



SAC.25

y el 21° Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica



CASOS CLÍNICOS



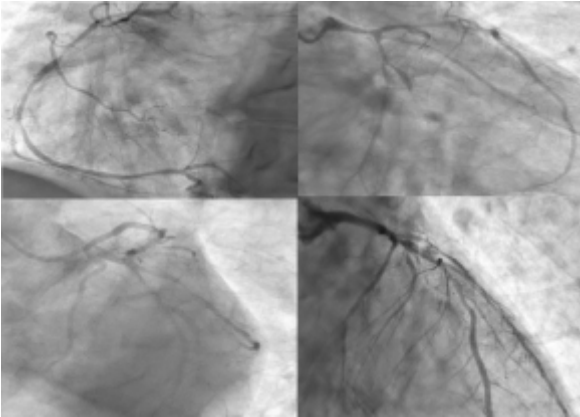
15, 16 y 17 de OCTUBRE 2025
La Rural, Predio Ferial
de Buenos Aires

0011 - ENFERMEDAD CORONARIA MULTIVASO Y DISFUNCIÓN VENTRICULAR INMEDIATA POST ENDOPRÓTESIS AÓRTICA: ¿ES LA REVASCULARIZACIÓN LA RESPUESTA?

Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

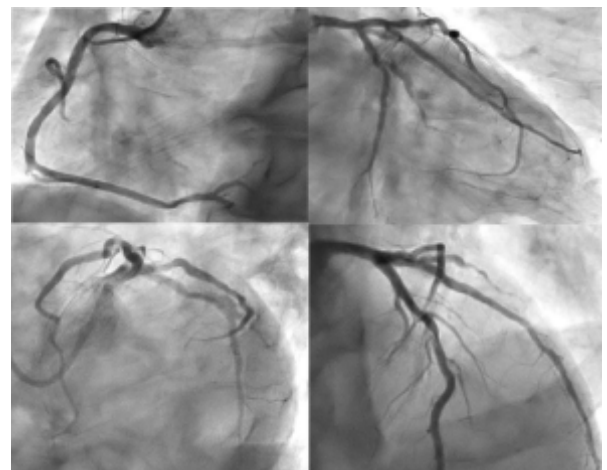
Joaquín PÉREZ ASOREY | Juan Manuel PÉREZ ASOREY | Oscar Alfredo MENDIZ

Fundación Favaloro



Introducción: La disfunción ventricular aguda en el contexto perioperatorio de procedimientos vasculares mayores constituye un reto diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente sometido al implante de una endoprótesis aórtica por aneurisma infrarrenal, que desarrolló un cuadro de shock cardiogénico con disfunción severa del ventrículo izquierdo, inicialmente atribuido a enfermedad coronaria severa. Sin embargo, la reversibilidad del compromiso miocárdico y la ausencia de lesiones coronarias significativas en estudios posteriores permitieron reevaluar el diagnóstico inicial y plantear un síndrome de vasoconstricción coronaria difusa como etiología probable.

Descripción: Paciente masculino de 68 años, tabaquista, con antecedentes de infarto agudo de miocardio hace 10 años con tratamiento médico y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 56 mm. En contexto de aneurisma de aorta abdominal en rango de intervención, se decide colocación de endoprótesis. Estudios preoperatorios: angiotomografía con aneurisma infrarrenal de 56.4 mm, función ventricular izquierda conservada con (FEVI 66%), sin valvulopatías significativas, ECG normal y laboratorio sin hallazgos relevantes. Se programó implante de endoprótesis aorto-bi-iliaca con bifurcación hipogástrica y chimenea hacia ambas arterias renales. El procedimiento se desarrolló según lo planificado. Al finalizar el procedimiento presentó taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico, requiriendo cardioversión eléctrica en dos oportunidades.



Recuperó ritmo sinusal pero con bloqueo de rama izquierda nuevo en monitor. Se realizó aortograma abdominal, sin complicaciones mecánicas de la endoprótesis, y cinecoronariografía que evidenció lesiones coronarias severas en tres vasos, en múltiples segmentos, interpretando que dicho cuadro se debía inicialmente a cardiopatía isquémica. En contexto de paciente compensado hemodinámicamente, habiendo corregido los cambios isquémicos por monitor, y sin oclusiones trombóticas coronarias agudas, se decide dar por finalizado el procedimiento y programar angioplastia coronaria en un segundo tiempo durante la internación. En el posoperatorio inmediato ingresó a Unidad Coronaria en shock cardiogénico. Laboratorio sin datos de injuria miocárdica aguda ni disfunción orgánica severa. ECG sin cambios isquémicos. Ecocardiograma mostró deterioro severo de la función sistólica del VI (FEVI 25%), con aquinesia de segmentos medios y apicales e hipercontractilidad de segmentos basales, sin derrame pericárdico ni valvulopatías. El paciente evolucionó favorablemente, resolviendo el shock e iniciándose posteriormente tratamiento médico óptimo para disfunción ventricular severa. Se realizó cinecoronariografía de control tres días después del evento, donde se evidenciaron únicamente lesiones leves a moderadas, sin obstrucciones significativas, lo que motivó la reinterpretación del cuadro. El ecocardiograma del mismo día confirmó FEVI 30% con hipoquinesia extensa. Fue dado de alta clínicamente compensado. Angiotomografía de control mostró endoprótesis permeable y sin endoleaks. En control ambulatorio a dos semanas del alta, se encontraba asintomático. Ecocardiograma realizado diez días posteriores al evento informó mejoría de la función sistólica (FEVI 50%) con hipoquinesia difusa en segmentos medios y preservación apical.

Conclusión: Dado el contexto clínico, la ausencia de lesiones coronarias significativas, la disfunción transitoria del VI y la recuperación parcial de la función ventricular, se interpreta el cuadro como secundario a una vasoconstricción coronaria generalizada de vasos epicárdicos, posiblemente inducida por disfunción endotelial, estímulo simpático agudo y exposición a agentes vasoactivos.

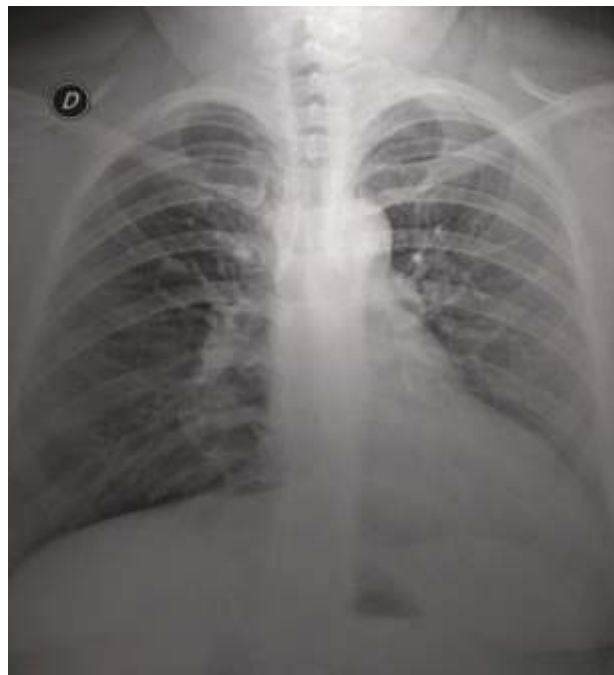
0013 - ENTRE LO INUSUAL Y LO ASINTOMÁTICO: UNA MIRADA A LA AGENESIA PERICÁRDICA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

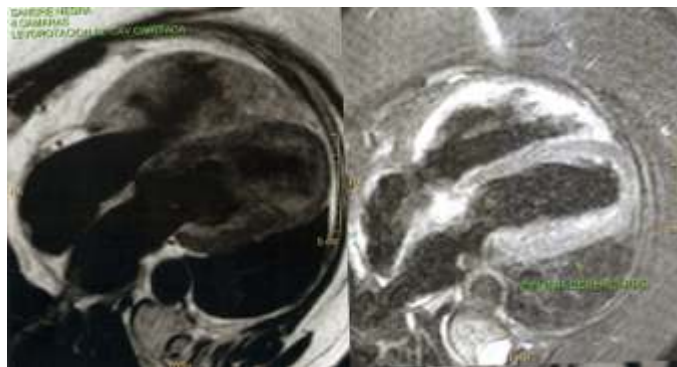
Melisa PASTOR | Maria Esperanza TITO | Gustavo Jose STAFFIERI | Hans HAUMULLER | Martina Virginia NARDELLI
Sanatorio Parque

Introducción: La agenesia pericárdica es una anomalía congénita rara, poco frecuente, de difícil diagnóstico que conviene identificar correctamente, para valorar su extensión y posibles consecuencias. Si bien suele presentar una evolución benigna y asintomática, ciertos defectos parciales, pueden amenazar la vida del paciente.

