

50 CONGRESO SAC

16, 17 y 18 de OCTUBRE 2024

La Rural, Predio Ferial
de Buenos Aires

CASOS CLINICOS

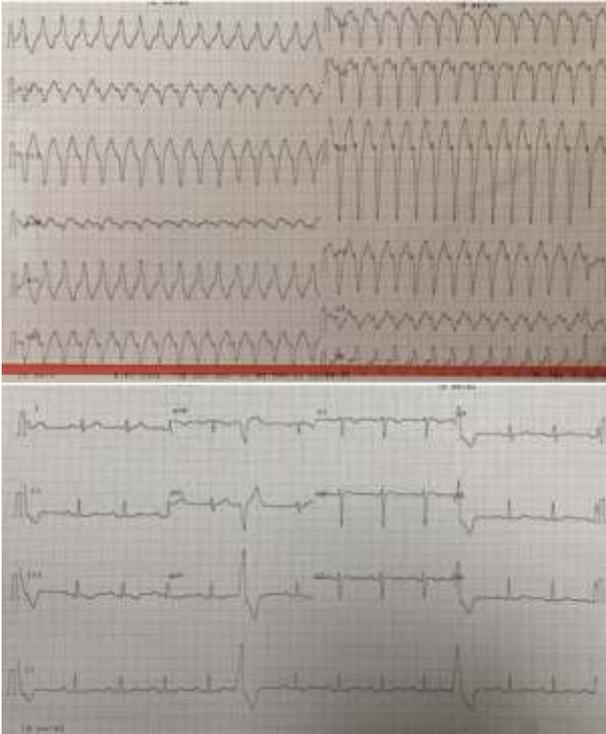
0012. ARRITMIAS MALIGNAS DEL CORAZÓN DERECHO: CUÁNDO DEBEMOS SOSPECHAR UNA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Hassan CHABAN | Alejandro Tomas YOUNG | Andres DODDS | Ignacio María RAGGIO | Sebastian NANI

Clínica Olivos

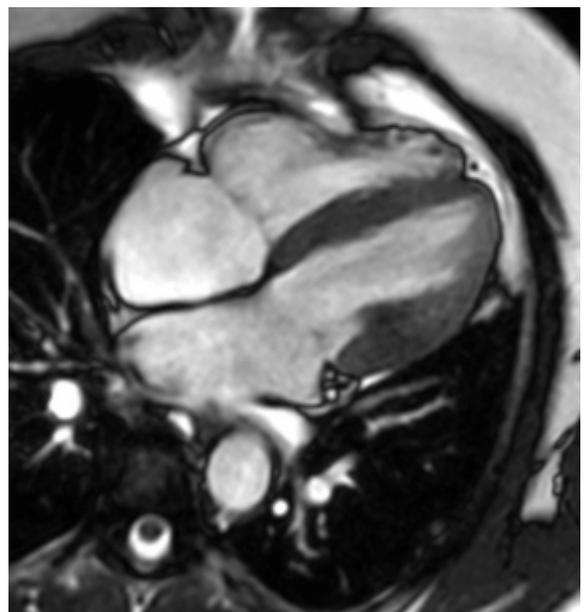
Introducción: La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) constituye un subtipo raro de miocardiopatía genética autosómica dominante caracterizada por afectación predominante del ventrículo derecho (VD) donde el tejido miocárdico es sustituido por tejido adiposo o fibroadiposo, aunque puede presentarse con compromiso biventricular o incluso a predominio del ventrículo izquierdo (VI). Presenta una prevalencia de 1/2.000 a 1/10.000 personas, siendo asintomática en sus fases iniciales, asociándose posteriormente con el desarrollo de arritmias ventriculares malignas y riesgo de muerte súbita en adultos jóvenes, por lo que es importante diagnosticarla ante su sospecha clínica.



Descripción: Paciente de sexo masculino de 45 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente familiar de muerte súbita paterna, consultó por cuadro clínico de palpitaciones de una hora de evolución, refiriendo haber presentado un episodio similar las 2 semanas previas a la consulta mientras cursaba período de convalecencia de dengue. Se constató paciente asintomático para angor o equivalentes, normotenso, taquicárdico a 180 latidos por minuto (LPM), sin descompensación hemodinámica (DH). Se realizó electrocardiograma (ECG) con evidencia de taquicardia regular a 170 LPM, con morfología de bloqueo de rama izquierda con eje superior, y signos de disociación aurículo-ventricular. Se interpretó como taquicardia ventricular monomorfa sostenida sin DH con reversión a ritmo sinusal durante la sedación previa a la cardioversión eléctrica, y presencia en ECG posterior de ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas. Ante el planteo de diagnósticos diferenciales como modulación electrotónica, alteración de repolarización secundaria a isquemia o etiología arritmogénica, se decidió su internación para estudio, evidenciándose en laboratorio biomarcadores de injuria miocárdica elevados (Tns 1.517 pg/mL) como único hallazgo positivo. A la espera de realización de cinecoronariografía (CCG), es evaluado mediante ecocardiograma con hallazgo de dilatación del VD y función sistólica deprimida (32%) mediante la evaluación 3D. Se efectuó CCG que no evidenció lesiones significativas de arterias coronarias, y se completó el estudio con resonancia magnética cardíaca que evidenció VD levemente

dilatado (volumen telediastólico indexado de 125 ml/m²) con hipoquinesia del tracto de salida y disquinesia a nivel de la pared libre e inferior de segmentos basales con función sistólica levemente deprimida (43%). Por los hallazgos electrocardiográficos e imagenológicos se realizó diagnóstico de MAVD, implantándose un cardiodesfibrilador (CDI), y alta con amiodarona. Evolucionó posteriormente con descarga apropiada de CDI por lo que se agregó al tratamiento inicial betabloqueantes. En la actualidad evoluciona asintomático, sin nuevos episodios, a la espera de realización de test genético.

Conclusiones: La MAVD es una enfermedad genética que, aunque inicialmente puede ser asintomática, conlleva graves riesgos como arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en adultos jóvenes. El caso demostró la importancia de considerarla como diagnóstico diferencial ante arritmias inexplicables en las que se descartan causas más frecuentes y la necesidad de una evaluación exhaustiva y oportuna aún en pacientes sin factores de riesgo, pudiéndose realizar el diagnóstico sin necesidad de pruebas invasivas en determinados casos. Un enfoque integral que incluya los antecedentes, clínica y estudios complementarios es crucial para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.



1013. GENÉTICA EN ARGENTINA: IDENTIFICACIÓN DE LA PRIMERA VARIANTE GENÉTICA ASOCIADA CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Enfermedad Vascular Pulmonar

María Josefina BANCHIO DAL BÓ¹ | María Belén FONTECHA² | Liliana Ethel FAVALORO¹ | Ariela FUNDIA FUNDIA² | Jorge Osvaldo CANEVA¹
Hospital Universitario Fundación Favaloro¹; IMEX, CONICET-ANM²

Introducción: Está establecido que alrededor del 70-80% de los casos familiares de hipertensión arterial pulmonar (HAP) y el 10-20% de los casos de HAP idiopática (HAPI) son causados por variantes genéticas en el gen que codifica el receptor tipo 2 de la proteína morfogénica ósea (BMPR2)

Descripción: Mujer de 31 años, sin antecedentes médicos, se presentó en la sala de emergencias con disnea progresiva como síntoma principal. La evaluación inicial incluyó una angiotomografía de tórax que descartó embolia pulmonar y un ecocardiograma que mostró hallazgos sugestivos de hipertensión pulmonar (HP): velocidad de regurgitación tricuspídea de 4.02 m/s y disfunción sistólica del ventrículo derecho. La evaluación adicional de la HP incluyó: pruebas de función pulmonar; gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar; pruebas de función hepática; serologías virales y colagenograma (todos dentro de parámetros normales). Una prueba de caminata de 6 minutos reveló una distancia recorrida de 420 metros (59% del valor predicho) con desaturación (del 96% al 86%). El cateterismo cardíaco derecho demostró: presión media de la arteria pulmonar (AP) de 52 mmHg; presión de oclusión de la AP de 6 mmHg; aurícula derecha de 2 mmHg; gasto cardíaco de 4.3 l/min; índice cardíaco de 2.95 l/min/m² y resistencia vascular pulmonar de 19 unidades Wood. Se arribó al diagnóstico de HAPI y se inició tratamiento vasodilatador específico. Se realizó prueba genética mediante secuenciación del exoma completo como parte de un protocolo en nuestro centro. Se detectó en el gen BMPR2, una nueva variante heterocigota: NM_001204.7:c.663delC (p.Leu222Trpfs*8) que fue clasificada como probablemente patógena según las guías de ACMG. La confirmación se realizó mediante secuenciación de Sanger. El padre de la paciente comenzó recientemente con síntomas de HP y está siendo sometido a pruebas clínicas y genéticas.

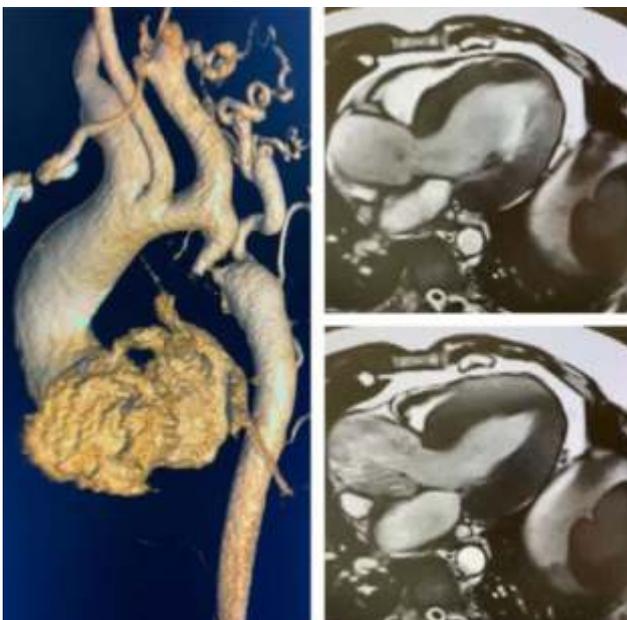
Conclusiones: Estos datos indican que c.663delC es una nueva variante causal asociada con HAP. Hasta donde sabemos, esta es la primera vez que se informa una variante de BMPR2 en nuestro país. La implementación de pruebas genéticas en Argentina es un hito crucial para el diagnóstico y manejo adecuado de la HAP.

1018. VALVULOAORTOPATÍA BICÚSPIDE ASOCIADA A COARTACIÓN DE AORTA: REPORTE DE UN CASO CON RESOLUCIÓN HÍBRIDA

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

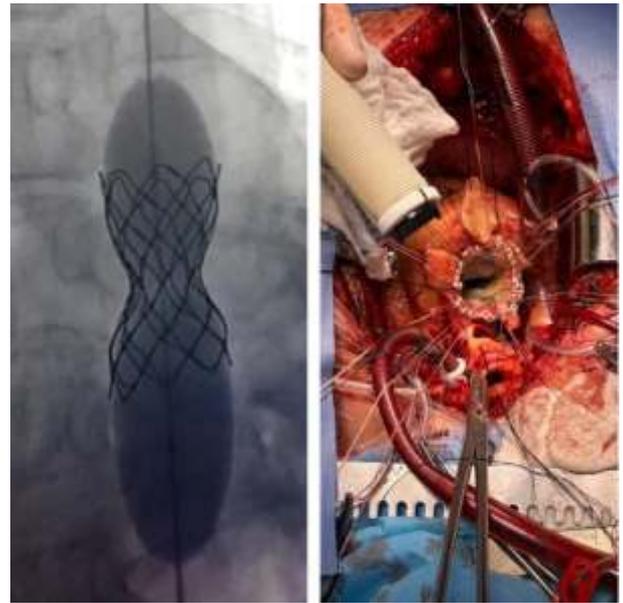
Florencia CANTORA | María Natalia PELLEGRINI | Rodrigo BAGNATI | Santiago Luis DEL CASTILLO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La válvula aórtica bicúspide (VAB) representa uno de los defectos cardíacos congénitos más frecuentes y exhibe una amplia variabilidad en su manifestación clínica, así como en las alteraciones asociadas, pronóstico y complicaciones. Es frecuente encontrar en el 40-70% de estos pacientes dilatación aórtica. Además, otro hallazgo asociado puede ser la coartación aórtica (CoA), que se presenta en el 7%-10% de los adultos con VAB.



Descripción: Presentamos el caso clínico de un hombre de 51 años con historia de hipertensión arterial de difícil manejo, a pesar de recibir tratamiento con cuatro fármacos. Ingresó a nuestro centro debido a insuficiencia cardíaca congestiva. Clínicamente, presentaba presión arterial de 190/100 mmHg en miembros superiores y de 90/60 mmHg en miembros inferiores, con pulsos femorales disminuidos, ausencia de pulsos infrapatelares y edemas 3/6. En el laboratorio mostraba signos de insuficiencia renal crónica con una creatinina de 1.4 mg/dL. El ecocardiograma transtorácico reveló insuficiencia aórtica severa con dilatación de las cavidades izquierdas y de la porción tubular de la aorta ascendente (55 mm), junto con una reducción crítica del diámetro aórtico a nivel del istmo, indicativo de CoA. Se solicitaron resonancia magnética y tomografía cardíaca para caracterizar con mayor precisión dichos hallazgos (Imagen 1). Los resultados mostraron una función ventricular conservada, aunque con una importante sobrecarga mixta (ventrículo dilatado pero hipertrófico al mismo tiempo), y la presencia de abundante circulación colateral de gran calibre. Dada la coexistencia de VAB y CoA en estadios avanzados, con indicación quirúrgica debido a hipertensión arterial refractaria e insuficiencia cardíaca, se discutió en forma multidisciplinaria la mejor

estrategia terapéutica. Los puntos de controversia incluyeron la viabilidad anatómica del tratamiento endovascular y el riesgo de sangrado asociado a la extensa circulación colateral. Se decidió realizar inicialmente un tratamiento endovascular de la CoA mediante angioplastia con colocación de stent, con un resultado satisfactorio (gradiente residual de 15 mmHg). Siete días después, se llevó a cabo una cirugía de Bentall de Bono con la implantación de una válvula mecánica número 25. (Imagen 2) El paciente evolucionó estable desde el punto de vista hemodinámico, aunque presentó dos episodios de fibrilación auricular en el postoperatorio. En el seguimiento inmediato, se observó normalización de la función renal con una creatinina de 0.7 mg/dL, así como disminución de la presión arterial en miembros superiores (110/60 mmHg) y la reaparición de pulsos pedios. Al año se realizó una nueva tomografía cardíaca que evidenció reducción de los diámetros aórticos así como de la masa ventricular, con fracción de eyección conservada y prótesis aórtica funcionando normalmente. Actualmente, solo recibe un fármaco antihipertensivo y se encuentra asintomático, sin signos de insuficiencia cardíaca.



Conclusiones: Aunque la asociación entre la valvulopatía aórtica bicúspide y la coartación de la aorta no es poco común, si es raro encontrar, en un adulto y de

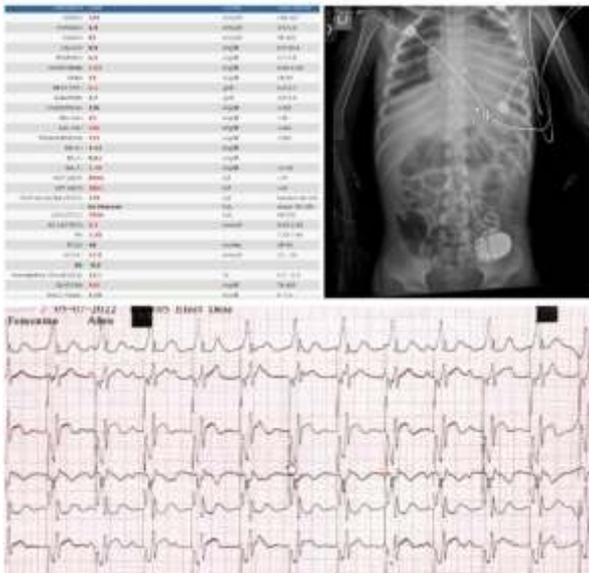
forma simultánea, ambos trastornos en etapa avanzada y con indicación quirúrgica. Este escenario constituye un desafío para el planeamiento terapéutico debido a su complejidad y los riesgos involucrados. En tales circunstancias, el enfoque híbrido emerge como una alternativa prometedora y válida.

0121. UPGRADE DE MARCAPASOS EPICÁRDICO POR BAV AVANZADO EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON TETRALOGÍA DE FALLOT CORREGIDA A ESTIMULACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN POR INSUFICIENCIA CARDÍACA

Arritmias y Electrofisiología

Emilio ZINGERLING | Andrés Agustín CAEIRO | Alejandro CONTRERAS | Rosario CIVALLERO | Hernan BADARIOTTI

Hospital Privado Universitario de Córdoba



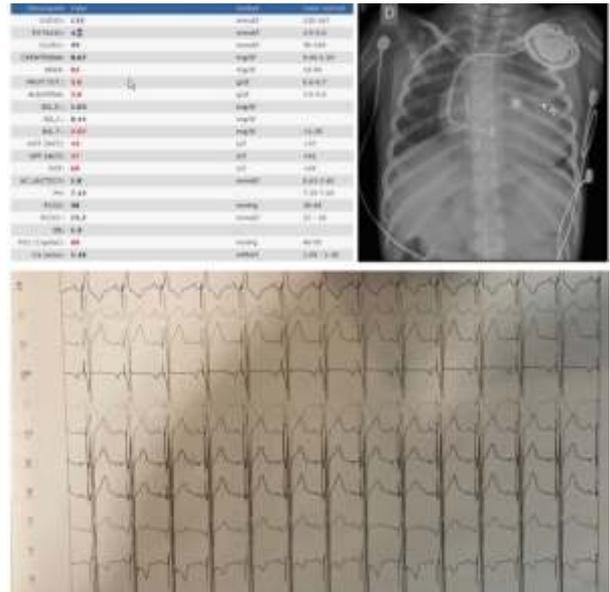
Introducción: La corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot se asocia bloqueo auriculoventricular (BAV) en un porcentaje de alrededor del 20% hasta un 50%, según las series. En caso de requerir marcapaseo por BAV, una modalidad de elección en pacientes pediátricos es el marcapaseo epicárdico. El marcapaseo epicárdico genera disincronía intraventricular e interventricular con alta probabilidad de generar insuficiencia cardíaca. Como alternativa, existen opciones de estimulación del sistema de conducción, ellas son: Marcapaseo del haz de His, marcapaseo de la rama izquierda y resincronización con marcapaseo del sistema de conducción. Estas modalidades se asocian a un mejor acoplamiento contráctil con mejoría de signos clínicos y ecocardiográficos de insuficiencia cardíaca.

Descripción: Paciente femenina de 10 años de edad con antecedentes de Síndrome de Down, Tetralogía de Fallot y canal atrioventricular completo sometida a los dos meses de vida a derivación de Blalock-Taussig y cirugía correctiva al año de edad con necesidad de colocación de marcapasos epicárdico debido a bloqueo AV de alto grado que resultó, en el seguimiento, en un bajo porcentaje de estimulación. Requirió recambio de generador a los 9

años. Además diabetes tipo I, hipotiroidismo y enfermedad celíaca. Ingresa a unidad de cuidados intensivos pediátricos por anasarca, fallo renal con proteinuria y signos de hepatitis. Fue valorada por nefrología y hepatología, debido a antecedentes de enfermedad autoinmune se solicitó perfil reumatológico, anticuerpos y biopsias, con resultados negativos para procesos autoinmunes. Se realizó ecocardiograma que evidenció disfunción ventricular izquierda severa (FEVI 20%) y disincronía de segmentos septales, por lo que recibió diuréticos endovenosos y fármacos inotrópicos con respuesta parcial. Se interconsultó con unidad de arritmias y electrofisiología, se interrogó marcapasos el cual se encontraba en modo VVI a 90 lpm, el escape era con QRS angosto a 55 lpm por lo que se decidió programar VVI a 50 lpm por sospecha de disincronía por estimulación ventricular derecha, adicionándose isoproterenol que logró un ritmo de BAV de alto grado competente. Con esto presentó una evolución favorable con alivio de la congestión y mejoría clínica general, al intentar descender la dosis de isoproterenol y marcapaseo a 80 lpm presentó nuevo deterioro clínico, por lo que se solicitó nuevo marcapasos DDD con estimulación del haz de His. Se procedió a colocar marcapasos DDDR- His Biotronik Evity con cable de

estimulación Hisiana, sin complicaciones. Se dejó su marcapasos epicárdico back up VI a 40 lpm. Presentó muy buena evolución clínica con normalización de función renal, descenso de transaminasas y resolución de síntomas congestivos. Fueron dos meses de internación con interurrencias infecciosas sobregregadas, pero fue dada de alta sin signos de congestión. Actualmente asiste a controles de marcapasos, sin síntomas de insuficiencia cardíaca con buena capacidad funcional. Actualmente asiste a controles de marcapasos estable, sin síntomas de insuficiencia cardíaca con buena capacidad funcional.

Conclusiones: La disincronía por estimulación epicárdica del ventrículo derecho es una condición frecuente con diferentes escenarios clínicos de presentación, en este caso se presenta una niña con cardiopatía congénita que se presentó en anasarca y shock cardiogénico con respuesta parcial a inotrópicos y diuréticos y excelente respuesta a estimulación del sistema de conducción, siendo una alternativa reconocida para la mejoría de la sincronía auriculoventricular e interventricular, mejoría de síntomas de insuficiencia cardíaca y de la fracción de eyección, con mejoría del pronóstico y mayor sobrevida.

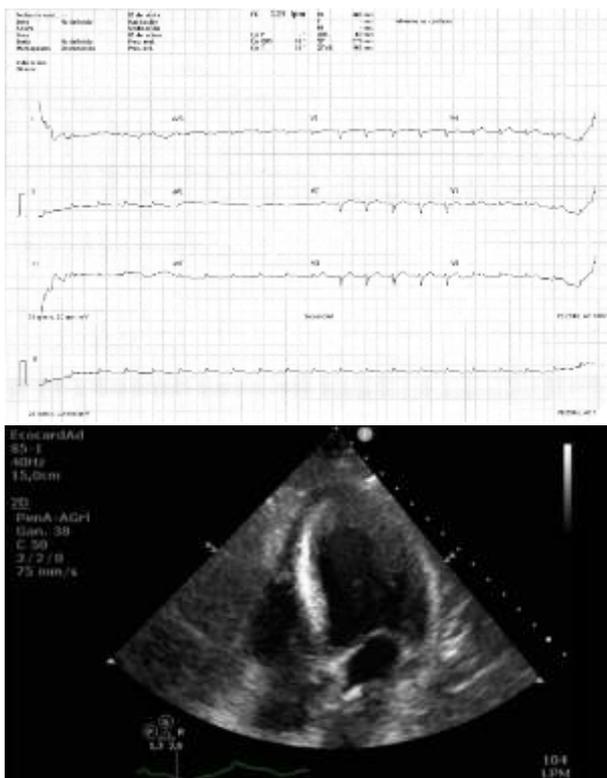


0145. MIOCARDITIS FULMINANTE SECUNDARIA A INFECCIÓN POR DENGUE

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio
Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular

Ramiro Martín ARIAS | Juan Pedro FESCINA | Leonardo Adrián SEOANE | Juan Francisco FURMENTO
ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: Una mujer de 34 años de edad, con antecedentes de hipertiroidismo fue admitida en el departamento de emergencias presentando una historia de disnea NYHA IV, astenia y palpitaciones que habían comenzado 24 horas antes. En los últimos siete días refirió haber presentado fiebre, cefalea retro ocular, mialgia y un exantema maculo-papuloso en los miembros superiores. La paciente se encontraba en tratamiento con Metimazol 10 mg. Al ingreso en el departamento de emergencias, la tensión arterial en ambos brazos era de 80-50 mmHg, frecuencia cardíaca de 130 lpm, saturación de O₂ del 92% respirando aire ambiente, y temperatura corporal de 36.2°C. En el examen físico al ingreso, la altura de la paciente era de 1.70 m, peso de 100 kg. Se evidenciaban rales crepitantes pulmonares bilaterales hasta campos medios y tenía mala perfusión periférica.



Descripción: El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal, con bajo voltaje en las derivaciones precordiales y de los miembros. (Imagen 1). Los resultados de laboratorio mostraron creatinina sérica: 0.97 mg/dl, urea: 30 mg/dl, hematocrito: 58%, glóbulos blancos 30830/mm³ (neutrófilos 68%, linfocitos 18%) y NT-pro BNP de 13559 ng/l. Dosificación de troponina T ultrasensible de 761 ng/l, TP 89%, KPTT 34 segundos y recuento de plaquetas de 229000/mm³. Hepatograma: bilirrubina 0.5 mg/dl, GOT 74 UI/l, GPT 77 UI/l, FAL 122 UI/l. Antígeno NSI Dengue: positivo. En contexto de sospecha de insuficiencia cardíaca descompensada, se realizó un ecocardiograma Doppler transtorácico, que reveló función sistólica ventricular izquierda y derecha deteriorada debido a hipocinesia global. La fracción de eyección estimada por el método biplano de Simpson fue del 18%. (Imagen 2). En este contexto, se diagnosticó shock cardiogénico INTERMACS 2 y se inició tratamiento con implante de balón de contrapulsación aórtico e infusión de inotrópicos: Milirnona, Noradrenalina y Vasopresina. Evolucionó con un cuadro refractario tipo INTERMACS 1 con requerimiento de asistencia ventricular izquierda con oxigenación por membrana extracorpórea veno arterial (ECMO) de canulación femoro-femoral (periférica) como puente para trasplante-recuperación. En contexto de escasa apertura valvular aórtica y vaciamiento ventricular izquierdo, se decidió colocación de Vent. Al quinto día de asistencia, se estudió nuevamente con ecocardiograma Doppler transtorácico que reveló mejoría de los parámetros ecográficos, con FEVI 30%, ausencia de derrame pericárdico, VTI aórtico 11 cm a pesar de descenso de asistencia, buena función del ventrículo

derecho a pruebas de volumen. Por presentar buenos predictores para el destete, se decidió infusión de Levosimendan endovenoso y se progresa a descenso paulatino de la asistencia mecánica. Al séptimo día de internación, se extubó de manera exitosa con requerimiento intermitente de ventilación no invasiva y retiro de vasopresores.

Conclusiones: Más del 50% de la población mundial vive en regiones con riesgo de infección por dengue. Una pequeña proporción de pacientes puede experimentar dengue grave (aproximadamente el 5%). La presentación del dengue grave se da las primeras 48hs luego de la resolución de la fiebre. Esto incluye complicaciones cardiovasculares (12.5%). La prevalencia de miocarditis reportada en pacientes hospitalizados por Dengue se encuentra entre el 4,16% y la evolución a shock cardiogénico en este grupo es del 9.5%. De momento, solo existen dos reportes, una suma de cinco casos de miocarditis por dengue refractaria al soporte con inotrópicos que requirieron de asistencia con ECMO, de los cuales solo dos sobrevivieron. Este caso se trató de una paciente joven con miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular que requirió asistencia con ECMO debido a un shock cardiogénico refractario, mientras se encontraba cursando el séptimo día de una infección por Dengue.

