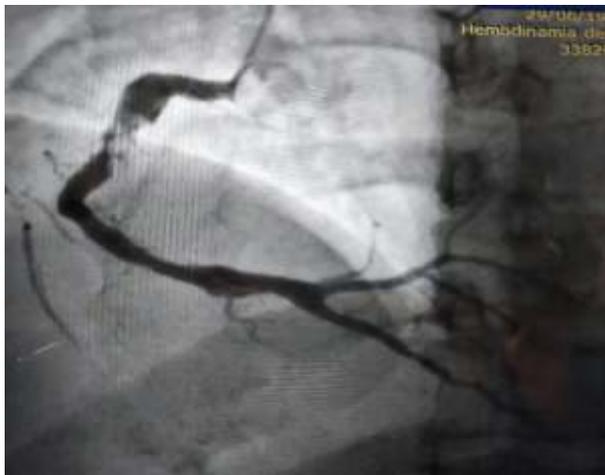
0214. SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST) EN PACIENTE CON LUPUS Y ANEURISMAS CORONARIOS MÚLTIPLES. COMO DECIDIR EL TRATAMIENTO DEFINITIVO?

Cardiopatía Isquémica / Enfermedad Coronaria

Verónica HEREDIA | Antonella CAVALLARO | Pablo Daniel GARCIA PACHO | Doniel Alberto FERNÁNDEZ QUINTERO
Hospital Italiano regional del sur



Introducción: Los aneurismas coronarios se presentan con una baja incidencia en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES), siendo ésta del 0.3% al 5%, con mayor prevalencia en hombres. Se definen como una dilatación localizada de la pared de la arteria que excede el límite normal de los segmentos adyacentes en 1,5 veces. Los aneurismas coronarios de causa aterosclerótica o inflamatoria suelen ser múltiples e involucran a más de una arteria coronaria. Entre las causas que predisponen a desarrollarlo se encuentra el Lupus eritematoso sistémico.



Descripción: Se presenta el caso de una mujer de 32 años, con antecedentes de LES y aneurismas coronarios múltiples desde los 12 años, que es admitida en la Unidad Coronaria (UCO) con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo sin elevación del Segmento ST (SCASEST). Tras ser estabilizada con medidas iniciales de sostén, es ingresada a sala de hemodinamia, donde se realiza cinecoronariografía que evidencia: arterias coronarias pericárdicas aneurismáticas, calcificadas y con ateromatosis difusa. Se observa obstrucción crítica (95%) con gran componente trombótico dentro de aneurisma gigante de arteria coronaria derecha. Tronco de coronaria izquierda aneurismático sin obstrucciones significativas. Arteria descendente anterior, aneurismática en su segmento proximal y medio; la arteria circunfleja presenta aneurismas desde su nacimiento hasta su trayecto medio, con obstrucción severa en el origen del ramo postero ventricular. Se observa en tiempo tardío la recanalización de un primer ramo diagonal ocluido. Se decide conducta conservadora inicial para definir tratamiento de manera multidisciplinaria,

convocando a especialistas en reumatología, hematología, hemodinamia, cirugía cardiovascular y cardiología clínica. Luego de la interpretación en mesa conjunta, y dada la anatomía compleja, y difusa enfermedad de los tres vasos coronarios, se decide no instrumentar en agudo ni de manera programada por el riesgo de embolización y de no reflow. Para la indicación de cirugía de revascularización miocárdica, se interpreta que aún tras la posibilidad técnica de realizar by pass coronarios, el territorio enfermo previo a anastomosis, podría generar embolia y consecuente isquemia, ya que la enfermedad reumatológica es el sustrato de la enfermedad coronaria en esta paciente. Con estas bases, y analizando el contexto individual del caso, se decide sostener la anticoagulación y doble antiagregación, junto al tratamiento anti isquémico completo.

Conclusiones: El compromiso aneurimático difuso del árbol coronario, es una patología poco frecuente. Los casos reportados por la bibliografía son escasos, y el tratamiento definitivo se basa en la evaluación individualizada del paciente. Se presenta un caso complejo que requirió manejo multidisciplinario, donde primó la patología de base y valoración de la anatomía adversa del árbol coronario, interpretado como predictor de resultados adversos para angioplastia coronaria, así como para Cirugía de Revascularización Miocárdica, inclinando la decisión al tratamiento médico conservador.

0246. ENDOCARDITIS SOBRE REEMPLAZO VALVULAR AORTICO PERCUTANEO

Cardiología Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Sebastian RIZZONE | Sergio ZOLORSA | Juan Manuel PONCE | Ignacio O'SHEE | Antonio SCUTERI
Hospital Churrucá - Visca

Introducción: El implante de una prótesis aórtica transcáteter (TAVI) está indicado en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y elevado riesgo quirúrgico. La endocarditis protésica tras el implante de TAVI es una complicación grave con información limitada en la literatura sobre su incidencia que rondaría el 0,3-1,2% por paciente/año asociado a una alta mortalidad. Existen pocos estudios sobre la incidencia, curso clínico y efectividad del tratamiento en pacientes con endocarditis sobre TAVI.

Descripción: Presentamos una paciente de 78 años con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, ex-tabaquista, dislipemia, obesidad (Índice de masa corporal de 30), sedentaria con antecedentes médicos: 12/21 se realiza reemplazo valvular percutáneo con válvula número 29 en contexto de estenosis aórtica crítica fuera de protocolo quirúrgico. Ingresa en marzo 2022 a la sala general de cardiología con diagnóstico de endocarditis infecciosa de válvula aórtica protésica temprana refractaria a tratamiento antibiótico empírico con vancomicina, gentamicina y rifampicina (sin rescate en cultivos), Ecocardiograma transesofágico: Orejuela: no se observan trombos, velocidades conservadas. AD presenta colapso parcial de la misma. Pericardio derrame moderado posterior. VM insuficiencia leve, no se observan vegetaciones. VAo prótesis tipo TAVI en posición aórtica, presenta leak periprotésico leve; se observa vegetación adherida a la valva; reflujo protésico leve, presenta importante absceso en la fibrosa mitroaórtica (18x15mm). En el examen físico se evidencian fenómenos autoinmunes (lesiones Janeway, petequias en paladar). Durante internación evoluciono: · Infección urinaria secundaria a candida albicans por lo que al esquema antibiótico previamente mencionado se le asocio fluconazol · TVNS sin descompensación se decide su pase a unidad coronaria, para mayor control hemodinámico. En dicho contexto se realiza ateneo multidisciplinario debido al diagnóstico de endocarditis protésica, el inicio de tratamiento antibiótico y la no mejoría de la paciente se decide reevaluarla por el equipo médico-quirúrgico y somerle finalmente al tratamiento quirúrgico que se realizó extracción de endovalvula + exclusión de pseudoaneurisma ventricular + plástica de tejido subendocárdico por absceso aortico + reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica número 21 con cec 155/130, con requerimiento de transfusión intraquirófono de 5 UI de GRy 1 pool de plaquetas.



Conclusiones: En nuestro caso, en un primer tiempo, se decidió implante de TAVI por el riesgo que presentaba el paciente. Existen pocos casos documentados de tratamiento quirúrgico de endocarditis sobre TAVI, y la mayoría de los casos descritos son manejados medicamente con ominosos resultados. Se han descrito en la literatura asociación entre el despliegue subóptimo de las prótesis y algunas complicaciones vasculares, con el incremento de riesgo de endocarditis sobre TAVI. Un diagnóstico y tratamiento precoz y agresivo ha demostrado una mejoría en el pronóstico de estos pacientes. El desbridamiento y extirpación de todo el material infectado es crucial en pacientes con endocarditis protésica, realizándose en ambos casos, tanto en la nativa como en la protésica.

0279. MIOCARDITIS FULMINANTE

Miocardiopatías / Cardiología Clínica

Nicole HERZKOVICH | Ignacio BLURO | Rodolfo PIZARRO | José Gaspar CHAS
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio con un amplio espectro de presentaciones clínicas, que van desde síntomas leves hasta insuficiencia cardíaca grave. La miocarditis fulminante es una forma aguda de miocarditis, cuya principal característica es un curso clínico rápidamente progresivo con necesidad de soporte hemodinámico.

Descripción: Paciente femenina de 38 años sin factores de riesgo cardiovasculares con antecedentes en 2021 de miopericarditis secundaria a infección por Covid-19 (diagnosticada por cambios en electrocardiograma, troponinas elevadas, pero sin disfunción ventricular). La paciente consulta por un cuadro clínico que consistió inicialmente en un síndrome gripal con diarrea y que evolucionó a los 5 días con disnea progresiva y dolor torácico. Consulta a los 7 días de iniciado el cuadro por disnea en reposo e hipotensión. Al ingreso se constata cuadro clínico compatible con shock cardiogénico con hipotensión arterial 80/50, mala perfusión generalizada, desaturación al aire ambiente de 91% y taquicardia a 145 latidos por minuto. En el electrocardiograma se evidencia una taquicardia sinusal a 140



latidos por minuto con hipovoltaje generalizado, sin cambios isquémicos agudos. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra un deterioro severo de la función ventricular con una FEV menor de 30%, una función del ventrículo derecho deteriorada y un derrame pericárdico moderado. Se procede a realizar intubación orotraqueal y se administra soporte con vasopresores e inotrópicos. Se coloca catéter Swan Ganz con las siguientes mediciones: - P.Pulmonar: 43/15/22 mmHg, PVC: 15 mmHg, GC: 3 l/minuto, IC: 1.9, PCP: 14 y se coloca balón de contrapulsación intraaórtico. Se realiza cinecoronariografía que no evidencia lesiones coronarias. Serologías negativas, covid IgG positivo, IgM: negativo, aspirado para covid + panel viral + bacteriológico negativo. A las 72 horas, por shock cardiogénico refractario se decide colocación de ECMO veno-arterial y se realiza pulso de corticoides por tres días consecutivos por sospecha de miocarditis fulminante. Evoluciona con láctico en descenso, menor requerimiento de drogas inotrópicas, diuresis de 200 ml/hora, gasto propio de 7l/minuto, por lo que se retira asistencia ventricular a las 72 horas. Se logra extubación exitosa a las 48 horas.

Conclusiones: La miocarditis fulminante es un síndrome poco común que se caracteriza por una inflamación cardíaca difusa repentina y grave que a menudo conduce a la muerte como resultado de un shock cardiogénico, arritmias ventriculares o insuficiencia multiorgánica. Por definición, todos los pacientes con FM necesitarán algún tipo de soporte circulatorio mecánico o inotrópico para mantener la perfusión del órgano terminal hasta el trasplante o la recuperación. Aunque la biopsia miocárdica se considera el "patrón oro", su diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos y en técnicas no invasivas, especialmente la resonancia cardíaca y el tratamiento se debe instaurar lo más tempranamente posible.

0309. DESAFÍO TERAPÉUTICO EN ENFERMEDAD DE BARLOW CON DISYUNCIÓN ANULAR. REPORTE DE UN CASO CON TÉCNICA MINI INVASIVA

Cirugía Cardiovascular / Valvulopatías

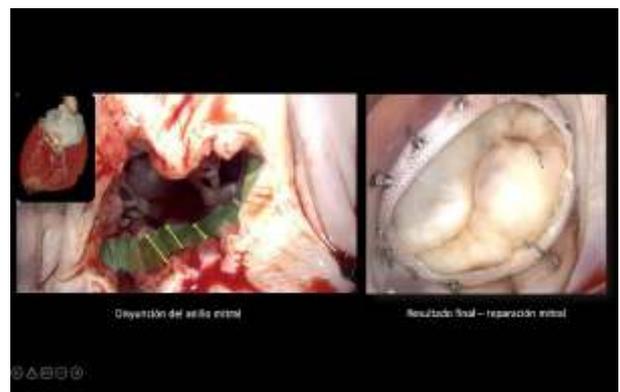
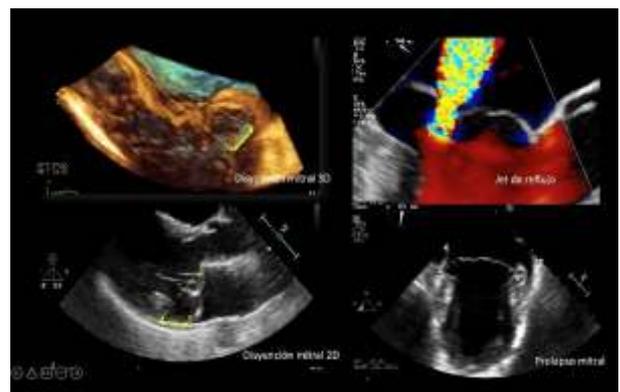
Guido Luis BUSNELLI | Ana Inés CASES | Alberto DOMENECH | Ricardo POSATINI | Vadim KOTOWICZ
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La disyunción del anillo mitral es una anomalía anatómica que se define como el desplazamiento del sitio de inserción o anclaje de la valva posterior mitral hacia la aurícula. Esta anomalía se presenta frecuentemente en forma concomitante con la degeneración del tejido conectivo valvular y la enfermedad de Barlow. La patología anteriormente descrita constituye un desafío terapéutico una vez realizado el no tan frecuente diagnóstico.