Descripción: Paciente femenina de 37 años, sin antecedentes cardiovasculares de jerarquía, asintomática, que asiste para control de salud cardiovascular. Al examen físico no se constatan alteraciones anatómicas en caja torácica, examen neurológico, cardiorrespiratorio y vascular periférico sin hallazgos. Presentaba electrocardiograma en ritmo sinusal, FC 70 lpm, aQRS -40 grados, y escasa progresión de R en derivaciones precordiales. Se realizó radiografía de tórax (Fig 1) que evidenció mínimo desplazamiento de la silueta cardíaca hacia la izquierda, y leve prominencia de la orejuela izquierda. Se solicitó ecodoppler cardíaco color que informó signos sugestivos de agenesia total de pericardio, efectuado desde una ventana apical por el marcado desplazamiento izquierdo del corazón. Por dichos hallazgos se realizó resonancia cardíaca con contraste (Fig 2) que confirmó el diagnóstico, evidenciando además nuevamente rotación de cavidades cardíacas hacia la izquierda a predominio del ápex, con ventrículo izquierdo con tamaño y función conservada, sin realce tras administración de gadolinio. Por encontrarse asintomática y presentar bajo riesgo de desarrollar complicaciones se decide seguimiento ambulatorio.



Conclusión: La agenesia pericárdica es una malformación congénita poco frecuente causada por la atrofia de la vena cardinal común, conducto de Cuvier, durante la quinta semana de gestación. Suele ser asintomática, se clasifica en parcial o total y puede asociarse a otras anomalías congénitas. Su diagnóstico suele ser incidental, y debe sospecharse por hallazgos físicos y electrocardiográficos, confirmándose con resonancia o tomografía cardíaca. Si bien la mayoría de los pacientes no requieren tratamiento, el abordaje quirúrgico, ya sea pericardiectomía o pericardioplastia, debe reservarse para los casos sintomáticos y asintomáticos con riesgo de herniación auricular o ventricular.



0020 - "CORAZÓN EN PORCELANA", UNA CAUSA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Lucia BORTMAN | Juan Maria IROULART | Mariano Luis FALCONI | Rodolfo PIZARRO | Ignacio BLURO
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La calcificación miocárdica masiva es una enfermedad infrecuente que da lugar al denominado "corazón de piedra" o "corazón de porcelana". Esta condición tiene dos mecanismos principales: la calcificación metastásica (depósito de calcio sobre un corazón sano con alteraciones en el metabolismo fósforo-calcio) o la calcificación distrófica (depósito

de calcio sobre un corazón enfermo con un metabolismo normal del calcio). Esta última puede ocurrir posterior a un infarto de miocardio o, en menor frecuencia, como resultado de procesos inflamatorios/infecciosos. La presentación clínica es variable y abarca desde una miocardiopatía restrictiva hasta una insuficiencia cardíaca crónica, arritmias y muerte súbita.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 77 años de edad con hipertensión arterial y dislipemia. Entre sus antecedentes cardiovasculares se destaca la realización de una coronariografía, solicitada en el contexto de dolores precordiales un año atrás, la cual no evidenció estenosis significativas. El paciente consulta en nuestra institución por disnea progresiva hasta clase funcional III. En el examen físico se destacaron edemas en ambos miembros inferiores de 3/6, rales crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar e ingurgitación yugular de 2/3. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que evidenció un deterioro leve de la función ventricular atribuible a una hipoquinesia anterior asociada a una imagen hiperecogénica en el septum interventricular, una estenosis mitral con extensa calcificación del anillo mitral e hipertensión pulmonar severa. Con el fin de caracterizar la imagen septal, se solicitó una tomografía de tórax con score de calcio en la que se observaron extensas calcificaciones miocárdicas a predominio en la base con dirección al septum y punta, siguiendo un patrón de helicoide miocárdico con 113,000 Unidades Agatston. Para continuar el estudio de las extensas calcificaciones intramiocárdicas, se realizó una resonancia magnética cardíaca que evidenció fibrosis extensa del miocardio de origen no isquémico-necrótico sin un patrón típico de endomiocardiofibrosis. Además, se llevaron a cabo múltiples estudios con el fin de descartar otras etiologías de las calcificaciones que resultaron normales. Entre ellos evaluación del metabolismo fosforo-calcio, serologías, prueba de Mantoux y procesos neoplásicos. Por lo expuesto arriba, se interpretó el cuadro como calcificación miocárdica extensa de etiología no aclarada sintomática para insuficiencia cardíaca.

Conclusión: Se presenta un caso infrecuente de calcificaciones cardíacas. Determinar la etiología de las mismas una vez descartadas las causas más frecuentes continúa siendo un desafío. De todas maneras, se destaca el rol de las multi-imágenes en Cardiología para el abordaje integral, incluso en síndromes frecuentes como la insuficiencia cardíaca.

0022 - HIPERTENSIÓN PULMONAR DE MECANISMO MULTIFACTORIAL: UNA ENTIDAD CADA VEZ MÁS FRECUENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Enfermedad Vascular Pulmonar / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Gabriela Giselle NIETO | Patricia AVELLANA | Gina Daniela HERRERA VIVANCO | Alejandro Guillermo STEWART HARRIS

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: En los últimos años se ha observado un cambio en la epidemiología de la hipertensión pulmonar (HP), con incremento de la prevalencia en pacientes añosos, y con comorbilidades. Asimismo, observamos con mayor frecuencia casos de HP de mecanismos multifactoriales.

Descripción: Paciente femenina de 76 años de edad con factores de riesgo cardiovasculares y antecedentes de esclerosis sistémica con compromiso pulmonar y esofágico, y neumonitis lipoidea. Como medicación habitual, recibía micofenolato, sildenafil, meprednisona, losartan, atorvastatina, broncodilatadores pulmonares y pantoprazol. La paciente concurrió al consultorio de HP por progresión de su disnea de CF I-II a III en el último año. Presentaba saturación de oxígeno normal y rales gruesos bibasales. Se observaban telangiectasias en rostro, manos, mucosa yugal, paladar duro y borde lateral de lengua, esclerodactilia en manos, y palidez distal de sus dedos. El electrocardiograma se encontraba en ritmo sinusal a 68 lpm. El ecocardiograma transtorácico no presentaba alteraciones estructurales, la función sistólica de ambos ventrículos estaba conservada, con disfunción diastólica grado I. La presión sistólica de la arteria pulmonar era de 40 mmHg. La radiografía de tórax visualizaba el arco pulmonar tendido y ligera infiltración reticular bibasal. La tomografía de tórax informó opacidades consolidativas con broncograma aéreo asociadas a tractos lineales parenquimatosos en segmentos posteroapicales de los lóbulos inferiores, que podrían estar en relación a neumonía lipoidea. Además presentaba tenues áreas de vidrio esmerilado en segmento superior del lóbulo inferior izquierdo y en segmento posterior del lóbulo superior derecho. El tronco de la arteria pulmonar medía 31 mm. El centellograma pulmonar V/Q evidenció hipoventilación generalizada a predominio del campo pulmonar izquierdo, con hipoperfusión moderada en lóbulos superior e inferior izquierdos y severa del lóbulo medio derecho a predominio lateral. Se realizó una angiografía pulmonar que demostró un defecto de perfusión a nivel del lóbulo medio derecho, en rama subsegmentaria. El cateterismo derecho informó: presión en aurícula derecha 9 mmHg, en la arteria pulmonar 38/21(28) mmHg, presión de enclavamiento capilar pulmonar de 14 mmHg, resistencia vascular pulmonar 3.9 UW e índice cardíaco de 2.3 l/min/m². Se realizó una espirometría con restricción severa, y capacidad de difusión de dióxido de carbono severamente disminuida. En el test de marcha de 6 minutos, la paciente recorrió 476 m. El laboratorio presentaba un proBNP de 356 y elevación leve de parámetros inflamatorios con anticuerpos ANA y anti Ro + en relación a esclerodermia. Con todos los estudios realizados, se realizó diagnóstico de HP de

tipo I, III y IV. La estratificación de riesgo mostró un score de riesgo intermedio, por lo que se indicó inicio de tratamiento con Inhibidores de fosfodiesterasa y antagonistas de endotelina. Actualmente la paciente se encuentra con adecuada tolerancia al tratamiento instaurado, en CF I-II, con parámetros de bajo riesgo.