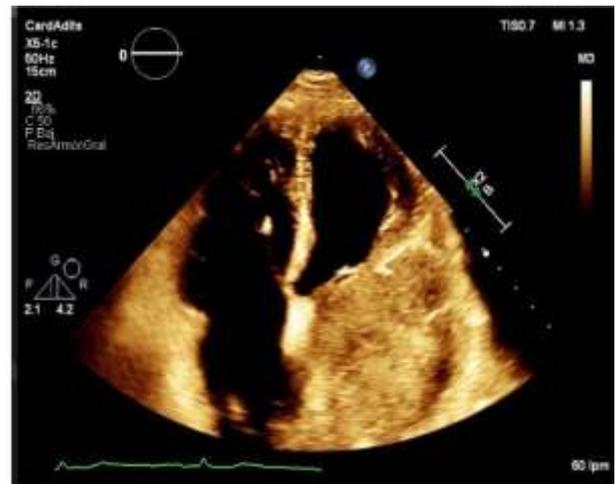
0149. LEIOMIOSARCOMA PRIMARIO QUE SIMULA UN MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

Cardiología
Multimégen

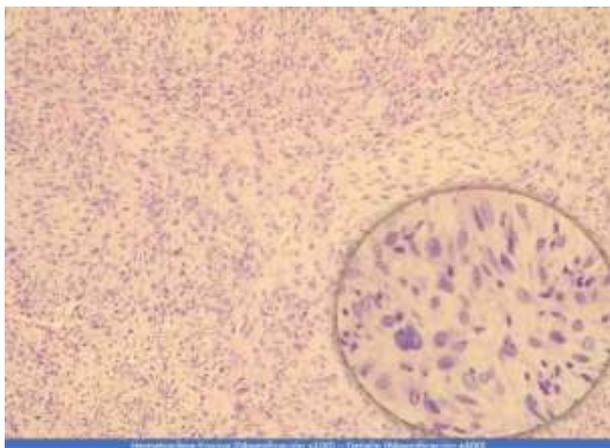
Yanina Micaela ZAMPAGLIONE | Pablo Andres IOMINI | Jorge FERREYRA ROMEA | Facundo Nahuel FIGUEROA | Natalia CARLI
HOSPITAL POSADAS

Introducción: La escasa incidencia de tumores cardíacos primarios, que constituyen apenas entre el 0.0017% y el 0.003% de todos los casos, con solo 25% siendo malignos, demuestra su infrecuencia. Dentro de este grupo, los leiomiomas ocupan el tercer lugar en frecuencia, mostrando una marcada preferencia por la aurícula izquierda, con tan sólo 27 casos reportados hasta el momento de leiomioma auricular izquierdo.

Descripción: Paciente femenina de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica resuelta y diagnóstico incidental de masa auricular izquierda (24x38 mm) en julio de 2023 en otro centro mediante ecocardiografía, interpretada como trombo vs. mixoma, en tratamiento anticoagulante. Ingresó a nuestro hospital en octubre de 2023 en contexto de insuficiencia cardíaca descompensada. La ecocardiografía transtorácica reveló una masa heterogénea, de bordes no bien definidos, de 63 x 45 mm, que ocupaba el 90% de la aurícula izquierda, con un pedículo de implantación en su pared lateral, causando pseudo



estenosis mitral generando estenosis moderada, asociada a insuficiencia tricuspídea moderada con PSAP 59 mmHg (Fig. 1). Se corroboran hallazgos por ecocardiografía transesofágica, interpretándose inicialmente como un mixoma auricular izquierdo. Ante este diagnóstico, se optó por exéresis quirúrgica, encontrando un tumor heterogéneo, friable, con múltiples adherencias e infiltración extensa de grandes vasos, con sangrado abundante intraquirúrgico lo que hace imposible su resección, evolucionando con shock hipovolémico y falleciendo en los primeros días de recuperación cardiovascular. La anatomía patológica (Fig. 2) evidenció histológicamente una proliferación neoplásica de disposición en haces cortos irregulares a estoriformes de células atípicas elongadas con núcleos romos y citoplasma acidófilo, con presencia de frecuentes células epiteloides pleomórficas y figuras mitóticas atípicas (5 mitosis/mm²). Por inmunomarcación, dichas células muestran expresión positiva para marcadores miogénicos: actina



muscular lisa y H-Caldesmon, siendo negativas para Desmin, S100, SOX10, CD34, CKAE1/AE3, EMA y B-Catenin, compatible con leiomioma.

Conclusiones: Los leiomiomas cardíacos se presentan insidiosamente, permaneciendo asintomáticos hasta alcanzar un tamaño crítico, desencadenando un "efecto de masa", llevando a obstrucción del flujo sanguíneo e invasión local. A diferencia de los mixomas, típicamente benignos y asociados con la fosa oval, los leiomiomas tienden a encontrarse principalmente en la pared posterior de la aurícula izquierda, pudiendo invadir estructuras como la válvula mitral y las venas pulmonares. Sin embargo, dada la gran variedad de morfologías que pueden presentar los mixomas, muchas veces es compleja su diferenciación a través de las imágenes de otros tumores. El diagnóstico de los sarcomas cardíacos suele ser desafiante y, en muchos casos, se realiza post mortem. Incluso si se detectan durante la vida, la

resección quirúrgica completa suele ser dificultosa y las terapias adyuvantes (radioterapia y quimioterapia) tienen eficacia limitada. Este caso resalta la rareza de los tumores cardíacos primarios, siendo los leiomiomas una parte importante de los casos malignos. Se destaca la dificultad en el diagnóstico diferencial basado únicamente en hallazgos ecocardiográficos, ya que, aunque inicialmente se sospechó un mixoma, la apariencia irregular, el pedículo de implantación del tumor y el rápido crecimiento hicieron cuestionar la impresión inicial. En resumen, este caso ilustra los desafíos en el diagnóstico y manejo de los leiomiomas cardíacos, subrayando la necesidad de un enfoque integral y una evaluación histopatológica detallada para orientar decisiones terapéuticas adecuadas y mejorar los resultados clínicos.

0151. DESCARGA VENTRICULAR IZQUIERDA PERCUTÁNEA A TRAVÉS DE CÁNULA TRANSEPTAL EN PACIENTES CON OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA VENOARTERIAL PERIFÉRICA. REPORTE DE 2 CASOS

Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular

Rocio Consuelo BARO VILA | Leonardo Adrián SEOANE | Lucrecia María BURGOS | Pablo Marcelo SPALETRA | Mirta DIEZ
ICBA

Introducción: La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO) es un método de asistencia ventricular mecánica de corta duración para pacientes en shock cardiogénico y paro cardíaco refractario. El aumento de la poscarga ocasionado por el dispositivo puede imposibilitar la apertura valvular aórtica durante la sístole, generando distensión ventricular izquierda perpetuando el daño miocárdico. Existe evidencia que sugiere que la descarga mecánica de las cavidades izquierdas está asociada con una menor mortalidad. Para descomprimir el ventrículo izquierdo (VI) puede utilizarse el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) o la septostomía con balón, pero en algunos casos pueden no ser suficientes. Existen también dispositivos de mayor complejidad como Impella®, pero no están disponibles en nuestro medio. Revisamos dos casos en los que se realizó drenaje de las cámaras cardíacas izquierdas mediante el implante de una cánula transeptal percutánea en el VI en pacientes adultos en soporte con ECMO-VA periférico centrados en la factibilidad, seguridad y eficacia de esta nueva estrategia. A lo mejor de nuestro conocimiento, estos son los primeros casos descritos en pacientes adultos con ECMO.



Descripción: Caso 1: Una mujer de 32 años presenta paro cardio respiratorio presenciado refractario a maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas secundario a fibrilación ventricular por un infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior (IAMCEST) por disección coronaria espontánea. Se decidió realizar soporte ventricular con ECMO VA de canulación periférica como puente a la decisión. Presenta en el ecocardiograma un deterioro severo de la fracción de eyección del VI (FEVI) e inadecuada apertura de la válvula aórtica (VA) durante la sístole a pesar del uso de BCIAo e inotrópicos. Se decidió entonces drenar las cámaras izquierdas a través de una cánula colocada en el VI mediante punción transeptal auricular y conectada al sistema ECMO. Se realizó una septostomía con balón mediante la cual se avanzó una vaina multiperforadora de 12Fr hacia al VI y se conectó al sistema venoso del ECMO proporcionando un drenaje adecuado. Posteriormente, la VA evidenció una adecuada apertura y disminución del diámetro telediastólico del VI. La paciente evolucionó favorablemente por lo que recibió un trasplante cardíaco exitoso luego de 6 días. Caso 2: Un paciente masculino de 65 años presenta tormenta eléctrica y shock cardiogénico refractario luego de angioplastia primaria a descendente anterior y ramo intermedio por IAMCEST anterior. Se decide su asistencia con ECMO como puente al trasplante cardíaco. Después del implante, el ecocardiograma mostró una FEVI de 8% y la presencia de flujo sanguíneo ectásico en el VI sin evidencia de trombo. Se decidió proceder a la descarga del VI mediante punción transeptal siguiendo el mismo procedimiento que en el caso anterior. Los ecocardiogramas posteriores mostraron una adecuada apertura de la VA y ausencia de contraste espontáneo en el VI. Desafortunadamente, el paciente presentó múltiples complicaciones y falleció luego de 22 días de soporte en ECMO debido a una hemorragia gastrointestinal.

Conclusiones: Este abordaje percutáneo parece ser factible y seguro, y proporcionar una descarga del ventrículo izquierdo aceptable, ofreciendo una alternativa valiosa para la descompresión del mismo en pacientes adultos en ECMO-VA periférico especialmente en medios donde no se cuenta con dispositivos de descarga como Impella®. Son necesarios estudios de mayor tamaño para demostrar la seguridad y eficacia de esta estrategia.

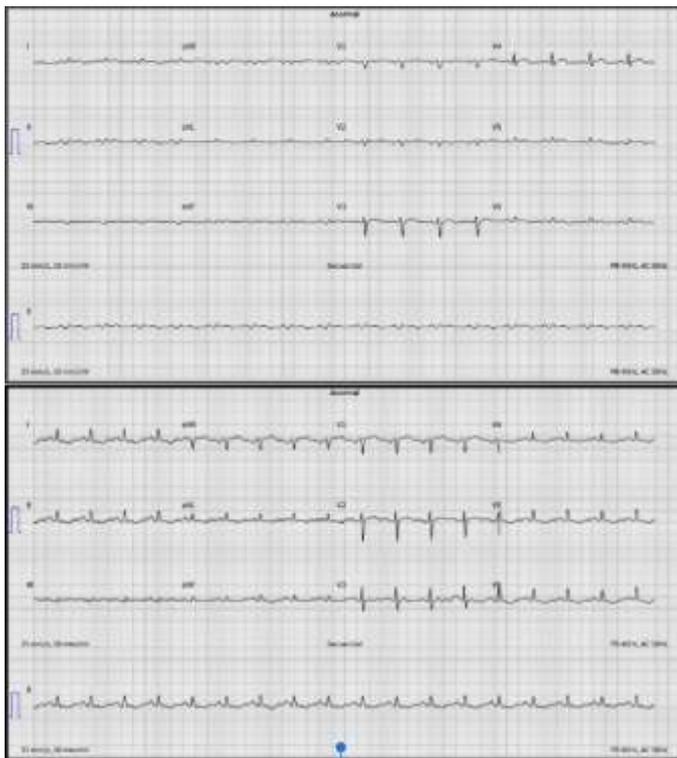
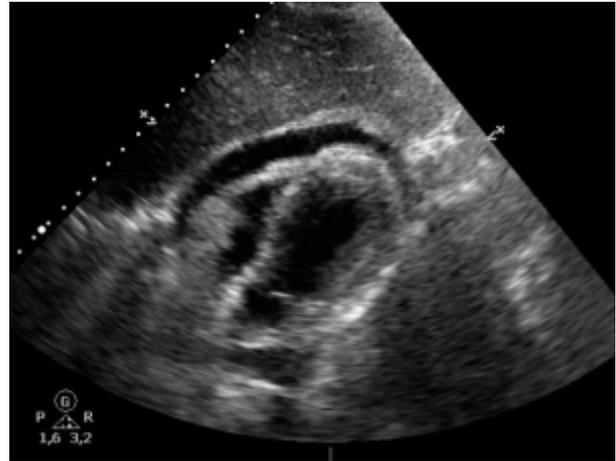
0161. MIOCARDITIS FULMINANTE POR DENGUE GRAVE: ECMO VENO-ARTERIAL COMO PUENTE A RECUPERACIÓN

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Joseph Daniel LINDAO AGUILAR | Maria Natalia PELLEGRINI | Luciano LUCAS | Ezequiel LILLO | Rodolfo PIZARRO

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

Introducción: El dengue es una de las enfermedades virales transmitidas por mosquitos causada por cuatro serotipos. Esta enfermedad es endémica en las regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, especialmente en las regiones urbanas y suburbanas. En América durante el 2024 se registró una incidencia acumulada de 205 casos por 100.000 habitantes, correspondiendo este valor a un incremento de 249% en comparación al mismo periodo evaluado en el 2023. La repercusión clínica es variable, desde un síndrome febril leve hasta shock por dengue potencialmente mortal, aproximadamente el 5% de los casos evolucionarán a dengue grave. La repercusión cardíaca usualmente es benigna y autolimitada con manifestaciones desde la bradicardia asintomática hasta una miocarditis fulminante siendo esta última una forma emergente de dengue grave, probablemente en asociación directa a la carga viral alcanzada. Es difícil determinar el mecanismo principal de daño sobre el sistema cardiovascular, se estima que es un efecto secundario a la depleción intravascular y la afectación viral directa, además del daño mediado por el sistema inmunológico. El conocimiento es insuficiente y el manejo poco establecido, un verdadero reto ante las complicaciones trombóticas y hemorrágicas que se incluyen en su evolución.



Descripción: Mujer de 47 años con antecedente de enfermedad celíaca, acude a urgencias con relato de síncope a repetición y astenia, posterior a una semana de cuadro de artralgias, mialgias, fiebre y cefalea retroocular. Al examen físico presenta hipotensión arterial (90/70 mmhg), taquicardia sinusal con 120 latidos por minuto, regular mecánica ventilatoria sin crepitantes, ingurgitación yugular fija, mala perfusión periférica con livideces generalizadas y somnolencia, sin focalidad neurológica. Los estudios complementarios de relevancia mostraron leucocitosis a predominio polimorfonuclear (10947/mm³ - PMN: 87%), acidosis metabólica con hiperlactacidemia, biomarcadores positivos con troponinas ultra sensible de 599 pg/ml y ProBNP 9854 pg/ml, además de un electrocardiograma con microvoltaje generalizado. Evoluciona con mayor inestabilidad hemodinámica con requerimiento de cristaloides y noradrenalina a dosis creciente hasta 0.5 mcg/kg/min. El ecocardiograma evidencia disfunción biventricular moderada y signos de taponamiento cardíaco con requerimiento de pericardiocentesis de urgencia y colocación de drenaje pericárdico mejorando su estado hemodinámico y descenso de drogas. Ante la sospecha de miocarditis se realiza biopsia endomiocárdica. Presenta nuevamente signos de taponamiento cardíaco por lo que se realiza pericardiotomía y drenaje de pericardio. Egresada de quirófano en shock cardiogénico por lo cual se decide soporte mecánico por membrana extracorpórea veno-arterial

periférica y pulsos de corticoides. El diagnóstico etiológico se confirma con la positividad para dengue en suero y tejido cardíaco por técnica de RT-PCR. Al sexto día se desteta del soporte mecánico evidenciando normalización de la función cardíaca. Evoluciona favorablemente otorgándole el alta hospitalaria a un centro de rehabilitación para continuar con su recuperación.

Conclusiones: El dengue es un problema de salud pública con una repercusión cardíaca silente y riesgo de muerte. Gracias a los actuales métodos diagnósticos ha aumentado la sobrevida y ha planteado nuevos retos terapéuticos. Además de los estudios complementarios habituales, la biopsia endomiocárdica juega un rol importante para dilucidar el origen etiológico y la eventual decisión terapéutica. Tal como lo indican las guías internacionales, nuestro caso resalta el beneficio de la asistencia circulatoria con oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial en el contexto de shock por miocarditis fulminante como puente a recuperación.

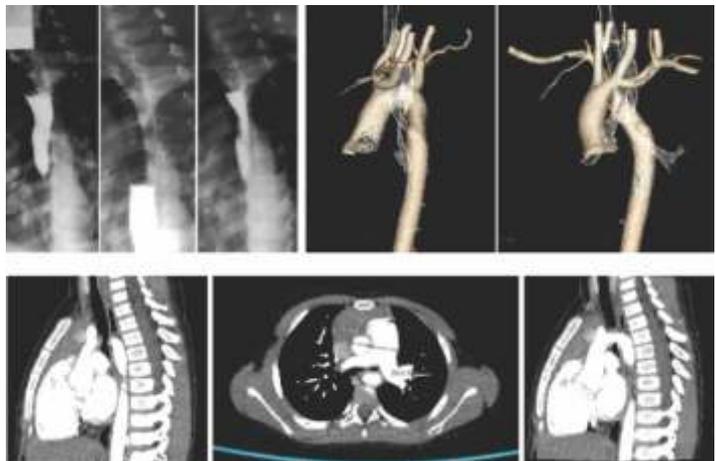
10165. A PROPÓSITO DE UN CASO: PEXIA AÓRTICA POSTERIOR Y SECCIÓN DUCTAL EN PACIENTE CON ANILLO VASCULAR TIPO ARCO AÓRTICO DERECHO Y LIGAMENTO ARTERIOSO IZQUIERDO

Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular

Rocío FARFÁN | María Laura BERGAMINI | María Cecilia MARTINEZ RICCETTI | Noelia Ethel JARA ORTIZ | Juan Alberto KIANG
HOSPITAL POSADAS

Introducción: Los anillos vasculares son variantes anatómicas del arco aórtico que comprimen la tráquea y/o el esófago causando dificultades en la respiración o en la deglución. Representan menos del 1% de las anomalías vasculares congénitas. El 2do más frecuente es el arco derecho más ligamento arterioso izquierdo. La cirugía de elección es la ligadura y sección de ligamento, en caso de presentar síntomas moderados a graves. Se describe el caso de un paciente con diagnóstico de arco aórtico derecho y ligamento arterioso izquierdo con tos y disfgia secundarias a compresión de esófago y traquea por aorta. Se realiza ligadura y sección de ligamento con pexia aórtica posterior. Su objetivo fue mejorar los resultados en la liberación de las estructuras comprimidas, respecto del procedimiento clásico. La aortopexia posterior no es habitual en el tratamiento de los anillos vasculares, y está escasamente descripta en la bibliografía al momento. Finalmente resuelve sintomatología logrando el alta hospitalaria.

Descripción: Se presenta a un paciente masculino, nacido de término y peso adecuado para edad gestacional, de 4 años de edad que comienza durante los primeros meses de vida con reflujo gastroesofágico. En tratamiento farmacológico, persiste sintomatología con múltiples consultas por disfgia a sólidos, agregando tos con la alimentación. Servicio de gastroenterología en seriada gastroesofágica duodenal observa estenosis de esófago a 15 cm de arco dentario superior la cual impresiona por compresión extrínseca. Se solicita angiogramografía que informa Arco aórtico derecho en espejo que genera compresión de la pared lateral derecha y cara posterior del esófago, desplazándolo hacia la izquierda. Cruza línea media por detrás del esófago, con descenso paravertebral izquierdo. Contacta con la cara posterior de la tráquea, sin compresión de la misma. Del arco aórtico derecho emergen la



arteria subclavia y carótida derecha y tronco braquiocefálico izquierdo que posteriormente da origen a arteria carótida y arteria subclavia izquierda. observándose a su vez disminución del calibre del bronquio fuente izquierdo (BFI) proximal a su emergencia, comprimido por la arteria pulmonar derecha en su cara anterior y por el cayado aórtico en su cara posterior. Se interpreta examen complementario como arco aórtico derecho y ligamento ductal izquierdo con compresión de la luz esofágica y BFI. Finalmente se procede a realizar por Servicio de Cirugía Cardiovascular Infantil una toracotomía posterolateral izquierda; disección de aorta descendente, se identifica ligamento arterioso persistente que genera anillo vascular produciendo compresión esofágica y traqueal. Ligadura de ligamento y sección del mismo, se liberan estructuras. Posteriormente se procede a la pexia de la aorta a la parrilla costal peri columna, ampliando el espacio. El niño tolera la cirugía de forma adecuada. Es dado de alta a las 48 hs del procedimiento, sin oxígeno suplementario con buena actitud a vía oral, mejorando francamente sintomatología tanto gastrointestinal como respiratoria, que motivó la intervención.

Conclusiones: Se plantea la pexia aórtica posterior como alternativa quirúrgica en pacientes con arco aórtico derecho y ligamento ductal izquierdo en donde por la anatomía, no sería suficiente la sección y ligadura ductal únicamente. El abordaje combinado con sección y ligadura ductal y aortopexia posterior, es una opción válida para la descompresión de estructuras como vía aérea y esófago, comprimidas por el anillo vascular.

10178. HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR, PARA EL MAL TEMPRANO, EL CONTROL PRECOZ

Cardiopatía Isquémica

Prevención Cardiovascular y promoción de la salud

Ezequiel LERECH | Mauro ROSSI PRAT | Natalia VENSENTINI | Heraldo D' IMPERIO | Javier MARIANI

Hospital El Cruce, SAMIC. Florencio Varela

Introducción: La Hipercolesterolemia Familiar (HF) es una patología caracterizada por niveles elevados de colesterol LDL en sangre, lo que provoca depósitos de colesterol extravascular como xantomas en piel y tendones, y xantelasmas. También se producen depósitos vasculares, aumentando la incidencia de enfermedades ateroscleróticas. La HF puede ser monogénica, que se caracteriza por presentar eventos cardiovasculares precoces, son debidos a mutaciones en los receptores de LDL (85-90%), defectos en los receptores de APO B (5-10%) o alteraciones en la función de PCSK9 (1-3%). La HF también puede ser poligénica, con expresiones clínicas más leves y tardías causadas por la expresión de varios genes. El diagnóstico es clínico, basado en los depósitos de colesterol extravascular, valores bioquímicos de LDL cercanos a los 400 mg/dl, y confirmado con análisis genético. A continuación, se describe un caso clínico de HF con enfermedad coronaria precoz.

Descripción: Paciente femenina de 26 años, residente en la provincia de Buenos Aires, con diagnóstico de HF desde la niñez y seguimiento irregular por falta de recursos económicos. Presentó un cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por disnea a mínimos esfuerzos. Se realizó ergometría de alto riesgo, mostrando caída de la presión arterial, infradesnivel difuso y angor. Se realizó cateterismo que evidenció enfermedad severa del tronco coronario izquierdo y tres vasos coronarios (figura 1), siendo derivada a nuestro hospital para su resolución quirúrgica. El examen físico reveló xantelasmas prominentes (figura 2), arco corneal y xantomas en codos y rodillas. El ecocardiograma evidenció función conservada, sin trastornos de motilidad y esclerocalcificación aórtica leve. El Doppler de vasos de cuello no mostró placas, pero el Doppler del eje iliofemoral indicó estenosis de moderada (50 - 75%) en la arteria ilíaca externa derecha y leve (< 50%) en la izquierda y femoral común bilateral. Al ingreso el colesterol total fué de (CT) 433 mg/dl, LDL 396 mg/dl, HDL 33 mg/dl y triglicéridos (Tg) 101 mg/dl con Atorvastatina 20mg. Se realizó cirugía de revascularización miocárdica con tres puentes coronarios sin complicaciones. Previo al alta, se tomó muestra para análisis genético, que resultó en Hipercolesterolemia Familiar heterocigota compuesta con defectos en los receptores LDL. Con Atorvastatina 80 mg, Ezetimibe 10 mg y medidas higiénico-dietéticas, descendió los valores lipídicos: CT 223 mg/dl, LDL 194 mg/dl, HDL 28 mg/dl, Tg 75 mg/dl, Apo B 140 mg/dl y Lp(a) 66.9 mg/dl. Ante la buena respuesta y la dificultad en la atención presencial, se decidió iniciar Inclisiran para cumplir objetivos de LDL, con aplicaciones semestrales. El primer control post-Inclisiran mostró: CT 183 mg/dl, LDL 133 mg/dl, HDL 44 mg/dl, Tg 47 mg/dl, Apo B 99 mg/dl y Lp(a) 56 mg/dl, con leve reacción alérgica en el sitio de inyección. La segunda aplicación está pendiente de resultados, y según éstos, con el objetivo de lograr un valor < 70mg/dl de LDL, se considerará la administración de ácido bempedoico o la sustitución del tratamiento por Evinacumab o Lomitapide. En el estudio de los familiares, se diagnosticó HF en dos de sus cuatro hermanos (una con estenosis aórtica supra-ventricular) y en una de sus dos hijas. Se inició dosis máximas de estatinas, Ezetimibe y cambios higiénico-dietéticos, aguardando resultados, con un objetivo de LDL de 100 mg/dl.



Conclusiones: La HF se caracteriza por niveles elevados de colesterol con depósitos vasculares y extravasculares, lo que aumenta la incidencia de enfermedad aterosclerótica. El diagnóstico puede realizarse desde edades tempranas mediante un perfil lipídico y es importante el seguimiento adecuado y su tratamiento oportuno. Es crucial buscar identificar los casos y realizar un rastreo familiar para iniciar tratamiento precoz y prevenir eventos ateroscleróticos tempranos.

0201. ESTIMULACIÓN SINCRÓNICA EPICÁRDICA DEL TRÍGONO FIBROSO ANTERIOR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. REPORTE DE DOS CASOS

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto
Arritmias y Electrofisiología

Gerson Ariel REVOLLO | Luis Dante BARJA | Christian KREUTZER | Juan Manuel ABOY | Mateo BIVORT HAIK
UNIVERSIDAD AUSTRAL, FACULTAD DE MEDICINA

Introducción: En pacientes pediátricos con trastornos severos de la conducción, como BAV completo, el implante de marcapasos epicárdico es de elección. Existen dos vías de acceso, tanto por esternotomía mediana, como por toracotomía lateral izquierda. Sin embargo, estas técnicas no tienen en cuenta la búsqueda de sitios de estimulación que pudieran provocar sincronía y en la población pediátrica no está demostrado cuál es el sitio específico para lograr una sincronía ventricular. Presentamos dos pacientes pediátricos en quienes se indicó implante de marcapasos epicárdico bicameral por bloqueo AV por re-esternotomía mediana con estimulación ventricular desde el trígono fibroso anterior con el fin de estimular el sistema de conducción a nivel del Haz de His

Descripción: Caso 1: Paciente sexo femenino de 2.8 kg de peso al nacer, con diagnóstico de transposición de grandes vasos, ductus, CIV posterior y estenosis subpulmonar. Se realizó a los 7 días cierre de ductus arterioso persistente y cerclaje de arteria pulmonar. En un segundo tiempo, se realizó cirugía correctora con switch arterial, resección subpulmonar, y cierre de CIV con parche. Posteriormente evolucionó con BAV completo con requerimiento de marcapasos transitorio. 9 días después, se implantó marcapasos bicameral epicárdico Boston Accolade con catéter epicárdico de fijación activa Capsure Epi 4968-35 Medtronic. (Fig 1). El catéter ventricular se posicionó sobre el trígono fibroso anterior, guiado por reparos anatómicos y por Synchromax.(Fig.2).. El estudio de la sincronía, mostró un índice de sincronía de 0.31, una curva tipo 2, con un ancho del QRS de 120/100 ms para un previo de 82/84 ms. En el seguimiento a 4 años, no presentó cambios de umbral ni de impedancia de los catéteres con aceptable

batería ante una estimulación bicameral del 100%. Caso 2: Paciente sexo femenino, de 13 años de edad, con antecedentes de enfermedad de Ebstein con comunicación interventricular y coartación de aorta. A los 15 días de vida se realizó corrección e coartación de aorta, requiriendo posteriormente angioplastia por re coartación. A los 2 años de edad fue sometida a cirugía de cierre de CIV peri-membranosa con ampliación de tracto de salida del ventrículo derecho y resección de estenosis sub aórtica fibromuscular. A los 13 años consulta por insuficiencia cardíaca severa debido a insuficiencia tricúspideas severa y CIV residual. Se realiza reemplazo de válvula tricúspideas con prótesis biológica n°25 y se cierra CIV. Evolucionó con bloqueo AV completo e Insuficiencia cardíaca con caída de la fracción de acortamiento con requerimiento de marcapasos transitorio. 12 días después se realiza implante del marcapasos definitivo bicameral epicárdico Biotronik Evity 6 DR-T (MR) con catéteres epicárdicos auricular y ventricular de fijación activa Medtronic Capsure Epi 4968-35. La colocación de este último fue guiado por anatomía sobre el trígono fibroso anterior (Fig 3) con la evaluación del nivel de sincronía bajo Synchronmax® (Fig 4). El índice de sincronía intraventricular fue de 0.40, con una curva tipo 2, y el ancho del QRS fue de 138/140 ms (QRS previo 179/183 ms). En el seguimiento a 4 años, no presentó fallas de los catéteres ni del generador con estimulación permanente. En el ecocardiograma se evidenció la normalización de la fracción de acortamiento.