Descripción: Paciente masculino de 44 años en seguimiento por valvulopatía mitral desde el año 2008. Desarrolló progresión hacia insuficiencia severa asociado a deterioro de la función ventricular (Fey 52%) en el año 2021. Ecocardiograma transesofágico: Morfología de la válvula mitral tipo Barlow con prolapso de ambas valvas a predominio de A1, A2, P1 y P2. Hendidura entre P2 y P3. Doble jet de reflujo mesotelesistólico que al momento del examen no invierte el flujo en venas pulmonares (reducción flujo sistólico venas izquierdas) Se observa disyunción del anillo mitral de unos 13 mm. Dilatación de aurícula izquierda (43 mL/m2). Angiotomografía coronaria sin lesiones coronarias. Arteria coronaria circunfleja dominante. El paciente es intervenido quirúrgicamente mediante abordaje miniinvasivo (mini toracotomía derecha) y se realizó plástica de la válvula mitral. Se realizó desinserción de la valva posterior en su base de comisura a comisura. Puntos en U de Tycron 2-0 desde el anillo mitral hacia inserción auricular de la valva posterior (corrección de la disyunción). Re-inserción y acortamiento de valva posterior en su segmento P1, sobre todo P2 y P3 con doble surget de prolene 4-0. Cierre de la hendidura entre P2 y P3 con puntos en U de prolene 4-0. Confección de puntos radiados de tycron de 2-0. Inserción de anillo completo PhysioRing No.36 que se fija con sutura automática Cor-Knot. Se constata

mediante prueba hidráulica reparación sin reflujo. El paciente evolucionó sin intercurencias durante la recuperación postoperatoria. Realizó control con ecocardiograma al tercer mes postoperatorio en el cual no se observó reflujo en la válvula mitral.

Conclusiones: La enfermedad de Barlow y la disyunción mitral son pasibles de corregir por vía mini-invasiva con la ayuda de un correcto diagnóstico pre-operatorio. Para la resolución quirúrgica exitosa de casos inusuales como el presentado es necesario el trabajo multidisciplinario siendo la multi imagen cardíaca una herramienta fundamental en el proceso del planeamiento de la estrategia quirúrgica.



0310. SÍNDROME DE KOUNIS INDUCIDO POR DEXAMETASONA. A PROPOSITO DE UN CASO

Síndrome Coronario Agudo

Sofía VIDAL | Samuel David PALAIS | Alejandra FERRO | Alvaro FACTA
Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata

Introducción: El Síndrome de Kounis se define como un síndrome coronario agudo asociado con una reacción alérgica. Se presenta el caso de una paciente femenina de 65 años con antecedentes de tabaquismo y alergia a betametasona, cursando internación para realización de prueba de provocación a dexametasona que intercorre con angor.

Descripción: Durante la prueba de provocación la paciente comienza con prurito leve, dificultad respiratoria y dolor precordial opresivo, de intensidad 10/10 y sensación de muerte inminente. Se realiza electrocardiograma que evidencia supra desnivel del segmento ST en cara lateral con cambios especulares en cara inferior por lo que se solicita interconsulta a nuestro servicio. (Figura 1). Al momento de la evaluación, la paciente se encontraba asintomática, signos vitales estables, sin signos de falla de bomba. Laboratorio que evidenció primera troponina t ultrasensible 0.562 ng/ml, segunda a las 4 horas 0.749 ng/ml. Hemograma y resto de analítica sin alteraciones. Se realiza nuevo electrocardiograma sin dolor que evidencia descenso del ST. Se interpreta el cuadro como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, con sospecha de angina alérgica por forma de presentación y antecedentes. Se decide tratamiento con difenhidramina 30 mg cada 6 horas. Al no poderse descartar enfermedad coronaria se realiza tratamiento con doble antiagregación. Se realiza ecocardiograma sin trastornos de motilidad segmentaria, con buena fracción de eyección biventricular. Se lleva a cabo cinecoronariografía que evidencia arterias coronarias angiográficamente normales confirmando el diagnóstico presuntivo inicial. (figura 2) La paciente evoluciona favorablemente sin presentar nuevos episodios anginosos por lo que se externa a las 48 horas con tratamiento ambulatorio con cetirizina oral 10 mg/día.



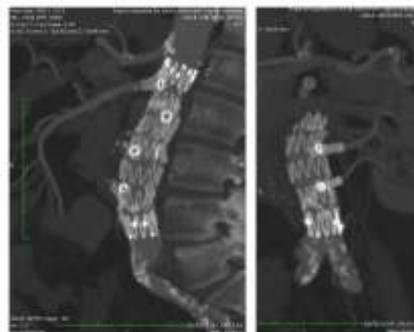
Conclusiones: El Síndrome de Kounis es una entidad infradiagnosticada, hay coexistencia de síndrome coronario agudo y reacción de hipersensibilidad. El tratamiento de la reacción alérgica puede ser suficiente, pero es mandataria la realización de una cinecoronariografía. Los fármacos vasodilatadores, incluidos nitratos y antagonistas del calcio, deben ser considerados de primera línea. En nuestro paciente se plantea la paradoja de una reacción anafiláctica secundaria a corticoides ya que dichos agentes son el tratamiento angular de esta patología. Se necesitan más estudios para conocer mejor su epidemiología, características clínicas y diagnóstico, así como para definir mejor las medidas preventivas y terapéuticas.

0320. USO DE DISTINTAS TECNOLOGÍAS PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL PACIENTE CON ANEURISMA TORACOABDOMINAL

Cardiología Intervencionista y Estructural / Aorta

Luis Mariano FERREIRA | Miguel FERRER | Leonela ALOY | Ricardo LA MURA
Clínica La Sagrada Familia

Introducción: El tratamiento Endovascular del paciente con aneurisma toracoabdominal se acompaña de una tasa de complicaciones menor cuando se lo compara con el tratamiento abierto convencional. Existen fundamentalmente dos alternativas para preservar la irrigación de los órganos abdominales. Las fenestraciones o ramas direccionales son las variantes técnicas que permiten conectar la endoprótesis con las arterias viscerales.



Tomografía de control con las cuatro fenestraciones permeables

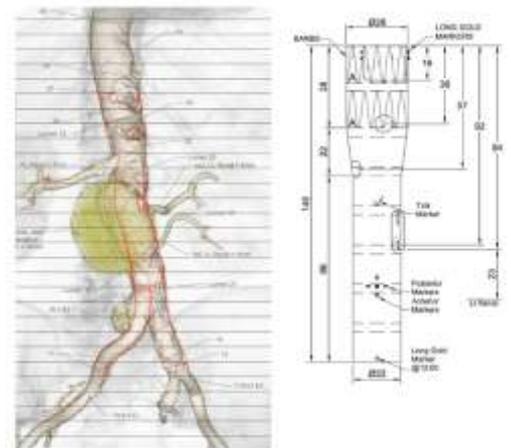


Imagen del planning original

Descripción: Se trata de un paciente de 80 años con un aneurisma toracoabdominal tipo IV, que tiene como detalle técnico dos arterias renales izquierdas, la inferior de la misma, muy cercana a la bifurcación aórtica. El proyecto inicial consistió en un planning de 3 fenestraciones y una rama para la arteria renal inferior izquierda (imagen 1). Pero

una rama descendente, que después recibiría un Stent puente hacia una arteria renal ascendente y pequeña, se acompaña en general de una alta tasa de oclusión durante el seguimiento. Pero en la fila del Stent donde debía colocarse la fenestra, era el sitio de overlapping del sistema bifurcado, ya que este planning consideraba a la aorta distal no adecuada para el anclaje. Lo que se hizo en este caso es crear un cuello distal a nivel de la bifurcación aórtica mediante endoanchors, y así sí, preservar la arteria renal inferior izquierda mediante una fenestración, evitando entonces, el uso de la endoprótesis bifurcada.

Conclusiones: El tratamiento Endovascular de los pacientes con aneurismas toracoabdominales requiere no sólo de un entrenamiento técnico especial sino también un significativo uso de recursos técnicos y tecnológicos.

0322. MIOCARDITIS POR TRIQUINOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Clínica

Camila SCARPONI | Mercedes PEREZ PONSA | Mauricio DELGADO GAETE | Rodolfo PIZARRO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La Triquinosis es una zoonosis causada por el consumo de carne de animales o derivados crudos o mal cocidos, infectados con larvas del parásito *Trichinella* spp. En Argentina la triquinosis representa una enfermedad endémica y es principalmente transmitida por cerdos. Las provincias del centro del país (Buenos Aires, Santa Fe y Córdoba) concentran el mayor porcentaje de los casos reportados.

Descripción: Un paciente masculino de 43 años de edad, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, consulta por dolor precordial de moderada intensidad, que se modifica con los movimientos e irradia al miembro superior izquierdo, sin otros síntomas acompañantes. Al interrogatorio dirigido refiere cuadro caracterizado por mialgias, artralgias y edema periorbitario de 15 días de evolución, posterior a consumo de embutidos sin control sanitario. Al ingreso se encuentra hemodinámicamente estable, con signos vitales conservados y sin dolor precordial. En el



electrocardiograma de 12 derivaciones se observa ritmo sinusal, con supradesnivel difuso del segmento ST (Figura 1) y en el laboratorio de ingreso presenta leucocitosis 12294 /mm³ con hipereosinofilia (39,95%), troponina T ultrasensible de 123 pg/ml (valor normal 15 pg/ml), CPK 961 UI/L y LDH 328 UI/L. El ecocardiograma transtorácico muestra deterioro leve de la función ventricular a expensas de hipocinesia anteroseptal medial, anterior medial y de todos los segmentos apicales. La angiotomografía coronaria con contraste endovenoso descartó la presencia de enfermedad coronaria (Figura 2). Por alta sospecha clínica y en contexto de brote en localidades de la provincia de Buenos Aires, se realizó, en conjunto con infectología el diagnóstico de miocarditis por Triquinosis. Finalmente, se obtiene resultado positivo de serología por método ELISA y comienza tratamiento médico con albendazol y corticoides con buena evolución clínica y bioquímica. Se realiza en el seguimiento del paciente resonancia magnética cardíaca que informa recuperación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, sin signos de edema y sin realce tardío de gadolinio descartándose fibrosis o necrosis miocárdica (Figura 3).

Conclusiones: La miocarditis por Triquinosis ocurre en el 15-20% de los casos, siendo la principal causa de mortalidad de esta enfermedad y representa, junto con el compromiso neurológico, una forma grave de la misma. Considerando que se trata de una infección endémica en nuestro país, resulta fundamental el reconocimiento de sus signos y síntomas para realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos, evitando así sus complicaciones y contribuyendo al control de brotes de Triquinosis humana.

0326. ABORDAJE CAROTIDEO PARA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL PACIENTE CON ANEURISMA TORACOABDOMINAL Y SÍNDROME DE MARFAN

Cardiología Intervencionista y Estructural / Aorta

Luis Mariano FERREIRA | Miguel FERRER | Lucia FONTANA | Gaston Alfredo RODRIGUEZ GRANILLO | Ricardo LA MURA
Clínica La Sagrada Familia

Introducción: El tratamiento Endovascular de los pacientes con collagenopatías y enfermedad aneurismática tiene una indicación muy reducida, especialmente relacionado al hecho de que su durabilidad, en los sitios de anclaje a nivel de la aorta nativa puede ser temporal, por la tendencia de dichos segmentos de la aorta a seguir dilatándose con el tiempo.