Conclusión: Nuestro caso ilustra el cambio en la epidemiología de la enfermedad, lo cual nos enfrenta a un verdadero desafío y nos muestra la relevancia de seguir los algoritmos diagnósticos en forma completa y sistemática. Por otro lado, la estrategia terapéutica a seguir muchas veces es difícil, por lo que debe ser individualizada y realizada en centros especializados.

► 0023 - LA BATALLA CONTRA EL TIEMPO: EL DESAFÍO DEL MANEJO DE LA CIV POST INFARTO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

Gabriela Giselle NIETO | Hernán José DEL PERCIO | Andres MOLINA | Victoria CARRERA | Esteban ROMEO

Centro Gallego de Buenos Aires

Introducción: Las complicaciones mecánicas del infarto son cada vez menos frecuentes debido a la revascularización temprana y oportuna. Asimismo, cuando las mismas se presentan conllevan un desafío en su diagnóstico y tratamiento.

Descripción: Paciente femenina de 57 años de edad con FRCV, EPOC e hipotiroidismo, consultó a guardia por un episodio de ángor, en donde se administraron aines y corticoides. Tres días más tarde, se interpretó el cuadro como IAM inferior evolucionado, decidiendo la internación de la paciente. A su ingreso la paciente se encontraba hemodinámicamente estable. Se indicó aspirina y clopidogrel. Evolucionó con shock cardiogénico por lo cual se inició infusión continua de dobutamina, noradrenalina y furosemida, y se solicitó la derivación a un centro de mayor complejidad. Ingresó a nuestra institución, asintomática para ángor, hemodinámicamente compensada a expensas de dobutamina a 5 mcg/kg/min y de furosemida a 1 gr/día. A la auscultación se apreciaba un soplo sistólico, rudo, de intensidad 3/6 en a predominio de mesocardio. El electrocardiograma presentó ritmo sinusal, a 100 lpm, con QS y T negativas en DIII. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció función sistólica biventricular conservada, hipoquinesia inferior, aumento de las presiones de fin de diástole del VI, IM leve, y solución de continuidad en septum interventricular, compatible con comunicación interventricular. Se procedió a la colocación de un catéter de Swan Ganz con presencia de resalto oximétrico y QP/QS de 4. Se interpretó cuadro como shock cardiogénico secundario a CIV post IAM inferior por lo cual se procedió a la intubación orotraqueal, colocación de balón de contrapulsación intraaórtico y se dio aviso al equipo de Cirugía Cardiovascular para resolución de emergencia. Se realizó CCG que informa coronaria derecha dominante ocluida en tercio distal con lecho visualizado por circulación colateral. El día 08/01 se realizó la reparación del defecto mediante una ventriculotomía izquierda en la pared inferior. Se identificó el defecto septal, el cual fue corregido mediante puntos en U a lo largo del borde anterior, reforzados con pledgets en el lado derecho. En el lado izquierdo se adaptó un parche compuesto por dos capas (pericardio bovino y Dacron) y se aplicó un segundo parche de pericardio sobre el parche de Dacron en el lado izquierdo, conformando así un parche definitivo de triple capa. El cierre de la pared ventricular se realizó intercalando un parche bicapa de pericardio y Dacron entre los bordes de la incisión, realizando el cierre definitivo con una sutura continua de polipropileno. No se consideró necesaria la revascularización del vaso responsable debido a la presencia de tejido infartado evidente durante la inspección intraoperatoria. Durante el postoperatorio evolucionó con shock mixto cardiogénico y vasoplejico con descenso gradual de drogas, y extubación en el quinto día postoperatorio. A pesar de haber sido intervenida encontrándose con terapia antiplaquetaria dual, no evidenció episodios de sangrado. Se diagnosticó durante su recuperación una colecistitis alitiásica por lo cual se inició tratamiento antibiótico y se colocó un drenaje percutáneo. El ecocardiograma control informó función sistólica biventricular conservada, con hipoquinesia septal. Se otorgó el alta sanatorial un mes posterior a su ingreso. Acudió a controles cardiológicos en los cuales se retiró el catéter biliar y se tituló medicación cardiológica.

Conclusión: La CIV postinfarto continúa presentando una elevada morbilidad. Su detección precoz y resolución quirúrgica oportuna son fundamentales para mejorar su pronóstico.

► 0028 - TOMA DE DECISIÓN EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA AVANZADA PRETRASPLANTE CARDÍACO Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN HOSPITAL PÚBLICO.

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

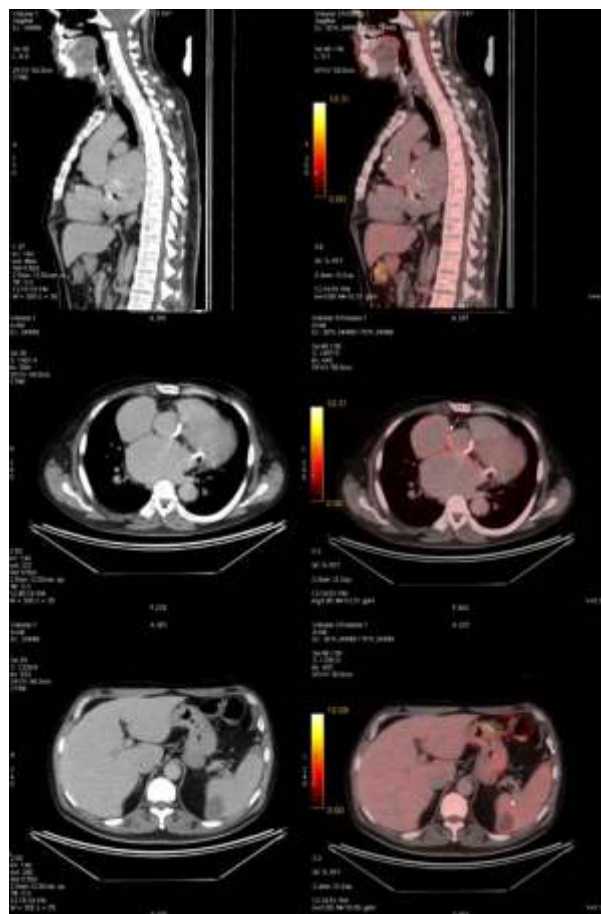
Constanza Belén ZACARIAS | Patricia AVELLANA | Alexis Javier INI | Martín Rodrigo AJZENSZLOS | Luis AHUALLI

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La endocarditis infecciosa es una patología con alta morbilidad que se caracteriza por la formación de vegetaciones en las válvulas o prótesis cardíacas y puede evolucionar con insuficiencia cardíaca, embolias sistémicas y sepsis. La cirugía puede ser crucial para pacientes seleccionados pero conlleva significativos riesgos perioperatorios, especialmente en

pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y deterioro hemodinámico. Se presenta un caso clínico que ilustra la complejidad del manejo multidisciplinario de un paciente con endocarditis infecciosa en el contexto de insuficiencia cardíaca avanzada.

Descripción: Paciente masculino de 44 años de edad con antecedentes de miocardiopatía valvular con reemplazo valvular mecánico mitral y aórtico en 2009 y fibrilación auricular permanente que ingresó derivado para evaluación de trasplante cardíaco. A su ingreso se encontraba con signos de bajo volumen minuto y congestión sistémica por lo que se inició tratamiento con furosemida y milrinona a dosis intermedias. Se realizó laboratorio que evidenció creatinina 1 mg/dl RIN 4.9 y un ecocardiograma que mostró ventrículo izquierdo severamente dilatado con deterioro severo de la FEVI con prótesis aórtica y mitral normoinsera y normofuncionante con gradientes normales. Durante la internación intercurrió con sepsis con Hemocultivos positivos para *S. haemolyticus* meticilino resistente, por lo que se inició vancomicina. Al interrogatorio dirigido refirió haber presentado fiebre 2 semanas previas al ingreso. Se completó el estudio con ecocardiograma transtorácico y transesofágico que mostró imagen pediculada de movimiento libre de 20x9 mm implantada en el anillo mitral y segmento basal de la pared lateral del ventrículo izquierdo, compatible con trombo/vegetación (ver Imagen 1). Ante dichos hallazgos se realizó una reunión multidisciplinaria donde se decidió la optimización de la anticoagulación con enoxaparina y la realización de un PET, teniendo en cuenta las comorbilidades y el alto riesgo quirúrgico. En la evolución se observó aumento de la imagen adherida a prótesis mitral, pese a la anticoagulación y controles con factor antix, por lo que aumentó la sospecha de endocarditis infecciosa. El resultado del PET informó hipercaptación en válvula aórtica protésica con impactos sépticos a nivel esplácnico y pulmonares (ver Imagen 2). Evolucionó afebril, con negativización de los hemocultivos y sin progresión del requerimiento de los inotrópicos. Además intercurrió con deterioro de la función renal que se interpretó secundario a nefrotóxicos evolucionando con una creatinina de 2.1 mg/dl. En una nueva reunión multidisciplinaria, considerando el riesgo quirúrgico muy alto (EuroII 56%, ARGEN SCORE 56 puntos 29.23%) y la ausencia de asistencia circulatoria mecánica en el centro, se decidió continuar con tratamiento médico con antibioticoterapia supresiva y nuevo PET en el seguimiento. El paciente toleró el destete de inotrópicos, por lo que luego de 3 meses, estando clínicamente estable, se otorgó el egreso institucional con antibioticoterapia supresiva. Se realizó nuevo PET que mostró disminución de la captación del radiotrazador a nivel valvular con mejoría de las lesiones esplénicas y resolución de imágenes hipercaptantes en pulmón.