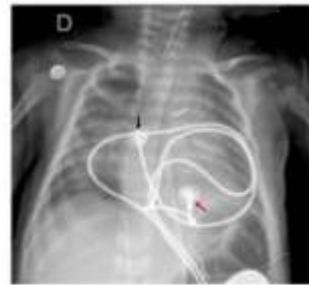
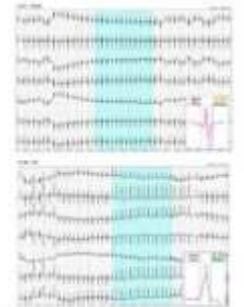


Figura 2. Paciente L, radiografía de tórax de 44 años. Se observa el marcapasos bicameral de Biotronik Evity 6 DR-T con los catéteres en el AV y el ventrículo izquierdo. Se observa la posición de los catéteres.



Figura 3. Paciente L, radiografía de tórax que muestra marcapasos bicameral Biotronik Evity 6 DR-T con los catéteres en el AV y el ventrículo izquierdo. Se observa la posición de los catéteres.



Conclusiones: La estimulación en el trígono fibroso anterior, con abordaje por esternotomía mediana y guiado por Synchronmax®, posibilita la estimulación del sistema de conducción a nivel del Haz de His, obteniendo de esta manera una estimulación más fisiológica intra e interventricular.

0207. METÁSTASIS EN VENTRÍCULO DERECHO COMO COMPLICACIÓN DE CARCINOMA HEPÁTICO

Cardiología / Multimodales

Leonel MANTELLO SIRVENT | Demis PICONE | Fernando DI TOMMASO | Maribel CAPOBIANCO | Enrique DOMINE
Hospital Rivadavia

Introducción: Las neoplasias cardíacas son una entidad sumamente infrecuente. Dentro de su epidemiología, el mixoma y la metástasis son las estirpes que más se reportan dentro de los tumores benignos y malignos, respectivamente. Paralelamente, el carcinoma hepático presenta implantes celulares distales en vena cava inferior, pulmón y en menor escala, a nivel de los ganglios abdominales. Dentro de la bibliografía consultada, la metástasis cardíaca presente en el ventrículo derecho (VD), cuenta con muy pocos casos publicados a la fecha; aportando a este escenario sombrío su incipiente progresión sintomática y su baja sospecha diagnóstica.

Descripción: Paciente masculino de 71 años de edad con antecedentes de infección por hepatitis C y adenocarcinoma hepático de reciente diagnóstico imagenológico, ingresa por cuadro de insuficiencia cardíaca (IC) descompensada, al cual responde adecuadamente al tratamiento diurético y vasodilatador. Se realiza ECG que evidenció ritmo de aleteo auricular variable, complejo QRS ancho y sobrecarga de cavidades derechas. En el ecocardiograma transtorácico se constató ventrículo izquierdo con dimensiones y fracción de eyección conservada, junto con dilatación del VD a expensas de imagen ocupante intracavitaria en casi su totalidad; con severa alteración de su función sistólica. Paciente es externado con tratamiento médico óptimo (TMO) para IC, anticoagulación y en plan de continuar sus estudios de manera ambulatoria. Debido a la alta sospecha de secundarismo, se solicita PET-TC en el que se destacan áreas de hipermetabolismo a nivel hepático (SUV máximo de 4.29), pulmonar (SUV de 2.66) y cardíaco (SUV de 7.32). Se recibe informe de resonancia magnética cardíaca contrastada que confirma la alteración estructural del VD junto con una masa grande en su interior; observándose áreas de edema, fibrosis y necrosis, haciéndola compatible con sarcoma. En conjunto con el servicio de oncología, se decide plantear quimioterapia paliativa dirigida según resultado anatomopatológico, debido a la persistencia de sintomatología por sobrecarga hídrica con TMO máximo tolerado y habiéndose descartado la conducta quirúrgica resolutoria por enfermedad oncológica avanzada. Se realiza biopsia endomiocárdica con extracción de 7 fragmentos, los cuales son remitidos para su estudio y se descarta enfermedad coronaria en el mismo acto por cateterismo cardíaco. Al momento actual, se encuentra expectante el inicio del tratamiento citado anteriormente; se obtuvo informe preliminar que descarta sarcoma en el VD. Se espera resultado de inmunohistoquímica de dicha masa, la cual fue derivado a otro centro.

Conclusiones: La presencia de metástasis en varios órganos, en contexto de carcinoma hepático, no han permitido al paciente ser elegible de tratamiento resectivo de la imagen cardíaca en primera instancia. El hecho de no tolerar un incremento del tratamiento médico para paliar los síntomas de sobrecarga hídrica, ha logrado el plantamiento de un tratamiento quimioterápico para eventual reducción de la masa y lograr mejoría sintomática. El objetivo de este reporte es dar a conocer este caso por su escasa frecuencia, que se tenga en cuenta a la hora de pesquisar secundarismo y priorizar, en conjunto con el paciente y su familia, la calidad de vida.

0237. CUANDO EL DOLOR PRECORDIAL NO ES LO QUE PARECE: INOCA

Cardiopatía Isquémica

Benjamin ROSSI | Pilar DOMENECH | Mariano Gaston BERGIER | Julieta Micaela ALTIMARE | Diego PÉREZ DE ARENAZA
HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

Introducción: La isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria obstructiva (INOCA) es una condición compleja, multicausal y a menudo subdiagnosticada. Esta se define como la presencia de un dolor precordial típico asociado a la evidencia de isquemia miocárdica tanto en el electrocardiograma (ECG) o en métodos imagenológicos complementarios, y la ausencia de lesiones significativas en una cinecoronariografía. Es importante poder identificar a los pacientes que padecen la condición para poder realizar un seguimiento estricto, control de factores de riesgo e instaurar un tratamiento precoz.



Descripción: Presentamos el caso de un paciente masculino de 58 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, que consulta en la guardia por dolor precordial opresivo al esfuerzo de 15 días de evolución, que remitía con el reposo, centroesternal, sin otros síntomas asociados. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, hipertenso (145/90), frecuencia cardíaca a 85 latidos por minuto (LPM), saturación de oxígeno de 95% aire ambiente con buena mecánica ventilatoria y sin signos de insuficiencia cardíaca. En el laboratorio un hematocrito de 42%, sin leucocitosis, plaquetas en rango normal, ionograma normal y creatinina de 1.15 mg/dl. Se solicitó troponina T

ultrasensible con un resultado negativo de 4 pg/mL (por debajo del punto de corte). Se realizó un ECG que se encontraba en ritmo sinusal a 65 LPM, eje eléctrico desviado a la izquierda con un hemibloqueo anterior izquierdo, PR de 0.16 ms, QRS 0.12 ms con bloqueo de rama derecha (BRD) de alto grado, sin cambios isquémicos agudos en ST-T. No se pudo definir si el BRD era nuevo o ya conocido por no presentar ECG previos en la institución. A su vez, se realizó un ecocardiograma transtorácico sin trastornos regionales de la motilidad con buena función biventricular, válvula aórtica trivalva con una insuficiencia aórtica moderada. Ante esto se procedió a internar al paciente en Unidad Coronaria por angina inestable rápidamente progresiva. Se realizó una cinecoronariografía que descartó lesiones angiográficamente significativas (figura 1), redefiniendo así el cuadro como de origen no cardiovascular. Se otorgó el alta con estatinas, control ambulatorio y pautas de alarma. El paciente consulta al mes al cardiólogo de cabecera donde refiere continuar con los mismos dolores al esfuerzo. Con este relato, se solicitó una resonancia estrés con contraste y medición de reserva de flujo coronario para evaluar presencia de disfunción microvascular. La misma evidenció en reposo buena función biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 73% y del ventrículo derecho del 54%. Sin identificarse defectos perfusivos durante el apremio farmacológico. En las secuencias de realce tardío no se observaron signos de fibrosis focal. En lo que respecta a la reserva de flujo, en los segmentos inferiores (basal y medial) e inferolateral (basal y medial) se observaba una falta de aumento del flujo miocárdico (MBF) ml/g/min, indicando la presencia de isquemia microvascular en el estudio de apremio con dipiridamol. La reserva miocárdica de perfusión (MPR) también se encontraba disminuida en forma difusa (figura 2). Finalmente se realizó el diagnóstico de INOCA por disfunción microvascular. Se indicó tratamiento con bisoprolol 5 mg al día y estatinas con mejoría completa de los síntomas.



Conclusiones: Este caso resalta la importancia de estudiar a los pacientes con síntomas anginosos más allá de la ausencia de lesiones obstructivas de las arterias coronarias epicárdicas, ya que la misma no es sinónimo de ausencia de enfermedad coronaria. Existen otras entidades, como INOCA, que también repercuten de forma negativa tanto en la calidad de vida del paciente como en su pronóstico y por ello requieren un enfoque diagnóstico-terapéutico distinto al habitual.

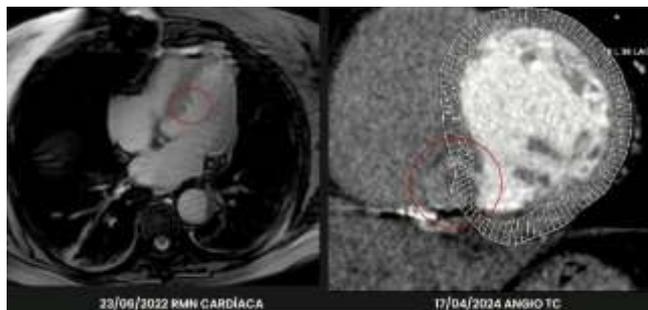
0243. FISTULA IATROGÉNICA DE ARTERIA DESCENDENTE POSTERIOR DE CORONARIA DERECHA A VENTRÍCULO DERECHO Y PSEUDOANEURISMA SEPTAL POST ANGIOPLASTÍA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Multimagen

María Pilar ALEGRE | Diego Cristian ALASIA
Hospital Militar Central

Introducción: Se presenta el caso de una paciente con antecedente de IAM de cara inferior con cirugía de reparación con parche de teflón por rotura de Septum Interventricular y revascularización por angioplastia con implante de stents farmacoliberares a Arteria Coronaria Derecha (CD) y Circunfleja, en contexto de enfermedad de dos vasos coronarios, que presenta fístula iatrogénica de ramo descendente posterior de CD hacia pseudoaneurisma en región inferior septal medio y apical, que drena a cavidad ventricular derecha.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 61 años de edad hipertensa, diabética no insulino requiriente, obesa y sedentaria. Antecedentes de internación en Provincia de Corrientes (origen) en 2022 por IAMCEST de cara inferior complicado con CIV, en contexto de enfermedad de 2 vasos coronarios, con requerimiento de cirugía de reparación con parche de teflón e implante de 2 stent farmacolibertadores (DES) a CD (se interpreta como vaso culpable) y 1 DES a A. Circunfleja. El corriente año en nosocomio de la Ciudad de Buenos Aires, cursa internación con diagnóstico de IAMSEST anteroseptal, donde realizan tratamiento antiisquémico farmacológico y cinecoronariografía que evidencia enfermedad de 3 vasos e imagen compatible con defecto a nivel septal en segmentos medio y distal. Es derivada a nuestro centro para diagnóstico y tratamiento, por lo que se realizan en nuestra institución ECG, cinecoronariografía, Angio-TC coronaria y ecocardiograma doppler donde se observa:



- DA 2 lesiones significativas en segmento medio. - Circunfleja stent permeable en segmento proximal y distal al mismo, lesión significativa. - CD dominante. Se observan un stent en segmento proximal y otro en segmento medio, ambos permeables, sin lesiones. Da ramo descendente posterior, con lesión proximal significativa y que alimenta a pseudoaneurisma en cara inferior de ventrículo derecho, adyacente al surco interventricular, desde segmento medio y distal. Desde dicho pseudoaneurisma se observan dos jets que fistulizan a ventrículo derecho. - Diámetro VI (49 mm) conservado, espesor levemente aumentado del SIV (13 mm) y espesor conservado de pared posterior (10 mm). - Función sistólica global conservada. - Aneurisma del septum posterior basal e inferior basal y parche que impresiona no complicado. Inmediatamente al borde de dicho aneurisma, en la unión de los segmentos basal y medio de cara inferior del VI, se observa imagen de aspecto vascular que comunica este ventrículo con el pseudoaneurisma. Se realizan los siguientes tratamientos: - Angioplastia con implante de 2 DES a DA e implante de 1 DES a A. Circunfleja. - Embolización con COILS de Descendente Posterior de CD. La paciente evoluciona de forma favorable con mejoría clínica. Se realiza control por consultorios externos mediante nuevo ecocardiograma doppler y angiogramografía cardiaca con reconstrucción 3D donde se evidencia correcto cierre de fístula de CD a VD y continúa observandose pseudocavidad a nivel septal, pero sin pasaje de contraste hacia la misma.

Conclusiones: Las fístulas coronarias iatrogénicas tienen una incidencia muy baja como complicación de cateterismo cardíaco, y menos frecuente aún, la formación de un pseudoaneurisma por disección del septum interventricular. En la actualidad se propugna su cierre percutáneo inmediato, reservando el cierre quirúrgico para las fístulas múltiples o de gran tamaño. La oclusión percutánea mediante balones o la liberación de coils se está realizando con seguridad y eficacia desde hace más de una década y se ha convertido en la primera opción terapéutica.

0278. SITIOS ALTERNATIVOS DE ESTIMULACIÓN EN LA RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA: EL SUMMIT DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. REPORTE DE DOS CASOS

Arritmias y Electrofisiología

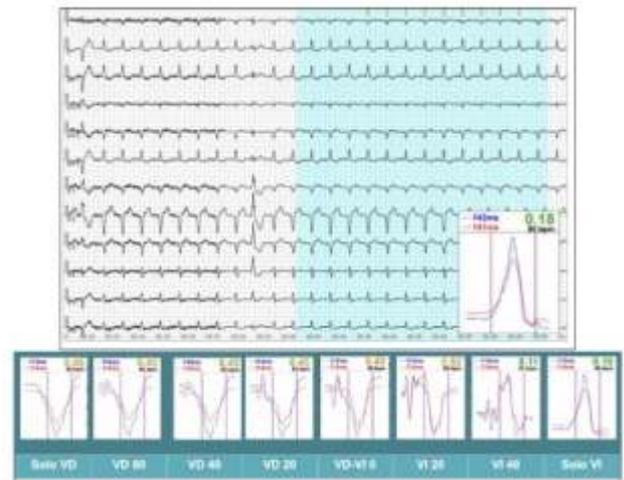
Juan Manuel ABOY | Luis Dante BARJA | Mateo BIVORT HAIK | Gerson Ariel REVOLLO | Mariela Roxana PALAVECINO
Hospital Austral

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca biventricular convencional (a través del seno coronario) es la indicación clase I en pacientes con miocardiopatía con deterioro severo de la fracción de eyección con BCRI con la intención de corregir el retraso en la activación que se produce en la región posterobasal y lateral del ventrículo izquierdo. Es bien sabido que la estimulación biventricular no siempre es posible por motivos anatómicos con la imposibilidad de progresar dentro del seno coronario. Es por esto que existen otros sitios alternativos de estimulación para la resincronización cardíaca como lo es el Summit del VI (cercano al triángulo fibroso anterior), lo que permite preservar una activación cardíaca desde la base al ápex y cierto grado de angostamiento del QRS.

Descripción: Se muestran dos pacientes quienes fueron seleccionados para recibir TRC a nivel del Summit. Ambos con indicación de CDI-TRC según guías de práctica clínica (miocardiopatía con deterioro severo de la FEy < 35% y BCRI). Un paciente con miocardiopatía isquémica necrótica y otro con miocardiopatía dilatada idiopática. Caso N°1: 65 años con miocardiopatía isquémica



necrótica (plástica mitral y CRM previa) deterioro severo de la FEy (20%) con BCRI, disincronía eléctrica basal medido con Synchronmax, con un índice de I, y un QRS 169 ms. (Figura 1 izquierda), con posterior implante de CDI-TRC con estimulación en región del summit del VI (Figura 1 derecha). Se puede observar en la Figura 2 las curvas de sincronía en los distintos tipos de estimulación (sólo estimulación del VD, biventricular VI-VD, o sólo VI, observando que con sólo estimulación en VI se obtiene curva sincrónica positiva índice 0.18 y angostamiento del QRS a 114 ms con un cambio a un eje superior (positivo) en la estimulación de ventrículo izquierdo (Summit) comparado con la estimulación en ventrículo derecho (punta del VD, parcialmente disincrónica). ECG final en figura 2. Ecodoppler cardíaco al mes con FEy mejorada al 38% pudiendo ser catalogado como super respondedor. Caso N°2: 39 años con miocardiopatía dilatada idiopática. FEy 30% con BCRI y franca disincronía por eco tisular y por evaluación con Synchronmax donde se constató un índice 1,0 (VN < 0,4) y un QRS 156 ms. En este paciente se procedió al implante de CDI CRT. Se decide el implante del catéter de estimulación en región del summit del VI por ausencia de adecuadas venas coronarias posterolaterales. En esta región se logra una estimulación definitiva con mejoría de la sincronía ventricular expresada por un índice Synchronmax de 0.36 y angostamiento del QRS de 156 a 95 ms. Se observó, en la evolución al mes, una mejoría de la FEy demostrado con ecodoppler cardíaco con incremento del 30 al 44%.



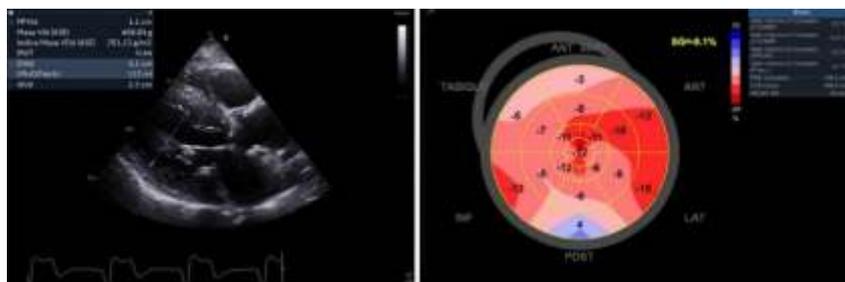
Conclusiones: En ambos casos de TRC se utilizó la estimulación sobre la zona del summit y la VIA ante la imposibilidad de colocar un catéter en zonas tradicional por ausencia de venas coronarias adecuadas. Durante el procedimiento el análisis de la sincronía eléctrica fue lograda mediante el método Synchronmax. En ambos casos mediante el implante del catéter en el summit del VI se logró una disminución en la duración del intervalo QRS, con una marcada mejoría en la FEy medido por eco tisular, pudiendo catalogar la respuesta a la TRC como en "super respondedores". Es importante asimismo mencionar una mejoría en la clase funcional quedando ambos pacientes en clase I de la NYHA.

0282. DESAFIANDO BARRERAS GENÉTICAS: UNA VARIANTE EXCEPCIONAL EN EL GEN GLA EN ENFERMEDAD DE FABRY

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Maria Florencia PEREZ ABREGU | Pablo Daniel CLEMENTTI | Florencia Araceli MOLINA | Macarena PADILLA RAMIREZ | Karla Mabel ALMANZA
Sanatorio Nuestra Señora Del Rosario

Introducción: La enfermedad de Fabry forma parte de las enfermedades lisosomales ligada al cromosoma X, se caracteriza por una alteración genética del gen alfa-galactosidasa A (GLA), lo que provoca una mutación de la enzima hidrolasa alfa galactosidasa A (alfa-GAL A), y posteriormente acumulación de glucoesfingolípidos (en especial Gb3 y lyso-Gb3) en las células. Este defecto intracelular promueve a cambios estructurales con la consiguiente hipertrofia y disfunción celular. La Enfermedad de Fabry se presenta en la población con poca frecuencia y sus síntomas y signos dependerán de la variante genética y el grado de patogenicidad. En la actualidad, las mutaciones genéticas encontradas son cada vez mayores y su distribución mundial es inespecífica, por lo cual, la descripción de una variante nueva en el país, es de interés medico-genético tanto para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del paciente.



Descripción: Paciente femenina de 73 años, con antecedentes de 3 episodios de trombosis venosa superficial de miembros inferiores, hipertrofia ventricular izquierda de etiología incierta (desde el 2013), cirugía de cataratas en ambos ojos, consultó al servicio de unidad coronaria por bloqueo A-V completo y fibrilación auricular paroxística, por lo que se implantó marcapaso bicameral tipo DDD. Como antecedentes heredo-familiares: hermano (con arritmia que requirió marcapasos) y madre ambos con muerte súbita antes de 55 años. Se solicitó ecocardiograma doppler, que evidenció engrosamiento del septum interventricular (2.3 cm), engrosamiento del ventrículo izquierdo: pared posterior 1.9 cm, pared lateral 1.9 cm, pared anterior 1.8 cm. FEY 57%. Disfunción miocárdica de fibra, Strain Longitudinal Global: -9.1%. Aurícula izquierda con dilatación moderada (vol. 42

ml/m²). Ventrículo derecho: grosor parietal 0.8 cm. Función preservada. Ante el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica se realizó test de panel genético, siendo positivo en la transición de mutación genética del gen GLA c.394G>A en exon 3 en heterocigosis, clasificándose como variante patogénica. Además, se evidenció proteinuria (0.9 g/24hs) y evaluación oftalmológica con cornea verticilata. Esta variante, es la única descrita a nivel nacional, encontrando la misma variante en un paciente de una muestra de 55 hombres con enfermedad de Fabry clásica cuya manifestación clínica fue afectación renal, opacidad corneal y angioqueratomas. La paciente inició tratamiento endovenoso con agalsidasa alfa, cada 14 días y ajustado al peso, siendo bien tolerada. Hasta la actualidad, la paciente no requirió nueva internación ni presentó síntomas que perjudiquen su calidad de vida. Se realizó el cribado genético familiar, todos con resultados negativos.

Conclusiones: Cada vez son más las mutaciones genéticas del gen GLA de la Enfermedad de Fabry. La variante c.394G>A en exon 3 encontrada en la paciente estudiada, es la primera descrita en Argentina, con solo 6 casos publicados a nivel mundial. Se caracteriza como variante clásica, fenotipo de aparición tardía y afectación cardíaca predominante. Es necesario el test de panel genético a toda miocardiopatía hipertrófica, para llegar al diagnóstico precoz y así brindar el tratamiento óptimo e individualizado a cada paciente.

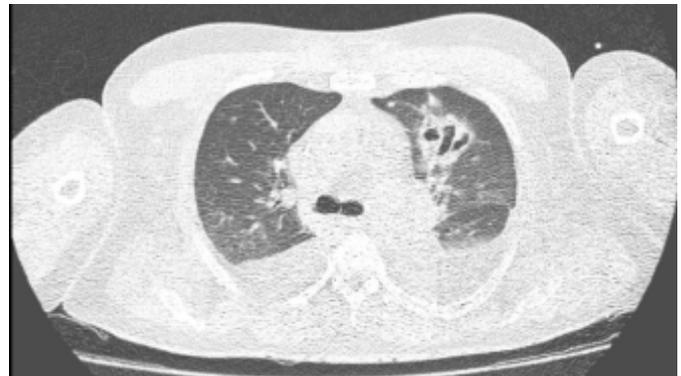
0287. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA POR GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA A PUNTO DE PARTIDA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA TRICUSPÍDEA

Hipertensión Arterial / Valvulopatías

Oscar Yesid GÓMEZ RAMOS | Damián Jesús MALANO | Joaquín PEREA
Sanatorio Güemes

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad potencialmente mortal caracterizada por la inflamación del endotelio cardíaco, principalmente en las válvulas cardíacas. Su principal causa es bacteriana, aunque también pueden estar involucrados otros microorganismos. Sus síntomas y complicaciones pueden variar ampliamente, incluyendo insuficiencia cardíaca (IC), embolias y, en raras ocasiones, hipertensión arterial (HTA) secundaria. Esta última puede desarrollarse como consecuencia de la IC debida a disfunciones valvulares, infecciones persistentes o afectación renal, que pueden manifestarse como glomerulonefritis (GN). La GN en medialuna es la forma más común, seguida por la GN proliferativa difusa. Estos eventos pueden influir en la regulación de la presión arterial, desencadenando un cuadro de HTA secundaria.

Descripción: Varón de 39 años, obeso grado II y sedentario, presentó síndrome febril persistente tras una artrodesis lumbosacra por hernia discal. Posteriormente, se detectó infección del sitio quirúrgico que no mejoró con el tratamiento inicial. Los hemocultivos revelaron *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, requiriendo el retiro del material de osteosíntesis. Durante su hospitalización, el paciente desarrolló neumonía intrahospitalaria (NIH) con cavitación y múltiples nódulos pulmonares de diferentes tamaños, asociado a derrame pleural bilateral (Imagen 1). Concomitantemente, presentó un cuadro de HTA refractaria al manejo oral, requiriendo vasodilatadores endovenosos y hasta seis medicamentos antihipertensivos para su control. Ante la sospecha de EI, se realizó ecocardiograma transesofágico que evidenció FEY del 65% y una imagen adherida a la valva lateral de la válvula tricúspide de 2.2 cm, generando insuficiencia tricúspide severa. Adicionalmente intercurrió con injuria renal aguda (IRA) AKIN III, interpretada como síndrome nefrítico con proteinuria en rango nefrótico. Se realizaron serologías virales, perfil inmunológico (ANCA, crioglobulinas, FAN, C3, C4), proteinograma electroforético, dosaje de proteína de Bence-Jones en orina de 24 hs y Doppler de arterias renales, con resultados dentro de parámetros normales. La biopsia renal mostró hallazgos compatibles con GN intracapilar difusa (parainfecciosa). El paciente presentó una evolución clínica adecuada, completando el esquema antibiótico dirigido durante 7 semanas. Posteriormente, se realizó el reemplazo de la válvula tricúspide con una válvula biológica N.º 33 sin complicaciones. Tras el control infectológico y la remoción del foco, se logró el control de la presión arterial, así como la normalización de la función renal y los valores de proteinuria. El paciente fue dado de alta con tratamiento antihipertensivo con enalapril y amlodipina.



Conclusiones: La HTA secundaria en pacientes con EI requiere un enfoque integral y multidisciplinario que aborde la infección subyacente, así como las posibles complicaciones cardíacas y renales. El diagnóstico temprano y el tratamiento agresivo son fundamentales para mejorar los resultados a largo plazo. El tratamiento incluye terapia antibiótica específica, manejo de la IC y control de la presión arterial, preferiblemente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARAII), con un énfasis en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y la función renal. La intervención quirúrgica temprana del reemplazo valvular puede ser necesaria para el control efectivo de la HTA secundaria, especialmente en casos graves. Al controlar el foco infeccioso, restaurar la función valvular y restituir el flujo sanguíneo renal, esto reduce la activación del sistema RAA, mejorando la función renal y reduciendo las complicaciones, evitando así la progresión a HTA refractaria.

0301. HIPOXEMIA PERSISTENTE POST ASISTENCIA VENTRICULAR CON ECMO-VA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

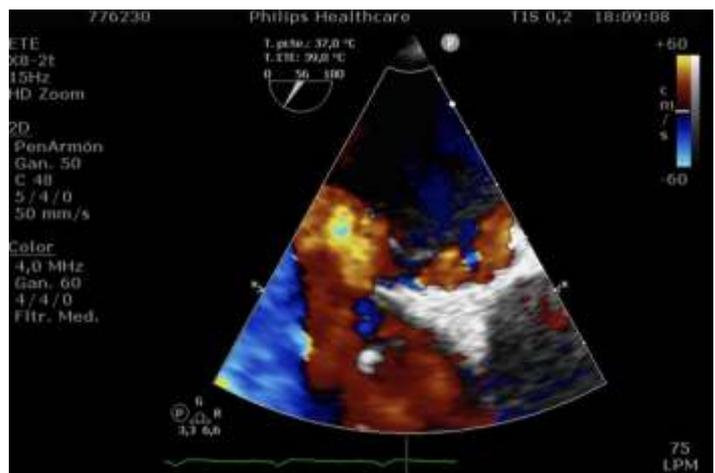
Cardiopatía Intervencionista y Estructural
Cardiopatía Isquémica

Juana PEREZ MORALES | Lucas Leonardo SUÁREZ | Ana SPACCAVENTO | Juan Francisco FURMENTO | Juan Pablo COSTABEL
ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: El shock cardiogénico posinfarto es una condición que implica un desafío para el equipo médico. En casos refractarios, se puede requerir asistencia circulatoria mecánica como la oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA). Sin embargo, el manejo de estos pacientes puede ser desafiante, ya que la etiología subyacente del shock cardiogénico (SC) puede evolucionar con diferentes perfiles hemodinámicos. Presentamos un paciente que, después de un período de hospitalización y asistencia con ECMO-VA, es dado de alta. Posteriormente reingresa con hipoxemia refractaria, lo que plantea un dilema diagnóstico y terapéutico.