Descripción: Se trata de un paciente de 32 años con Síndrome de Marfan y la presencia de una disección crónica con degeneración aneurismática toracoabdominal de 82mm. Presenta como antecedentes quirúrgicos un reemplazo valvular aórtico, reimplante coronario, cirugía híbrida del arco aórtico y cirugía abierta aórtica abdominal. Por presentar segmentos aórticos posibles de anclar una endoprótesis, se decidió el tratamiento endovascular del aneurisma. Se colocó en una primera etapa la endoprótesis torácica, la ramificada estándar con cuatro ramas descendentes y una tercera endoprótesis bifurcada hacia la iliaca derecha, todas por vía femoral derecha. Debido a que la arteria subclavia izquierda se encontraba ocluida y la derecha disecada y aneurismática, se decidió colocar los stents puentes de conexión entre la endoprótesis y cada ramo visceral por vía carótidea izquierda. Para conservar la circulación cerebral de dicho hemisferio durante la canulación carótidea proximal, se confeccionó primariamente un bypass temporario cervical carótido-carótideo. Mediante un introductor 12f en la arteria carótida común izquierda proximal, se colocaron los 4 stents cubiertos a nivel del tronco celíaco, mesentérica superior, y ambas arterias renales. Se dejó abierta la rama iliaca izquierda de la endoprótesis bifurcada para

perfusión controlada del saco. Quince días después, suponiendo un pre-acondicionamiento medular para evitar la paraplejías, bajo control con potenciales evocados, se procedió al cierre definitivo del aneurisma, mediante la colocación de una extensión ilíaca. El control tomográfico del primer año mostró un significativo achicamiento del saco aneurismático con una adecuada permeabilidad de las ramas viscerales. Pero aun cuando estos pacientes con reemplazos metálicos tan extensos y sobretodo proximales, la angioTc cardiaca no muestra cambios significativos en esta etapa tan temprana.

Conclusiones: El desarrollo de la reparación endovascular ha supuesto un gran avance en el tratamiento de los aneurismas y disecciones de la aorta. Específicamente en pacientes con Síndrome de Marfan, y en presencia de cirugías previas a nivel proximal y distal,

0349. UN CASO EXTREMO DE PLÁSTICA MITRAL POR MINI-TORACOTOMÍA VIDEO ASISTIDA EN TÓRAX HOSTIL

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular

Ana Inés CASES | Guido BUSNELLI | Ricardo POSATINI | Alberto DOMENECH | Vadim KOTOWICZ
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Se presenta el caso de un paciente de 90 años con cifoescoliosis idiopática en seguimiento por prolapso valvular mitral con insuficiencia cardíaca moderada y antecedente reciente de pericardiocentesis por derrame pericárdico severo post implante de marcapasos cardíaco.

Descripción: En control ambulatorio con cardiólogo se evidencia disnea Clase Funcional 2-3 que progresó en los últimos días, asociado a edemas 5/6 con Godet +++ en miembros inferiores y tos. Tensión arterial 110/70, frecuencia cardíaca 100 lpm, saturación 96% aire ambiente con hipoventilación bibasal. Marcapasos tipo VVI funcionante. Se interna para balance negativo con furosemida endovenosa. Hematocrito 35.9%, hemoglobina 12.1g/dL, leucocitos 5634/mm³, plaquetas 224000/mm³, glicemia 96mg/dL, urea 42mg/dL, creatinina 0.99mg/dL, natremia 134.6mmol/L, potasemia 3.7mmol/L, pH 7.44, lactato en sangre 1.39mmol/L, proteínas totales 6.20g/dL. El Ecocardiograma transesofágico (ETE) informa función sistólica ventricular conservada; válvula aórtica trivalva, apertura conservada, reflujo leve; válvula mitral apertura conservada, prolapso de festones P2-P3 con reflujo severo excéntrico hacia septum interauricular (Volumen Regurgitante 65ml, Área del Orificio Regurgitante Efectivo 0.41) más rotura de cuerda tendinosa de 2° orden; función sistólica del ventrículo derecho conservada, reflujo tricuspídeo leve a moderado, Presión Sistólica Pulmonar de 42mmhg; Vena Cava Inferior dilatada (2.2); Fracción de eyección > 55%; derrame pericárdico laminar. Estado gíngivo periodontal bueno. El Score ICU Mobility Scale (IMS) fue de 8 y el STS de 5.402%. Tras 12 días de internación con resolución parcial de su clínica y a pesar de componente añoso y anatomía torácica hostil se decide resolución quirúrgica. Se realiza plástica mitral por mini-toracotomía video asistida con colocación de 4 neocuerdas y anillo completo N° 36. El ETE post quirúrgico informa válvula mitral con apertura conservada y reflujo trivial en festón P3; válvula aórtica sin particularidades. Cursa buen postoperatorio con retiro de drenaje pleural a los 4 días. Se prolonga internación por neumonía intrahospitalaria habiendo sido dado de alta a los 20 días.

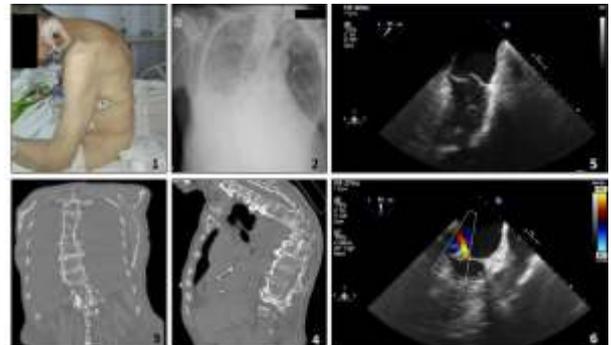


FOTO 1 - 6. Foto perfil izquierdo del paciente. 1. Radiografía de tórax frente de ingreso. 3. Tomografía (TC) tórax de ingreso corte coronal. 4. TC tórax de ingreso corte sagital. 5 y 6. ETE pre-quirúrgico que muestra válvula mitral apertura conservada y prolapso de festones P2-P3 con reflujo severo excéntrico.

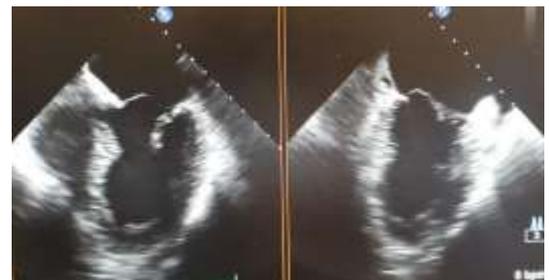
Conclusiones: La técnica mini-invasiva con toracotomía mínima resultó ser una alternativa válida para la reparación plástica en un paciente añoso con tórax hostil.

0356. INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA SECUNDARIA A INFARTO INFERIOR

Síndrome Coronario Agudo / Ecocardiografía

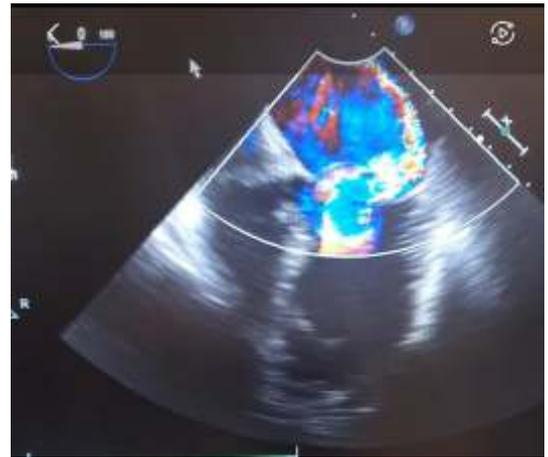
Juan Ignacio LAGORIA | Emiliano Gastón CLAROS | Luciano LUCAS | Ignacio BLURO | Ricardo POSATTINI
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La insuficiencia mitral (IM) aguda constituye una de las principales complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). La incidencia de esta entidad se ha reducido significativamente a partir del desarrollo de la angioplastia primaria y actualmente se calcula que ocurre en alrededor del 0.05 % del total de los IAMCEST conservando una alta tasa de mortalidad hospitalaria, de alrededor del 42.2%.



Descripción: Se presenta un paciente de 69 años de edad, ex tabaquista e hipotiroideo que consulta en guardia por disnea progresiva de una semana de evolución, que en las últimas 24 horas se establece como de reposo y se acompaña de epigastralgia, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Ingresó taquipneico, taquicárdico, hipotenso, estuporoso, diaforético, con regular perfusión periférica, livideces en

miembros inferiores, rales crepitantes bilaterales hasta vértices pulmonares, desaturación y soplo holosistólico en foco mitral irradiado a axila. Presenta al ingreso electrocardiograma con supradesnivel del segmento ST en cara inferior e infradesnivel derivaciones precordiales derechas, radiografía de tórax con redistribución de flujo vascular pulmonar bilateral con patrón en alas de mariposa, laboratorio con marcada leucocitosis, insuficiencia renal aguda y biomarcadores positivos a predominio de de proBNP. Por inestabilidad hemodinámica se procede a intubación orotraqueal (a pesar de lo cual no es posible optimizar saturación de oxígeno) y se decide traslado a sala de hemodinamia donde se coloca balón de contrapulsación intraaórtico con asistencia 1:1 y catéter de Swan Ganz. Se realiza en un tiempo inmediatamente posterior cinecoronariografía donde se objetiva arteria coronaria derecha dominante con lesión en tercio posterior de su ramo descendente posterior con flujo TIMI 0 por lo cual se procede a implante de stent liberador de drogas, tras lo cual se observa fenómeno de no reflow que demanda la administración de adenosina intracoronaria con mejoría del flujo a TIMI 2. Posterior a la revascularización el paciente es trasladado a unidad coronaria con requerimiento de drogas inotrópicas y vasopresoras, a pesar de lo cual persiste con importante compromiso respiratorio. Se realiza Ecocardiograma Transesofágico donde se observa prolapsos de valva anterior mitral a nivel de segmentos A2 y A3 con restricción a nivel de valva posterior que determina una insuficiencia mitral severa con jet excéntrico dirigido hacia pared lateral y techo Aurícula izquierda. Se visualiza además, imagen móvil dependiente de valva anterior que excursiona hacia cara ventricular e impresiona ruptura de aparato subvalvular mitral y acinesia inferior a nivel basal y medio con hipocinesia leve inferoposterior medial. Se decide intervención quirúrgica de urgencia llevando a cabo reemplazo valvular mitral por prótesis biológica #29. Durante el cierre de la esternotomía intercorre con dilatación aguda de Ventrículo derecho y desaturación refractaria por lo que se procede a canulación de ECMO veno arterial por vía femoral izquierda para asistencia cardiopulmonar. Se realiza weaning de ECMO al tercer día postoperatorio y un día después extubación sin complicaciones.



Conclusiones: La IM isquémica constituye en la actualidad una complicación poco frecuente del IAMCEST pero con alta tasa de mortalidad por lo que exige premura en el diagnóstico e instauración precoz de medidas terapéuticas de avanzada como la asistencia circulatoria previo a la intervención quirúrgica, determinante en la solución del cuadro.

0375. FÍSTULA AORTO CAVITARIA COMO COMPLICACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Cardiología Clínica / Multimagen

Florencia CANTORA | Guido STUPENENGO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio más frecuentemente valvular, secundaria a la colonización por gérmenes. Suele estar asociada a patologías cardíacas subyacentes y a la presencia de un foco de bacteriemia. La presentación clínica es heterogénea, lo cual puede generar diagnósticos tardíos que impiden la instauración de un tratamiento precoz y eficaz. A pesar de las mejoras en su manejo, la EI sigue estando asociada a una mortalidad del 25-30%. La destrucción valvular y la formación de abscesos son la principal causa de complicaciones, entre las cuales se encuentra la formación de fístulas aortocavitarias, con una frecuencia del 1,6%.



Descripción: Se presenta una paciente de 72 años con antecedente de reemplazo valvular mitral (RVM) en 2010 con prótesis biológica por estenosis mitral secundaria a fiebre reumática. En 2019 requirió internación por estenosis aórtica severa sintomática para disnea, donde fue intervenida nuevamente, realizándose reemplazo valvular aórtico y RVM (ya que parte del aparato de sostén de la prótesis mitral protruyó sobre el anillo aórtico, ocasionando un defecto obstructivo). En 2021 intercorre con endocarditis infecciosa con afectación de ambas válvulas con hemocultivos negativos (posible infección decapitada por uso previo de antibióticos). En este episodio presenta compromiso embólico del sistema nervioso central y oftálmico. En el ecocardiograma transesofágico se evidenció en relación a la fibrosa mitroaórtica y raíz aórtica una imagen hipoecogénica sin flujo doppler color en su interior asociada a una vegetación filiforme hipermóvil, que fue interpretada como absceso (Img.