Conclusión: Se presenta el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca avanzada, (MAGGIC SCORE 24 puntos) con disfunción severa del ventrículo izquierdo, en evaluación pretrasplante cardíaco, que desarrolló endocarditis infecciosa con embolias recurrentes y recomendación de tratamiento quirúrgico, pero con un riesgo prohibitivo. Se plantearon las siguientes alternativas terapéuticas: continuar con tratamiento médico y antibioticoterapia supresiva, considerar el riesgo quirúrgico y operar, o evaluar la opción de trasplante cardíaco.

0032 - INSUFICIENCIA CARDÍACA EN EL PUERPERIO INMEDIATO: REPORTE DE UNA SERIE DE 9 CASOS EN UN SANATORIO DE LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Corazón y Mujer / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Camila CORREA SADOQUET | Rocío GUCHEA MARTÍN | Constanza VETULLI | Ignacio Alejandro BERTRAN | Alfredo Matías RODRIGUEZ GRANILLO

Sanatorio Otamendi

Introducción: La insuficiencia cardíaca (ICC) en el puerperio inmediato es una condición infrecuente pero potencialmente grave. Entre sus principales causas se encuentran la miocardiopatía periparto (MCP) y el síndrome de Takotsubo (STT), dos entidades de presentación clínica similar pero con fisiopatología y pronóstico distintos. La MCP tiene una incidencia estimada de 1 en cada 1000 a 4000 partos, con mayor prevalencia en mujeres afrodescendientes, gestas múltiples o con antecedentes de trastornos

hipertensivos en el embarazo (THE). Por su parte, el STT representa el 1–2% de los síndromes coronarios agudos, siendo poco frecuente en mujeres jóvenes, aunque se ha descrito en el contexto del puerperio como respuesta a estrés físico y emocional. El pronóstico es muy diferente, la recuperación de la función ventricular (FSVI) se da en el 100% de los casos de STT, mientras que la evidencia muestra que alrededor del 50% de las pacientes (ptes) con MCPP pueden no recuperar la FSVI.

Descripción: Presentamos una serie de 9 casos de ICC aguda en el puerperio inmediato atendidos en un sanatorio polivalente que cuenta con un servicio de maternidad de alto riesgo, entre los años 2018 y 2023, representando el 0,04% de todos los partos/cesareas. Se recopilaron datos clínicos y ecocardiográficos. El diagnóstico diferencial incluyó inicialmente tromboembolismo pulmonar y preeclampsia severa. Las etiologías fueron: MCPP en 5 casos y STT en 4 casos. Todas presentaron disnea súbita, ortopnea y signos de sobrecarga de volumen al momento del diagnóstico, siendo 8 de 9 ptes diagnosticadas en las primeras 48 hs del puerperio. La mediana de edad fue de 32.73(3.85) en el STT vs 27.00(3.67) en la MCPP ($p=0.057$). La mediana de IMC fue 25.67(3.94). El 66,7% de las pacientes presentó un THE asociado, en el 80% de los casos de MCPP, y en el 50% de los casos de STT. El ecocardiograma fue el elemento clave para el diagnóstico diferencial. 100% de los casos de MCPP presentaron hipoquinesia global y en los casos de STT, las alteraciones segmentarias fueron 75% medioventriculares y 25% apical. Ninguna pte tenía antecedentes cardiovasculares. La recuperación de la FSVI ocurrió en el 100% de las ptes con STT y 60% de las que tuvieron una MCPP.

Conclusión: La ICC en el puerperio inmediato es una entidad rara que debe considerarse ante síntomas respiratorios en mujeres posparto. La MCPP sigue siendo la causa más frecuente, pero el ST emerge como una entidad relevante en este contexto. El diagnóstico precoz y el manejo adecuado permiten mejorar el pronóstico materno. Esta serie aporta evidencia clínica que refuerza la necesidad de vigilancia cardiovascular durante el puerperio, especialmente en pacientes sin factores de riesgo previos.

0060 - REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA CON LITOTRICIA INTRAVASCULAR

Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Maria Del Pilar CASTRO M | Andrés Enrique DINI | Amalia Maria Ema DESCALZO | Demis PICONE | Alejandro CHERRO

Clínica Adventista Belgrano

Introducción: Se presenta el caso clínico para evaluar y analizar factibilidad de uso de terapia de ondas de choque intravascular como una alternativa en la angioplastia carotídea en presencia de calcificación severa; existiendo escasos antecedentes de su uso en el mundo, pero siendo este el primero realizado en nuestro país.

Descripción: Paciente femenina de 72 años. FRCV: HTA, diabetes y dislipemia. Antecedente de mareos de larga data, sin otros hallazgos neurológicos en el examen físico. Estudios complementarios: Doppler de vasos de cuello: estenosis carotídea derecha del 60% y del 50% en la izquierda, con velocidad pico sistólica de 159 cm/s.e importantes calcificaciones bilaterales. Angio-TC de vasos de cuello: estenosis del 60% en el origen de la carótida interna derecha (CID) y del 50% en la carótida interna izquierda (CII). TC de encéfalo: lesión hipodensa de aspecto secular isquémico en territorio parieto-occipital derecho. Dado el hallazgo de lesión cerebral, se programó angiografía diagnóstica de vasos intra y extracraneales mediante acceso femoral derecho, que evidenció estenosis con calcificación severa de la carótida interna derecha (80–90%) y estenosis excéntrica severa de la carótida interna izquierda (~80%). Se realizó en primer tiempo angioplastia transluminal percutánea (ATP) de la carótida interna derecha, utilizando filtro de protección cerebral, balón de corte (cutting balloon) y stent carotídeo autoexpandible de celda cerrada (Wallstent). En el control angiográfico se constató una lesión residual leve por subexpansión del stent, sin compromiso del flujo distal. La paciente recibió doble antiagregación plaquetaria. Ante la similitud de la anatomía con extensa calcificación similar en la arteria carótida interna izquierda (CII), se decidió en el segundo procedimiento utilizar litotricia intravascular como estrategia previa al implante del stent, con el objetivo de optimizar su expansión y reducir el riesgo de subexpansión. Se realizó acceso arterial femoral derecho, con colocación de filtro de protección cerebral de 5.0 mm. Se avanzó un sistema de litotricia intravascular con balón de 4.0×12 mm a nivel de la lesión, que se insufló a 4 atm, aplicando 70 pulsos distribuidos en intervalos de 10 pulsos, sin complicaciones. El paciente no refirió molestias intraprocedimiento ni presentó déficit neurológicos motores ni sensitivos. Posteriormente, se avanza stent carotídeo autoexpandible de celda cerrada (Wallstent) de 7×30 mm. Ante imposibilidad de avanzarlo y posicionarlo



correctamente se realizaron maniobras externas sobre el cuello de la paciente logrando posicionarlo de forma exitosa. Se liberó el stent y se realizó postdilatación intrastent con balón de 5.0×40 mm, a 6 atm, con expansión adecuada del dispositivo. La paciente no presentó alteraciones neurológicas siendo dada de alta a las 12 hs de la intervención. En nuestro primer caso de utilización de litotricia intravascular en enfermedad aterosclerótica carotídea con severa calcificación, el uso del dispositivo mostró ser efectivo, disminuyendo la necesidad de usar altas atmósferas para expandir la luz del vaso y permitiendo la adecuada expansión del stent utilizado.