Descripción: Varón de 50 años hipertenso y diabético tipo 2 insulinorrequiriente, sin historia de enfermedad cardiovascular previa. Ingresó derivado de otro centro por infarto con elevación del ST inferior Killip-Kimball D, secundario a una oclusión trombótica de la arteria coronaria derecha. Se realizó angioplastia primaria con técnicas de tromboaspiración e infusión de tirofibrán debido a una alta carga trombótica y fenómeno de no reflow. Durante su hospitalización en el otro centro, evolucionó con SC SCAI E posinfarto, requiriendo ECMO (V-A) de traslado, y la colocación de un marcapasos transitorio transvenoso debido a bloqueo AV completo. Presentó falla multiorgánica y evento de fibrilación ventricular intra ECMO, con un tiempo total de 14 días de asistencia circulatoria mecánica y requerimiento de implante de cardiodesfibrilador con resincronización cardíaca CDI-CRT. El ecocardiograma reveló una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 39%, con acinesia en la base a ápex e inferoseptal medio basal, hipocinesia en el resto de los segmentos y una insuficiencia tricúspidea (IT) severa. Se le otorgó el alta sanatorial con derivación a un centro de rehabilitación. Reingresa a la institución por episodios de hipoxemia severa refractaria intermitentemente a FIO2 100%. Al examen físico se encontraba bien perfundido, sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Se estudió con angiogramografía pulmonar que evidenció defecto de relleno endoluminal en rama subsegmentaria del segmento ápico posterior del lóbulo superior izquierdo. Se inicia anticoagulación sin mejoría de la sintomatología. Por persistencia de la hipoxemia no justificada por el compromiso del tromboembolismo pulmonar, ni por insuficiencia cardíaca congestiva, se sospecha un shunt derecho a izquierda. Por esto, se estudió con ecocardiograma transesofágico con burbujas que evidenció foramen oval permeable (FOP) con pasaje bidireccional a predominio derecho a izquierda, exacerbado por IT severa con jet excéntrico que impacta sobre el FOP (Imagen 1) (Imagen 2). Se realizó, por tanto, cierre percutáneo de FOP. Evolucionó con mejoría de la hipoxemia y de la disnea, y actualmente se encuentra en seguimiento por consultorios externos sin nuevos eventos.



Conclusiones: En un paciente que recibió tratamiento prolongado con ECMO-VA debido a shock cardiogénico, que reingresa por hipoxemia de difícil manejo, hace que inevitablemente se planteen desafíos tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Es esencial pensar que, en ciertos casos, los cambios estructurales en el miocardio generados posterior a un shock cardiogénico, asociado a los efectos colaterales de uso de asistencia mecánica circulatoria, pueden expresar cardiopatías previamente silentes.

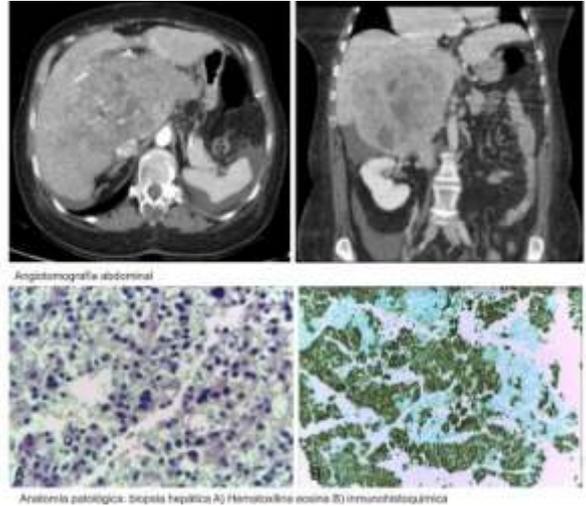
0321. COMPLICACIÓN TARDÍA DE CIRUGÍA DE FONTAN CLÁSICO EN ADULTO CON CORAZÓN UNIVENTRICULAR

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

Rocío Antonella AGÜERO | Enzo Daniel BASSO | Marcelo Sebastián CABRERA | Makarena BIBILONI
NUEVO HOSPITAL SAN ROQUE

Introducción: La enfermedad hepática relacionada con la cirugía de Fontan es secundaria a las alteraciones hemodinámicas y a la congestión venosa sistémica que se produce tras este procedimiento. El objetivo de la cirugía es garantizar que el retorno venoso sistémico alcance la arteria pulmonar evitando el ventrículo derecho. La técnica de Fontan crea una anastomosis entre el retorno venoso sistémico procedente de ambas venas cavas y la arteria pulmonar que transmite pasivamente la sangre a la única cámara ventricular. Se trata de una cirugía no curativa cuyo objetivo principal es paliar la hipoxemia y prolongar la supervivencia. Las modificaciones hemodinámicas tras la cirugía a largo plazo originan un gran número de complicaciones que pueden afectar a todos los órganos con una alta prevalencia de nódulos hepáticos y un riesgo incrementado de carcinoma hepatocelular.

Descripción: Paciente de 53 años femenina, consulta por dolor en hipocondrio derecho, náuseas y pérdida de 10 Kg de peso en los últimos 3 meses. Antecedentes patológicos: corazón univentricular (CUV), atresia tricuspídea,



Anatomía patológica: biopsia hepática A) Hematoxilina eosina B) Inmunohistoquímica

hipertensión pulmonar, FA Paroxística, hepatitis A a los 12 años, operada a los 15 años de cirugía de Fontan clásica. Medicada con sildenafil 50 mg/día, amiodarona 200 mg/día, espironolactona 200 mg/día, furosemida 40 mg/día, carvedilol 25 mg/12 hs, acenocumarol 1 mg/día. Examen físico: TA 90/60 mmHg, FC 110 lpm, FR 22 rpm, SatO₂ 89%aa. Colorido pálido terroso y escleras ictericas, RIR2 hipofonéticos, RHY positivo, edemas hasta rodillas +/+ + +, crepitantes en ambas bases pulmonares. Abdomen distendido, RHA presentes, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, masa palpable en región hepática de consistencia aumentada. Se interna con sospecha de síndrome coledociano vs tumor hepático. Métodos complementarios, los hallazgos positivos fueron: Laboratorio: GOT 141 GPT 66 FAL 514 GGT 1298 BT 6 BD 5.4 PCR 51 ALB 3.6 ProBNP 1919 Ecografía abdominal: Hígado de morfología y tamaño aumentado, con masa hipoecogénica, heterogénea, de bordes lobulados, de 13 x 10 cm con flujo Doppler vascular positivo. Vesícula biliar con litiasis en su interior. Marcadores tumorales CA 125: 225 AFP 260. Serologías virales positivas para IGG CMV, EBV, HEP A. Angio RMN de abdomen: Hígado disminuido de tamaño, de contornos lobulados, cambios morfológicos por hepatopatía crónica. Masa de contornos lobulados y netos, en segmento VIII de 15x9mm, adyacente a VCI intrahepática, con realce arterial heterogéneo. Imágenes nodulares satélites, infracentimétricas que sugieren secundarismo vs multifocalidad. Vesícula biliar de paredes finas y regulares, con múltiples microlitiasis en su interior. Lito de 7mm en colédoco distal. Se optimizó el tratamiento médico para ICD, se rotó a tadalafilo 20 mg. objetivando mejoría sintomática. Se difirió ERCP en forma ambulatoria y se decide alta médica. El resultado de la biopsia hepática fue compatible con Carcinoma Hepatocelular bien diferenciado. Inmunohistoquímica Hep par 1 : positivo, CD34: positivo en capilares, CD10: negativo. La paciente a la semana del alta presenta empeoramiento clínico y de la función hepática, desencadenando falla multiorgánica y su muerte.

Conclusiones: El riesgo de carcinoma hepatocelular está aumentado en pacientes con cirugía de Fontan y su diagnóstico requiere confirmación histológica. La evaluación sistemática y el seguimiento de la enfermedad hepática es recomendable como parte del manejo multidisciplinar de esta población, siendo obligatorio en los pacientes con enteropatía perdedora de proteínas y a partir de los 10 años de la cirugía de Fontan. Se recomienda protocolizar el estudio y seguimiento de los pacientes operados en la infancia para así poder optimizar el traspaso del médico cardiólogo pediatra al cardiólogo de adultos, con el objetivo de perfeccionar el tratamiento y retrasar las complicaciones.

0323. TAQUICARDIA NO REENTRANTE DEL NÓDULO AURICULOVENTRICULAR DUAL. UN MECANISMO INUSUAL DE TAQUICARDIA DEBIDA A DOBLE FISIOLÓGÍA NODAL

Arritmias y Electrofisiología

Florencia Lucía MUSCHIETTI | Hyun Sok YOO | Pablo Augusto FERNANDEZ | Daniel ETCHEVERRY | Hugo Ariel GARRO
Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía

Introducción: La doble fisiología del nódulo auriculoventricular (NAV) es la causa establecida de la taquicardia por reentrada intranodal. Raramente, suele ser el sustrato de una taquicardia no reentrante debida al fenómeno de "respuesta ventricular doble" por conducción anterógrada simultánea por ambas vías (rápida y lenta) del NAV ocasionando un diagnóstico erróneo.

Descripción: Paciente femenina de 44 años consultó por episodios de palpitaciones de 5 años de evolución, los cuales aumentaron en frecuencia y duración en los últimos meses. El ECG basal presentó ritmo sinusal, sin trastornos en la conducción auriculoventricular ni intraventricular. El Holter/24 hs mostró alternancia de la duración de los intervalos PR, breves y largos, insinuando la presencia de doble fisiología nodal. Además, se observaron múltiples corridas de taquicardia con presencia de ondas P seguidas por 2 complejos QRS angostos (figura 1). Durante el estudio electrofisiológico, la sobreestimulación auricular (S1-S1 600 mseg) demostró una variación de la duración de los intervalos AH de 120 milisegundos (mseg) a 520 mseg y de "respuesta ventricular doble" con patrón de secuencia característica "A-H1-V1-H2-V2" (figura 2). No hubo evidencia de conducción retrógrada por el NAV. Se descartó la presencia de taquicardia reentrante y de extrasístolia originada en la unión AV esporádica debido a la relación fija entre los potenciales H1V1-H2V2 tras un extraestímulo auricular. La ablación de la vía lenta con radiofrecuencia eliminó la "doble fisiología nodal" y asimismo la taquicardia no reentrante del NAV dual se tornó ininducible. Durante el seguimiento de 1 año, la paciente permaneció asintomática a pesar de no recibir medicamentos antiarrítmicos. No hubo recurrencia de la taquicardia no reentrante del NAV dual.

Conclusiones: La taquicardia no reentrante del NAV dual es una rara taquicardia debida a la doble fisiología nodal que a menudo motiva un diagnóstico erróneo y terapéutica inadecuada. En ocasiones, estas taquiarritmias pueden generar taquimiocardiopatía por una elevada frecuencia ventricular. Pese a la diversa manifestación ECG, el hallazgo de una onda P seguida de dos complejos QRS impone su sospecha diagnóstica. La discriminación de otras taquicardias supraventriculares o extrasístolia de la unión AV son primordiales. La ablación de la vía lenta del NAV es una medida terapéutica simple y eficaz.

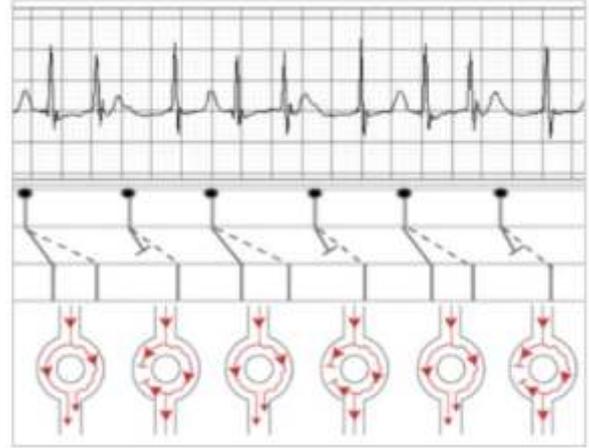


Figura 1

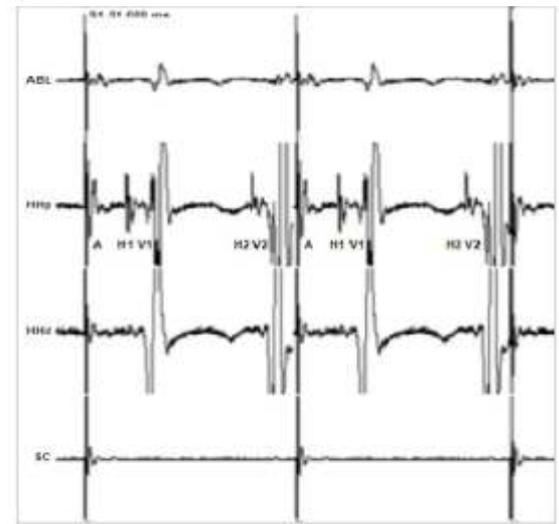


Figura 2

0336. IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER, ¿UNA ALTERNATIVA A LA VALVULOPLASTIA AÓRTICA DE RESCATE?

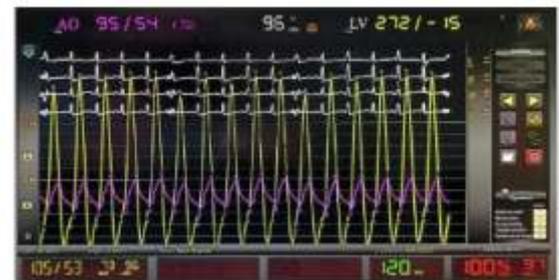
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Maria Candelaria LOPEZ AIME | Natalia Alejandra PITA | Sofía Laura COHENDOZ | Simon SALZBERG | Miguel Oscar PAYASLIAN
Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: Los pacientes con estenosis aórtica y shock cardiogénico son una población de riesgo extremadamente alto, con un pronóstico sombrío en ausencia de tratamiento definitivo. En este escenario, la valvuloplastia aórtica es el tratamiento más difundido, sin embargo, su utilidad es limitada en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica agregada e implica una alta morbimortalidad y escasa durabilidad. Es aquí donde un tratamiento definitivo, y de menor riesgo que la cirugía, como el implante valvular aórtico transcáteter (TAVI), cobraría relevancia.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 59 años, con antecedentes de miocardiopatía dilatada con FEV reducida de origen valvular, que consultó a guardia externa por cuadro de disnea clase funcional III, asociado a edema en miembros inferiores de tres semanas de evolución. Se realizó ecocardiograma que evidenció dilatación severa de cuatro cámaras, hipertrofia septal, hipocinesia global, FEV 20%, dilatación biauricular severa, ventrículo derecho dilatado, estenosis aórtica severa (Área valvular aórtica: 0.43 cm². Velocidad máxima (VMax): 4.84 m/s. Gradiente máximo (GMax): 94 mmHg), insuficiencia aórtica y mitral moderadas e insuficiencia tricuspídea severa. Se realizó balance negativo con diuréticos de asa con buena respuesta inicial. Luego evolucionó con shock por lo que se coloca catéter de Swan

Gradiente preTAVI



Gradiente postTAVI



Ganz con patrón compatible con shock cardiogénico (PVC: 12mmHg, PEAP: 27mmHg, IC: 2.08, RVSi: 2694 din-s-m2/cm5, RVPi: 1116 din-s-m2/cm5). Se inició tratamiento con dobutamina, noradrenalina y milriona sin respuesta, por lo que se infundió levosimendan, logrando el descenso pero no la suspensión de inotrópicos. Fue evaluada por equipo de cirugía cardiovascular, quienes sugirieron trasplante cardíaco por enfermedad avanzada y descartaron la valvuloplastia por la insuficiencia aórtica moderada. Ante la persistencia del shock se decidió realizar TAVI, que resultó exitoso (gradiente transvalvular pre implante: 177mmHg y post: 11 mmHg). La paciente evolucionó favorablemente, sin complicaciones y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio. En el control la paciente se encontraba asintomática, con ecocardiograma que evidenció: prótesis aórtica normo funcionante (Vmax: 2.7 cm/s. GMax: 29 mmHg), insuficiencia aórtica moderada e insuficiencia tricuspídea leve. Normocinesia global con FEY 50%, dilatación leve de aurícula izquierda y cavidades derechas con diámetros y función sistólica conservados.

Conclusiones: En la era pre TAVI, la valvuloplastia aórtica se consideraba la única opción terapéutica para pacientes en shock cardiogénico con deterioro grave de la función ventricular, quienes eran excluidos de la opción de reemplazo valvular quirúrgico debido a su elevada mortalidad. Sin embargo, la valvuloplastia presentaba resultados inciertos y estaba asociada con un riesgo significativo de complicaciones, incluida una mortalidad reportada de hasta el 17% en diversas publicaciones. Actualmente, el TAVI se ha convertido en una alternativa viable para pacientes no candidatos a cirugía, demostrando una tasa de mortalidad inferior al 5%. En nuestro caso, la paciente fue sometida con éxito a un procedimiento de TAVI en contexto de shock cardiogénico. Esta intervención se llevó a cabo sin complicaciones inmediatas y demostró mejoras tanto en la condición clínica de la paciente como en sus parámetros ecocardiográficos a mediano plazo.

0345. BLIND POUCH DE ARTERIA PULMONAR: ¿UNA POTENCIAL FUENTE CARDIOEMBOLICA SUBESTIMADA EN VENTRÍCULO ÚNICO EN ESTADÍO FONTÁN?

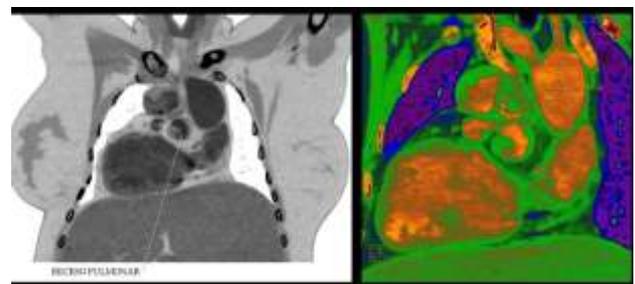
Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

María Pilar ALEGRE1 | José Luis PIBERNUS2 | Diego Cristian ALASIA1 | Eduardo Bernardo LANDAI | Gabriela LIZARRAGA3

Hospital Militar Central1; Hospital Garrahan2; FUNDACIÓN FAVALORO3

Introducción: Evaluación de paciente que cursa internación en nuestra institución con diagnóstico de Accidente Cerebrovascular isquémico con antecedentes de cardiopatía congénita compleja, disnea en Clase Funcional II-III y anemia de 3 meses de evolución.

Descripción: Paciente femenina de 42 años que presenta situs ambiguous con asplenia y dextrocardia, asociado a Cardiopatía congénita compleja (aurícula y ventrículo únicos, única válvula A-V, CIA tipo Ostium Primum, canal A-V disbalanceado con predominio del VI, transposición de los grandes vasos con L-Aorta anterior, estenosis infundíbulo valvular Pulmonar, anomalía total del retorno venoso Pulmonar supracardiaco, doble sistema Vena Cava Superior sin Venas Braquiocéfálicas). Con antecedentes quirúrgicos de Cirugía de Blalock-Tusigg a los 9 meses y Cirugía de Glenn y Fontan (By pass total en una sola etapa) a los 19 años. Como otro antecedente de relevancia, un hijo varón de 10 años de edad con misma cardiopatía congénita. Cursa internación en nuestra institución con diagnóstico de ACV isquémico TOAST cardioembólico bitalámico y mesencefálico derecho en contexto de variante anatómica de Percherón (única rama talamoperforante de las Arterias Cerebrales Posteriores). En búsqueda de foco embolígeno, se realizaron estudios de Electrocardiograma, Holter, Ecocardiograma doppler transtorácico y transesofágico, Angiotomografía cardíaca con reconstrucción 3D, Resonancia nuclear cardíaca y Cateterismo Cardíaco observando: - Ausencia de arritmias. - Ausencia de trombos en aurícula única y orejuelas. - Buena función Ventricular con Presión del Circuito Fontan dentro de límites normales. - Estenosis de rama pulmonar derecha leve. - Presencia de fístulas arteriovenosas en zona lumbar. - Presencia de Blind Pouch (Arteria pulmonar ligada quirúrgicamente) con imágenes de Trombos en su interior. - Arterias uterinas muy desarrolladas con mioma submucoso (se interpreta como causa de metrorragia y anemia).



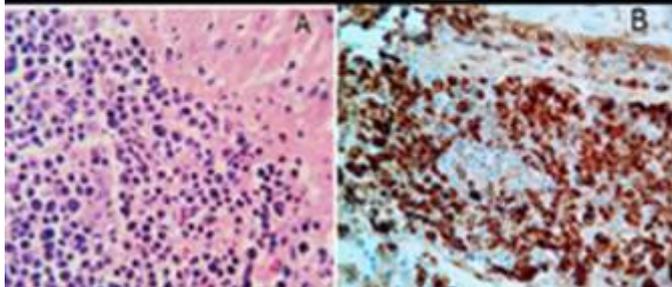
Conclusiones: Esta presentación subraya la complejidad y desafíos del manejo de pacientes adultos con ventrículo único al cual se les realizó cirugía de Fontán. La cirugía de Fontan ha mejorado significativamente la supervivencia de pacientes con fisiología univentricular, permitiendo llegar a la edad adulta. Sin embargo, estos pacientes puede presentar numerosas complicaciones a largo plazo que afecten su calidad de vida, tales como: - Falla cardíaca - Arritmias - Problemas hepáticos - Trombosis y tromboembolismo. En este punto, este trabajo sugiere considerar los pouchs pulmonares como potencial fuente cardioembólica y plantea el interrogante sobre la posibilidad de modificar la técnica quirúrgica, permitiendo una ocleración de la A. Pulmonar más proximal.

0395. TRASPLANTE CARDÍACO DE EMERGENCIA EN UN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA SECUNDARIA A FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA: UN CASO DE ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Rocio Consuelo BARO VILA | Lucrecia BURGOS | Antonella DE BORTOLI | Franco BALLARI | Mirta DIEZ
ICBA

Introducción: La enfermedad relacionada con la inmunoglobulina G4 (IgG4-RD, por sus siglas en inglés) es un trastorno fibroinflamatorio sistémico caracterizado por lesiones tumorales, infiltrados linfoplasmocitarios ricos en células plasmáticas positivas para IgG4 y fibrosis en patrón de "rueda de carro" en los órganos afectados. Aunque la IgG4-RD comúnmente involucra el páncreas, las glándulas salivales y el retroperitoneo, la afectación cardíaca es rara y puede presentarse como enfermedad pericárdica, miocarditis o enfermedad de las arterias coronarias. La fibrosis endomiocárdica, un subtipo específico de afectación cardíaca, es extremadamente rara, con solo unos pocos casos reportados en la literatura. Aquí, describimos un caso de fibrosis endomiocárdica relacionada con IgG4 que llevó a insuficiencia cardíaca refractaria que requirió trasplante de corazón.



Descripción: Paciente masculino de 66 años oriundo de la provincia de Misiones, con diagnóstico de miocardiopatía restrictiva, inicialmente interpretada secundaria a hipereosinofilia por enfermedad parasitaria endémica. Evolucionó con IC avanzada refractaria al tratamiento médico y fue derivado a nuestro centro donde requirió terapia inotrópica y soporte con balón de contrapulsación intraaórtico debido a shock cardiogénico refractario. El examen físico reveló congestión sistémica y pulmonar severa. El laboratorio mostró niveles elevados de NT-proBNP e hipereosinofilia. El ecocardiograma mostró dilatación biatrial severa y engrosamiento marcado del endocardio en el ápice que se extendía hasta la porción media del ventrículo izquierdo, afectaba la movilidad de la valva posterior y resultaba en insuficiencia mitral severa. La resonancia magnética cardíaca confirmó una fibrosis extensa dentro del subendocardio, consistente con endomiocardiofibrosis (EMF) sin signos de miocarditis activa (Fig 1). El paciente fue evaluado y posteriormente enlistado para TC. Durante la evaluación pre-TC, se realizaron pruebas serológicas para anticuerpos IgG contra *Trichinella spiralis*, revelando un resultado positivo. Se realizó TC de emergencia. Los hallazgos intraoperatorios revelaron fibrosis extensa que involucra el endocardio de ambos ventrículos (Fig 2). El paciente fue dado de alta con un régimen inmunosupresor que incluía tacrolimus, micofenolato y metilprednisolona, y sigue bajo seguimiento regular. El examen histopatológico del corazón explantado confirmó el diagnóstico de EMF relacionada con IgG4, con

un infiltrado marcado con células positivas para IgG4 (Fig 3). 8 meses después del TC, los controles muestran una función normal del injerto, dosaje de IgG4 en sangre normal y las biopsias endomiocárdicas no muestran evidencia de recurrencia de IgG4-RD.

Conclusiones: Presentamos un caso único de fibrosis endomiocárdica relacionada con IgG4 que resultó en shock cardiogénico refractario requiriendo trasplante cardíaco. La residencia del paciente en una zona endémica y el diagnóstico inicial de hipereosinofilia asociada con parasitosis llevaron al diagnóstico inicial de fibrosis endomiocárdica. El diagnóstico de fibrosis endomiocárdica relacionada con IgG4 requiere un alto índice de sospecha, ya que los hallazgos clínicos y de imagen pueden imitar otras formas de miocardiopatía restrictiva. Mientras que las primeras etapas de la miocarditis por IgG4 pueden responder a la terapia con esteroides, en este caso, ya había ocurrido una fibrosis significativa, lo que hizo necesario el soporte mecánico como puente al trasplante cardíaco. El trasplante cardíaco podría ser una opción viable para la miocardiopatía relacionada con IgG4 en estadio terminal sin afectación extracardíaca sustancial.

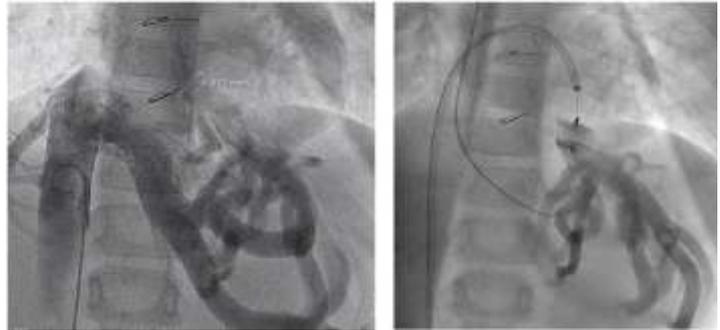
0396. CIANOSIS SEVERA PROGRESIVA LUEGO DEL FONTAN: UNA CAUSA INUSUAL

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto
Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Carla PASINATO | Mariela MOURATIAN | Gladys SALGADO | Alberto M. SCIEGATA | Maria Victoria LAFUENTE
Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan

Introducción: Las causas de cianosis más frecuentes en los pacientes con cirugía de Fontan se deben principalmente al tamaño de la fenestración, el desarrollo de colaterales veno-venosas y fistulas arteriovenosas pulmonares. Se presenta el caso de un paciente con síndrome de dextrosomerismo que evolucionó con cianosis severa luego de la derivación cavopulmonar total.