1). La prótesis biológica aórtica presentaba imagen hipoecogénica que fue interpretada como vegetación. En contexto del estado clínico de la paciente y riesgo elevado, se decidió optar por tratamiento conservador, descartando la intervención quirúrgica. En consecuencia, recibió tratamiento antibiótico con adecuada respuesta clínica. Hacia marzo del 2022, consultó nuevamente por disnea progresiva hasta clase funcional IV. Previo al inicio de la misma presentó dolor epigástrico con posterior aparición de un "silbido" en hemitórax izquierdo. Al

examen físico se evidenciaron signos de insuficiencia cardíaca mientras que a la auscultación cardíaca se detectó soplo sistólico con predominio en foco aórtico y frémito a la palpación en mesocardio. La radiografía de tórax denotaba signos de sobrecarga hídrica con derrame pleural bilateral leve. Se decidió realizar un nuevo ecocardiograma transtorácico que evidenció gradientes transvalvulares aumentados en la prótesis biológica mitral con reflujo de grado moderado a severo. A nivel de la raíz aórtica se evidencia una solución de continuidad entre la misma y la aurícula izquierda, con flujo sistólico en dirección hacia la aurícula, interpretando dicha alteración como una fístula secundaria al deturgimiento del absceso descrito en el ecocardiograma transesofágico previo (Img. 2). Se realizaron nuevos hemocultivos, que resultaron negativos. Finalmente se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca en contexto de una valvulopatía moderada-severa asociada a complicación mecánica de endocarditis aséptica.

Conclusiones: Se describe en este caso una complicación mecánica infrecuente, la fístula aorto-cavitaria, que crea un shunt intracardiaco con el potencial de causar un importante deterioro clínico e inestabilidad hemodinámica ya que se asocia a un amplio daño perivalvular, con elevada morbimortalidad a pesar del tratamiento antibiótico adecuado o incluso de una estrategia quirúrgica agresiva. Debemos considerar el tratamiento quirúrgico precoz en los pacientes de alto riesgo siempre que sea posible, especialmente aquellos con endocarditis de válvula protésica, formación de abscesos, edema pulmonar o shock cardiogénico refractario. De aquí la importancia de la detección precoz de esta patología para poder mejorar su pronóstico.

0441. ANEURISMA DE TRONCO BRAQUIOCEFALICO EN PACIENTE QUE INGRESA CON ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (ACV)

Cirugía Cardiovascular / Tomografía y Resonancia Magnética

Heidi FLORES | Carmen Rosa PINEDO CARMONA | Diego Javier PEREYRA | Anabel Norka PUENTE CASTILLO | Yomanet LLANOS RIOS

Hospital General de Agudos Eva Peron de San Martin

Introducción: El tronco braquiocefálico es la primera arteria que nace del arco aórtico que se subdivide hacia derecha en arteria carótida común y subclavia ,puede presentar aneurismas verdaderos en los cuales el origen principal es la asociada a causas degenerativas donde los factores de riesgo principales son la dislipidemia y la hipertensión , también debemos incluir otras patologías asociadas causantes del aneurisma como ser enfermedad de Marfan , Takayasu , Kawasaki , arteritis de células gigantes y otras de origen infeccioso , en caso de pseudoaneurismas hablamos que son secundarios a traumas de alta velocidad. Los síntomas principales se deben a la compresión de estructuras vecinas (vena cava superior o vía aérea inferior), el diagnostico se basa en AngioTC o arteriografía de tórax y vasos supra aórticos, el tratamiento es quirúrgico siempre y cuando existan síntomas como disnea, síndrome de vena cava superior, estridor, disfonía, disfagia o exista ruptura del aneurisma o la misma tenga un diámetro mayor a 30mm.

Descripción: Paciente masculino de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, sedentario, sin antecedentes coronarios previos conocidos, entre otro síndrome convulsivo sin tratamiento. Paciente es traído a guardia externa por presentar perdida de consciencia y posterior a la recuperación presenta hemiparesia derecha y disartria , se realiza TC de cerebro donde se halla hipodensidad subcortical temporal izquierda sin evidencia de imagen aguda de sangrado , se interpreta como ACV isquémico , posteriormente en exámenes complementarios se halla en ecocardiograma una dilatación de raíz de aortica (porción sinusal 4.4 cm) y cayado aórtico (5 cm) con imagen compatible con trombos en su interior con luz verdadera de 3.2 cm además insuficiencia aortica leve a moderada; por esta razón se realiza AngioTC de tórax y abdomen que informa aorta torácica elongada y desenrollada en calibre aumentado en su porción ascendente y cayado con diámetros de 45 mm, dilatación aneurismática a nivel del tronco braquiocefálico con diámetro de 60 mm con trombosis mural y una luz permeable de 46 mm .Se realiza un Heart team multidisciplinario entre los servicios de cardiología y cirugía cardiovascular, se determina resolución quirúrgica, previo estudio de cinecoronariografía diagnóstica, en esta informa: arteria coronaria derecha ocluida, arteria descendente anterior calcificada severa, y arteria circunfleja con lesión severa ostial. Al momento paciente en buen estado en general, como secuela neurologica, la disartria y paresia en miembro superior derecho, sin otra limitación funcional. Internado en sala de cardiología a la espera de programación de cirugía cardiovascular.

Conclusiones: Nuestro reporte de caso pertenece al tipo C según la mencionada clasificación, donde existe dilatación del tronco braquiocefálico más dilatación del cayado aórtico e insuficiencia valvular, y por ultimo enfermedad coronaria de múltiples vasos, el tratamiento quirúrgico es de mayor complejidad, sin otra elección que el ingreso a cavidad a través de una toracotomía , con necesidad de cirujanos con mucha experiencia , múltiples maniobras con el fin de reparar el daño extenso en el árbol vascular , todo con el objetivo de trabajar en el mejor tiempo de circulación extracorpórea, en otras palabras, un reto quirúrgico.



0456. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y TROMBECTOMIA NEONATAL: PRESENTACION DE CASO CLINICO

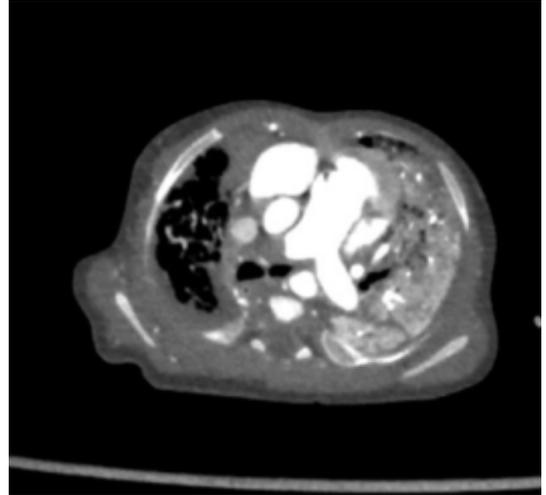
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto / Cirugía Cardiovascular

Antonela Anahí CORDOBA | Juan Manuel OSUNA | Natalia NAPOLI | Jorge BARRETTA | Beatriz Alejandra VILLA

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es una entidad rara en pediatría y más aún en neonatos, la evidencia sugiere que se encuentra subdiagnosticada y reporta una incidencia de aproximadamente 5.1/100000 recién nacidos vivos. Elevada mortalidad independientemente de la causa subyacente, estimada en 28% en pacientes menores de un año. Relacionada con factores de riesgo como cateteres centrales, coagulación intravascular diseminada, cardiopatía, disfunción hepática, variaciones en el gasto cardíaco, y todas aquellas situaciones que generen desbalance entre factores pro y anticoagulantes.

Descripción: Paciente recién nacido pretérmino de 30 semanas internado en Neonatología. Diagnóstico prenatal de malformación adenoidea quística pulmonar derecha, broncodisplasia pulmonar, hemorragia intraventricular, plaquetopenia. Al mes de vida se realiza bilobectomía superior y media derecha y segmentectomía atípica, evolución postquirúrgica inicialmente aceptable, ecocardiograma postquirúrgico sin signos indirectos de hipertensión pulmonar, con requerimientos de oxígeno secundario a sus antecedentes, por lo que posteriormente es intervenido para confección de traqueostomía. Durante su internación presenta progresivamente mayor requerimiento de oxígeno, se realiza ecocardiograma transtorácico, hallazgos: signos de hipertensión pulmonar suprasistémica, dilatación y disfunción del ventrículo derecho moderada. Angiotomografía cardíaca con contraste: Trombo en rama pulmonar derecha distal que genera oclusión total. Compresión del bronquio fuente izquierdo secundario a dilatación de arteria pulmonar. Se inicia anticoagulación con enoxaparina. El paciente persiste con hipoxemia en aumento, mayores requerimientos de parámetros ventilatorios y de sedación. En los sucesivos ecocardiogramas no se observa mejoría de la hipertensión pulmonar, con Presión sistólica pulmonar de 110 mmHg y presión arterial pulmonar media 60 mmHg. Se presenta en ateneo clínico quirúrgico y dada la inestabilidad hemodinámica y la contraindicación para el uso de trombolíticos sistémicos se decide conducta quirúrgica. Protocolo quirúrgico. Medición intraoperatoria inicial de presión arterial pulmonar suprasistémica. Cirugía con CEC Arteriotomía pulmonar. Trombo que ocupa la totalidad del remanente de rama pulmonar derecha, se extiende a tronco de arteria pulmonar y hacia rama pulmonar izquierda. Trombectomía pulmonar. Plástica de rama pulmonar lobar inferior derecha con parche de pericardio autólogo tratado con glutaraldehído. Arteriorrafia. Salida de CEC. Colocación de cateter de medición de presión pulmonar, la misma es subsistémica. Se difiere cierre esternal. En el postquirúrgico inmediato se inicia óxido nítrico con regular respuesta y comienza tratamiento específico de hipertensión pulmonar con bosentan y sildenafil. A las 72 horas tolera cierre de tórax adecuadamente. Los días subsiguientes y a pesar de lograr disminuir la presión arterial pulmonar media, el paciente continúa con parámetros elevados de ventilación y sedación. Se repite angiotomografía cardíaca y de tórax, donde se evidencia parénquima del pulmón izquierdo casi en su totalidad en vidrio esmerilado. Un mes y medio después de la trombectomía, el paciente fallece habiendo presentado además de sus diagnósticos de base, repetidos episodios de distensión abdominal por lo cual permanecía ayunado, repetidas infecciones urinarias y asociadas a catéter relacionadas a la poli invasión que su estado complejo requería.



Conclusiones: El tromboembolismo pulmonar en pacientes neonatos es una entidad infrecuente, de difícil manejo y elevada mortalidad. En este caso en particular, el tromboembolismo pulmonar se presenta en un paciente prematuro, con patología pulmonar preexistente y antecedente de cirugía pulmonar compleja, por lo cual si bien el objetivo terapéutico y quirúrgico se alcanzó, no fue suficiente para modificar la historia natural de la enfermedad.

0494. SÍNDROME DE NOONAN, MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA Y FIBROELASTOMAS: ¿ES POSIBLE TODO EN UNA MISMA PERSONA?

Miocardiópatías / Ecocardiografía

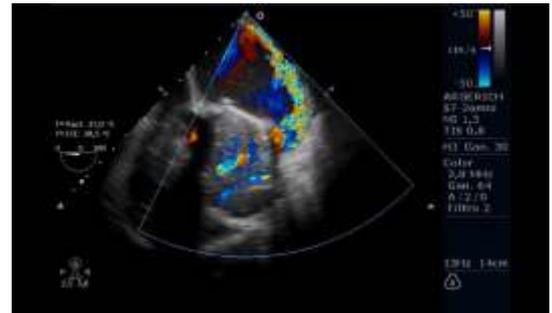
Gastón SAINT ANDRÉ | Giuliana Ayelén TRESENZA | Agustín MORALES PIERUZZINI | Maria SACCHERI | Juan Alberto GAGLIARDI
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich



Introducción: El Síndrome de Noonan es un desorden genético de presentación variable originado por mutaciones que alteran la vía de RAS-MAP kinasas responsable regular mecanismos celulares como la proliferación. Las anomalías cardíacas, presentes casi en un 80% de los casos, incluyen a la estenosis pulmonar, defectos a nivel del septum auricular y con menor prevalencia, alteraciones en la válvula mitral y miocardiopatía hipertrófica. Entre un 5 a 10% de las miocardiopatía hipertróficas son originadas por enfermedades que la simulan, por lo cual se las denomina “Fenocopias”. En este grupo encontramos al síndrome de Noonan y otras Rasopatías. Los fibroelastomas son tumores benignos de lento crecimiento, avasculares, formados por una simple capa de endocardio cubriendo una matriz compuesta

por fibras de colágeno y elásticas, proteoglicanos y células tipo fibroblastos. Trabajos recientes han encontrado que estas estructuras podrían ser las neoplasias cardíacas benignas primarias más frecuentes. Si bien su histogénesis no está clara, diversas hipótesis sugieren mecanismos neoplásicos o una respuesta inusual del endocardio a infecciones o a causas iatrogénicas como post-radiación, cirugías o trauma hemodinámico. En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva se sugiere que el trauma hemodinámico por el jet eyectivo podría predisponer a la generación de fibroelastomas. Los expertos recomiendan su resección ante la presencia de eventos embólicos o cuando sean móviles, mayores de 1 cm o estén ubicados en el tracto de salida del ventrículo izquierdo o en la aorta, todas características asociadas a alto riesgo embólico.