Conclusión: Las calcificaciones severas en la arteria carótida representan un desafío para la revascularización, aumentando el riesgo de complicaciones durante la angioplastia y el implante de stent. La terapia de ondas de choque intravascular ha demostrado ser una herramienta eficaz en el tratamiento de lesiones calcificadas en el lecho coronario y periférico, facilitando la expansión del stent y reduciendo el riesgo de embolización. Su aplicación en la patología carotídea emerge como una estrategia prometedora para mejorar la seguridad y eficacia del procedimiento en pacientes seleccionados.

► 0065 - IMPLANTE TEMPRANO DE DAI-S LUEGO DE ESTERNOTOMÍA POR INFECCIÓN DE CATÉTER ENDOCAVITARIO.

Arritmias y Electrofisiología / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Juan Manuel SILVA VILLALBA | Juan Pablo GUZMÁN | Pedro DIAZ UBERTI | Francisco TOSCANO | Rodolfo Daniel LA GRECA

Hospital Churrua - Visca

Introducción: La implantación de un Desfibrilador Automático Implantable Subcutáneo (DAI-S) es una alternativa eficaz para arritmias ventriculares, evitando complicaciones de cables intravasculares. Aunque la evidencia actual respalda su seguridad post-esternotomía, hay pocos datos sobre su colocación a menos de 30 días tras una esternotomía media. Este caso clínico aborda el manejo multidisciplinario de un paciente con infección de un dispositivo endovascular y arritmia ventricular, destacando la extracción quirúrgica del cable y el implante temprano de un DAI-S. Este enfoque no solo previene futuras complicaciones endovasculares, sino que priorizó la seguridad del paciente en un contexto complejo.

Descripción: Se presenta el caso de un hombre de 65 años con historial de infarto agudo de miocardio (2009) y arritmia ventricular compleja posterior al mismo, que llevaron a la implantación de un DAI bicameral. Posterior al segundo recambio de generador, el paciente desarrolló una infección en el sitio quirúrgico con exposición del dispositivo y secreción purulenta, asociada a fiebre (imagen 1). Los cultivos identificaron *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Klebsiella pneumoniae* BLEE. Una ecocardiografía transesofágica reveló vegetación en el cable ventricular, requiriendo extracción por el diagnóstico de endocarditis asociada al dispositivo. Tras intentos endovasculares fallidos, se realizó una esternotomía media para la extracción directa del cable. Dada la indicación de DAI sin necesidad de estimulación cardíaca y la infección, el 'Heart Team' decidió el implante de un DAI-S 23 días después de la esternotomía, con la idea de evitar futuras complicaciones endovasculares. El cable del DAI-S se tunelizó exitosamente a 2-3 cm paralelo a la incisión esternal, y la prueba de desfibrilación fue exitosa al primer intento (Imagen 2). A los seis meses de seguimiento, la infección se había resuelto completamente sin complicaciones relacionadas con el dispositivo.

Conclusión: La implantación temprana de un DAI-S 23 días después de una esternotomía media para la extracción de un sistema endovascular infectado demostró ser una estrategia factible, segura y efectiva en este



paciente de alto riesgo. Este enfoque permitió la resolución de la infección, brinda protección contra la muerte súbita y evita los riesgos asociados con un nuevo dispositivo endovascular, representando una valiosa alternativa en escenarios clínicos complejos que requieren decisiones multidisciplinarias.

0087 - PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE Y SANGRADO NEUROLÓGICO POSTOPERATORIO: IMPLICANCIAS CLÍNICAS DE UN FACTOR SUBESTIMADO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Agustina STURZENEGGER | Anabella ORELLANO | Ezequiel LILLO | Luciano LUCAS | Rodolfo PIZARRO

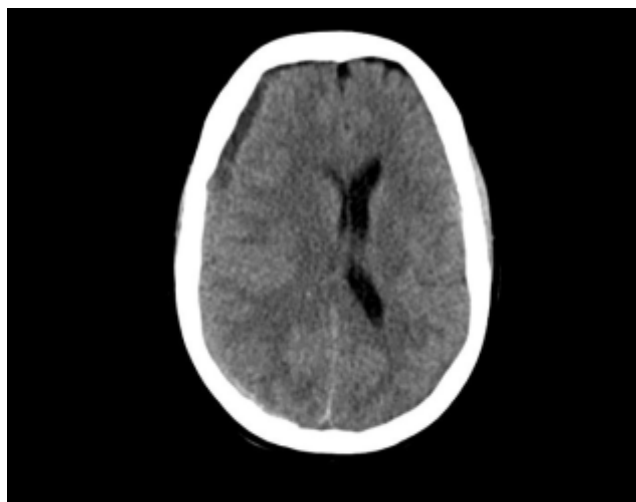
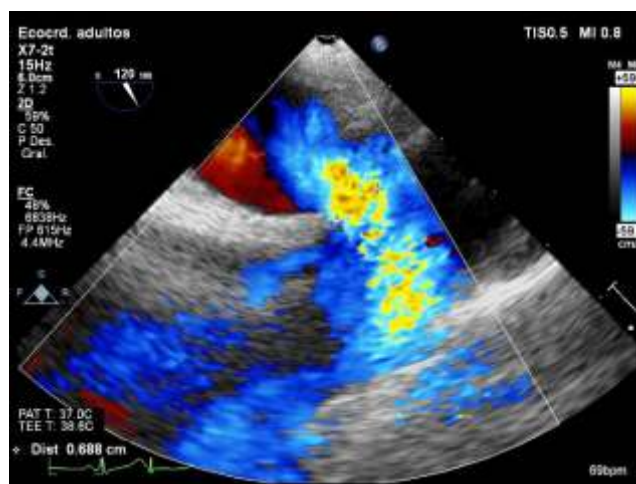
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La porfiria aguda intermitente (PAI) es un trastorno metabólico poco frecuente, provocado por un déficit de la enzima porfobilinógeno desaminasa, lo que interfiere en la síntesis del hemo. Aunque suele cursar de forma subclínica, sus crisis pueden desencadenar manifestaciones neurológicas graves. Se presenta el caso de una paciente con PAI que desarrolló sangrado intracerebral tras el cierre quirúrgico de una comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso.

Descripción: Se trata de una paciente de sexo femenino de 37 años, en seguimiento por PAI activa (porfobilinógeno en orina: 25,4 µg/dL [VN=2 µg/dL], porfirinas totales: 318 µg/dL [VN=20 µg/dL]), sin antecedentes recientes de crisis. La paciente fue sometida a una cirugía cardíaca programada de cierre de CIA tipo seno venoso con parche de pericardio bovino mediante minitoracotomía. Durante la anestesia se utilizaron propofol EV, rocuronio EV, fentanilo EV y sevoflurano IN. En el laboratorio inmediato post-CEC, presentó hiponatremia (sodio plasmático: 130 mEq/L), atribuida a la expansión con cristaloides. A las 48 horas postoperatorias, la paciente evoluciona con cefalea intensa y vómitos, sin otros síntomas neurológicos. La tomografía computada de cerebro demostró un hematoma subdural subagudo con focos de resangrado y extensión a ambos tentorios, colapso ventricular unilateral y desplazamiento de línea media (8 mm), por lo que se realizó drenaje quirúrgico a cargo del Servicio de Neurocirugía sin complicaciones, presentando buena evolución clínica y egreso sanatorial a las 96 horas del procedimiento. El sangrado neurológico en esta paciente

podría estar relacionado con una crisis de PAI, posiblemente desencadenada por la hiponatremia transitoria asociada con el uso de sevoflurano IN durante la cirugía. Este anestésico inhalatorio es conocido por ser un desencadenante de crisis en pacientes con porfiria, incrementando la permeabilidad de la barrera hematoencefálica por la acumulación de metabolitos tóxicos. Incluso con un adecuado control de los factores postoperatorios habituales en cirugía cardíaca, resulta esencial contemplar riesgos metabólicos subyacentes, como la PAI, capaces de desencadenar complicaciones neurológicas graves y potencialmente fatales.

Conclusión: En pacientes con porfiria aguda intermitente, es fundamental considerar los riesgos metabólicos en el postoperatorio, incluso ante un control quirúrgico adecuado. Su detección precoz y la evitación de desencadenantes, como ciertos anestésicos, son clave para prevenir complicaciones neurológicas graves.