Descripción: Paciente de 7 años de edad con cardiopatía congénita compleja (canal auriculoventricular disbalanceado derecho, d-transposición de grandes vasos, con estenosis pulmonar), que fue derivado tras evolucionar con cianosis severa luego de la realización de una derivación cavo pulmonar total en otro centro. Al año de edad se le realizó cirugía de Glenn y a los 5 años se completó el Fontan. Desde entonces, evolucionó con desaturación progresiva. En ese momento fue interpretado como falla en la circulación. Luego de dos años postquirúrgico de empeoramiento clínico fue derivado a nuestra institución. Al



ingreso presentaba estigmas clínicos de cianosis severa crónica y saturación de 70-75% sin modificación con el decúbito, abundante circulación colateral toraco-abdominal, marcada hepatomegalia, sin edemas periféricos, ruidos cardiacos normales, sin soplos. En el ecocardiograma se confirmó que el paciente era portador de un síndrome de heterotaxia (dextrosomerismo). Se evidenció permeabilidad del tubo extracardiaco protésico pero con inversión del flujo durante el ciclo cardíaco desde las arterias pulmonares hacia la vena cava inferior y tubo extracardiaco. La fenestración del tubo extracardiaco se encontraba permeable. Por otro lado se observó un gran colector intrahepático desde la vena cava inferior hacia una vena suprahepática izquierda, y ésta drenando de forma independiente dentro de la aurícula única. Se confirmó dicho shunt mediante la realización de una ecografía hepática y una tomografía abdominal. Se interpretó este hallazgo como causa de la desaturación severa y se decidió proceder al cierre de la vena suprahepática izquierda mediante cateterismo intervencionista. Durante el procedimiento se constató al inicio saturación de 65%, presión media en el circuito de 15 mmHg y ausencia de lesiones anatómicas, con adecuada función ventricular. Se dilató la fenestración a través de la cual se accedió a la vena suprahepática. Desde allí se la embolizó con Plug Nro 16. Luego se procedió al cierre de la fenestración. Inmediatamente posterior al cierre la presión en el circuito fue de 12 mmHg y la saturación aumentó a 94%. Cursó postoperatorio sin complicaciones y fue dado de alta hospitalaria 48 horas más tarde. Cuatro meses después del procedimiento durante el control ambulatorio el paciente se presentó con una saturación estable y sin signos clínicos de congestión o falla hepática.

Conclusiones: En los pacientes con heterotaxias se debe pensar en las anomalías del retorno venoso sistémico como causa de cianosis progresiva. El hecho de no conectar todas las venas suprahepáticas o dejar alguna de ellas como fenestración genera robo circulatorio y desarrollo de circulación colateral esplácnico-portal con flujo venoso a la aurícula sistémica provocando así insaturación. El cierre por cateterismo de una vena suprahepática izquierda demostró ser seguro en nuestro paciente resolviendo la desaturación sin la aparición de hipertensión portal.

0400. CUANDO LA SOSPECHA REDIRECCIONA LA BÚSQUEDA: LA IMPORTANCIA DE CONOCER LAS ETIOLOGÍAS PARA ORIENTAR LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO EN MIOCARDIOPATÍAS RESTRICTIVAS

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

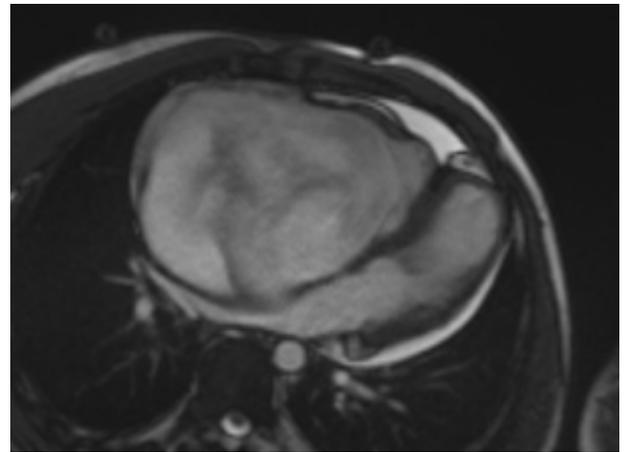
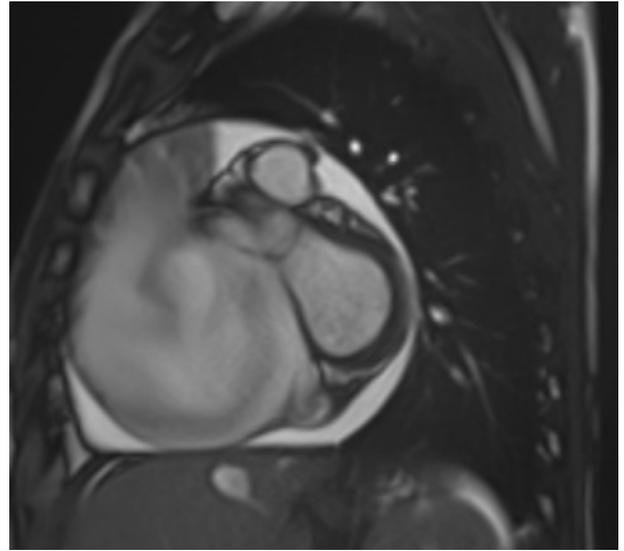
Facundo VIGÓN RUFFA | Hecmaurys Vanessa ESTRADA BELLO | Enriquez YAIR | Hyon Ju CHOE | Alejandro GOLDSMAN
Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: La endomiocardiofibrosis es una cardiopatía que afecta a aproximadamente 12 millones de personas en el mundo, con mayor prevalencia en niños y adultos jóvenes de zonas tropicales o subtropicales del hemisferio sur y de bajos ingresos. Se caracteriza por la fibrosis apical de uno o ambos ventrículos, asociado frecuentemente a trombosis, calcificación, insuficiencia valvular e insuficiencia cardíaca por lo que representa una de las principales causas de miocardiopatía restrictiva. Si bien su etiología permanece desconocida, se postula a una infección parasitaria asociada a eosinofilia como el mecanismo más probable. Se presenta el caso de un adolescente con diagnóstico dificultoso y tardío, con la subsecuente evolución natural de su enfermedad.

Descripción: Paciente masculino de 16 años, derivado para estudio y tratamiento desde la provincia de origen, bajo sospecha inicial de anomalía de Ebstein con aleteo auricular. Consultó por primera vez a cardiología a los 4 años de edad, en contexto de valoración prequirúrgica de sistema genitourinario. Refieren que fue indicado mayor seguimiento por especialidad aunque este fue discontinuado por el paciente. Reconsulta

posteriormente a los 14 años en contexto de disnea progresiva y palpitations recibiendo su diagnóstico de derivación. A su ingreso en nuestra Institución se valora al paciente clínicamente estable, Clase funcional III, con leve cianosis periférica, frecuencia cardíaca 80, saturación 97%, hepatoesplenomegalia, auscultación normal. Cardiomegalia severa en Rx de tórax, aleteo auricular con frecuencia cardiaca 100. Imágenes ecocardiográficas evidencian dilatación severa de aurícula derecha, rémora, escaso ventrículo derecho funcional, función global disminuida. La RMN cardíaca suma además signos compatibles con endomiocardiofibrosis como fibrosis subendocárdica en toda la pared ventricular apical y pared libre, realce característico de gadolinio, insuficiencia tricúspide con implantación valvar adecuada. Ante la sospecha clínica de esta entidad, se realizó un interrogatorio dirigido buscando posibles desencadenantes. Se encuentra antecedente de infección por *Strongiloides Stercolaris* autolimitada, sin eosinofilia en laboratorio. Se realiza biopsia miocárdica, sin resultados positivos. Encontrándose en un estadio crónico de su enfermedad las opciones médicas y endomiocardectomía quirúrgica no representan una opción curativa. Otras opciones paliativas (Glenn) representan un riesgo excesivo para su condición actual. Se realiza una ablación por radiofrecuencia con mapeo 3D, evolucionando con ritmo sinusal y mejoría de capacidad funcional. Ante este escenario continúa controles clínicos.

Conclusiones: La endomiocardiofibrosis representa una entidad de baja frecuencia, reciente descripción, con etiología variada, incierta, y escasa sospecha entre los profesionales de salud, por lo que representa un gran desafío diagnóstico y terapéutico. Es fundamental el conocimiento de la entidad junto con sus posibles desencadenantes y una alta sospecha para conducir un diagnóstico temprano, evitando las complicaciones incapacitantes que conlleva. Se destaca el uso de la RMN con gadolinio en estos casos mejor herramienta diagnóstica ya que otras, como la parasitemia, eosinofilia o histopatología positiva, son altamente inconstantes en presencia de la enfermedad.



0401. FÍSTULA IATROGENICA DE ARTERIA DESCENDENTE POSTERIOR DE CORONARIA DERECHA A VENTRÍCULO DERECHO Y PSEUDOANEURISMA SEPTAL POST ANGIOPLASTÍA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Multimagén

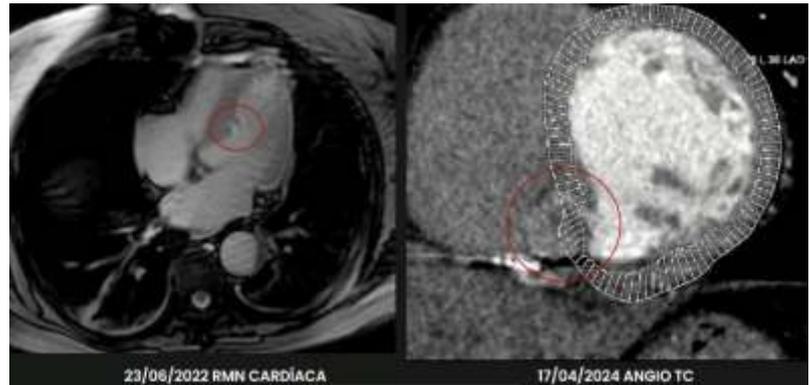
María Pilar ALEGRE | Santiago MEYER | Juan Ignacio KAIRUZ PERELLÓ | Nicolás BASSI | Jorge Alan Brian HOYÁ
Hospital Militar Central

Introducción: Se presenta el caso de una paciente con antecedente de IAM de cara inferior con cirugía de reparación con parche de teflón por rotura de Septum Interventricular y revascularización mediante angioplastia con implante de stents farmacoliberares a Arteria Coronaria Derecha (CD) y Circunfleja, en contexto de enfermedad de dos vasos coronarios, que presenta fístula iatrogénica de Ramo Descendente posterior de CD que drena hacia pseudoaneurisma en región inferior septal medio y apical y comunica con cavidad ventricular derecha.

Descripción: Paciente femenina de 61 años de edad hipertensa, diabética no insulino requiriente, obesa y sedentaria. Antecedentes de internación en Provincia de Corrientes (origen) en 2022 por IAMCEST de cara inferior complicado con CIV, en contexto de enfermedad de 2 vasos coronarios, que requiere cirugía de reparación septal con parche de teflón e implante de 2 stents farmacoliberares (DES) a CD (se interpreta como vaso culpable) y 1 DES a Circunfleja. El corriente año, en nosocomio de la ciudad de Buenos Aires cursa internación con diagnóstico de IAMSEST anteroseptal,



donde realizan tratamiento antiisquémico farmacológico y cinecoronariografía (CCG), evidenciando enfermedad de 3 vasos e imagen compatible con defecto a nivel septal en segmento medio y distal. Es derivada a nuestro centro para diagnóstico y tratamiento, donde se realiza ECG, CCG, Angio-TC coronaria y ecocardiograma doppler con los siguientes hallazgos: - DA 2 lesiones significativas en segmento medio. - Circunfleja stent permeable en segmento proximal y distal al mismo, lesión significativa. - CD dominante. Se observan un stent en segmento proximal y otro en segmento medio, ambos permeables, sin lesiones. Da ramo descendente posterior, con lesión proximal significativa y que alimenta a pseudoaneurisma en cara inferior de ventrículo derecho, adyacente al surco interventricular, desde segmento medio y distal. Desde dicho pseudoaneurisma se observan dos jets que fistulizan a ventrículo derecho. - Diámetro VI (49 mm) conservado, espesor levemente aumentado del SIV (13 mm) y espesor conservado de pared posterior (10 mm). - Función sistólica global conservadas. - Aneurisma del septum posterior basal e inferior basal y parche que impresiona no complicado. Inmediatamente al borde de dicho aneurisma, en la unión de los segmentos basal y medio de cara inferior del VI, se observa imagen de aspecto vascular que comunica este ventrículo con el pseudoaneurisma. Se realizan los siguientes tratamientos: - Angioplastia con implante de 2 DES a DA y 1 DES a A, Circunfleja. - Embolización con COILS de A. Descendente Posterior de CD. La paciente evoluciona de forma favorable con mejoría clínica. Se realiza control por consultorios externos mediante nuevo ecocardiograma doppler y angiotomografía coronaria con reconstrucción 3D donde se constata correcto cierre de la fístula de CD a VD y continúa evidenciándose la pseudocavidad a nivel septal, pero sin pasaje de contraste hacia la misma.



Conclusiones: Las fístulas coronarias iatrogénicas tienen una incidencia muy baja como complicación de cateterismo cardíaco, y menos frecuente aún, la formación de pseudoaneurisma por disección del Septum Interventricular. En la actualidad se propugna el cierre percutáneo inmediato, reservando el cierre quirúrgico para las fístulas múltiples o de gran tamaño. La oclusión percutánea mediante COILS se está realizando con seguridad y eficacia desde hace más de una década y se ha convertido en la primer opción terapéutica.

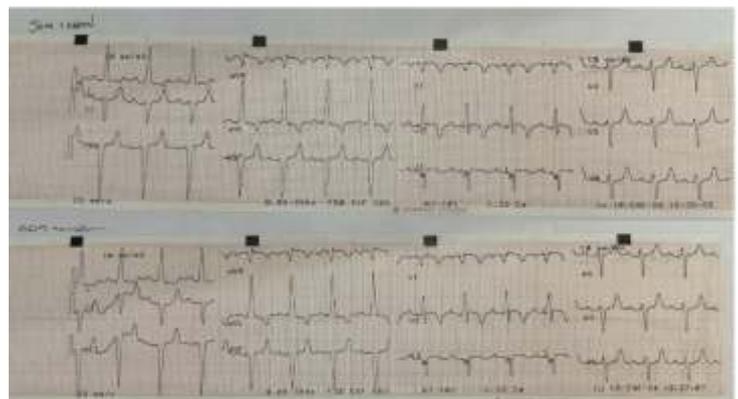
0405. ESTIMULACIÓN DIRECTA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN EN PACIENTE CON MIOCARDIO NO COMPACTO

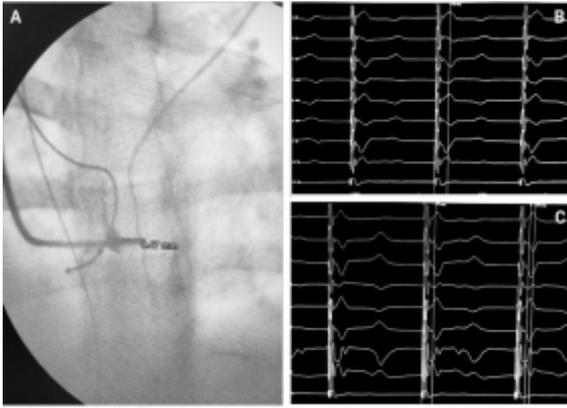
Arritmias y Electrofisiología
Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

Luciana María CASTILLO | Leslie Annaite RODAS MENDEZ | Leonardo Elias GUIDO LOPEZ | Carlos PERONA | Rocío Macarena ALBA
Hospital General de Agudos F. Santojanni

Introducción: El miocardio no compactado (MNC) engloba a un conjunto de miocardiopatías que se caracterizan por la presencia de múltiples trabeculaciones prominentes que resaltan sobre el endocardio del ventrículo izquierdo con profundos recesos intertrabeculares. Es definido por la Sociedad Argentina de Cardiología como una patología cardíaca infrecuente de origen genético dentro de las miocardiopatías no clasificadas. Sin embargo se encuentra en continua reclasificación. MNC en su evolución se asocia con insuficiencia cardíaca, arritmias y eventos tromboembólicos. La arritmia por reentrada ventricular es la manifestación eléctrica más frecuente, siendo el bloqueo auriculoventricular (BAV) de presentación infrecuente. La estimulación directa del sistema de conducción mediante la captura del Haz de His o del área de la rama izquierda (LBBaP "Left Bundle Branch area Pacing") han demostrado preservar o restituir la activación electromecánica fisiológica ventricular, siendo una técnica en constante crecimiento. Hasta nuestro conocimiento, no se encuentran casos reportados de su utilización en pacientes con MNC. Presentamos un caso clínico de un paciente con BAV completo y MNC que se realiza implante de resincronizador por LBBaP.

Descripción: Varón de 21 años portador de MNC consulta por disnea de reciente comienzo asociado a síntomas vasovagales, sin signos clínicos de bajo gasto anterógrado. Se constata en ECG BAV completo con escape ancho a frecuencia cardíaca de 38 lpm, no presente en estudios previos. Ecocardiograma: Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo 59.7 mm, aurícula izquierda con diámetro 38.6 mm (área 24 mm). Aumento del espesor en segmentos medioventriculares y apicales (Septum Interventricular 11.5 mm, pared posterior 18.7 mm), función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) conservada. Patrón de relajación prolongada. Resonancia magnética: Presenta hipertrabeculado característico con una relación miocardio no compacto / miocardio compacto mayor a 2.3; en los segmentos





anterolateral, inferolateral e inferior medioventricular; de los cuatro segmentos apicales y del ápex. Con volúmenes y función sistólica biventricular conservados. No presenta retención tardía de gadolinio. Evolución Se realiza implante de dispositivo bicameral para resincronización cardíaca mediante LBBaP, con mapeo y estimulación endocárdica en septum medio bajo del VD (figura B) para luego penetrar 9.4mm llegando al subendocardio del VI (figura A), capturando el fascículo posterior de la rama izquierda del haz de His (figura C). Se obtienen potenciales característicos (rsr`VI y LVAT < 80 mseg V6) (Figura C) ECG control: Ritmo marcapasos en modo VAT (sensa aurícula y captura ventrículo sincronizado), dQRS 100 mseg con eje de hemibloqueo anterior izquierdo. Rsr`VI. (Figura 1) Evoluciona favorablemente con alta a las 24 horas. El control hasta los 4 meses mantiene parámetros estables de estimulación y sin recurrencia de síntomas. Se aguarda ECO control.

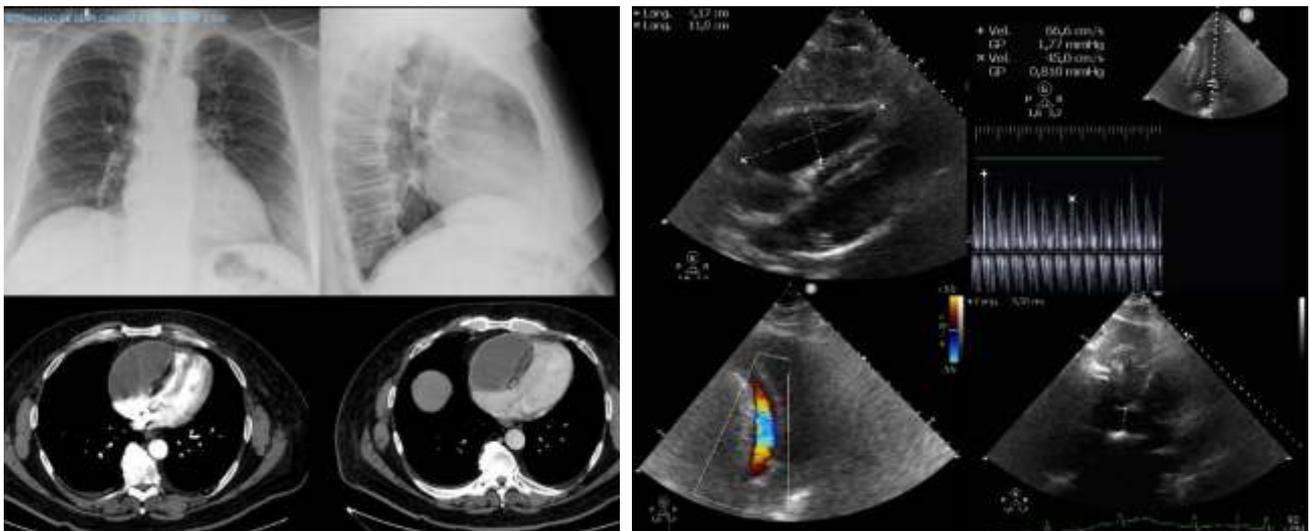
Conclusiones: El MCN puede presentar bloqueo completo de rama izquierda o BAV requiriendo terapia de resincronización cardíaca. Presentamos aquí un caso donde LBBaP logra restituir la activación ventricular fisiológica, siendo útil en este sustrato de manera similar a los portadores de otras miocardiopatías. Esto podría sugerir que el compromiso del sistema de conducción es proximal (intrahisiano) en estos pacientes, con preservación del sistema de conducción distal. De confirmarse estos hallazgos en otros pacientes con MNC, permite incluir con confianza la LBBaP en el tratamiento eléctrico de estos pacientes. A pesar de tener FSVI conservada, elegimos brindar resincronización cardíaca por CSP (conduction system pacing) para preservar la sincronía cardíaca y evitar la miocardiopatía inducida por marcapasos y el deterioro consecuente de la función ventricular (ESC 2021 IIb C, HRS 2023 IIb B-NR).

0409. TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A ABSCESO DEL MEDIASTINO ANTERIOR POR SALMONELLA THYPHIMURIUM EN UN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

*Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio
Multimagen*

Martin FERNANDEZ | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Miguel Angel SCARAMAL | Cecilia VILLA ETCHEGOYEN | Hugo Omar GRANCELLI
Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción: Las complicaciones cardiovasculares asociadas a las infecciones por el grupo de bacterias gram negativas Salmonella Enterica son extremadamente raras. Dentro de estas se describen la endocarditis, arteritis, infección de aneurismas y pericarditis purulenta, en la mayoría de los casos asociado a algún grado de inmunosupresión y diseminación hematogena. La formación de abscesos por este germen es infrecuente, siendo la localización a nivel del mediastino anterior extremadamente inusual. Presentamos el caso de un adulto mayor con signos de taponamiento cardíaco y hallazgo de imágen quística/abscedada en mediastino anterior con confirmación microbiológica de este germen.



Descripción: Paciente de 56 años obeso mórbido, sin antecedentes cardiovasculares, con antecedente de artritis reumatoidea y forunculosis a repetición, inmunosuprimido con metrotexato, leflunomida y tofacinib. Consultó por cuadro de fiebre, sudoración nocturna, disnea progresiva de 4 días de evolución y diarrea acuosa no disintérica, interpretado inicialmente como gastroenteritis aguda. A su ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, electrocardiograma (ECG) con taquicardia sinusal sin cambios isquémicos. Por la presencia de disnea de reposo se

realizó tomografía de tórax con contraste en la que se observó imagen de 107 x 102 x 53mm hipodensa con realce de sus paredes a nivel del mediastino anterior, generando compresión de las cavidades cardíacas derechas. Se descartaron otras imágenes similares a nivel hepático o en otra localización. Se completó estudio con ecocardiograma que corroboró la compresión de las cavidades derechas por dicha masa hipoeoica que ocupaba la cavidad pericárdica anterior, con aplanamiento sistólico del septum interventricular y signos de taponamiento pericárdico inminente. Presentó progresión rápida de la disnea, asociado a angor y cambios isquémicos en cara lateral en el ECG, e inestabilidad hemodinámica con falla multiorgánica (insuficiencia renal aguda, disfunción hepática, acidosis metabólica). Se interpretó como taponamiento cardíaco por compresión extrínseca, por lo que se asistió con intubación orotraqueal e inotrópicos, y se realizó pericardiocentesis de 250 cc de líquido purulento, con leve mejoría hemodinámica posterior y disminución parcial de la masa paracardíaca. Se decidió realizar el drenaje quirúrgico por esternotomía mediana con lavado de cavidad y extracción del material purulento, y pericardiotomía anterior. Se arribó al diagnóstico de absceso del mediastino anterior, extrapericardico. Se realizó tratamiento antibiótico inicial con vancomicina y piperacilina Tazobactam empíricos, logrando la desvinculación del respirador y de los vasopresores a 7 días de la cirugía. Tanto en los hemocultivos como en los cultivos de las muestras del absceso se obtuvo rescate de Salmonella Typhimurium sensible a cefalosporinas, por lo que completó tratamiento con ceftriaxona por 4 semanas.

Conclusiones: La relevancia de este caso radica no solo en su rareza, sino en la necesidad de reconocer las manifestaciones atípicas de Salmonella entérica en pacientes inmunosuprimidos, resaltando la importancia de un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado del taponamiento cardíaco para mejorar el pronóstico del paciente.

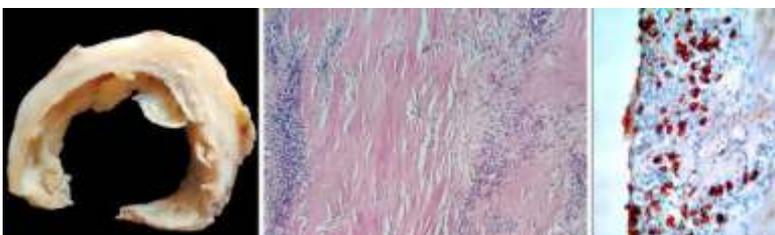
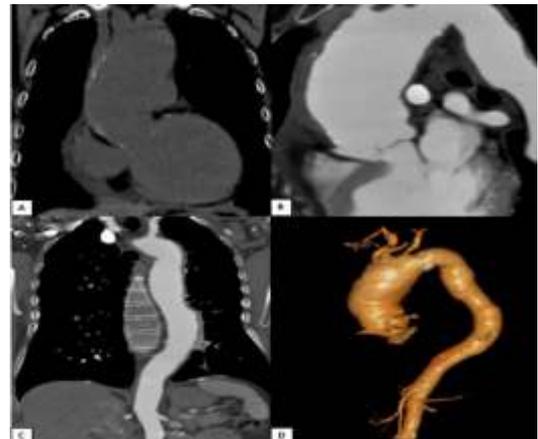
0415. AORTITIS RELACIONADA CON IGG4 SIMULANDO HEMATOMA INTRAMURAL EN MUJER ASINTOMÁTICA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Medicina Vascular

Ana EFRON | Juan Pedro FESCINA | Fernando BELCASTRO | Juan Pablo COSTABEL | María de La Paz RICAPITO
ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La aortitis relacionada con IgG4 es una manifestación infrecuente de la enfermedad relacionada con IgG4. Se trata de un trastorno inmunomediado caracterizado por inflamación y fibrosis multiorgánica. Esta condición presenta un desafío diagnóstico debido a su naturaleza indolente y presentación clínica heterogénea, a menudo siendo descubierta incidentalmente mediante estudios de imagen o exámenes histopatológicos. Presentamos una paciente de 67 años asintomática con diagnóstico de insuficiencia aórtica severa, aneurisma de aorta ascendente y disfunción ventricular izquierda que es derivada a emergencias por imagen sugestiva de hematoma intramural tipo A. En la cirugía no se evidencia el hematoma intramural, pero sí signos de engrosamiento crónico de la pared aórtica.

Descripción: Mujer de 67 años es derivada por su cardiólogo de cabecera al equipo quirúrgico por presentar insuficiencia aórtica severa asintomática con un aneurisma de aorta ascendente y disfunción ventricular izquierda severa. La paciente es ex tabaquista, hipertensa, niega antecedentes familiares de enfermedades cardíacas o aórticas. Se solicitó una angiotomografía de aorta, que evidenció dilatación de la raíz aórtica, aorta torácica ascendente y arco aórtico con diámetro máximo de 64 mm detrás del ostium de la arteria innominada. Presentó además imágenes compatibles con un engrosamiento parietal aórtico concéntrico de máximo 12 mm desde la porción sinusal hasta la zona 3, altamente sugestivo de un hematoma intramural tipo A subagudo. La paciente fue admitida en la unidad coronaria para tratamiento. El equipo multidisciplinario de Aorta recomendó la cirugía de reemplazo valvular aórtico y reemplazo aorto-aórtico de urgencia. La paciente se sometió a cirugía de reemplazo de válvula aórtica biológica y reemplazo de la aorta con un tubo de dacrón. El examen intraoperatorio demostró un engrosamiento crónico de la pared, sin evidencias de disección aórtica ni hematoma intramural. La muestra fue enviada para examen histopatológico, con un diagnóstico preliminar de aortitis. Se realizó un panel de detección de enfermedades infecciosas entre ellas, sífilis, tuberculosis, hepatitis B, hepatitis C y VIH que fueron negativas. Los niveles serológicos de IgG e IgA no se encontraban elevados, y las serologías para factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, antígenos nucleares extraíbles, anticuerpos anticítosplasma de neutrófilos fueron negativas. El nivel de IgG4 en suero fue normal. El examen histopatológico



mostró fibrosis densa con un patrón estoriforme e infiltración linfoplasmocitarios en pared y tejido adiposo periaórtico. La tinción inmunohistoquímica demostró CD-20 positivo en el 65% de linfocitos de la pared y tejido adiposo periaórtico, CD-3 positivo en el 35% e IgG4 positivo con distribución irregular en mas del 50% de los plasmocitos por campo de alta potencia (HPF). Por lo tanto, se llegó al diagnóstico de aortitis relacionada con IgG4. Para

evaluar la actividad de la enfermedad, se realizó una PET-TC, que reveló una captación de FDG en la aorta periprotésica de 4 SUV, sin involucrar la aorta nativa u otros tejidos, que se interpretó como respuesta inflamatoria relacionada con la cirugía reciente. El seguimiento fue llevado a cabo por el equipo multidisciplinario de Aorta y remitida al servicio de Reumatología para un análisis más detallado respecto a la evaluación de la enfermedad.