Descripción: Paciente de 23 años con antecedentes de síndrome de Noonan asociado a miocardiopatía hipertrófica asimétrica septal por fenocopia con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, fibrilación auricular e insuficiencia mitral por displasia a la que se le realizó miectomía ampliada por aortotomía y reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica N° 33 a los 15 años. Evolucionó con disnea en clase funcional II por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico y transesofágico que evidenció insuficiencia mitral grave por leak periprotésico, fibroelastoma papilar localizado en el septum interventricular antero-basal, móvil de 18 x 7 mm junto a otros dos más pequeños a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo y un gradiente máximo del tracto de salida del ventrículo izquierdo de 40 mmHg. Se realizó en



el mismo acto quirúrgico, corrección de leak peri protésico, resección de fibroelastomas y cierre de orejuela izquierda evolucionando favorablemente.

Conclusiones: Si bien el síndrome de Noonan es una anomalía genética poco frecuente su asociación con cardiopatías congénitas y miocardiopatía hipertrófica es habitual. Con respecto a los fibroelastomas, las mejoras tecnológicas, en especial en la ecocardiografía han generado un mayor conocimiento y comprensión de los mismos en el último tiempo. Son necesarios más estudios para poder definir mejor el manejo de los mismos.

0501. TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESANTE EN PACIENTE CON HIDATIDOSIS CARDÍACA

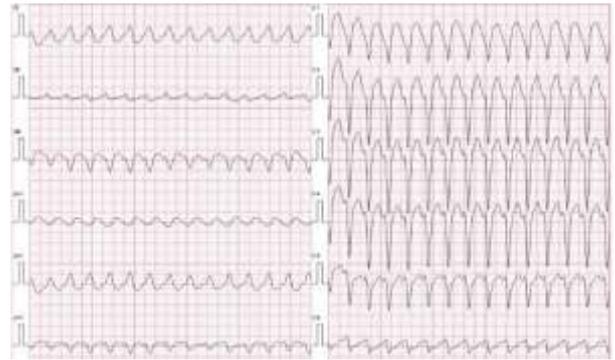
Arritmias y Electrofisiología / Multimagen

Magdalena SANTILLAN | Andrés Agustín CAEIRO | Luca PIZZULLI | Moisés Alejandro MARTÍNEZ COLOMBRES
Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: La hidatidosis es una infección de amplia distribución, endémica de las zonas rurales de la Argentina. El compromiso cardíaco es muy infrecuente, sin embargo se han publicado numerosos reportes de casos de esta entidad. La sospecha diagnóstica a punto de partida de hallazgos en estudios por imágenes, puede confirmarse por serología positiva. La exéresis quirúrgica de los quistes cardíacos sigue siendo el tratamiento de elección. Se presenta un caso de un paciente con hidatidosis cardíaca que desarrolló taquicardia ventricular en relación a la masa quística intracavitaria.



Descripción: Hombre de 66 años, derivado para realización de estudios por imágenes tras presentar síncope recurrente. Se realizaron ecocardiograma transtorácico y resonancia cardíaca que objetivaron la presencia de una masa tumoral en la cavidad del ventrículo derecho, de características quísticas, polilobulada-politabuada, de bordes homogéneos, estimada en 65 mm x 61 mm x 66 mm de diámetros máximos, que ocupa y obstruye a la válvula tricúspide y al tracto de salida del ventrículo derecho, sin dar el aspecto de infiltrar estructuras vecinas (Fig 1). Se sospecha hidatidosis cardíaca confirmada por serología positiva para la misma. Se realiza exéresis quirúrgica de la masa con informe de anatomía patológica de naturaleza hidatídica de los quistes. En el postoperatorio evoluciona con episodios de taquicardia ventricular (TV) monomorfa recurrente e incansante con morfología de bloqueo completo de rama izquierda, sin descompensación hemodinámica (Fig 2). Se realiza estudio electrofisiológico donde se induce de forma reproducible TV monomorfa sostenida de probable origen en el lecho de la masa reseca previamente. Se realiza ablación por radiofrecuencia de TV asociada a sustrato y posterior colocación de cardiodesfibrilador implantable sin complicaciones. Seguimiento ambulatorio libre de nuevos eventos de TV hasta el momento.



Conclusiones: La hidatidosis cardíaca es muy infrecuente. Ante la sospecha diagnóstica de la misma, la realización de estudios por imágenes, la confirmación serológica y la resección quirúrgica precoz son pilares esenciales en el manejo de esta entidad; permitiendo la resolución definitiva del cuadro y la prevención de complicaciones relacionadas al mismo.

0540. CIA EN UN PACIENTE EN ZONA GRIS

Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cardiología Intervencionista y Estructural

Maria Laura Rocio TAIE | Giuliana Marylén PEROÑA | Pablo SCHMIDT | César Alejandro BILLORDO | Juan Manuel LANGE
Sanatorio Guemes del Chaco

Introducción: La CIA es una cardiopatía congénita (CC), que posee una solución de continuidad del septum interauricular que permite un cortocircuito entre ambas aurículas. Constituye el 6-10% de todas las cardiopatías. Los pacientes pueden ser asintomáticos, pero pasada la cuarta década suelen desarrollar síntomas, como capacidad funcional reducida, palpitaciones (taquiarritmias supraventriculares) y, con menor frecuencia, insuficiencia cardíaca derecha, embolia paradójica. Previo al cierre de la CIA requiere una prueba con oclusión con balón y reevaluación hemodinámica, antes de decidir el tipo de tratamiento (cierre completo, fenestrado o no cerrar), ya que un aumento de la presión de llenado secundario al cierre de la CIA puede empeorar el resultado clínico. En la guía de CC del adulto sugiere que la corrección puede realizarse, si presenta presión arterial pulmonar media (PAPm) mayor de 20 mmHg y resistencia vascular pulmonar (RVP) menor de 4 uW/ m² y es contraindicado con una RVP mayor de 8 uW/ m² a aire ambiente. Pacientes con valores hemodinámicos intermedios, requieren evaluarse con cautela, ya que el objetivo terapéutico puede ser logrado pero el riesgo de la intervención es mayor.



Descripción: Paciente de sexo femenino de 50 años de edad, antecedentes de HTA, CIA tipo ostium secundum sintomática por disnea. Refiere disnea en CF III con saturación de oxígeno de 92% a aire ambiente y 85% en ejercicio. Se realiza ETE evidenciándose: Dilatación del VD, PSP de 50 mmHg. CIA tipo ostium secundum con shunt de izquierda a derecha, qp/qs de 2. Margen anterior de 2 mm y el resto de más de 10 mm. Se realiza cateterismo derecho, presentando las presiones de cavidades derechas aumentadas, con RVP de 5 uW/ m², la relación RVP/RVS de 0.6, Qp/Qs 1.5. Luego se procede a oclusión de comunicación con balón, RVP se redujo, pero se mantiene con valor anormal de 4.2 uW/ m². La presión de vena pulmonar y aurícula izquierda permanecen conservadas. Por lo que se asume una CIA con HTP sin disfunción ventricular izquierda. Se decide intentar el cierre con dispositivo fenestrado, teniendo en cuenta, el alto riesgo por los valores hemodinámicos pulmonares. Se indica Sildenafil 25 mg dos veces al día por tres meses. Se procede al implante de dispositivo OCLUTECH fenestrado. Intra y post procedimiento no presenta complicaciones por embolismo, mecánicas, arritmias ni sangrado. Al ecocardiograma doppler de control se observa buena función sistólica y diastólica biventricular, dispositivo fenestrado normoimplantado y 5.5 mm de shunt. Se la reevalúa un mes después clínica y ecocardiográficamente con resultados favorables por mejoría de su clase funcional.

Conclusiones: La CIA en los pacientes no tratados, puede producir reversión del cortocircuito de derecha a izquierda y cianosis. En adultos con CIA tipo ostium secundum que generen deterioro de la CF, agrandamiento de cavidades derechas, con un cortocircuito de izquierda a derecha, sin cianosis en reposo o durante el ejercicio, se recomienda el cierre, siempre que la PSP sea inferior al 50% de la

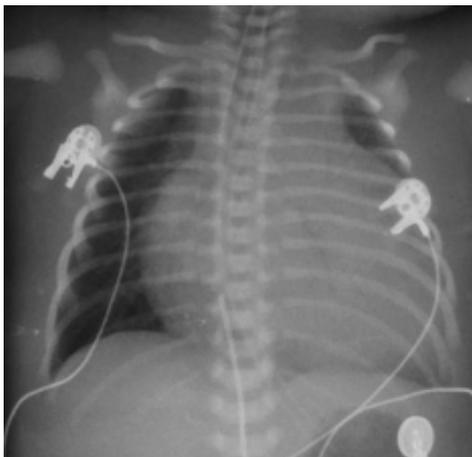
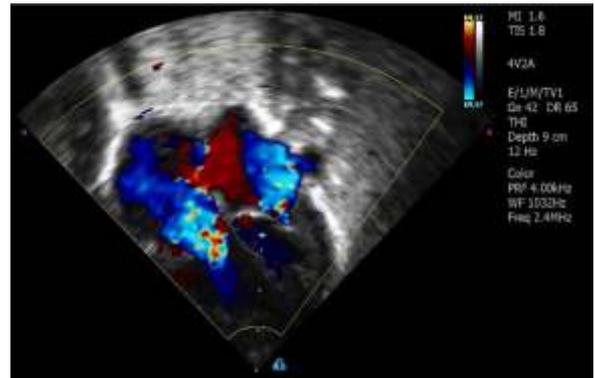
presión sistólica sistémica y la RVP sea inferior a un tercio de la sistémica (Clase I). Si el paciente tiene cianosis en reposo o en esfuerzo, la PSP y RVP es mayor a 2/3 de la sistémica y/o el cortocircuito es de derecha a izquierda, está contraindicado el cierre (clase III). En los casos intermedios, que no presenta indicación clara de cierre, pero tampoco contraindicación de la misma, que se ubican en "zona gris", se debe proceder a la toma de decisión terapéutica con mayor cautela. En este punto se discute el riesgo del procedimiento por compromiso hemodinámico pulmonar y el beneficio del cierre del defecto, para evitar la progresión de la historia natural de la cardiopatía congénita.

0548. INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL RECIÉN NACIDO, SECUNDARIA A UNA CAUSA GRAVE Y POCO FRECUENTE

Insuficiencia Cardíaca / Enfermedad Vascular Periférica

Marisol PENAS | Guillermo SCHVARTZ | Judith ACKERMAN | Jesús María DAMSKY BARBOSA
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) en el recién nacido (RN) suele ser secundaria a cardiopatías congénitas, con menor frecuencia a arritmias, miocarditis o miocardiopatías de inicio en la vida fetal o a trastornos sistémicos como sepsis o alteraciones metabólicas. Muy infrecuentemente puede ser secundaria a la presencia de una o varias fístulas arteriovenosas (AV) congénitas. Las fístulas AV son malformaciones vasculares que conectan arterias y venas sin interposición de capilares. En el RN la localización más frecuente es a nivel cerebral, siendo la fístula que afecta a la vena de Galeno, la más frecuente. El trastorno fisiopatológico es el shunt de izquierda a derecha que provoca sobrecarga de volumen a nivel cardíaco e hiperflujo pulmonar. Sin tratamiento, se produce la muerte precoz o la evolución con graves complicaciones neurológicas. Se presenta el caso de un RN en estado crítico internado en neonatología.