0088 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA BIVALVULAR SECUNDARIA A ABLACIÓN PERCUTÁNEA DE FIBRILACIÓN AURICULAR: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE CON EVOLUCIÓN FULMINANTE.

Cardiología Clínica / Multimagen

Agustina STURZENEGGER | Anabella ORELLANO | Ezequiel LILLO | Luciano LUCAS | Rodolfo PIZARRO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La fibrilación auricular (FA) constituye la arritmia cardíaca más prevalente a nivel mundial y se asocia a una elevada morbilidad y mortalidad en ausencia de un tratamiento oportuno. Entre las opciones terapéuticas disponibles, la ablación por catéter se ha consolidado como una estrategia eficaz en pacientes seleccionados. Si bien se trata de un procedimiento con un perfil de seguridad favorable y una baja tasa de complicaciones periprocedimiento, se han documentado eventos adversos graves, en especial en individuos con factores de riesgo predisponentes. A continuación, se describe el caso de un paciente con antecedente de reemplazo valvular aórtico quirúrgico que desarrolló endocarditis infecciosa (EI) con compromiso bivalvular luego de someterse a una ablación de FA por catéter.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 67 años de edad, con antecedente de FA sintomática refractaria al tratamiento médico farmacológico y reemplazo valvular aórtico quirúrgico reciente por prótesis biológica (Magna Ease #25) por estenosis aórtica severa sintomática. Cuatro meses después del procedimiento quirúrgico, el paciente fue sometido a una ablación por catéter de FA, la cual resultó exitosa y sin complicaciones asociadas. Aproximadamente 5 días después, consultó en un centro médico de su localidad por síndrome febril sin foco infeccioso evidente. Ante la persistencia del cuadro febril y el antecedente de cirugía valvular reciente, se planteó la sospecha de EI de válvula bioprotésica. La evaluación diagnóstica se orientó según los

criterios de Duke modificados, identificándose dos criterios mayores: 2 o más hemocultivos positivos obtenidos con más de 12 horas de diferencia entre sí para staphylococcus aureus coagulasa negativo, y una imagen ecocardiográfica compatible con vegetación asociada a la válvula bioprotésica en posición aórtica mediante ecocardiograma transtorácico. Además, se identificaron dos criterios menores: fiebre persistente $>38^{\circ}\text{C}$ y la presencia de una prótesis valvular cardíaca, lo que condujo al diagnóstico de EI definitiva. En este contexto el paciente es derivado a nuestro centro, donde se realizó un ecocardiograma transesofágico que reveló una imagen sugestiva de pseudoaneurisma perianular asociado a la prótesis biológica en posición aórtica, acompañada del signo de "rocking motion", engrosamiento de los leaflets protésicos y compromiso de la fibrosa mitroaórtica. Asimismo, se identificó una masa móvil e hiperrefringente compatible con vegetación en la valva anterior de la válvula tricuspídea, y otra masa de similares características adherida a una cuerda tendinosa del ventrículo derecho. Se complementó la valoración con una tomografía corporal total y una resonancia magnética cerebral en búsqueda de embolias sépticas, evidenciándose un infarto esplénico y múltiples focos de isquemia cerebral bihemisférica, algunos de ellos con transformación hemorrágica. El paciente fue sometido a una cirugía de 8 horas que consistió en Bentall de bono con válvula biológica + reparación con parche de la fibrosa mitroaórtica + vegetectomía de las cavidades derechas, la cual resultó exitosa y sin complicaciones periprocedimiento, otorgándole tras 14 días el egreso sanatorial.

Conclusión: La EI es una complicación poco frecuente del procedimiento de ablación de FA mediante catéteres. Dado que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son cruciales para el pronóstico clínico, se debe mantener un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con antecedentes de reemplazo valvular quirúrgico.



0098 - FEOCROMOCITOMA, UNA CAUSA SUBDIAGNOSTICADA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA

Hipertensión Arterial

Veronica Elizabeth QUEZADA CRIOLLO | Judith Miriam ZILBERMAN | Gina Daniela HERRERA VIVANCO | Horacio Germán CESTARI | Luciana ABRIL DE LOS SANTOS

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: El feocromocitoma, es un tumor productor de catecolaminas, tiene una prevalencia del 0.6% en los pacientes con hipertensión (HTA) secundaria. Estos representan el 30% de las causas de incidentalomas adrenales, constituyendo una causa de HTA potencialmente curable, que, en casos de no establecerse el oportuno diagnóstico y tratamiento, se asocia con graves complicaciones.

Descripción: Paciente de 72 años de sexo femenino con antecedentes de HTA, obesidad grado 1 (IMC: 34.9 kg/m²) y dislipemia acude a consultorios externos de cardiología derivado el médico de cabecera por HTA de difícil manejo, asociado a dolor precordial inusual, aumento del perímetro abdominal en el último año, episodios de sofocos y diaforesis. Como medicación habitual toma aspirina, enalapril 10mg día, atenolol 50mg día, diltiazem 120mg día. Examen físico: PA:160/77 mmHg, abdomen globoso con ausencia de soplo abdominal, radiografía de tórax y electrocardiograma sin particularidades. Ecocardiograma Doppler transtorácico con aurícula izquierda levemente dilatada, MAPA (monitoreo ambulatorio de presión arterial, patrón de ritmo autonómico fisiológico exagerado (patrón hiper dipper) con hipotensión diastólica. Por aumento del perímetro abdominal se solicita estudio de imagen con tomografía de tórax, abdomen y pelvis simple y con contraste endovenoso. Se evidencia una masa sólida de márgenes definidos con contenido heterogéneo de 86 x 74mm de 14 unidades Hounsfield (UH) sin contraste, con aumento ávido tras la administración de contraste de 110 UH. Se realiza Interconsulta con endocrinología, quienes solicitan dosificación de metanefrinas plasmática presentando resultados dentro de parámetros normales, y pruebas hormonales con valores de cortisol plasmático ligeramente elevado (22.3 ug/dL). Continuó seguimiento por cardiología y se realizó ajuste de medicación antihipertensiva, iniciando un bloqueante alfa-adrenérgico (doxazosina) y un beta-bloqueante selectivo (bisoprolol). Se plantea el diagnóstico presuntivo de feocromocitoma, donde se decide suspender la alfametildopa. Se realizó adrenalectomía izquierda con resección de tumor suprarrenal laparoscópico sin complicaciones e inició corticoides vías orales posteriores a la intervención. En laboratorio de control se observó metanefrinas plasmáticas y cortisol plasmático dentro de parámetros normales; y a su vez se realizó tomografía con contraste endovenoso con ausencia de restos tumorales. Paciente encuentra asintomática y normotensa.

Conclusión: A pesar de que no es la edad habitual de presentación del feocromocitoma, el hallazgo de síntomas compatible obliga a confirmar el diagnóstico ya que la resección quirúrgica del tumor resultó posteriormente registros normales de presión arterial.

0099 - ENFERMEDAD MICROVASCULAR MIXTA EN PACIENTE CON ANGINA Y CORONARIAS NORMALES, EL QUE BUSCA, ENCUENTRA.

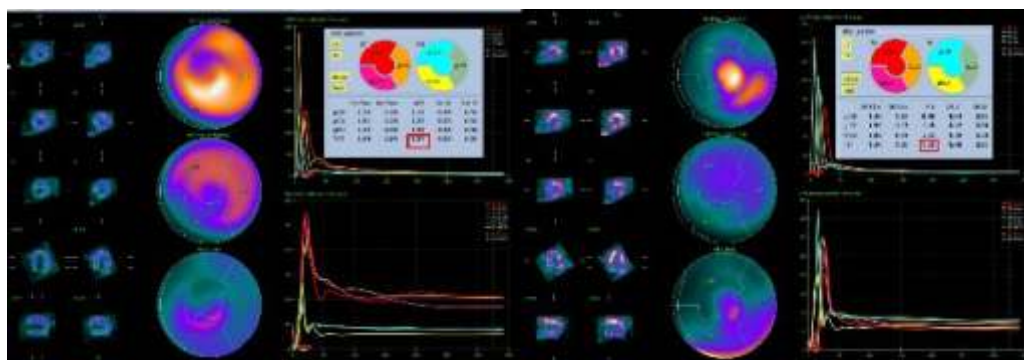
Multimagen / Cardiopatía Isquémica

Gerania Estefy PINTO SAHONERO | Maria Victoria CARVELLI | Magali GOBBO | Osvaldo H. MASOLI | Alejandro Horacio MERETTA

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: En la práctica diaria, se encuentran a menudo pacientes con angina de pecho o equivalentes, sin enfermedad coronaria obstructiva (ANOCA/INOCA). La prevalencia global se estima cercana al 39%, varía notablemente según el sexo, predominantemente en mujeres, asociándose con un mayor riesgo de MACE y una disminución de la calidad de vida. En su fisiopatología se describen diferentes endotipos que incluyen: disfunción microvascular, vasoespasma macro y microvascular y una combinación de estos. Su diagnóstico requiere técnicas





invasivas o no invasivas destinadas a evaluar estos mecanismos. La evaluación en el laboratorio de hemodinamia es poco frecuente e incluye la determinación de la reserva coronaria, la administración de acetilcolina y la evaluación de la resistencia coronaria. Los métodos no invasivos ofrecen una alternativa válida para su evaluación utilizando la reserva de flujo miocárdico (RFM) y el test del frío como subrogante de la administración de acetilcolina. La identificación de los mecanismos subyacentes es importante y de interés clínico ya que menos de la mitad de los pacientes reciben el tratamiento adecuado.