Conclusiones: La aortitis relacionada con IgG4 es una patología infrecuente que puede simular otras enfermedades aórticas. Este caso subraya la importancia de una evaluación diagnóstica precisa y colaboración multidisciplinaria para un manejo adecuado de la enfermedad ya que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para prevenir resultados potencialmente fatales y fibrosis irreversible.

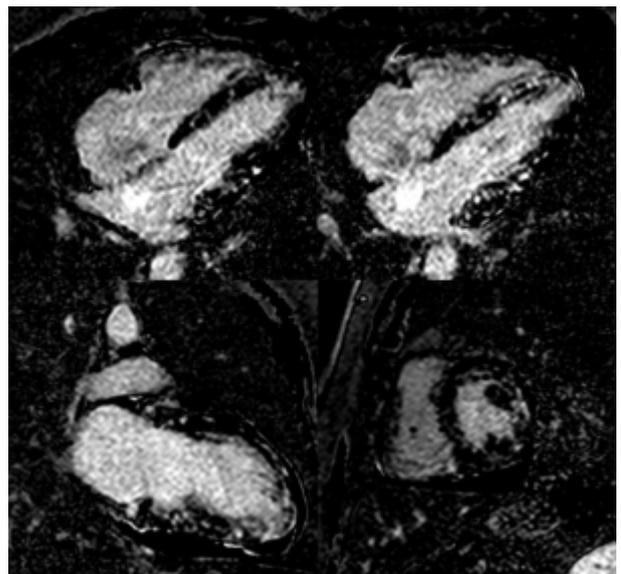
0450. HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PACIENTE CON ESCLEROSIS SISTÉMICA SEVERA

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Felix Agustin VEGA | Damián Jesús MALANO | Marina Raquel PÉREZ BEC | Melisa ELFMAN | María Inés SOSA LIPRANDI
Sanatorio Güemes

Introducción: La hipertensión pulmonar es una entidad poco frecuente con una incidencia global del 1%. Se define por valores de presión media de la arteria pulmonar mayores o iguales a 20 mmHg, pudiendo ser clasificada desde el punto de vista hemodinámico (pre capilar, post capilar o mixta) o por su etiología (según la clasificación de Niza). Siendo HTP del grupo 2 (por insuficiencia cardíaca izquierda) la más frecuente. La hipertensión arterial pulmonar en la esclerosis sistémica, es más frecuente en mujeres de edades más jóvenes. La presencia de esta entidad en el curso de la enfermedad es crucial, debido al peor pronóstico que esta implica y su necesidad terapéutica. Nuestro objetivo es presentar un caso de debut de esclerosis sistémica severa, que se le realiza diagnóstico de hipertensión pulmonar precapilar (asintomática).

Descripción: Mujer de 46 años de edad con antecedente de hipotiroidismo, comenzó con cuadro clínico caracterizado por dolor quemante en pulpejos de los dedos de las cuatro extremidades asociado a acrocianosis de un mes de evolución que progresó con lesiones ulcerativas y necrosis. Se realizó diagnóstico de fenómeno de Raynaud por lo que se inició tratamiento con diltiazem 60 mg/12hs, sildenafil 50 mg/día y pentoxifilina 400 mg/12 hs, con mal control del dolor. Durante la internación se realizó el diagnóstico de esclerosis sistémica difusa (EULAR 9 puntos) por lo que se inició ante la gravedad del cuadro tratamiento con ciclofosfamida. Desde el punto de vista cardiovascular, se realizó dosaje de biomarcadores BNP 284 pg/dl y TNI 22 pg/dl. Además se realizó ecocardiograma transtorácico que informó FEY 40%, hipoquinesia global, insuficiencia tricuspídea severa, dilatación biauricular severa. Ante la alta probabilidad de HTP, se realizó cateterismo derecho en el que se evidenció PMAP 100 mmHg, Presión Wedge 19 mmHg, RVP 241 W, Gasto cardíaco 4.49 l/min, Índice cardíaco 2.79l/min/m², concluyendo en hipertensión pulmonar pre- y post-capilar (mixta). A su vez se realizó resonancia magnética cardíaca que informó miocardiopatía dilatada con hipoquinesia global y deterioro moderado de la función sistólica cor extenso y difuso realce tardío de contraste con patrón heterogéneo, leve dilatación auricular y derrame pericárdico leve que podrían corresponder a compromiso cardíaco por esclerosis sistémica. Se estratifica el riesgo de mortalidad a un año con un riesgo intermedio por REVEAL y ESC. Se tituló espironolactona 25 mg/día, Sildenafil 50 mg/8 horas, Macitentan 10 mg/día, Dapagliflozina 10 mg/día



Conclusiones: En la esclerosis sistémica la prevalencia de la HAP es del 5-19% con una incidencia anual de desarrollo de HAP del 0.7-1.5%. Según Australian Scleroderma Study Cohort, se recomienda un screening anual de HAP, observándose como los pacientes en que se le realizó cribado temprano presentaban mejor perfil clínico y hemodinámico (a PAPm, RVP y CF-OMS más bajas y una mayor supervivencia). Existen diferentes factores de riesgo que predicen la aparición de HAP en pacientes con esclerosis sistémica, como por ejemplo: duración más larga de la enfermedad, síntomas de Sicca, ulceración digital, edad avanzada, sexo masculino, perfil positivo de anticuerpos anticentrómeros, enfermedad pulmonar intersticial leve, DLCO baja, cociente elevado de CVF/DLCO o títulos elevados de péptidos natriureticos.

0503. TIROTOXICOSIS: CUANDO MÁS ES MENOS

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio

Agustina Florencia GALLEGOS
Hospital Universitario Austral

Introducción: La insuficiencia cardíaca derecha se puede deber a distintas etiologías, desde valvular a cardiomiopatías. Sin embargo, la relación entre la tirotoxicosis y falla derecha es poco frecuente, y conlleva complicaciones importantes, como la hipertensión pulmonar y arritmias, que pueden llegar a ser reversibles logrando el control hormonal.

Descripción: Una mujer de 50 años acude al servicio de urgencias por presentar un cuadro de 10 días de evolución de distensión abdominal. Dentro de sus antecedentes, presentaba hipertensión arterial, tabaquismo y enfermedad de Graves. Como medicación habitual, utilizaba propranolol y benzodiacepinas. Al ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, con taquicardia irregular y con correcta saturación de oxígeno. Al examen físico cardiovascular, presentaba ingurgitación yugular con colapso inspiratorio. Presentaba además, edemas simétrico en ambos miembros inferiores, un soplo holosistólico en cuatro focos auscultatorios, y rales crepitantes en ambas bases pulmonares. Desde lo gastrointestinal presentaba el abdomen distendido, ruidos hidroaéreos presentes, timpánico a la percusión. Se realizó un electrocardiograma que evidenció fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (142 latidos por minuto). Se realizó tomografía de abdomen y tórax en donde llamaba la atención severa ascitis en cuatro cuadrantes. Además, el hígado de bordes irregulares con hipertrofia del segmento lateral izquierdo y del caudado como signos de hepatopatía crónica. Por otro lado, se evidenció cardiomegalia con signos de edema pulmonar hidrostático. Se realizó también un ecocardiograma transtorácico, donde se observó ventrículo izquierdo no dilatado, con espesores parietales conservados y deterioro leve de la función (FEy 50%) con hipoquinesia global leve y dilatación severa de cavidades derechas, con deterioro de la función sistólica del ventrículo derecho (TAPSE 15mm). Estos hallazgos se encontraban asociados a insuficiencia tricuspídea moderada a severa e hipertensión pulmonar, con presión sistólica en la arteria pulmonar de 50 mmHg. Los análisis de laboratorio evidenciaron anemia normocítica normocrómica, con niveles aumentados de proBNP (2153 pg/ml), un patrón colestásico en el hepatograma con hiperbilirrubinemia a predominio directo, coagulopatía con alteración del tiempo de protrombina, y por último un hipertiroidismo severo con TSH inhibida ($<0.0083 \mu\text{UI/ml}$) y hormonas tiroideas elevadas (tetrayodotironina libre 3.83 ng/dl y tiroxina 3.34 ng/ml). Todos estos hallazgos son consistentes con una tirotoxicosis en contexto de enfermedad de Graves con fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha aislada, con hepatopatía probablemente secundaria a congestión. La paciente fue tratada con metimazol, metilprednisolona y propranolol como tratamiento antitiroideo, y se inició anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y balance negativo con diuréticos de asa. Luego de seis días de tratamiento se lograron valores séricos dentro del rango de normalidad de las hormonas tiroideas, sin embargo aún con TSH inhibida. Se decidió realizar cardioversión eléctrica de la fibrilación auricular a una semana de su ingreso, logrando ritmo sinusal, con el consiguiente egreso hospitalario.

Conclusiones: La tirotoxicosis es una condición con muchos efectos adversos cardiovasculares. El estado hiperdinámico asociado a aumento de la contractilidad cardíaca, aumento de la función sistólica y diastólica, disminución de la resistencias vasculares y aumento del volumen sanguíneo circulante puede contribuir a los síntomas de insuficiencia cardíaca, y el diagnóstico y manejo temprano puede llegar a revertir las manifestaciones cardiovasculares.

0506. ANEURISMA TORACICO ABDOMINAL Y SU COMPLEJA RESOLUCIÓN ENDOVASCULAR

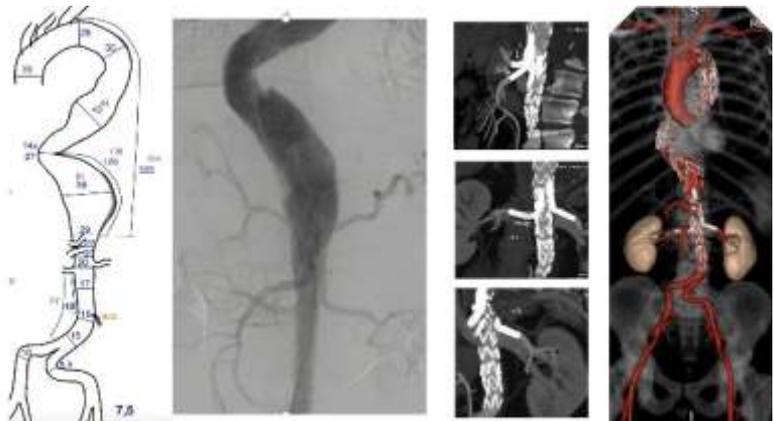
Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Joaquín Hernán CEDEÑO MUÑOZ | Juan Manuel PÉREZ | Ivana OREJUELA | Geronimo ALONSO | Oscar Alfredo MENDIZ
Fundación Favaloro

Introducción: Masculino de 64 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares de HTA, DLP, antecedentes patológicos personales de cirugía de columna en 2021 que evoluciona con TVP y TEP; además de antecedentes familiares de muerte súbita y enfermedad cardíaca. En ecografía de control le diagnostican un aneurisma de aorta toracoabdominal de 57mm.

Descripción: Se discute el caso en HEART TEAM, y debido al alto riesgo operatorio y anatomía compleja por severas angulaciones, se opta por resolución endovascular, se analiza y planea el caso, el cual se trata de un aneurisma de aorta toracoabdominal de 322mm de longitud por 57mm

de diámetro con severas angulaciones y una estenosis severa en la unión toracoabdominal. En un primer tiempo se realiza mediante acceso percutáneo femoral derecho el implante de dos prótesis de 230mm de longitud por 36mm de diámetro proximal por 32 mm de diámetro distal



(TEVAR), cierre con un dispositivo Prostar®. En un segundo tiempo mediante disección subclavia y femoral derecha se implanta una prótesis ramificada mas 4 stents graft para cada arteria visceral, además de un CPstent® en la union toracoabdominal. Finalmente se realizó cierre quirúrgico por planos, procedimiento exitoso, sin complicaciones operatorias. A las 24 horas del procedimiento presenta plejía de miembros inferiores, por lo que requirió 2 semanas de hospitalización para realizar rehabilitación kinesiomotora. Al alta el paciente se mantenía en bipedestación con leve paresia de miembros inferiores. Se controló por consultorios externos al mes, 3 y 6 meses con franca mejoría, deambula, en buen estado general, angiogramas sin endofugas.

Conclusiones: Los aneurismas toracoabdominales son casos desafiantes que requieren ser individualizados y un planeamiento exhaustivo para obtener buenos resultados con el mínimo riesgo intraoperatorio, así mismo la isquemia medular con posterior paraplejía es un riesgo que hay que tener en consideración, el cuidado posterior y la kinesiólogía motora es fundamental en la recuperación.

0530. SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST SIN OBSTRUCCIONES CORONARIAS SIGNIFICATIVAS: EL ROL FUNDAMENTAL DE LA IMAGEN INTRAVASCULAR

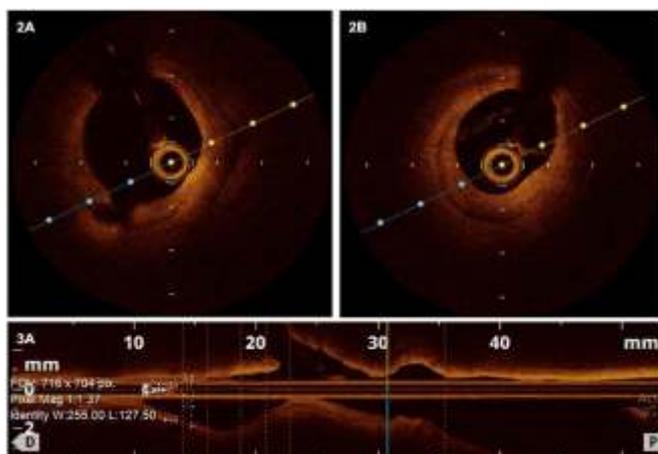
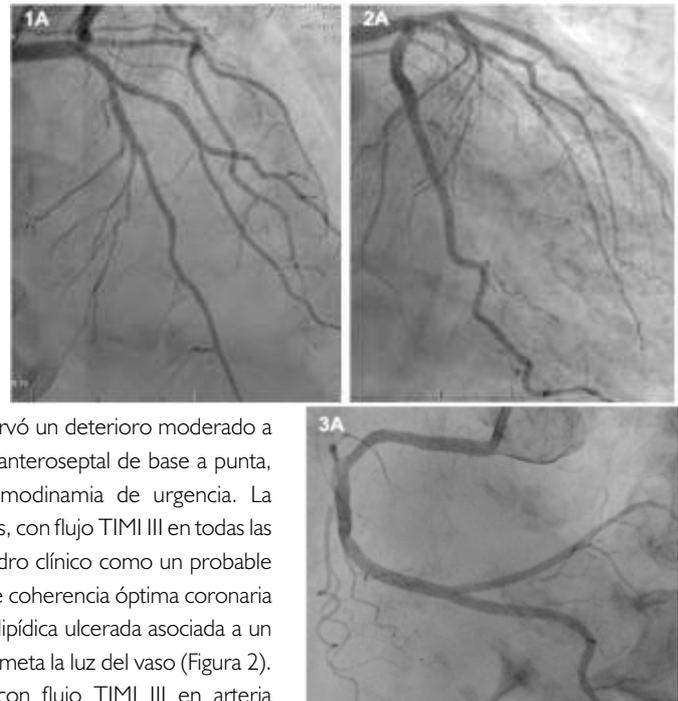
Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Giuliana CORNA | Martin Gustavo LEE | Ignacio BLURO | Fernando COHEN | Carla Romina AGATIELLO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El infarto de miocardio sin obstrucciones coronarias significativas (MINOCA) constituye entre el 1 al 15% de los casos de síndromes coronarios agudos. Su diagnóstico representa un desafío, en el cual las imágenes intravasculares juegan un rol crucial para determinar su etiología.

Descripción: Se describe el caso de una mujer de 82 años, hipertensa, sin antecedentes cardiovasculares y con diagnóstico de mieloma múltiple bajo tratamiento quimioterápico, que consulta a la guardia por disnea progresiva hasta clase funcional IV de 24 horas de evolución, sin otra sintomatología asociada. Al ingreso, la paciente se encontraba con deterioro del sensorio, hipertensa, saturando 89% al aire ambiente, taquicárdica y taquipneica. Por dicho motivo se decide asegurar la vía aérea con intubación orotraqueal. El laboratorio de ingreso demostró un hemograma con anemia normocítica normocrómica (previa), buena función renal y troponina ultrasensible de 1486 pg/ml (valor normal < 14 pg/ml). El electrocardiograma de ingreso se encontraba en ritmo sinusal, a 100 latidos por minuto y se evidenció supradesnivel del

segmento ST en derivaciones anteriores. En el ecocardiograma se observó un deterioro moderado a severo de la función sistólica ventricular izquierda nueva con aquinesia anteroseptal de base a punta, anterior medial y apicoanterior. Ante estos hallazgos se activó hemodinamia de urgencia. La cinecoronariografía no evidenció estenosis angiográficamente significativas, con flujo TIMI III en todas las arterias coronarias (Figura 1). Ante esta situación e interpretando el cuadro clínico como un probable MINOCA se decide realizar una imagen intracoronaria. La tomografía de coherencia óptica coronaria evidenció a nivel proximal de la arteria descendente anterior una placa lipídica ulcerada asociada a un hematoma intramural. No se observó trombo endoluminal que comprometiera la luz del vaso (Figura 2). Dado que la paciente se encontraba hemodinámicamente estable con flujo TIMI III en arteria



descendente anterior, no se realizó angioplastia coronaria y se dio por finalizado el procedimiento. La paciente continuó sus cuidados en unidad coronaria y continuo tratamiento médico con doble antiagregación y tratamiento médico óptimo.

Conclusiones: Las imágenes intravasculares coronarias son la prueba diagnóstica recomendada para identificar la causa subyacente del MINOCA. La úlcera, ruptura o erosión de placa son la causa más frecuente de MINOCA y, como fue demostrado en nuestro caso, la tomografía de coherencia óptica intravascular sirve para lograr su diagnóstico etiológico, posibilitando así el inicio del tratamiento específico adecuado.

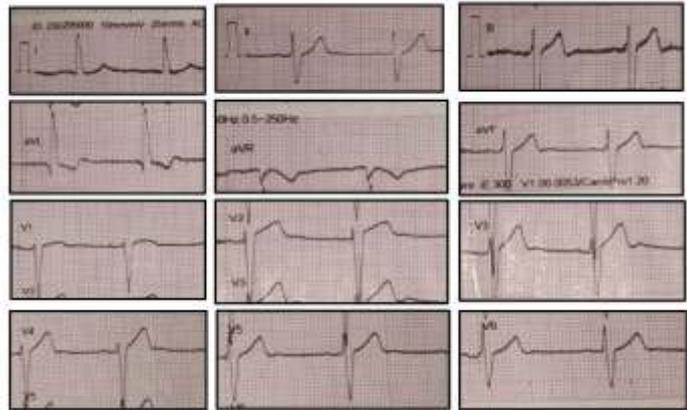
0544. ENFERMEDAD DE DANON CON PRESENTACIÓN ATÍPICA

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio / Corazón y Mujer

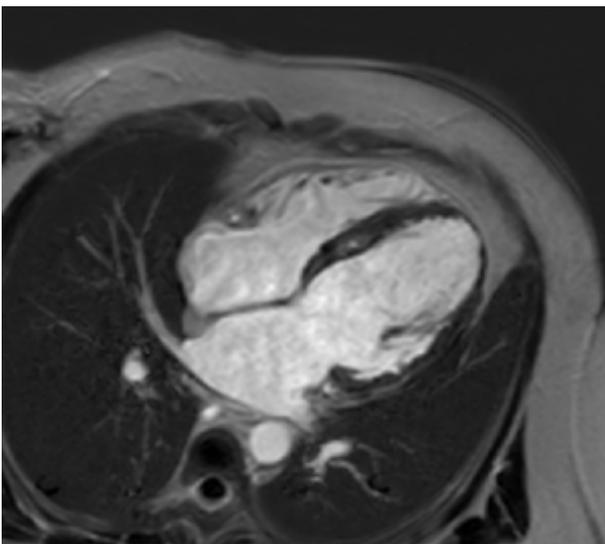
Giuliana CAMINOTTI | Giuliana Ayelén TRESENZA | Alonso PAPANTONIOU | Jorge LAX | Juan Alberto GAGLIARDI
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: El síndrome de Danon es una enfermedad genética infrecuente, ligada al cromosoma X, producida por mutaciones en el gen LAMP-2, que codifica para proteínas lisosomales del miocardiocito. Esta mutación lleva a la acumulación de desechos intracelulares lo que produce hipertrofia miocárdica. La enfermedad de Danon es una fenocopia de la miocardiopatía hipertrófica y se caracteriza por una tríada clínica que consiste en alteraciones cardíacas con hipertrofia ventricular extrema y síndrome de preexcitación, miopatía esquelética y discapacidad intelectual.

Descripción: Se presenta paciente femenina de 43 años con enfermedad de Danon diagnosticada con test genético positivo para LAMP-2, en contexto de screening genético por un hijo enfermo (caso índice). En seguimiento por consultorios externos, la paciente presenta clínicamente solo leve miopatía periférica y en estudios complementarios presenta hipertrofia ventricular en el electrocardiograma (figura 1), extrasístoles ventriculares y supraventriculares menores al 2% en el Holter, FEV levemente reducida en el ecocardiograma y realce tardío acompañado de TI mapping alterado en la resonancia magnética cardiaca, sin la hipertrofia ventricular característica de esta enfermedad (figura 2). Una particularidad fue que además



de no presentar hipertrofia ventricular, presentaba una distribución atípica de realce tardío: subendocárdico lateral y a nivel septal. Así como también presentaba criptas y aumento del tamaño de los músculos papilares, hallazgos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica, a pesar de que presentaba un panel genético negativo para esta enfermedad. Debido al realce tardío segmentario que respetaba un patrón coronario, la paciente se realizó una cinecoronariografía que no evidenció lesiones angiográficamente significativas, atribuyendo todas las alteraciones estructurales a su enfermedad de base. Estas manifestaciones clínicas leves en las mujeres son congruentes con lo descrito en la literatura, ya que al ser una enfermedad ligada al cromosoma X, esta entidad tiene peor pronóstico y evolución en hombres, mientras que en pacientes femeninas el curso de la enfermedad suele ser más benigno y oligosintomático. Para el diagnóstico del síndrome de Danon, en la actualidad, es fundamental un test genético positivo acompañado de manifestaciones cardiovasculares tales como deterioro de la fracción de eyección, alteraciones electrocardiográficas, arritmias o realce tardío en resonancia magnética, todas manifestaciones presentes en nuestra paciente. Los hallazgos típicos en la resonancia magnética de la enfermedad de Danon son la hipertrofia ventricular extrema, el realce tardío extenso que no



afecta el septum interventricular, así como también el aumento del TI mapping y del espacio extracelular. Un último punto de discusión interesante en nuestra paciente es la indicación de primoimplante de cardiodefibrilador implantable (CDI). Ninguna escala de estratificación de muerte súbita se ha validado para la enfermedad de Danon. La recomendación actual del mismo en esta patología suele seguir las recomendaciones generales de pacientes con miocardiopatía hipertrófica y sus fenocopias y suele ser por severa hipertrofia ventricular izquierda, síncope o taquicardia ventricular. Sin embargo, en este caso, la presencia fibrosis extensa y TI mapping alterado en la resonancia magnética, genera un sustrato arritmogénico por lo que la indicación de CDI está siendo valorado.

Conclusiones: Remarcamos la importancia de tener en consideración a la enfermedad de Danon como un diagnóstico diferencial de la miocardiopatía hipertrófica ya que su correcto diagnóstico implica un mejor manejo de estos pacientes así como también un correcto screening familiar, tal como fue el caso de nuestra paciente.

0595. EXPANDIENDO LÍMITES EN ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Julio Cesar BORQUEZ | Higinio BALPARDA | Marcelo CARDONA | Ignacio Manuel CIGALINI | Paula KAHLA
Hospital Privado de Rosario

Introducción: El TEP es causa importante de mortalidad cardiovascular, por lo que durante años se fueron generando guías que destacaban la importancia de un diagnóstico precoz

Descripción: Paciente masculino de 66 años, sin FR cardiovasculares, consulta por un cuadro de dolor en hemiabdomen superior, intensidad 9/10, 7 días de evolución; agregando disnea súbito en CF III en las últimas 12 Hs. EF: TA 130/80 mmHg, FC 120 lpm, FR 18 rpm, T° 36.5, SpO2 94% AA. Palpación dolorosa en hemiabdomen superior con defensa, sin contractura. ECG: taquicardia sinusal, PR 120 mseg, QTm 280 mseg, QTc 395 mseg, aQRS 0/-30°, SI Q3T3. LAB: anemia (Hb 12.7 /Hto 37%), función renal alterada (Ur 70 - Cr 1.37 - eGFR 52 ml/min/1.73m2 MDRD), dímero D 4.8, TUS 629 pg/ml (VN < 14 pg/ml), Ac Láctico 53.8 mg/dl. Se solicita: -Angio TAC de tórax: defectos de relleno central con compromiso de ramas lobares, segmentarias y subsegmentarias bilaterales, VD severamente dilatado, inversión de la relación VD/VI, abombamiento del septum interventricular (SIV) hacia ventrículo izquierdo y reflujo de contraste a vena cava inferior (VCI) como parámetros pronósticos de severidad. -TAC de abdomen: MOE renal derecha asociado a trombo tumoral en vena renal y VCI. -Ecocardiograma: FEy 60%. Cavidades derechas dilatadas. Aplanamiento sisto diastólico del SIV. PSAP 53 mmHg. TAPSE 17. -Ecodoppler de MMII: sin signos de TVP. Se estratifica TEP como Riesgo intermedio-alto: PESI 126 (Clase V. Riesgo elevado / Mortalidad a 30 días 10-24,9%), TUS elevadas (629 pg/ml), signos de disfunción de VD (TAPSE 17); asociado a tumor renal de reciente diagnóstico con extensión de trombo tumoral a vena renal y VCI. Se discute caso en grupo PERT (Pulmonary Embolism Response Team) mediante empleo de scores adicionales y parámetros clínicos/laboratorio: PESI 126 puntos (muerte a 30 días 10-24,9%), BOVA score 5 puntos (muerte por TEP, descompensación hemodinámica o recurrencia a 30 días - 42%), Extended BOVA score (lactato) 8 puntos (muerte o descompensación hemodinámica a 7 días > 25%), parámetros de shock oculto: Clínicos (oligoanuria y taquicardia persistente) + Laboratorio (ácido láctico 53 mg/dl, SvO2 53,8%, TUS 629 pg/ml). Se decide realizar trombolíticos locales (ante la falta de mejoría con anticoagulación parenteral y por persistencia de signos de shock oculto -IC 1.86-) con infusión de rTPA y mejoría de los parámetros de hipoperfusión: aumento diuresis y disminución del ácido láctico. Sin embargo persistía taquicárdico y con permanencia de parámetros de dilatación de VD (55 mm) e hipertensión pulmonar (PSAP 52 mmHg); asociado a marcada carga trombótica residual bilateral. Se discute caso en comité de tumores que define: 1- Trombectomía aspirativa/mecánica pulmonar endovascular para optimizar reserva cardiopulmonar ante la falta de respuesta a trombolíticos locales y al alto riesgo de sangrado para trombolíticos sistémicos (RIETE 5) con posterior normalización de los parámetros ecocardiográficos de función del VD (disminución de la dilatación VD y PSAP 29 mmHg). 2- Intervención quirúrgica por el tumor renal (nefrectomía + linfadenectomía + trombectomía tumoral en VCI / vena renal) previa embolización renal para optimizar resultado quirúrgico. Sobrevida a 5 años superior al 70%. (Estadio clínico III T3/N1/M0). Por buena evolución se otorga alta sanatorial a los 18 días del POP (40 días totales de internación) con apixaban 5 mg cada 12 hs y controles por consultorio externo.