Descripción: Paciente de 3 días de vida, con sospecha de síndrome genético y diagnóstico prenatal de malformación AV cerebral, que fue derivado a nuestro hospital para diagnóstico y tratamiento de la misma. Se confirmó diagnóstico observándose fístula AV gigante, con compresión de los hemisferios cerebrales, que impresionaban atrofícos. El paciente se encontraba internado en neonatología con requerimiento de inotrópicos y asistencia respiratoria mecánica y dada la gravedad del cuadro se solicitó la interconsulta de urgencia con Cardiología. Al examen físico presentaba: facies peculiar y edema generalizado. Precordio activo, latido epigástrico, pulsos presentes y simétricos. R1 normofonético, R2 reforzado, soplo sistólico de baja intensidad en base. Por monitor, taquicardia sinusal. En la radiografía de tórax se destaca cardiomegalia severa, con dilatación biauricular y flujo pulmonar poco valorable, por interposición cardíaca. En el ecocardiograma Doppler color se observó: Situs solitus, retornos venosos concordantes con dilatación de vena cava superior, biauricular, comunicación interauricular tipo ostium secundum con cortocircuito bidireccional, en aurícula derecha se observó una Red de Chiari prominente, dilatación biauricular, concordancia aurículo-ventricular, biventricular, dilatación de ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea severa, insuficiencia mitral moderada, septum interventricular rectificado,

ductus arterioso permeable con cortocircuito bidireccional, hipertensión pulmonar severa, función sistólica ventricular conservada. Se interpretó como un cuadro de insuficiencia cardíaca secundaria a fístula cerebral con sobrecarga hemodinámica, hiperflujo pulmonar e hipertensión pulmonar severa. Se indicó tratamiento médico y de sostén hasta resolución de patología de base. Neurocirugía indicó el tratamiento quirúrgico de la fístula AV, falleciendo el paciente durante el procedimiento.

Conclusiones: La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que constituye una de las emergencias cardiovasculares más frecuentes en el período neonatal. Dentro de las causas extracardíacas se encuentran las fístulas AV cerebrales. La mortalidad asociada a las mismas es muy elevada, se estima que el 90% de los neonatos con dicha malformación mueren en la primera semana de vida como consecuencia de IC. El abordaje cardiológico de estos pacientes es reconocer el cuadro y realizar el tratamiento oportuno de la IC como sostén hasta la resolución de la patología de base, en caso de que sea posible.

0551. ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA AÓRTICA PLASTIFICADA CON NUEVAS TÉCNICAS, UNA COMPLICACIÓN A TENER EN CUENTA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto

Maria Lucila PETRILLO | Walter Matias MOLTENI | Mariana Alejandra LOPEZ DANERI | Andres Javier ROSSO | Willy CONEJEROS PARODI
Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: La endocarditis infecciosa es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica que ha aumentado el número de casos en los últimos años. Esto se debe principalmente a la mayor supervivencia de niños con cardiopatías congénitas (corregidas o no) y la utilización de catéteres venosos centrales en cuidados intensivos pediátricos y neonatales.

Descripción: Se describe el caso de una niña de 10 años portadora de Síndrome de Turner con antecedente de estenosis aórtica operada con técnica de Ozaki modificada que intercorre con un síndrome febril de 2 meses de evolución asociado a pérdida de peso, anemia y hematuria. Dado los antecedentes se realiza ecocardiograma donde se constata imagen ecodensa móvil en válvula aórtica y una imagen compatible con absceso peri anular mitral, sumado a insuficiencia aórtica severa. Con diagnóstico de endocarditis la paciente se interna y se le realizan hemocultivos seriados, todos negativos. Se le realizan serologías que, como único resultado positivo, se encuentra Bartonella. La paciente inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro. Con mejoría de parámetros infecciosos y curva febril, se realiza recambio valvular aórtico por válvula mecánica. Durante procedimiento se observa la Válvula Aórtica plastificada retraída y con poca movilidad con una gran vegetación unida a la valva no coronariana y se observa en la unión de la valva no coronariana con la arteria aorta un absceso drenado. Se toma material para cultivo con resultado positivo para Bartonella y PCR en sangre para mismo germen. Al interrogatorio dirigido surge el contacto con gatos. Con estos resultados se ajusta tratamiento antibiótico que cumple por un total de 12 semanas. Evolucionó de forma favorable sin presentar complicaciones

Conclusiones: La endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos tiene una prevalencia muy variable en la edad pediátrica y se debe entre otras causas a la dificultad en el aislamiento de ciertos microorganismos siendo la Bartonella spp la segunda causa en estos casos. Es importante la detección por serologías, PCR en sangre o cultivo de la lesión para adecuación del tratamiento y la evolución de esta entidad. Es de destacar que si bien está descrita la mayor prevalencia de endocarditis infecciosa con el uso de materiales biológicos heterólogos como las válvulas percutáneas tipo Melody o tubos de Contegra, sólo se encuentran escasos reportes de esta complicación en reconstrucciones valvulares con tejido autólogo. En este caso se conjuga un germen poco frecuente como causal de una complicación que aún debe ser evaluada en nuevas técnicas quirúrgicas.

0569. MIOCARDIOPATÍA DILATADA PERIPARTO COMO EXPRESIÓN DE MIOCARDIO NO COMPACTO

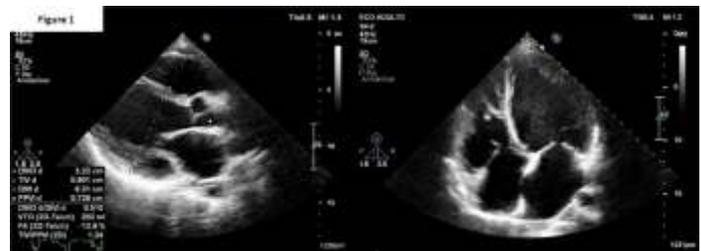
Miocardiópatías / Cardiología Crítica

Carola ZAMBRANO(1) | María Del Rosario VON DER BECKE KLÜCHTZNER (1) | Pablo COPPOLECCHIA(1) | Estefanía Anabel FLEMING(2) | Enrique DOMINE(1)

Hospital General de Agudos B. Rivadavia (1); Hospital El Cruce, SAMIC. Florencio Varela (2)

Introducción: La miocardiopatía dilatada periparto (MCPD) se diagnostica ante la presencia de insuficiencia cardíaca (IC) de novo al final del embarazo o primeros meses postparto asociado a un deterioro severo de la función del ventrículo izquierdo (VI) en ausencia de otra causa que lo justifique. De ellas el 50% recupera su función ventricular. El miocardio no compacto (MCNC) es una miocardiopatía congénita poco frecuente de etiología desconocida por la detención de la compactación del miocardio durante la embriogénesis.

Descripción: Paciente de 24 años cursando el cuarto mes post parto sin complicaciones obstétricas. Como único antecedente de relevancia refiere que su madre a los 35 años fue diagnosticada con miocardiopatía dilatada (MCPD) de causa no aclarada. Dos meses previos al parto, la paciente comenzó con disnea progresiva interpretada como propia del embarazo. Presentó un cuadro sincopal un mes previo al parto. Luego del mismo persistió con disnea, ortopnea, edemas de miembros inferiores, astenia y debilidad



generalizada que progresó hasta imposibilitarle deambular por sus propios medios, así como dos nuevos episodios sincopales. Al segundo mes post parto es internada en otra institución con diagnóstico de IC aguda descompensada con deterioro severo de la fracción de eyección (FEY) (20-25%), interpretada como MCPD. Recibe anticoagulación y pulso de levosimendán. Se solicitó test genético para filiar la etiología del cuadro. Es dada de alta a los 17 días de internación bajo tratamiento higiénico-dietético, diuréticos y anticoagulación. Evolucionó desfavorablemente y a las tres semanas del alta es traída por sus familiares por un cuadro similar al previo. Al examen físico presentaba signos de hipoperfusión periférica, náuseas y vómitos biliosos, taquicardia sinusal, hipotensión arterial sintomática asociado a leves signos de falla de bomba. En analítica de sangre se constata saturación venosa central de 65% asociado a láctico de 2.9 mmol/L. Se interpreta como síndrome de bajo gasto cardíaco, iniciando tratamiento con dosis máximas de milrinona, levosimendán, diuréticos de asa y anticoagulación. En el ecocardiograma se evidencia dilatación y disfunción biventricular, (DDVI 63mm, DSVI 49mm, SIV 8mm, PP 7mm, AI 50mm) con FEY 15% asociado a hipoquinesia global.(Fig.1) A pesar del tratamiento instaurado presentó las siguientes mediciones hemodinámicas: volumen sistólico 25ml, volumen minuto 3.1ml/min/m², índice cardíaco 1.83 l/min/m². Se recibe informe de test genético que presenta una variante patológica de la Titina: c.67762del (p.Glu22588Lysfs*4). Dada la rápida progresión de la miocardiopatía, es derivada a hospital de mayor complejidad donde recibe trasplante cardíaco ortotópico con técnica biauricular. La paciente evolucionó favorablemente recibiendo el alta hospitalaria a los 10 días del procedimiento. Actualmente continúa con controles periódicos sin complicaciones. El informe anatomopatológico del explante informa MCPD compatible con miocardio ventricular izquierdo no compacto. (Fig. 2).

Conclusiones: La MCPD y algunas MCNC comparten como base genética una mutación en el gen de la Titina. Se conoce el componente hereditario de ambas patologías. La MCPD es la más frecuente en embarazadas con IC, siendo el MCNC uno de los diagnósticos diferenciales. En un 25% de los embarazos normales se puede observar un aumento de la trabeculación transitoria del VI lo que genera un desafío diagnóstico. La función ventricular al momento del diagnóstico es el predictor más importante de eventos adversos a largo plazo y recuperación en el seguimiento. Ambas patologías se acompañan de aumento de riesgo de trombosis intracavitaria por lo que se sugiere anticoagulación como tratamiento adicional al de la MCPD.

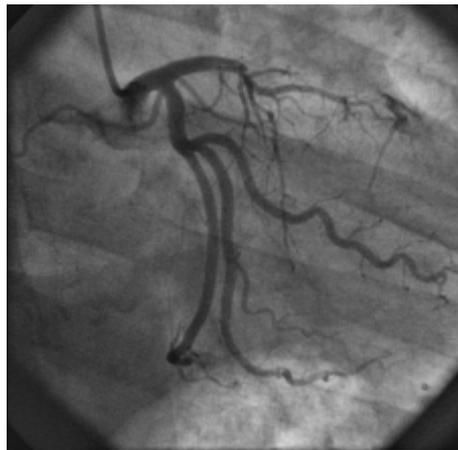
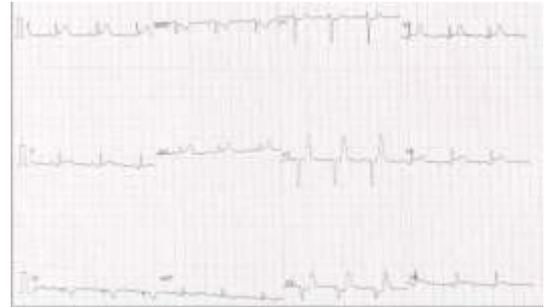
0575. INFARTO DE MIOCARDIO EN UN PACIENTE JOVEN CON TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO DE CÁNCER TESTICULAR . REPORTE DE CASO.

Cardio Oncología / Cardiopatía Isquémica

Macarena Elizabeth MASERA | Ramiro Manuel MONZÓN HERRERA | Mauro ROSSI PRAT | Heraldo D' IMPERIO | Maximiliano DE ABREU
Hospital El Cruce, SAMIC. Florencio Varela

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) presenta una incidencia mayor en pacientes con cáncer, principalmente en los primeros 6 meses desde su diagnóstico. Paralelamente existen agentes quimioterápicos que pueden generar tanto isquemia como infarto agudo de miocardio entre sus efectos adversos. A continuación presentamos un caso clínico de nuestra institución con diagnóstico reciente de cáncer e infarto de miocardio.

Descripción: Paciente masculino de 38 años de edad con factor de riesgo cardiovascular ex tabaquista y sin antecedentes personales ni familiares de enfermedad coronaria. Presenta diagnóstico reciente de coriocarcinoma testicular en estadio III que requirió orquiectomía, con indicación de 4 ciclos de quimioterapia con cisplatino, etopósido y bleomicina. Inició a las 24 horas posteriores a la finalización del segundo ciclo con dolor precordial opresivo de máxima intensidad por lo que consultó al servicio de urgencias. A su ingreso se realizó electrocardiograma donde se evidenció ondas T hiperagudas en derivaciones V2 a V4 y supradesnivel del segmento ST en derivaciones laterales (V5-6, I, aVL) por lo que, ante la sospecha de síndrome coronario agudo, se realizó cinecoronariografía de urgencia que evidenció oclusión a nivel de segmento proximal de arteria descendente anterior, con el resto del árbol coronario sin lesiones. Se realizó angioplastia primaria al vaso culpable con colocación de 3 stent liberadores de drogas. El ecocardiograma transtorácico informó fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 54% medido por método de Simpson y



agonesia en los 4 segmentos apicales. Como complemento del estudio del árbol coronario se realizó angiotomografía cardiaca que evidenció score de calcio de 9 unidades Agatston, sin evidencia de remodelado positivo ni lesiones ateroscleróticas fuera del segmento comprometido en el infarto. Como hallazgo de relevancia se objetivó trombosis intra-stent no oclusiva, sin compromiso clínico. En ateneo multidisciplinario se discutió el caso y se incluyeron los aspectos relacionados al mecanismo del infarto (daño endotelial por quimioterapia con trombosis y/o vasoespasmo asociado, aterosclerosis preexistente, o trombosis in situ por patología oncológica de base). Dada la buena evolución de los marcadores tumorales (con descenso significativo hasta que ocurrió el evento) y la alta chance de remisión del coriocarcinoma con el esquema recibido, se optó por continuar con los ciclos restantes bajo estricto monitoreo cardiológico durante la infusión de drogas, y complementar el tratamiento cardiológico con doble antiagregación, anticoagulación y bloqueantes cálcicos. La evolución posterior fue favorable, sin interurrencias isquémicas. El paciente completó la totalidad de los ciclos planificados bajo monitoreo cardiológico y en un nuevo ecocardiograma se apreció una FEVI de 63% y mejoría de los trastornos de motilidad apicales.