Descripción: Se trata de un paciente masculino de 66 años de edad con factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, ex tabaquismo, dislipemia, sin antecedentes cardiovasculares. Presentó cuadro clínico de dolor precordial opresivo en 2 oportunidades, CF IV, de horas de evolución por lo que consultó a guardia. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, sintomático para angor de intensidad 8/10, sin signos de insuficiencia cardíaca, se realizó ECG seriados sin cambios isquémicos agudos, presentó biomarcadores negativos. Se interpretó como angina inestable, se decidió realizar cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias sin obstrucciones significativas (figura 1). El paciente evolucionó favorablemente con mejoría sintomática por lo que se decidió alta sanatorial con tratamiento de base y solicitud de estudios. Al mes el paciente acude a consultorio, refiriendo episodios anginosos esporádicos, con resultados de estudios solicitados: ecodoppler cardíaco sin particularidades, SPECT cardíaco sin evidencia de isquemia ni necrosis. Se solicitó RFM con dipiridamol y test de frío, el cual informó disfunción microvascular mixta, con comportamiento anormal para el componente músculo liso dependiente, test con dipiridamol (1.3 VN >2.2) y endotelio dependiente, test de frío (1.2 VN >1.5). (figura 2). Si bien no contamos con un enfoque específico en el tratamiento para este grupo de pacientes, además del manejo óptimo de los factores de riesgo se indicó tratamiento con IECA, nebivolol, nitratos, bloqueante cálcico, trimetazidina y estatinas. En la siguiente consulta el paciente acude asintomático, se solicitó un nuevo RFM, el cual mostró mejoría de ambos valores.

Conclusión: Los pacientes cuyos síntomas son sospechosos de ANOCA/ INOCA a menudo son subdiagnosticados en la práctica clínica. Considerando la importancia clínica y su pronóstico, esto debe diagnosticarse adecuadamente, y la evaluación fisiológica es adecuada realizarla en la medida de lo posible para definir y discriminar sus mecanismos subyacentes.

0100 - MUERTE SÚBITA CARDÍACA EN DEPORTISTA RECREATIVO

Cardiología Del Ejercicio / Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

Gabriela FAJARDO VERA ¹ | Camila RAMOS MALCUORI ²

Comisión de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular de la Sociedad Uruguaya de Cardiología ¹; Comité de Imagenología de la Sociedad Uruguaya De Cardiología ²

Introducción: La actividad física regular es un componente importante del tratamiento para la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y se asocia con una reducción de la mortalidad cardiovascular y la mortalidad total. Paradójicamente, el ejercicio puede desencadenar muerte súbita cardíaca en personas con ECV, especialmente entre aquellas con un estilo de vida sedentario previo o con ECV avanzada. La seguridad cardiovascular durante la práctica deportiva para personas de todos los niveles y edades es imprescindible para evitar devastadoras MSC que, en muchas ocasiones, son prevenibles. Nuestro paciente por el volumen de ejercicio se encuentra en deportista recreativo y fue un desafío clínico.

Descripción: Antecedentes: SM 72 años. Sin otros factores de riesgo CV. AF de padre con cardiopatía isquémica añoso, fallecido de stroke a los 91 años. Hermana dislipémica. EA: Concorre a policlínica para control. Asintomático en lo



cardiovascular. Realiza actividad física 4 veces por semana 1 hora: natación, caminador, pesas. Examen físico: lúcido. IMC 23. PyM: normocoloreadas, bien hidratado y perfundido. CV: RR 70 cpm, R1 y R2 normales, no soplos. No IY, no RHY, no edemas de MMII. PA 120/80 mmHg. PP: Eupneico. MAV presente bilateral, no estertores. Resto normal. Estudios complementarios: ECG con RS 70 cpm, P y PR normales, EEM +45°, QRS fino, alteraciones inespecíficas de la repolarización en cara inferior, QTc normal. Figura 1. Ecocardiograma transtorácico: leve dilatación de raíz de aorta (41 mm). Cambios degenerativos aórticos. FEVI conservada 60%. Exámenes de laboratorio: glicemia, colesterol, hemograma, función renal e ionograma normales. TSH 1.44. Terapéutica. Dado que no se puede utilizar el SCORE para valoración de riesgo cardiovascular como sugiere la guía por la edad. Se usa el nuevo SCORE OP que le otorga al paciente riesgo muy alto y el HART score que le otorga alto riesgo. Se decide apto para que continúe realizando su actividad física recreativa dado paciente asintomático pese al riesgo CV y pese a la alteración inespecífica encontrada en DIII Y AVF. Figura 2. Evolución: A los dos meses de la consulta, mientras nadaba, sufre PCR presenciado por profesores de educación física con sumersión menor a 1 minuto. Se inicia medidas de reanimación y se coloca DEA que realiza una descarga. UEM lo traslada a centro de hemodinamia. CACG de urgencia: dominancia izquierda, estenosis severa de ADA tercio medio 90%, estenosis suboclusiva trombótica de ACx dominante distal 95%. Se realiza ATC de ADA y de ACx con DES, Xience 3,5 x 15 mm y Xience 3,5 x 33 mm respectivamente, sin complicaciones. Ecocardiograma transtorácico post infarto con aquinesia inferior a inferolateral basal y media. FEVI levemente reducido 49%. Buena evolución clínica cardiovascular y neurológica. Se otorga alta a domicilio bajo tratamiento antiisquémico completo. Concorre a policlínica a los 15 días del alta. Se realizó PEG a los 4 meses del evento que fue negativa para el diagnóstico de isquemia miocárdica con CF IB 10 METS. Comenzó un programa de rehabilitación CV por tres meses y luego continuó realizando ejercicio físico moderado, encontrándose asintomático en lo CV.

Conclusión: Las recomendaciones y la base empírica para el cribado CV en deportistas mayores de 35 años son limitadas. Sin embargo, los cribados sistemáticos de isquemia con ergometría en adultos asintomáticos tienen un valor de predicción positiva bajo y un alto número de falsos positivos, por lo que no se recomiendan. El ECG y la ergometría deberían reservarse para deportistas sintomáticos o considerados en alto riesgo de EC según el Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE) de la ESC. En nuestro paciente la ergometría podría haber arrojado datos relevantes con respecto a la presencia de isquemia dadas las múltiples y severas lesiones que se vieron en la CACG.