Conclusiones: En pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto normotensos, la detección de marcadores predictores de gravedad como distribución central carga trombótica, TVP concomitante, disfunción del VD, parámetros clínicos y de laboratorio, asociado a scores adicionales; permite identificar aquellos con shock oculto; que podrían beneficiarse de un tratamiento de reperfusión temprano con mejor perfil de seguridad.

0616. TRASPLANTE CARDÍACO EN PACIENTE CON VENTRÍCULO ÚNICO EN ESTADÍO FONTAN

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

María Florencia NUNEZ | Martín Alejandro PANELLA | Javier CORNELIS | Gustavo Gaston SIVORI | Pablo GARCÍA DELUCIS
Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan

Introducción: Para los niños con cardiopatías congénitas con fisiología univentricular, la paliación por etapas que culmina con el by pass total de corazón derecho mediante el procedimiento de Fontan sigue siendo el gold estándar en tratamiento. Desafortunadamente, incluso el candidato ideal, con cirugía de Fontan "perfecta" y con un seguimiento adecuado, se ve sometido a un lento deterioro funcional desarrollando insuficiencia cardíaca progresiva y haciendo que las cifras de supervivencia sean del 86% a los 5 años y del 74% a los 15 años. Los pacientes con cirugía de Fontan e insuficiencia cardíaca se convierten así en una cohorte de pacientes susceptibles de trasplante cardíaco. Debido a las distorsiones anatómicas, el trasplante tras una cirugía de Fontan precisa variantes técnicas respecto a un paciente no operado.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente de 18 años, con diagnóstico de dextroisomerismo, ventrículo único, atresia tricuspídea tipo II B, doble sistema cava superior y anomalía parcial del retorno venoso pulmonar. Como antecedentes quirúrgicos, se realizó anastomosis

sistémico pulmonar izquierda y posteriormente derecha en etapa neonatal; y a los 2 años de edad cirugía de Glenn bilateral, cirugía de Fontan fenestrado, corrección de la anomalía del retorno venoso y plástica de ambas ramas pulmonares. Evoluciona posteriormente con insuficiencia mitral severa lo que lleva a disfunción ventricular y finalmente insuficiencia cardíaca, motivo por el cuál ingresa a lista de trasplante cardíaco. Se realiza estudio de panel de HLA con sensibilización del 18% para el grupo I y del 37% para el grupo II por lo que recibió gammaglobulina y se programa plasmaféresis en circulación extracorpórea. Dado el complejo escenario por las condiciones clínicas y anatómicas y los requerimientos de tecnologías médicas de alta complejidad, se realiza simulación de trasplante contando con la presencia de cirujanos, perfusionistas, licenciados en hemoterapia, anestesiólogos, licenciados en instrumentación, médicos intensivistas y cardiólogos. El día del trasplante, se realiza canulación femoral y se ingresa a circulación extracorpórea. Se realiza reesternotomía y se canula Glenn derecho. Se lleva a paciente a hipotermia profunda y se realiza explante cardíaco. Posteriormente se realiza implante mediante anastomosis de casquete de aurícula izquierda, arteria pulmonar y aorta. Se purgan cavidades y se procede a desclampar aorta. Se completa implante mediante anastomosis de vena cava inferior y ligadura de vena cava superior dejando permeables ambas anastomosis cavo-pulmonares (Glenn bilateral). Durante la circulación extracorpórea se lleva a cabo el "Protocolo de plasmaféresis durante by pass cardiopulmonar", el cuál está indicado para pacientes hipersensibilizados en lista de trasplante cardíaco como es este caso. El paciente evoluciona favorablemente, extubándose a las 48 hs. post trasplante. Continúa tratamiento ambulatorio con inmunosupresores, corticoides, diuréticos, antibióticos profilácticos e insulina por presentar diabetes secundaria a glucocorticoides.

Conclusiones: En los últimos años, gracias a los avances en diagnóstico y tratamiento hemos aumentado la expectativa de vida de los pacientes con cardiopatías congénitas. El grupo de pacientes con circulación univentricular suelen ser a largo plazo candidatos a trasplante cardíaco. Creemos que para lograr mejorar la calidad y el éxito del trasplante en pacientes con cardiopatías congénitas debemos realizar una adecuada selección de los pacientes y realizar planificación tanto pre como postoperatoria. La simulación de todos los operadores participantes del trasplante en nuestro caso, facilitó la organización y permitió optimizar tiempos quirúrgicos.

0617. SÍNDROME DE TAKOTSUBO COMO COMPLICACIÓN DE CIRUGÍA DE MIXOMA AURICULAR

Multimagen / Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular

Jose Saul SAEZ BERAESTEGUI | Edwin Andrés RODRÍGUEZ ARIAS | Carolina ESCOBAR RESTREPO | Jaime TABOADA | Ariel Karim SAAD
Hospital de Clinicas Jose de San Martin

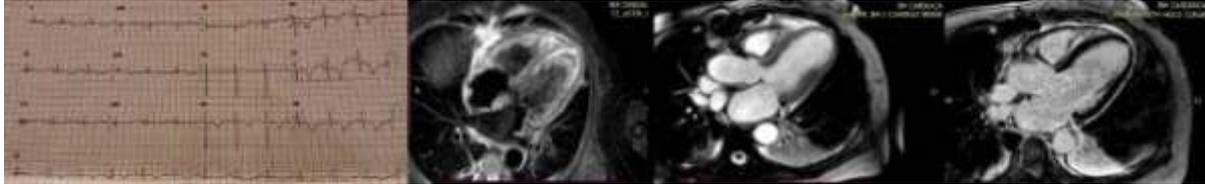
Introducción: Los tumores cardíacos se clasifican en primarios y secundarios. Los primarios representan el 0.0017 - 0.03% de todas las neoplasias que afectan al corazón, mientras que los tumores metastásicos son 30 veces más frecuentes. El 75% de las neoplasias cardíacas son benignas y la mitad de estas corresponden a mixomas. Estos a su vez aparecen con mayor frecuencia en las aurículas (predominio izquierdo) de mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida. La mayoría de los mixomas surgen del tabique interauricular, específicamente sobre la fosa oval. Paralelo a lo descrito, el síndrome de Takotsubo o miocardiopatía por estrés, se caracteriza por una pérdida aguda, transitoria y reversible de la motilidad del ventrículo izquierdo, en contexto de una situación de estrés físico o emocional severo. Prevalce en mujeres postmenopáusicas, mayores de 55 años. El cuadro clínico comprende desde casos asintomáticos hasta insuficiencia cardíaca y shock. Se describe el caso de una paciente mujer de 54 años, que ingresa programada para resección quirúrgica de un mixoma auricular izquierdo sintomático para insuficiencia cardíaca por estenosis mitral dinámica. Quien evolucionó en el estado post operatorio con síndrome de Takotsubo.

Descripción: Mujer de 54 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo y reciente diagnóstico de insuficiencia cardíaca originada por masa móvil en aurícula izquierda que genera obstrucción al tracto de entrada del ventrículo izquierdo, la cual pudo ser caracterizada por ecocardiograma transtorácico y luego por RNM



cardíaca como un mixoma auricular. A su llegada normotensa (128/86 mmHg), normocárdica 88 latidos por minuto, eupneica con 15 respiraciones por minuto, tolerando bien aire ambiente. Al examen físico destacaba la presencia de soplo diastólico de intensidad 2/6 de predominio en foco mitral, sin edemas periféricos. El electrocardiograma presentaba ritmo sinusal, con onda P: 0.08 ms, mellada en DI y V6, P pulmonar en DII, negativa en aVR y VI, con Ondas T negativas en DIII, aVR, aVF y VI. No había particularidades en el laboratorio de ingreso y a destacar que la paciente tenía cinecoronariografía pre quirúrgica sin ninguna lesión angiográficamente significativa. Se repitió un ecocardiograma transtorácico que reveló, un ventrículo izquierdo de tamaño conservado. Motilidad segmentaria normal. Aplanamiento sistólico del SIV. Función sistólica del VI conservada (Fey: 54%). Masa adherida al SIA de 64 mm x 27 mm, que protruye hacia valva mitral

provocando obstrucción al llenado del VI. La masa incluye una imagen redondeada quística, con ecos internos de 27 mm x 25 mm, en estrecho contacto con valva mitral. Doppler: Estenosis mitral grave, por obstrucción de la masa auricular. Insuficiencia tricuspídea leve que permite estimar una PSAP de 50 mmHg. Se interpretó en un comienzo como mixoma auricular izquierdo, que generaba obstrucción variable al tracto de entrada del ventrículo izquierdo. Se internó para completar estudio y dar resolución quirúrgica a su cuadro, evolucionado en el postoperatorio mediato con cambios electrocardiográficos, ecocardiográficos y por resonancia magnética cardiaca sugestivos de síndrome de Takotsubo, relacionado al estrés físico y emocional de la cirugía. Su evolución fue favorable con mejoría en la sintomatología y en la función sistólica ventricular.



Conclusiones: La aparición del síndrome de Takotsubo en contexto de la cirugía cardiovascular, debe desarrollar una serie de pensamientos dirigidos a que el estado inflamatorio del tumor y de la cirugía (circulación extracorpórea e inotrópicos), además de la alta carga de estrés y liberación catecolaminérgica, generan los cambios agudos y descritos en la contractilidad miocárdica.

0624. DISYUNCIÓN DEL ANILLO MITRAL EN PACIENTES SEGUIDOS EN SERVICIO DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

Judith ACKERMANI | Wilson Patricio ZÚÑIGA SILVAI | Hyon Ju CHOE2 | Jose Enrique FLORES1 | Jesús María DAMSKY BARBOSA1
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde I; Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez2

Introducción: La DAM se caracteriza por una separación sistólica entre el miocardio ventricular y el anillo mitral que sostiene la valva posterior. Se observa frecuentemente asociada al prolapso de la válvula mitral (PVM). Se asocia con un mayor riesgo de arritmias siendo un componente integral del complejo del PVM arritmico. Más aún en los pacientes con valvas mixomatosas y con prolapso bivalvar. Se ha registrado mayor prevalencia de DAM en síndromes asociados a aortopatías hereditarias que suelen tener compromiso valvular mitral (por ejemplo, Síndrome de Marfan). En estos casos, es un marcador de enfermedad grave que incluye más eventos arrítmicos y mayor necesidad de intervención en la válvula mitral. La pesquisa es importante para un correcto seguimiento. El diagnóstico de DAM puede realizarse por ecocardiograma Doppler color transtorácico (ETT) en especial en las vistas paraestenal izquierda eje largo (PEIEL) y en la vista apical 4 cámaras (Ap4C), transesofágico y por Resonancia magnética. Se presentan 4 pacientes en los cuales se diagnosticó la presencia de DAM.



Descripción: 1) Paciente masculino de 23 años con antecedente de estenosis valvular pulmonar que requirió valvuloplastia en período neonatal + comunicación interauricular cerrada por cateterismo a los 7 años + ductus arterioso permeable cerrado por cateterismo a los 8 años. Presentó evolución con insuficiencia pulmonar moderada, válvula mitral mixomatosa con prolapso bivalvar e insuficiencia moderada. En la resonancia realizada para valoración de la insuficiencia pulmonar y su repercusión se observó DAM de 6 mm. Se valoraron retrospectivamente las imágenes de ETT observándose separación sistólica del miocardio ventricular respecto del anillo mitral de 5 mm. 2) Paciente femenina de 18 años con diagnóstico de patología de válvula mitral: prolapso bivalvar con insuficiencia moderada. En ETT de control se observa válvula mitral mixomatosa, prolapso bivalvar e insuficiencia moderada, separación del miocardio ventricular del anillo mitral de 10 mm en las vistas PEIEL y Ap4C. 3) Paciente femenina de 23 años seguida por sospecha de Síndrome de Marfan con PVM y dilatación de aorta ascendente. Presenta además hipoacusia, retraso madurativo no especificado, escoliosis severa y pectus carinatum severo operado en 2 oportunidades. En el ETT se observa: Dilatación de la aorta ascendente, prolapso de valva anterior mitral y separación sistólica del miocardio ventricular respecto del anillo mitral de 7 mm, más evidente en la vista PEIEL. 4) Paciente masculino de 16 años de edad con diagnóstico de Síndrome de Marfan : (ectopía lentis, pectus carinatum, estudio genético positivo) con dilatación de la raíz aórtica. En el ETT se observa: Dilatación de la raíz aórtica (z+2.1 en la porción sinusal y +3 en la porción sinotubular), se observa separación sistólica del miocardio ventricular respecto del anillo mitral de 7.7 mm en PEIEL y de 8.8 mm en Ap4C.

Conclusiones: La presencia de DAM en un subgrupo de pacientes implica un riesgo de arritmias ventriculares y de muerte súbita. El reconocimiento de esta patología contribuye a detectar a estos pacientes y a realizar una valoración óptima y un seguimiento adecuado.

0635. UN CORAZÓN, DOS PULMONES, INCONTABLES MANOS. UN CASO DE TRASPLANTE CARDIOPULMONAR POR HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular

Ignacio BLURO | Ana Laura MICELI | Juan Maria IROULART | Vadim KOTOWICZ | David SMITH
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad progresiva cuyo tratamiento último es el trasplante bipulmonar. Excepcionalmente, por malformaciones congénitas concomitantes o características anatómicas, debe optarse por un trasplante cardiopulmonar.

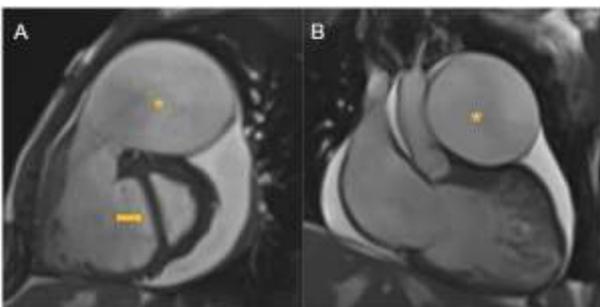
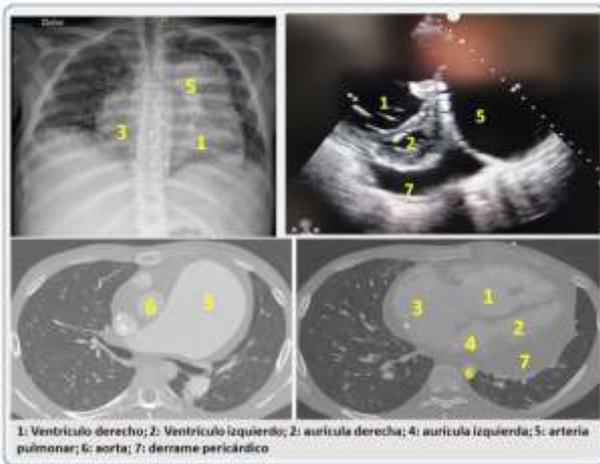


Figura 2. Resonancia magnética cardiaca. Marcada dilatación de cavidades derechas con apianamiento del septum (flecha), derrame pericardico severo y un aneurisma gigante de arteria pulmonar (*) vista desde un eje corto (A) y un eje largo de VD (B).

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años con diagnóstico de HAP de 13 años de evolución con un aneurisma de la arteria pulmonar de 83 mm de diámetro como complicación de la misma. El paciente ingresa a nuestra institución derivado para evaluación pretrasplante pulmonar. Se encontraba con disnea en CF IV cumpliendo criterios de alto riesgo de mortalidad por scores "REVEAL" (15 puntos) y "COMPERA 2". Al examen físico presentaba caquexia cardíaca, edemas y ascitis franca. Se siguió el algoritmo diagnóstico establecido por las guías de práctica clínica descartando enfermedad tromboembólica, patologías congénitas, collagenopatías u otra etiología específica. El ecocardiograma transtorácico mostró marcada dilatación de cavidades derechas, con hipertrofia del ventrículo derecho, deterioro severo de su función y derrame pericárdico severo. La presión sistólica pulmonar se estimó en 96 mmHg. Se realizó un cateterismo derecho el cual evidenció un patrón hemodinámico de HAP precapilar con una resistencia vascular pulmonar de 14 unidades Wood y una presión de aurícula derecha de 22 mmHg. Se realizaron angiografía de tórax y resonancia magnética cardiaca las cuales evidenciaron un aneurisma de la arteria pulmonar de 83 mm de diámetro. Se descartó la presencia de ductus arterioso persistente. Durante la internación evoluciona con insuficiencia cardíaca derecha con requerimiento de sucesivas paracentesis evacuadoras. Además, presentó sangrados múltiples atribuidos a plaquetopenia secundaria a uso de prostanoídes y déficit de factor V debido a probable hepatopatía congestiva con hipertensión portal posthepática por falla cardíaca. Se decidió implementar un plan de rehabilitación y nutrición a base de alimentación enteral y parenteral simultánea que, junto con paracentesis evacuadoras

semanales, permitió mejorar sustancialmente el estado nutricional. Tras 201 días de internación se llevó a cabo el trasplante cardiopulmonar. A fin de asegurar la adecuada oxigenación tisular el paciente egresa de quirófano bajo asistencia con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) arterio-venosa, retirada a las 48 horas por buena evolución. A la semana del trasplante el paciente evolucionó con insuficiencia respiratoria que requirió la colocación de ECMO veno-venoso. Se interpretó el cuadro como posible rechazo agudo que se trató con corticoides endovenosos. Por mejoría clínica se logró retirar soporte con ECMO luego de 8 días de asistencia. Al día de la fecha el paciente se encuentra en proceso de rehabilitación respiratoria y neuromuscular.

Conclusiones: A pesar de una disminución global en el volumen de trasplantes cardiopulmonares, este procedimiento sigue representando el único tratamiento viable para muchos pacientes. Se presenta un caso en el que a pesar de las múltiples comorbilidades se decidió implementar una estrategia quirúrgica de excepción. Un trabajo multidisciplinario que incluyó 32 servicios del hospital y 871 profesionales permitió realizar una tarea que no puede ser resumida en palabras. El desarrollo de este caso no fue posible por los avances tecnológicos de la medicina moderna, sino por el liderazgo y convicción de un equipo profesional que decidió llevar adelante un acto médico basado únicamente en lo que entendía era la mejor opción para el paciente.

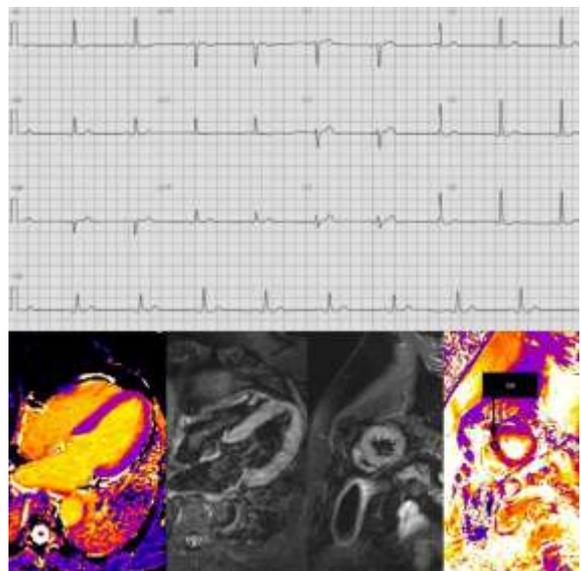
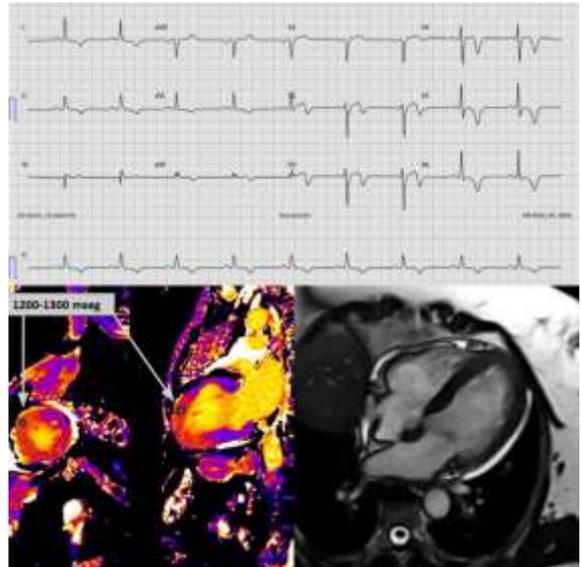
0641. VER DOS VECES ES MEJOR; MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS QUE SIMULA UNA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA APICAL

Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio / Multimagen

María de Los Milagros FLEITAS | Sebastián TONSO | Santiago Luis DEL CASTILLO | Mariano Luis FALCONI
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El Síndrome de Takotsubo es una de las causas de infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas (MINOCA) o angina con enfermedad coronaria no obstructiva (ANOCA). Si bien el fenotipo más frecuente consiste en el adelgazamiento y balonamiento apical con hipoquinesia de dichos segmentos, existen distintos fenotipos y fases durante su evolución.

Descripción: Una paciente de 67 años, hipertensa, dislipémica y sin antecedentes cardiológicos presentó episodio de dolor precordial opresivo en clase funcional II, de intensidad 8/10, asociado a disnea. El síntoma fue cediendo hasta desaparecer por completo al día siguiente. A los 5 días repitió el síntoma, esta vez en menor intensidad y duración, con cese espontáneo posterior. A la semana del último dolor concurre a control programado con su médico de cabecera. En ese momento se realizó electrocardiograma que evidenció T negativas simétricas en precordiales y cara inferior, por lo que fue derivada a la guardia para evaluación. Al examen físico no presentaba hallazgos patológicos, se encontraba asintomática. El laboratorio mostró troponinas T ultrasensibles de 27 pg/mL (valor de corte - percentil 99 - en población sana: 15 pg/mL), sin otras particularidades. El ecocardiograma doppler mostró función biventricular conservada, hipertrofia excéntrica, sin trastornos regionales de la motilidad parietal ni valvulopatías. Se interpretó el cuadro como síndrome coronario agudo sin elevación del ST, procediéndose a internación, tratamiento antiisquémico y realizándose cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias con irregularidades parietales, sin estenosis angiográficamente significativas. Se interpretó el cuadro como MINOCA y se procedió a realizar resonancia magnética cardíaca para aproximación etiológica. La misma mostró función sistólica biventricular conservada, espesores parietales aumentados a predominio de segmentos apicales y anteroseptal basal (15 mm) y adelgazamiento del segmento anteroseptal medial, con motilidad preservada. Se evidenciaba además realce tardío de gadolinio difuso en segmentos apicales, con patrón no isquémico necrótico; aumento significativo de los tiempos de T1 mapping (1237 msec) y T2 mapping (66 msec) a nivel apical. Con estos resultados se interpretó inicialmente el cuadro como posible miocardiopatía hipertrófica apical asociada a posible proceso inflamatorio activo, sugiriéndose repetir estudio a los 3-6 meses para seguimiento. La paciente evolucionó estable y la resonancia de control mostró cambios significativos. La función biventricular se mantenía conservada, los espesores se encontraban conservados, no se observó edema y los tiempos de T1 y T2 mapping presentaron valores normales. Persistía realce tardío de gadolinio intramiocárdico con patrón no isquémico-necrótico. El nuevo electrocardiograma ya no presentaba las T negativas, tampoco signos sugestivos de secuela isquémica. En este contexto se interpretó el cuadro inicial como un episodio de Takotsubo en periodo subagudo. La paciente presentó buena evolución, no volviendo a repetir el cuadro.



Conclusiones: La miocardiopatía por estrés (o Síndrome de Takotsubo) en el período subagudo de la enfermedad puede presentar un engrosamiento transitorio apical que simula una miocardiopatía hipertrófica. Existe controversia sobre si esta presentación podría corresponder a una variante de mayor riesgo.

0653. VALVULOPATÍA MITRAL Y ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Valvulopatías

Brayan Paúl CARRIÓN RUIZ | Daniel Andrés MONTERO FARIAS | Alejandra ALVARADO | Omar Eduardo MEDINA CAMPOZANO | Freddy Ramón POW CHON LONG MORAN
Hospital de Especialidades Alfredo Paulson

Introducción: La enfermedad de Takayasu (TAK) es una vasculitis crónica idiopática granulomatosa de grandes vasos. Afecta a mujeres jóvenes, subdiagnosticada hasta una etapa avanzada de la enfermedad debido a su rareza, su curso indolente, sus síntomas inespecíficos y la falta de marcadores de diagnóstico específicos, predicen complicaciones fatales. Existen lagunas en diagnóstico y manejo de TAK que podrían ser objetivo de futuras investigaciones. La falta de criterios sólidos para diagnosticar precozmente TAK y determinar actividad inflamatoria, mediante biomarcadores confiables, influye en la respuesta a terapias específicas. La progresión incontrolada de la enfermedad lleva a vasculopatía obstructiva aneurismática, provocando complicaciones como accidente cerebrovascular, hipertensión refractaria, insuficiencia cardíaca y muerte. La asociación con valvulopatía es rara, solo 64 casos publicados a nivel mundial de compromiso mitral con necesidad de intervención.

Descripción: Femenina de 25 años, sin antecedentes, debuta con insuficiencia cardíaca aguda, se ausculta soplo holosistólico en foco mitral, ausencia de pulso radial izquierdo, diferencia de 15 mmHg de tensión arterial sistólica entre ambas extremidades superiores y soplo sistólico carotideo izquierda. Ecocardiograma impresiona válvula mitral mixomatosa, prolapso severo de valva anterior, rotura de cuerda tendinosa con jet excéntrico de insuficiencia severa, hipertensión pulmonar severa (Figura 1 – A). Ante la presencia de valvulopatía mitral mixomatosa acompañada de anomalías semiológicas de pulsos, se sospecha de arteriopatía de grandes vasos. Angiotomografía toracoabdominal determina irregularidad luminal y depósito cálcico en aorta (Tipo V - clasificación angiográfica de Numano), estenosis carotídea izquierda y arteria subclavia izquierda a 6 cm y 2 cm posteriores al ostium, respectivamente; atrofia renal por estenosis severa de su arteria (Figura 1 – B y Figura 2); cumpliendo criterios diagnósticos de Ishikawa y Colegio Americano de Reumatología para enfermedad de Takayasu. Por actividad inflamatoria, se decide tratamiento inmunosupresor (corticoides y tocilizumab), 6 meses posterior se realiza cirugía de reemplazo valvular mitral mecánico, posquirúrgico con evolución inicial favorable. En una semana, paciente evoluciona con shock mixto refractario que ocasiona fallecimiento.

Conclusiones: La cronicidad de la enfermedad y la necesidad frecuente de terapia inmunosupresora para control de la actividad a largo plazo, crean los desafíos en vigilancia, efectos secundarios de farmacoterapia, mala calidad de vida, pérdida de productividad y gastos médicos recurrentes, que provocan dificultad para decidir el momento óptimo de cirugía cardíaca sin aumentar morbimortalidad. Por lo tanto, conocer su patogenia, forma de presentación y diagnóstico oportuno y tratamiento precoz son importantes para evitar complicaciones potencialmente mortales.



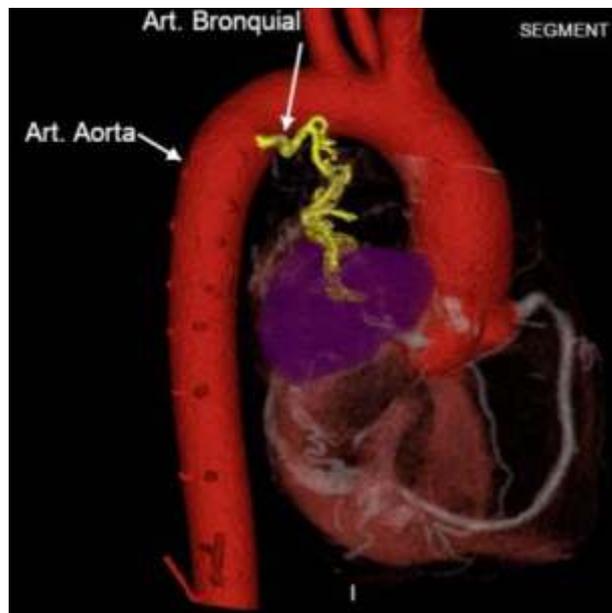
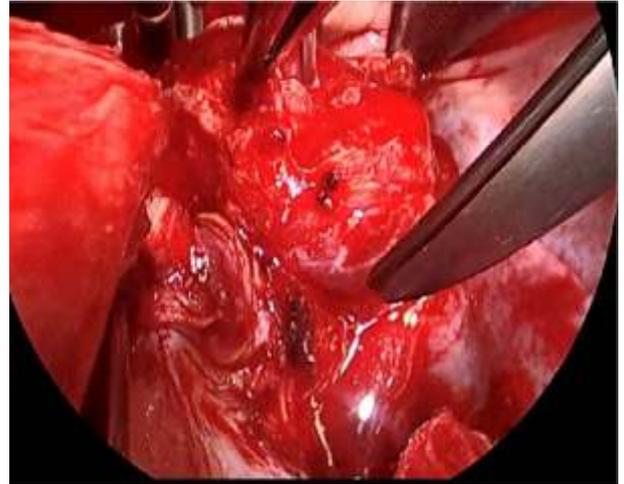
0688. PARANGANGLIOMA CARDÍACO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Cirugía cardiovascular y recuperación cardiovascular / Cardioncología

Lucía DANA | Alejandro CICOLINI | Brunella BERTAZZO | Carlos VIGLIANO | Roberto Rene FAVALORO
Fundación Favaloro

Introducción: Los paragangliomas torácicos son un subtipo de feocromocitomas extraadrenales, que derivan de las células ganglionares simpáticas o vagales, extremadamente raros (aún más intracardíacos). Se ubican típicamente en la aurícula izquierda (AI) (55%), seguidos por el tabique interauricular (16%) y la pared anterior del corazón (10%). El tratamiento de elección quirúrgico. Su pronóstico es incierto.