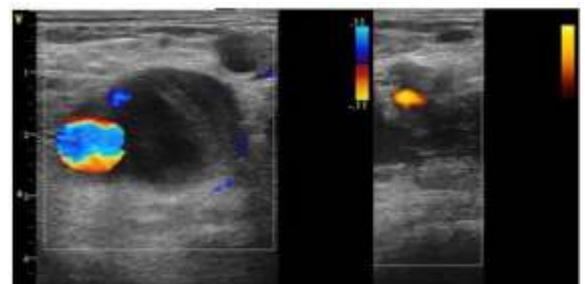
Conclusiones: La isquemia miocárdica y el infarto en pacientes con neoplasias activas puede deberse a fenómenos protrombóticos propios de la enfermedad de base como también a efecto adverso del tratamiento con drogas quimioterápicos. El tratamiento en el evento coronario agudo no difiere del recomendado en pacientes no oncológicos. Resulta fundamental el abordaje interdisciplinario de este tipo de casos a fin de optimizar el tratamiento específico con el fin de mejorar tanto el pronóstico cardiológico como el oncológico en este grupo de pacientes.

0592. TROMBOSIS POST-COVID "LA TORMENTA PERFECTA"

Enfermedad Vascular Pulmonar / Covid-19

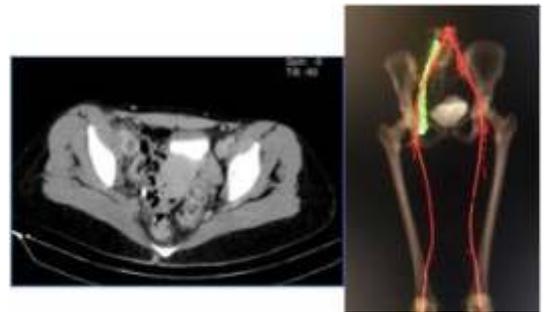
Daniela MAMBERTO | Manuel TRAGHETTI | Lucia DE LA COSTA | Sebastián GARCIA ZAMORA | Mauricio Alcides PRIOTTI
Sanatorio Delta Rosario

Introducción: La enfermedad por COVID-19 tiene alta predisposición a generar procesos trombóticos con afectación de vasos en múltiples localizaciones. Dentro de ella, el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2 (SARS-COV-2) se ha asociado con alteraciones de la coagulación lo cual predispone a un mayor riesgo de tromboembolismo tanto venoso como arterial, aumentando la morbilidad y la mortalidad a corto plazo. Se estima que las complicaciones trombóticas son un 25% de incidencia de venosa y de un 31% de incidencia acumulada venosa y arterial lo que incluye accidente cerebrovascular isquémico e infarto de miocardio. Se cree que las



mismas están provocadas por cambios significativos en la expresión y función del gen plaquetario en pacientes infectados, asociado a una respuesta desmedida del sistema inmunitario en la lucha contra el virus, lo que da como resultado la activación, agregación de plaquetas y generación de sustancias procoagulantes. Con respecto a las vacunas contra COVID-19, no impiden en un 100% la infección, pero si son efectivas en la prevención de enfermedad grave y la muerte. Es probable que ciertas vacunas, en algunos casos, induzcan la formación de anticuerpos contra los antígenos plaquetarios como parte de la reacción inflamatoria y la estimulación inmunitaria provocando cuadros de trombosis. Los casos de trombosis característicamente ocurren entre 4 y 24 días luego de la colocación de la vacuna para COVID-19 y predominan en pacientes jóvenes y de

sexo femenino, sin antecedentes de trombosis o de trombofilia. Es importante descartar estos procesos mediante la realización de un Ecodoppler completo y tratarlo de forma adecuada para evitar complicaciones severas como el caso de tromboembolismo pulmonar (TEP). En cuanto al tratamiento, las heparinas se utilizan como primera línea ante la infección por COVID-19 debido a la amplia experiencia en su utilización y efectividad, al mostrar escasas interacciones con otros fármacos frecuentemente utilizados.



Descripción: Paciente femenina de 30 años de edad que sufrió infección por COVID-19, 48 horas posteriores a colocación de primera dosis de vacuna (AstraZeneca). Consultó 20 días posteriores por disnea súbita asociada a aumento de diámetro y dolor en miembro inferior derecho, destacándose en el laboratorio de ingreso dímero D positivo y anemia leve. Radiografía de tórax y electrocardiograma sin hallazgos patológicos. Mediante ecodoppler venoso de miembros inferiores se evidenció TVP desde región poplítea extendiéndose hasta vena ilíaca externa. Posteriormente una angiografía de tórax informó defectos de relleno en la rama principal de la arteria pulmonar derecha y ramas subsegmentarias bilaterales. Complementamos con una angiografía de miembro inferior derecho que confirmó el defecto de relleno desde la vena poplítea derecha hacia territorio proximal, con compromiso distal de la vena cava inferior. Interpretamos el hallazgo como TEP agudo bilateral asociado a TVP de miembro inferior derecho extensa. Se inició tratamiento anticoagulante con enoxaparina durante 48 hs y luego anticoagulación vía oral. Por mala evolución clínica solicitamos la colocación de filtro de vena cava con posterior realización de tromboaspiración venosa, lo que logró recanalizar casi completamente el territorio venoso afectado. La paciente fue dada de alta con anticoagulación vía oral, realizándose controles clínicos e imagenológicos meses posteriores demostrando por ecodoppler venoso solo la persistencia de TVP en vena tibial anterior derecha.

Conclusiones: La enfermedad tromboembólica venosa es una de las complicaciones más frecuentes de la infección por COVID 19 aumentando la mortalidad en aproximadamente 2,4 veces. Se ha evidenciado que la tasa de eventos trombóticos en pacientes COVID-19 positivos fue mayor durante la hospitalización que al alta. El pronóstico mejora con la detección temprana y el inicio inmediato de un tratamiento anticoagulante efectivo.

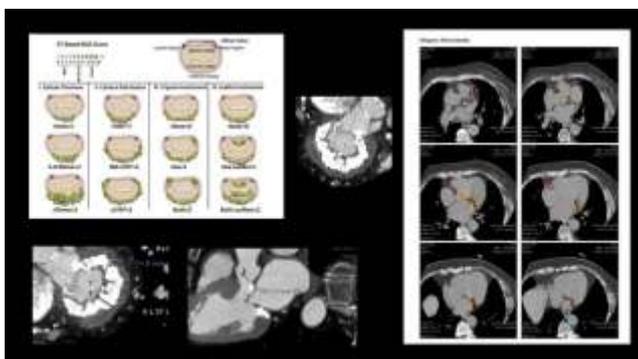
0596. TOMA DE DECISIONES COMPLEJA EN VALVULOPATÍAS. DOBLE COMPROMISO VALVULAR EN PACIENTE AÑOSO.

Valvulopatías / Tomografía y Resonancia Magnética

Victoria Paola GALLEGO | Agustina SANCHEZ | Sergio BARATTA | Alejandro HITTA

Hospital Austral

Introducción: La estenosis mitral (EM) coexiste con frecuencia con la estenosis aortica severa (EAo). A pesar de su importancia, la prevalencia de la EM y su efecto sobre los resultados clínicos de los pacientes sometidos a TAVI no están establecidos. Siendo hoy un desafío multidisciplinario para Heart Team.



Descripción: Mujer 80 años, hipertensa, diabética insulino-requiente, dislipémica. Antecedente de FA paroxística. Derivada por diagnóstico reciente EAo. severa y EM severa degenerativa, sintomática para disnea CF II/III y episodio de angina. Se realizó electrocardiograma con ritmo sinusal con bloqueo AV 1er grado, ecocardiograma que evidenció hipertrofia ventricular a predominio del septum interventricular 20 mm, sin obstrucción dinámica del tracto de salida. EAo severa con área 0.9 cm², GM 51 mmHg, GP 85 mmHg, SVI 51 ml/m²; y estenosis mitral con área por continuidad de 1.1 cm², GM 8 mmHg, con extensión del calcio severa del anillo mitral, presión sistólica de la arteria pulmonar 58 mmHg. Laboratorio competente dentro de lo normal. Se decidió realizar scores de riesgos (EuroScore II 6.9%-Argen Score 32%, Afilalo 0, índice de

charlson 1), y realizar AngioTC valoración de la válvula mitral, para evaluar si es candidata a TAVI, y anatomía coronaria. Respecto a la válvula mitral se obtuvo un score de calcio de 9.000 UA, asociado a un grosor de calcificación de >10mm, con una distribución de >270°, con compromiso de ambos trígonos fibrosos y de ambas valvas, por lo que se le asigna un grado de calcificación severo: 10 puntos. Se calculó por planimetría área de 1.3cm². Y con respecto a la válvula aórtica con anillo pequeño (21 x17 mm) con calcificación de distribución simétrica de los bordes libres (1300 UA), con altura de las coronarias > 12 mm, se observó calcificación de la mitro-aórtica a una distancia

de 4.7 mm del anillo valvular aórtico, accesos vasculares periféricos óptimos. Se observó la presencia de un septum de 22 mm a predominio del septum interventricular basal, sin signos de movimiento anterior sistólico con válvula mitral anterior calcificada. Finalmente se evaluaron las coronarias las cuales no tenían lesiones significativas. Con dichos resultados, se discute en Heart Team. Las opciones de tratamiento eran: cirugía de doble reemplazo valvular, prótesis suturless en posición aórtica y reevaluación mitral, TAVI y reevaluación mitral. Al tratarse de una paciente añosa, con doble compromiso valvular, se focalizó en los parámetros de peor pronóstico: tamaño pequeño del anillo valvular aórtico y extensión severa del calcio de la válvula mitral, siendo éstos parámetros de alto riesgo para el reemplazo quirúrgico y se inclinó la balanza hacia reemplazo de válvula aórtica transcater. Se decidió realizar seguimiento de la válvula mitral, ya que la misma es de alto riesgo a la hora de intentar suturar una prótesis a un territorio severamente calcificado, con altísima mortalidad. Por otro lado, se realizó revisión de la bibliografía que demuestra que en 2/3 de los pacientes mejora el área de la válvula mitral post reemplazo de válvula aórtico, debido a un aumento en el volumen sistólico. Se explicó tanto a la paciente como a la familia sobre lo discutido y sobre los riesgos a tomar.

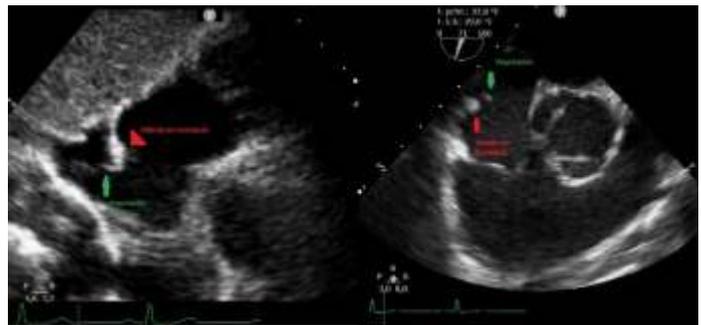
Conclusiones: Los pacientes con enfermedad valvular combinada tienen un curso natural ominoso una vez que desarrollan síntomas. Dado al mayor riesgo operatorio del doble reemplazo valvular en paciente añoso, existe un uso creciente de TAVI en pacientes con estenosis aórtica severa y estenosis mitral concomitante. La calcificación degenerativa tanto de las válvulas, anillo valvular y tracto de salida son predictores de insuficiencia aortica severa post TAVI, y por consiguiente mayor riesgo de efectos adversos post TAVI en pacientes con EM. Existe también mayor riesgo de necesitar una intervención de la válvula mitral, dado el riesgo quirúrgico de esta población de catéter, la mayoría opta por terapia mitral transcater.

0621. ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA DE EUSTAQUIO REDUNDANTE

Cardiología Clínica / Ecocardiografía

Martin FERNANDEZ | Federico CARDONE | Hugo Omar GRANCELLI
Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) del lado derecho es una entidad que se observa con mayor frecuencia en pacientes con presencia de catéteres endovenosos de larga duración y en usuarios de drogas endovenosas, en especial en aquellos que presentan algún tipo de inmunosupresión. Si bien la localización más frecuente en estos casos suele ser sobre la válvula tricúspide o la válvula pulmonar, se han reportado en la literatura raros casos de asentamiento sobre otras estructuras cardíacas. La válvula de Eustaquio es un resabio embriológico que en algunos pacientes adultos puede persistir y adoptar un tamaño considerable. La EI sobre dicha estructura es rara y está descrita en la literatura en escasos reportes y series de casos.



Descripción: Paciente femenina de 52 años de edad con diagnóstico principal de esclerosis sistémica con compromiso respiratorio (fibrosis pulmonar) y deglutorio que actualmente se encontraba alimentada por vía enteral por gastrostomía y de forma intermitente con alimentación parenteral a través de un cateter de PICC. Ingresó a nuestro centro por un cuadro de fiebre intermitente, tos y falta de aire. Al examen físico se encontraba febril, normotensa, 86 lpm, saturación de O₂ de 85% (habitual de 92%) con rales tipo velcro bilaterales, ruidos cardíacos conservados sin ruidos agregados. Electrocardiograma en ritmo sinusal sin otras particularidades. Se realizó tomografía de tórax en la cual se evidenciaron infiltrados nodulares bilaterales, algunos de los cuales se encontraban cavitados. Ante estos hallazgos se tomaron hemocultivos, retrocultivo del PICC, se solicitó lavado bronquioalveolar y se iniciaron antibióticos de amplio espectro de forma empírica. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró diámetros y función sistólica biventricular conservadas, insuficiencia aórtica leve, insuficiencia tricuspídea leve, sin evidencia de vegetaciones. En todos los cultivos tomados se obtuvo SAMS

por lo cual se retiró el catéter PICC y se rotaron los antibióticos a cefazolina. Se descartó infección por HIV, micobacterias e infecciones fúngicas. Dado que persistió febril y con hemocultivos positivos para SAMS infectología solicitó ecocardiograma transesofágico (ETE) para descartar EI. En el mismo se observaron válvulas izquierdas, pulmonar y tricúspide sin presencia de vegetaciones. Desde la vista bicava se visualizó válvula de Eustaquio redundante con presencia en su borde libre de imagen filiforme con movilidad independiente, refringencia similar a la del miocardio con un tamaño de 0.41 cm de largo y 0.16 cm de espesor, la cual se interpretó como posible endocarditis. Se decidió añadir al esquema antibiótico vancomicina, presentando buena evolución posterior con nuevos hemocultivos negativos, en plan de completar 6 semanas de tratamiento endovenoso.

Conclusiones: La EI de válvula de Eustaquio es una forma de presentación rara de endocarditis derecha. Es fundamental sospecharla cuando el cuadro clínico sea compatible con EI y no se observe afectación por ETT de la válvula tricúspide o pulmonar. El ETE multipanar es la principal herramienta diagnóstica de esta entidad por lo cual se recomienda no dar por descartada esta entidad únicamente con ETT en especial cuando exista bacteriemia persistente o embolias pulmonares.

0632. EL ROL DE LOS DIFERENTES ESTUDIOS POR IMÁGENES EN PACIENTE CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON MÚLTIPLES DISPOSITIVOS INTRACARDIACOS

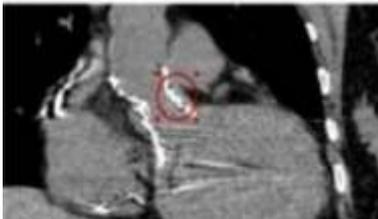
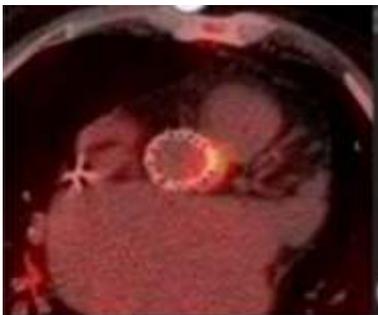
Multimagen / Cardiología Clínica

Juan José MARTINEZ COMAS | Ricardo Alberto MIGLIORE | Lucas Damian BUSTAMANTE | Bernardina BARJA | José María CORDONERO CORDONERO

Hospital General de Agudos Eva Peron de san Martin

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es la infección del endocardio la cual es causada por bacterias, hongos o virus; con afectación generalmente las válvulas nativas o protésicas, pero también cuerdas tendinosas y endocardio mural. Según el estudio EIRA 3 presenta una incidencia de 3-10 personas cada 100000/año, presentando una relación hombre mujer 2:1. Se expresa en una curva trimodal según rango etario, siendo esta 25, 45 y 65 años. Según el estudio de cohorte multicéntrico "Endocarditis infecciosa tras sustitución percutánea de válvula aórtica" se estima que los microorganismos con mas incidencia son Streptococcus spp. 28,9%, Enterococcus spp. 26,2%, y Staphylococcus aureus 21,5%, presentándose a la cabeza en los pacientes con El perioperatoria temprana Enterococcus spp. La mortalidad hospitalaria es del 11-25%, según registros nacionales la mortalidad es nuestro país es del 25%. Para el diagnóstico nos vamos a basar en 3 pilares fundamentales: la clínica, estudio por imágenes y el rescate microbiológico. No hay signo sintomatología patognomónica que nos confirme la EI, pero la fuerte sospecha clínica nos puede llevar al diagnóstico. Dentro de los estudios por imagen nos vamos a basar en el ecocardiograma transtorácico, ecocardiograma transesofágico y en el caso de tener una fuerte sospecha clínica o rescate microbiológico característico se utiliza el PET-TC.

Descripción: Masculino de 72 años de edad con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, sedentario, sexo y edad. Sin antecedentes coronarios previos. Otros: fibrilación auricular permanente con anticoagulantes antivitamina k, portador de miocardiopatía dilatada de etiología desconocida con deterioro severo de la función sistólica del ventrículo izquierdo, portador de cardiodesfibrilador



implantable, fiebre reumática, reemplazo valvular mitral (2000), reemplazo valvular aórticotranscateter (TAVI) (2018), enfermedad renal crónica no dialítica. previa internación desde el 30/09/21 al 19/10/21 en institución privada por sepsis a foco respiratoria con hemocultivos negativos (HMC), con tratamiento completo con Vancomicina + imipenem. Paciente consulta en otra institución, posterior al alta, debido a fiebre persistente, donde le realizan HMC x2 de forma ambulatoria con rescate de Enterococcus faecalis; motivo por el cual consulta en nuestro nosocomio el 20/11/21, internándose en sala de cardiología. Al ingreso, paciente vigil, hemodinámicamente estable, afebril. Se realiza nuevo HMC x3 con rescate de mismo germen. 24/11 se realiza Ecocardiograma doppler sin evidencia de vegetación, masas o disfunciones valvulares. Por alta sospecha de endocarditis, se realiza el 15/12 Ecocardiograma transesofágico que no evidencia Vegetaciones, abscesos ni disfunciones valvulares. Continuando con los estudios diagnósticos, se realiza el 20/12, PET-TC que informa proceso infeccioso a nivel de la unión sinotubular en contacto con la endoprótesis. Paciente es dado de alta el 1/1/22, en tratamiento con Amoxicilina 1g/8hs (tratamiento supresivo) hasta realizarse nuevo PET-TC el 6/22.

Conclusiones: Como conclusión puedo determinar que las imágenes presentan un rol de suma importancia a la hora del diagnóstico de este tipo de patologías, la utilización del PET/TC ah sido de gran utilidad en el diagnóstico de EI en pacientes con múltiples artefactos intracardiacos, ya que el ecocardiograma transtorácico o transesofágico presentan menor sensibilidad al respecto.

0655. UNA PELIGROSA SOLUCION

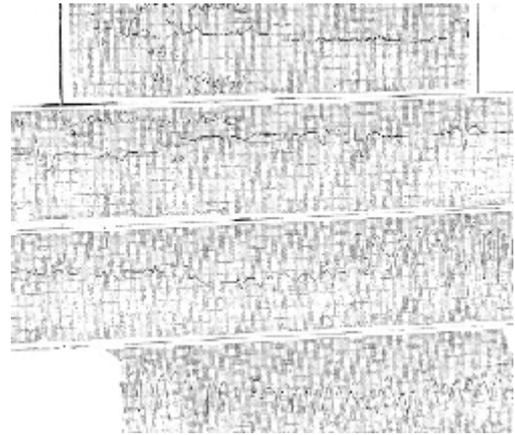
Arritmias y Electrofisiología / Corazón y Mujer

Antonella DE BORTOLI | Kevin Ivan BRITZ | Leandro POZZER | Rocio CORREA | Mariano VILLALBA

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La ergometrina (también conocida como ergonovina) tiene un elevado y selectivo efecto oxitócico, resultado de su comportamiento específico como agonista parcial y antagonista de los receptores serotoninérgicos, dopaminérgicos y a adrenérgicos, sin embargo, esto no evita totalmente las complicaciones vasoconstrictoras, el vaso espasmo producido por la ergometrina puede originar angina o infarto de miocardio aunque esto, es menos frecuente que con otros alcaloides del cornezuelo.

Descripción: Paciente de 43 años, sin antecedentes cardiovasculares conocidos. El 28/08/2021 refirió iniciar con episodios de ginecorragia, por lo que 10 días después consultó en centro de su localidad, recibiendo dosis eventual de ergonovina intramuscular, indicándose continuar con 1 ampolla/12hs. El 16/09/2021 recibió última dosis de la misma, evolucionando posteriormente sintomática por angor clase funcional III asociado a disnea por lo que consultó en centro de su localidad, a su ingreso sintomática por angor, evolucionando con episodio de síncope, evidenciándose en electrocardiograma Taquicardia Ventricular polimórfica (Imagen 1) la cual revierte espontáneamente decidiéndose derivación a centro de mayor complejidad donde recibió tratamiento antiarrítmico con lidocaína en dosis de mantenimiento, siendo derivado posteriormente a nuestro centro. Ingreso al servicio de Emergencias, asintomática, normotensa, electrocardiograma de ingreso con ritmo sinusal e isquemia subendocárdica anterior, a nivel del laboratorio anemia y dosaje de troponina inicial elevada asumiéndose inicialmente cuadro como síndrome coronario agudo, ingresando a internación en Unidad Coronaria. Se realizó cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias normales, presento troponinas en descenso asumiendo elevación de troponinas como injuria miocárdica aguda. En busca de cardiopatía estructural se solicitó RMN cardíaca que resultó normal, sin presencia de realce tardío (imagen 2) y ecoDoppler cardíaco que evidenció; AO 27, AI 34, VIDD 46, VIDS 22, S y PP 9, FEY 62% E/e 8, PVC 3. Se interconsultó con servicio de Arritmias que evaluó el caso e indicó realización de electrofisiológico que resultó no inducible, sin repetir durante la internación nuevos síntomas ni eventos arrítmicos.



Conclusiones: Dentro de los efectos cardiovasculares posibles de la ergometrina encontramos no solo la angina de pecho por isquemia secundaria al vasoespasmó y/o el infarto de miocardio, también puede producir arritmias ventriculares como fibrilación ventricular. Sin embargo, el mecanismo en este último caso de la prolongación del QT y la dinámica de repolarización con ergometrina no se encuentra aclarado. Luego de descartar cardiopatía estructural subyacente, en este caso a pesar de ser poco frecuente se asumió como desencadenante del evento arrítmico la recepción de ergonovina por su efecto vasoconstrictor coronario desencadenante de vasoespasmó coronario, isquemia y la consecuente taquicardia ventricular, agregándose además como factor predisponente a la isquemia la anemia producida por el sangrado ginecológico, indicándose por lo tanto, evitar el uso de dicho fármaco y continuar estudio ginecológico. La isquemia miocárdica es una complicación aguda rara de la administración de ergometrina y sus análogos en pacientes obstétricas y ginecológicas en ausencia de factores de riesgo cardíaco preexistentes. Es importante reconocer la rara posibilidad de inducir isquemia miocárdica con la administración de ergometrina en pacientes sin factores de riesgo cardíaco preexistentes significativos con factores que pueden predisponer a la isquemia miocárdica como la anemia secundaria a hemorragia ginecológica y/o la depleción de volumen asociada.