Descripción: Paciente masculino de 45 años de edad, sin antecedentes de jerarquía, asintomático. En un ecocardiograma de control, se evidenció a nivel retroauricular izquierdo una masa homogénea isoeocogénica de 43x56 milímetros (mm). Se amplió dicho estudio con angiotomografía de tórax, que confirmó en mediastino medio, una masa sólida única, heterogénea, medía 58x55x42 mm; ubicada debajo de arteria pulmonar, delante del esófago y por detrás y encima de la AI a la cual comprimía. Se encontraba muy vascularizada a partir de ramas bronquiales y arteria coronaria derecha. Se realizó cinecoronariografía que reveló coronarias sin lesiones y tumoración auricular con aferencia arterial de coronaria derecha y bronquial izquierda. Luego de discutirse ampliamente en ateneo interdisciplinario, se decidió extirpación quirúrgica del tumor. Se realizó técnica de autotrasplante cardíaco, con cardioplejía del Nido, resecando la AI, quedando la pared posterior de la AI y la cuatro venas pulmonares. Se observó tumor muy vascularizado, que invadía el epicardio y miocardio de la AI sin llegar al endocardio. Se



cliparon las múltiples colaterales accesibles que lo irrigaban. Se resecó el tumor de forma completa, quedando unidas las venas pulmonares, con parada circulatoria de 15 minutos. Se reconstruyó la pared posterior de la AI con pericardio bovino y se reimplantaron las cuatro venas pulmonares. Posteriormente, se realizó el autotrasplante con la técnica habitual, anastomosando la AI a la pared posterior de la AI creada con pericardio bovino. El tiempo de isquemia fue 187 minutos. Luego de salida de circulación extracorpórea (CEC) sin dificultad, evolucionó con sangrado importante, debido a extensa circulación colateral, que fue reparado; y shock cardiogénico refractario con dosis máximas de inotrópicos y vasopresores, por lo que se colocó balón de contrapulsación intraaórtico y ECMO venoarterial central. Salió a la sala de recuperación cardiovascular y a las horas, al persistir el shock hipovolémico, fue reintervenido quirúrgicamente. Nuevamente en sala, para control del sangrado, se transfundieron hemoderivados y administró factor VI, con cese del mismo. Pese a la asistencia, la disfunción multiorgánica fue irreversible por lo cual el óbito ocurrió en el postoperatorio inmediato. En el análisis microscópico, se observó proliferación neoplásica con células de citoplasma anfófilico, en nidos tipo zellballen, rodeada por pseudocápsula, que infiltraba hasta el miocardio auricular. Se identificaron embolias vasculolinfáticas, fibrosis y edema. Se realizó inmunomarcación, determinando: CKAE1-AE3: negativo,

INSMI : positivo, Cromogranina: positivo, Sinaptofisina: positivo, S100: células sustentaculares, Ki67: 5% Estos hallazgos, fueron compatibles con el diagnóstico de paraganglioma, Score de GAPP: 5/10 (moderadamente diferenciado con alto potencial metastásico).

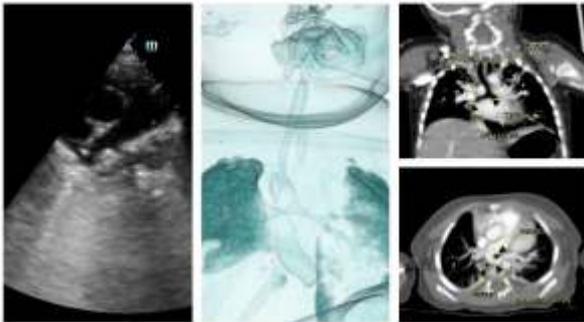
Conclusiones: Este tipo de tumores son extremadamente raros, por lo cual su diagnóstico continúa siendo un desafío. Las imágenes son generalmente el método inicial y un pilar fundamental. La identificación histopatológica es el patrón de oro, ya que permite establecer sus características y pronóstico. Hay que destacar la gran complejidad que implica la resección quirúrgica por su extensa vascularización y difícil abordaje. Cuando es completa, el pronóstico es bueno, logrando curación definitiva en la mayoría, con alta supervivencia.

0716. RING-SLING EN PACIENTE PEDIÁTRICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del adulto

María Laura LLORCA | Romina Natalia OJEDA | Leilen Leonela ARONE | María Inés BALDUCCI | Lucrecia MATA
Hospital De Niños Víctor J. Vilela

Introducción: El sling de la arteria pulmonar consiste en el desarrollo anormal de los arcos aórticos en el que la arteria pulmonar izquierda se origina de la arteria pulmonar derecha, pasando entre la tráquea y el esófago. Cerca de un 50% de los pacientes pueden presentar un anillo traqueal completo, que se conoce como ring-sling. Los signos y síntomas aparecen durante el primer año de vida y entre ellos se destaca el estridor bifásico, tos crónica, bronquitis obstructiva y neumonías recurrentes, etc. La evaluación inicial incluye esofagograma y endoscopia respiratoria y confirman el diagnóstico la angiotomografía computada o resonancia magnética.



Descripción: Paciente de 7 meses de edad con antecedentes de recién nacida de término de bajo peso para la edad gestacional (40 semanas, 2.100kg), restricción de crecimiento intrauterino, comunicación interventricular subtricuspidéa sin repercusión hemodinámica, fallo de medro en recuperación nutricional y múltiples internaciones por cuadros de bronquitis obstructiva recurrente, ingresa por cuadro de 24hs de evolución caracterizado por cuadro de dificultad respiratoria y estridor. A su ingreso se solicita panel viral ampliado, el cual es positivo a Parainfluenza 3, Rinovirus y COVID 19, Rx de tórax que evidencia cardiomegalia sin signos de hiperflujo pulmonar y laboratorio de bajo riesgo. Por incremento de la dificultad

ventilatoria ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, donde permanece durante 6 días con requerimiento de ventilación no invasiva durante cinco días. Es evaluada por Servicio de Cardiología, quien realiza ecocardiograma Doppler donde se observa bifurcación de arteria pulmonar con emergencia "tardía" de rama izquierda, que no sigue su recorrido habitual, lo que genera un ángulo agudo en su recorrido hacia el pulmón izquierdo. Por constatare estridor bifásico, se realiza endoscopia respiratoria donde se visualiza estenosis traqueal congénita por lo que se solicita Tomografía de tórax con contraste donde se confirma la presencia de sling de la arteria pulmonar izquierda, la cual se dirige hacia la derecha y luego hacia la izquierda, para disponerse entre la tráquea y el esófago distales. Determina compresión extrínseca sobre la tráquea y de mayor jerarquía sobre el esófago distal con colapso parcial de este último y consiguiente distensión distal, con vía aérea permeable. Se deriva a centro de mayor complejidad para corrección quirúrgica e intervienen en la misma los Servicio de Cirugía Cardiovascular y Cirugía General. Se realiza resección y reimplante de rama izquierda de arteria pulmonar + traqueoplastia por deslizamiento. Requiere 141 minutos de circulación extracorpórea. Egresada de quirófano intubada y permanece en asistencia respiratoria mecánica por 8hs rotando a cánula de alto flujo donde permanece durante 4 días y con soporte de milrinona durante 24hs. Por estridor postoperatorio realiza 3 días de corticoterapia. Se realiza ecocardiograma Doppler previo al alta que informa válvula pulmonar con insuficiencia leve, gradiente de 14mmHg; rama pulmonar izquierda reimplantada con disminución de su diámetro respecto a la rama pulmonar derecha, con flujo preferencial hacia rama pulmonar derecha. CIV perimembranosa mínima con mecanismo de cierre; función ventricular conservada; presiones pulmonares menor al 50% de la sistémica. Por favorable evolución clínica se otorga alta hospitalaria a los 8 días de internación.

Conclusiones: Dada la frecuente asociación de dichas patologías la realización de exámenes complementarios que permitan orientar el proceso diagnóstico prequirúrgico es de vital importancia para la planificación multidisciplinaria del tratamiento.

0718. MIOCARDIOPATÍA POR AMILOIDOSIS. VALOR DE LA SOSPECHA CLÍNICA Y EL APOORTE DE LOS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

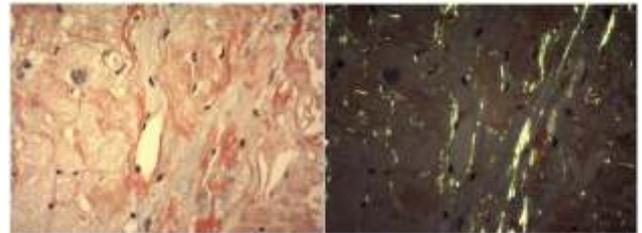
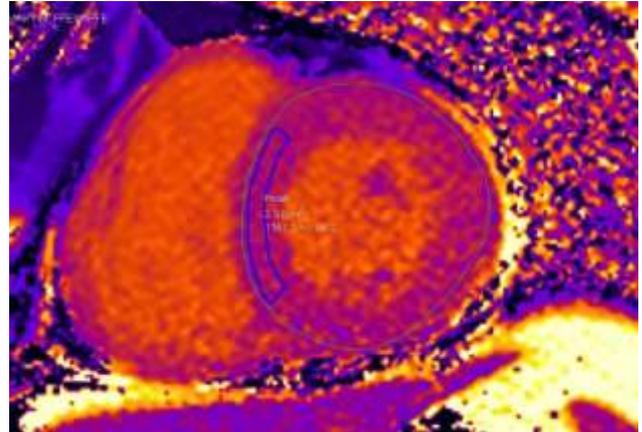
Insuficiencia cardíaca, miocardiopatías y pericardio / Multimagen

Lucía HADAD | Luis MORITA | Hassan CHABAN | Andrea ZAPPI | Lucía Raquel KAZELIAN
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: Las miocardiopatías restrictivas (MCR) son un grupo heterogéneo de enfermedades, en su mayoría poco prevalentes, que comparten entre sí la presentación clínica de insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada (ICFEp). Entre sus posibles etiologías se encuentra la infiltración miocárdica secundaria a depósito de amiloide, un material extracelular que se genera a partir de proteínas que sufren un cambio conformacional en su estructura, transformándose en insolubles y resistentes a la proteólisis, cuadro conocido como amiloidosis. Si bien para su caracterización es necesaria la información genética, en la actualidad existen técnicas de

imágenes accesibles en la práctica diaria que hacen posible el diagnóstico. Sin embargo, cuando las imágenes no son concluyentes y existe una alta sospecha diagnóstica, debido a la evolución y pronóstico de la enfermedad, es necesario avanzar hasta la última instancia con pruebas invasivas.

Descripción: Paciente de 50 años de sexo masculino con antecedentes de ICFEp de etiología en estudio, hipertensión arterial, diabetes no insulino requirente, obesidad y ex tabaquista, que consulta por presentar cuadro de una semana de evolución caracterizado por progresión de disnea de clase funcional II a III, edemas en miembros inferiores y ortopnea. Al examen físico presentaba R1 y R2 en cuatro focos, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, reflujo hepatoyugular positivo, edemas periféricos 4/6 en miembros inferiores y edema de pared 2/6, crepitanes bibasales, y abdomen con matidez infraumbilical. La radiografía de tórax evidenciaba signos de redistribución de flujo y electrocardiograma mostraba ritmo sinusal y hemibloqueo anterior izquierdo con microvoltaje. El ecocardiograma Doppler transtorácico demostró un ventrículo izquierdo no dilatado, con grosor parietal severamente aumentado con aspecto granular, FEVI de 56%, patrón de llenado restrictivo, E/e' 23, disfunción del ventrículo derecho, y strain longitudinal global -7.7% con relativa preservación apical. Se realizó balance negativo con diuréticos de asa endovenosos con buena respuesta. Por sospecha de amiloidosis se solicitó: centellograma cardíaco (con pirofostato de tecnecio) con



resultado negativo para amiloidosis cardíaca tipo ATTR, test de cadenas livianas en orina por inmunofijación fue negativo y biopsia yugal en la que no se observaron depósitos de amiloide. La resonancia magnética cardíaca mostró hallazgos compatibles con miocardiopatía restrictiva por amiloidosis (figura 1), el proteinograma electroforético una banda homogénea de movilidad gamma media clase Ig G kappa y en el análisis de orina se observó proteinuria en rango no nefrótico. Ante los resultados positivos para amiloidosis se realizó biopsia endomiocárdica en la que se observó a nivel intersticial, depósito de material eosinófilo amorfo, que rodeaba los miocitos y comprometía las paredes de vasos de pequeño calibre. Con la técnica de rojo congo dichos depósitos se tiñeron de rojo, y con la aplicación de luz polarizada, se observó refringencia de color verde manzana, con lo cual se confirmó el diagnóstico de amiloidosis (figura 2). Actualmente, se encuentra asintomático, en seguimiento por servicios de cardiología y hematología.

Conclusiones: La amiloidosis cardíaca es una causa importante de ICFEp. Este caso resalta la necesidad de un diagnóstico exhaustivo, especialmente cuando las pruebas no invasivas iniciales son inconclusas. A través de una evaluación detallada con técnicas de imagen avanzadas y, finalmente, una biopsia endomiocárdica, se confirmó el diagnóstico de amiloidosis. Este enfoque es crucial para identificar y manejar apropiadamente la enfermedad, subrayando la importancia de seguir investigando en pacientes con síntomas progresivos y sospecha clínica alta.

0726. FIBROELASTOMA PAPILAR TRICUSPÍDEO INCIDENTAL: UN HALLAZGO DESAFIANTE

Multimagen / Valvulopatías

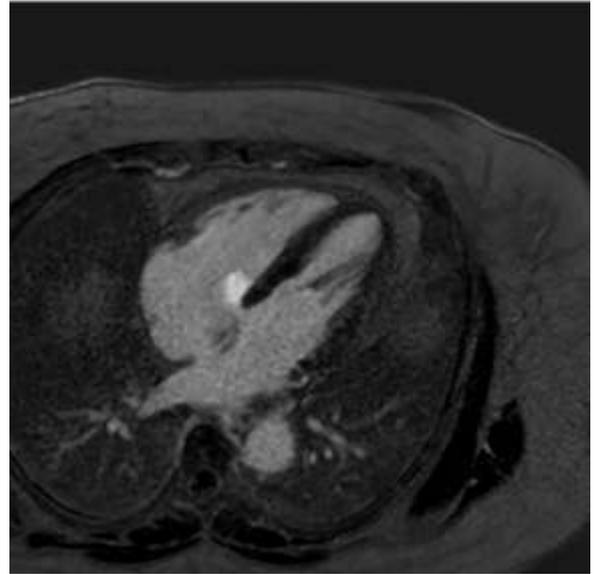
Mariano Ezequiel NAPOLI LLOBERA | Rocio Eliana TACCARI | Lorena Romina BALLETTI | Alonso PAPANTONIOU | Jorge LAX
Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: Los fibroelastomas papilares (FEP) son tumores cardíacos benignos y poco frecuentes. Son predominantemente asintomáticos. Sin embargo, pueden provocar complicaciones graves, concretamente eventos tromboembólicos. Existe controversia en cuanto al tratamiento de las lesiones asintomáticas. Presentamos el caso de una paciente, que durante un control cardiológico de rutina, se detectó un FEP del lado derecho, una localización infrecuente, y sin compromiso valvular.

Descripción: Paciente de 59 años con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial y sobrepeso) sin antecedentes patológicos y en buena clase funcional. En contexto de un control cardiológico de rutina se realiza



ecocardiograma transtorácico (ETT), que evidencia sobre el lado auricular de la valva septal tricúspidea una masa eco densa acompañando el movimiento de la válvula, de 14 mm x 13 mm, sin insuficiencia valvular significativa ni obstrucción del tracto de entrada (imagen 1). Se decide realizar resonancia cardiaca (RMC) con gadolinio para una mejor caracterización, observándose en dicha localización una imagen hiperintensa en T1 y T2STIR. Luego de la administración de gadolinio, no se anula su intensidad con el realce precoz, descartando la presencia de trombo. Y en la secuencia de realce tardío (RT), se observa retención homogénea y regular (imagen 2). Por su caracterización tisular, surge en primera instancia el diagnóstico de FEP tricúspideo. Debido al potencial riesgo tromboembólico, se decide iniciar tratamiento anticoagulante y quirúrgico, aunque esta ultima conducta es rechazada definitivamente por la paciente. Actualmente evoluciona asintomática.



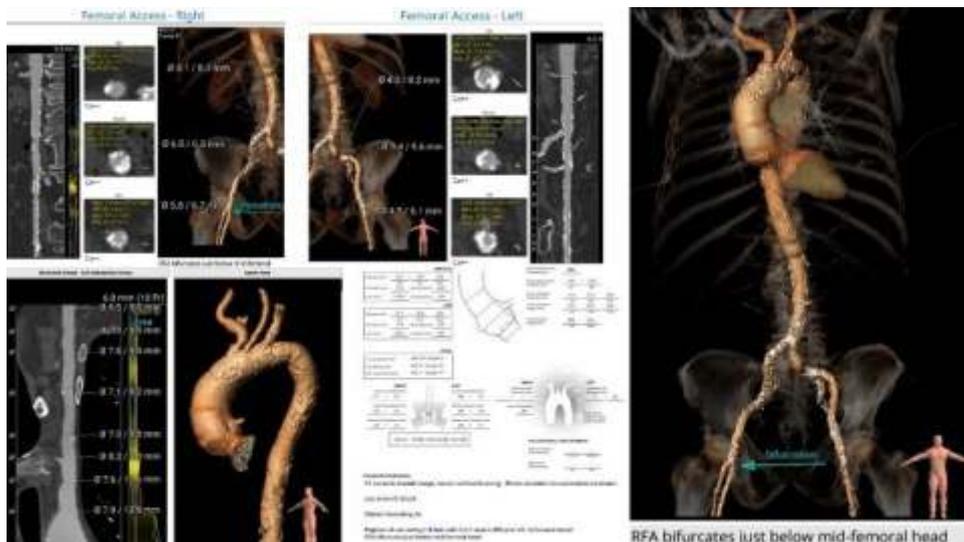
Conclusiones: La historia natural de los FEP se desconocen en gran medida. Si bien se recomienda la resección quirúrgica de todos los FEP del lado izquierdo detectados incidentalmente debido al riesgo potencial de tromboembolismo, actualmente no existen directrices claras para el manejo del FEP del lado derecho. Se recomienda la anticoagulación a largo plazo para pacientes sintomáticos que no son aptos para la cirugía; sin embargo, no hay datos que validen firmemente la eficacia de este enfoque. La escasez de literatura sobre la presencia de FEP tricúspideo, lo convierte en un hallazgo clínico excepcional. Es crucial continuar evaluando y discutiendo casos similares para mejorar nuestra comprensión y abordaje de esta entidad poco frecuente en el ámbito de las imágenes cardiovasculares.

0731. IMPLANTE PERCUTÁNEO DE VÁLVULA AÓRTICA (TAVI) POR ACCESO AXILAR

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

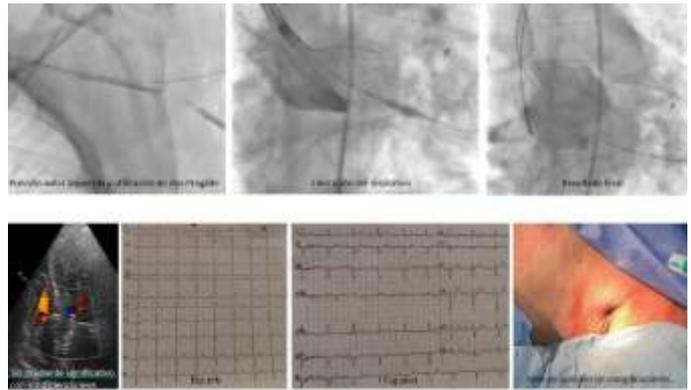
Joaquin Hernan CEDEÑO MUÑOZ | Carlos FAVA | Juan Manuel PÉREZ | Oscar Alfredo MENDIZ
Fundación Favaloro

Introducción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 84 años con disnea en clase funcional II/III. Antecedentes patológicos personales de Hipertensión arterial. Insuficiencia renal crónica no dialítica, tabaquismo activo, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad valvular aórtica. Internación previa por Insuficiencia cardiaca. Se encuentra bajo tratamiento médico óptimo. Presenta un ecodoppler cardiaco que reporta Fracción de eyección de ventriculo izquierdo de 46%, válvula aórtica bicúspide, con insuficiencia severa y estenosis moderada a severa, AVA 1,1 cm², Cinecoronariografía: Sin estenosis significativas.



Descripción: Se discutió el caso en Heart Team y debido a edad avanzada, alto riesgo quirúrgico con antecedentes de EPOC e IRC, se decidió optar por resolución percutánea de su patología valvular. Angiotomografía preTAVI, reportó severa tortuosidad y calcificación de ambas arterias femorales con diámetro menor de 5mm, por lo que se planificó utilizar el acceso axilar izquierdo. Se realizó punción femoral derecha, se

avanzó vaina de 8Fr. hasta arteria subclavia izquierda y mediante guía fluoroscópica se punzó la arteria axilar izquierda, posteriormente a través de un introductor 14Fr, se implantó una válvula autoexpandible N°29 mm en posición aórtica. sin leaks ni gradientes significativos, se realizó insuflación prologanda con balón en el sitio de punción y se finalizó con dos cierres percutáneos Proglide®. El paciente fue dado de alta hospitalaria a las 24 horas sin trastornos eléctricos en el ECG, ni complicaciones vasculares.



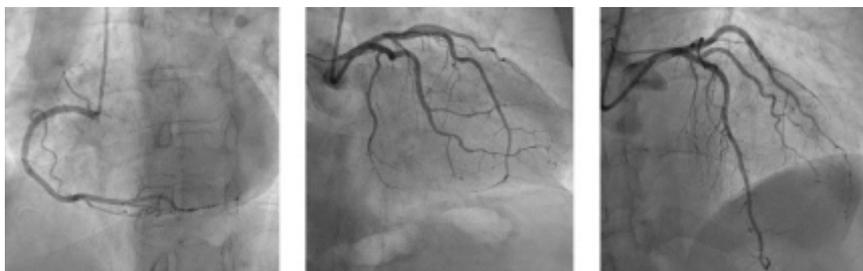
Conclusiones: Cuando no es posible realizar acceso femoral, el acceso axilar es una alternativa efectiva y segura. Sin embargo requiere mayor planeamiento y experiencia del operador.

0750. INFARTO DE MIOCARDIO TRANSMURAL CON HEMORRAGIA INTRAMIOCÁRDICA, TROMBO APICAL Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR SECUNDARIO A VASOESPASMO CORONARIO

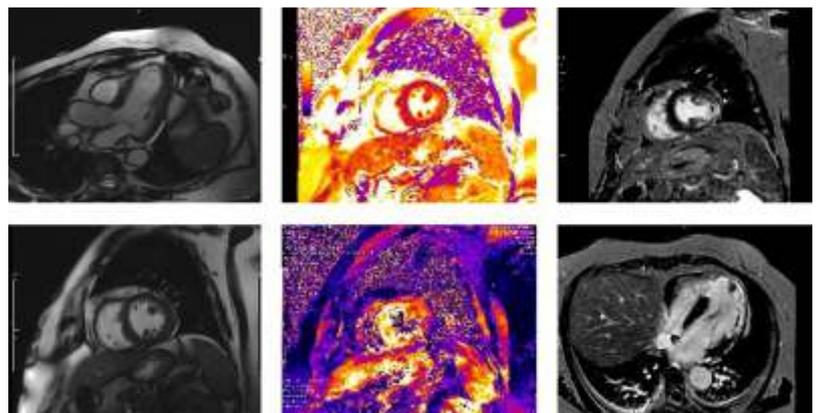
Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

María Camila BARTOLOMÉ ROCA | Giuliana CORNA | Rodrigo BAGNATI | Santiago Luis DEL CASTILLO | Sebastián TONSO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El vasoespasmo coronario es la vasoconstricción de una arteria coronaria epicárdica que compromete el flujo miocárdico, con angor y cambios isquémicos transitorios en el ECG que ceden con el uso de nitratos. Su etiología es multifactorial y obedece a la hiperreactividad de la pared vascular frente a distintos estímulos. Un vasoespasmo prolongado puede llevar al infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva (MINOCA). A continuación se presenta un caso de una paciente con vasoespasmo coronario recurrente.



Descripción: Se presenta caso clínico de paciente de 66 años, hipertensa y dislipémica, que consulta por dolor precordial típico de tres horas de evolución. Presenta antecedente de dos episodios de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. En el primero se le administraron trombolíticos, sin estudio de la anatomía coronaria. En el segundo, presentó supra-ST en cara inferior y cateterismo de urgencia sin obstrucciones coronarias significativas. Se realizó resonancia magnética cardíaca en la que se observó infarto apical con realce transmural. Se interpretó como vasoespasmo coronario y se inició tratamiento específico con bloqueantes cálcicos. Al ingreso a nuestro centro, la paciente persistía con dolor precordial, se encontraba hipertensa, normocárdica y sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realizó ECG en el que se evidenció supradesnivel del segmento ST en caras inferior, anterior y lateral, se activó hemodinamia de urgencia y se administraron doble antiagregación y nitroglicerina endovenosa para control del doble producto. La cinecoronariografía no evidenció estenosis significativas. Al momento del estudio, paciente asintomática y con reversión de cambios electrocardiográficos. La curva de troponina ultrasensible presentó valor pico de 3400 pg/ml (valor normal < 14 pg/ml). Se realizó ecocardiograma transtorácico que mostró defecto de contracción anterior, anterolateral medial y apical. Se interpretó cuadro como MINOCA, posiblemente relacionado a tercer episodio de vasoespasmo coronario. Para finalizar la valoración se realizó una resonancia cardíaca que evidenció disquinesia de los segmentos apicales, hipoquinesia inferolateral basal e inferomedial y aquinesia inferolateral medial, con un



deterioro moderado de la función ventricular izquierda y una fracción de eyección estimada en 45%. Se vio una expansión aneurismática apical con presencia de trombo en su interior. Se observó realce de gadolinio con patrón transmural de los segmentos inferolateral medial, anteroapical, septoapical, inferoapical, lateral apical y apical estricto. A su vez, se observaron signos de obstrucción microvascular y hemorragia intrainfarto. La paciente presentó buena evolución clínica, sin recurrencia de síntomas y con biomarcadores en descenso. Por hallazgo de trombo intracardíaco y obstrucción microvascular se inició anticoagulación, y se optimizó dosis de bloqueantes cálcicos.

Conclusiones: Se presentó caso de infarto de miocardio secundario a vasoespasmo coronario. Existen registros que determinan una prevalencia del MINOCA cercana al 10% entre los síndromes coronarios agudos. De acuerdo al registro ReSCAR, la vasoconstricción coronaria se ubicó en segundo lugar entre los mecanismos subyacentes. Resultan llamativas la recurrencia del vasoespasmo y la magnitud de la repercusión tisular. En este caso, el pronóstico está condicionado por el alto grado de compromiso miocárdico, determinado por la hemorragia intrainfarto, la presencia de aneurisma apical y la trombosis mural asociada, así como por el deterioro de la función ventricular.



Sociedad Argentina de Cardiología