0109 - BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO EN UN PACIENTE CON ANOMALIA DE EBSTEIN

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Arritmias y Electrofisiología

Ezequiel E. COLOMBO | Mariana VIALE | Maria Fernanda GONDA | Lucía Raquel KAZELIAN | Juan Alberto GAGLIARDI

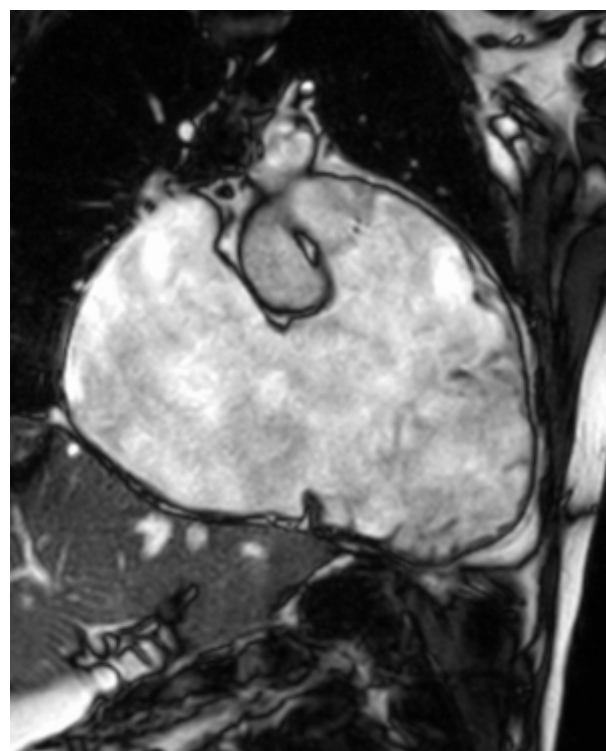
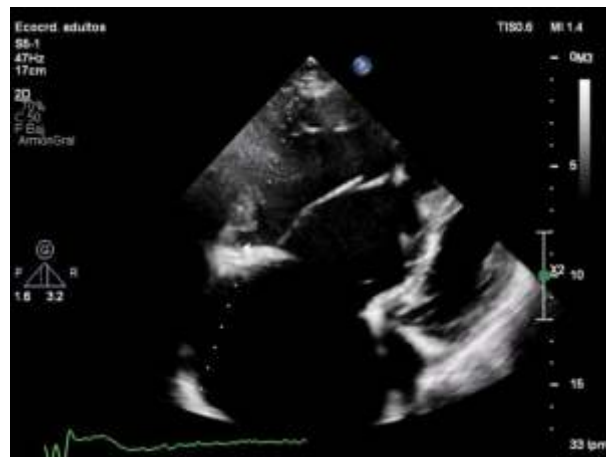
Hospital de Agudos Dr. Cosme Argerich

Introducción: La anomalía de Ebstein (AE) es una cardiopatía congénita infrecuente, que se caracteriza por la delaminación incompleta y el desplazamiento apical de la valva septal y/o inferior de la válvula tricúspide (VT), con la consecuente atrialización de una porción del ventrículo derecho (VD), asociado a diferentes grados de insuficiencia tricúspide (IT). Suele presentarse como un cuadro de insuficiencia cardíaca (IC), asociado a diferentes taquiarritmias. Sin embargo, la asociación con bloqueo auriculoventricular (BAV) es infrecuente. El tratamiento quirúrgico de elección es la

plástica de la VT. Cuando esto no es posible, se opta por el reemplazo de la VT. En pacientes con un VD funcional reducido (más frecuente en neonatos), se opta por una cirugía de ventrículo uno y medio, o incluso se llega a realizar un by-pass total del VD, dependiendo de las características y funcionalidad del VI.

Descripción: Paciente masculino de 41 años, con antecedente de AE con reparación quirúrgica (plástica tricuspídea y cierre de foramen oval) en el 2013, acudió a consultorios de Cardiología en otra institución para realizar riesgo prequirúrgico, en el cual se evidenció ECG con BAV completo, motivo por el cual fue derivado a la Unidad Coronaria de este hospital. A su ingreso se encontraba normotenso, bien perfundido, con soplo sistólico 2/6 en foco tricuspídeo e ingurgitación yugular 2/3. Se realizó ECG con BAV 2:1 a 40 latidos por minuto, que alternaba con BAV completo. Para estudio de su patología, se realizó un ecocardiograma transtorácico y una resonancia magnética cardíaca, donde se constató dilatación severa de cavidades derechas, con función sistólica del VD (FSVD) en el límite inferior normal, e IT torrencial (fracción regurgitante de 79%) con desplazamiento apical de la implantación de la valva septal (33 mm/m²) y la valva inferior (21 mm/m²); VI con dimensiones y función conservada. Se realizó ateneo multidisciplinario con servicio de Cardiopatías Congénitas, donde se decidió, dadas las características de la anatomía, reemplazo valvular biológico y cirugía de Glenn, asociado a implante de marcapasos definitivo. Se discutieron las opciones con el paciente, quien rechazó intervención quirúrgica. Por este motivo, se procedió a realizar el implante del marcapasos unicameral, con imposibilidad de colocación del cable auricular por las características anatómicas del paciente. Por no presentar complicaciones, se decidió su alta hospitalaria. Continúa en seguimiento por servicio de Cardiopatías Congénitas del adulto.

Conclusión: Nos encontramos ante un caso complejo de un paciente adulto con una cardiopatía congénita avanzada con reparación quirúrgica fallida y que evolucionó con BAV de alto grado. Este tipo de pacientes representa un gran desafío ya que no existe evidencia clara sobre cuál es la mejor conducta terapéutica, motivo por el cual resulta fundamental el abordaje multidisciplinario.



0110 - BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE SARCROIDOSIS CARDIACA

Multimagen

Gardenia Leonor CHANGO ACURIO | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Martin FERNANDEZ | Hugo Omar GRANCELLI

Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción: La sarcoidosis sistémica (SS) es un trastorno inflamatorio granulomatoso crónico, sistémico, de etiología desconocida, que afecta principalmente a los pulmones, aunque también puede comprometer otros órganos como el corazón. La sarcoidosis cardíaca (SC) se da por la presencia de granulomas no caseificantes en el miocardio ventricular y el sistema de conducción en pacientes con SS confirmada. Dado que suele ser asintomática en la mayoría de los casos, su diagnóstico resulta desafiante y se requieren múltiples estudios de imágenes. A continuación, presentamos un caso clínico de SC como causa de bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en un paciente joven.

Descripción: Varón de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial y uveítis en estudio, medicado con valsartan 80 mg cada 12 horas Consultó por astenia, evidenciándose a su ingreso BAVC sin descompensación hemodinámica. Se realizó ECG con BAVC con escape ventricular a 50 lpm y laboratorio sin alteraciones. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció diámetros del ventrículo izquierdo conservados, espesores parietales aumentados (septum interventricular 14 mm y pared posterior de 14 mm) y fracción de eyección (FEy) 53%, strain longitudinal global -13%, y ventrículo derecho sin alteraciones. Se decidió el implante de un marcapasos definitivo bicameral. Dado que se trata de un paciente joven con BAVC y espesores aumentados del ventrículo izquierdo, se realizó resonancia magnética cardíaca (RMC) que informó deterioro leve de la FEy del ventrículo izquierdo, y presencia de edema y realce tardío en forma parcheada y nodular que podrían corresponder a SC (Figura 1). Continuando con estudio de posible SS, se realizó tomografía de tórax que evidenció nodulillos bilaterales de distribución difusa y bordes irregulares, y múltiples adenomegalias mediastinales y traqueobronquiales. En el laboratorio se detectó un valor elevado de enzima convertidora de angiotensina de 96 pg/ml, hipercalcemia 12 meq/L y vitamina D normal. Se realizó Tomografía por emisión de positrones (PET-TC) que demostró múltiples focos hipermetabólicos a nivel miocárdico, pulmonar bilateral, bazo, hígado, glándulas parótidas y en adenopatías supra e infra diafragmáticas (Figura 2). Se realizó biopsia de nódulos pulmonares y de adenopatías mediastinales que evidenciaron una inflamación granulomatosa crónica no necrotizante en ambas muestras. Los cultivos pertinentes resultaron negativos. Ante estos hallazgos y siendo la SS con afectación cardíaca el diagnóstico de mayor probabilidad clínica se inició tratamiento con metilprednisolona 60 mg/día. Se evidenció en holter, fibrilación auricular paroxística y episodios de taquicardia ventricular no sostenida de hasta 5 latidos, por lo que se inició amiodarona, bisoprolol y anticoagulación. A 6 meses de tratamiento con corticoides, evolucionó con desaparición de la actividad inflamatoria en PET-TC control a nivel linfático, esplénico, hepático, óseo, pulmonar ni miocárdico, por lo que se realizó posteriormente el correspondiente descenso progresivo de la dosis de metilprednisolona. Evolucionó asintomático, sin nuevas arritmias en el seguimiento por estudio Holter y control del marcapaso, y sin eventos cardiovasculares a 12 meses de seguimiento ambulatorio.

Conclusión: La SC es infrecuente, y debe sospecharse ante todo paciente joven con espesores ventriculares aumentados asociado arritmias ventriculares o trastornos severos de la conducción AV sin otra causa aparente. La evaluación multi-imagen es fundamental para lograr un diagnóstico temprano, evaluar el grado de actividad inflamatoria y guiar el tratamiento

0112 - ENDOCARDITIS FUNGICA EN PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO. REPORTE DE CASO.

Cardiología Clínica / Multimagen

Gardenia Leonor CHANGO ACURIO | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Martin FERNANDEZ | Hugo Omar GRANCELLI

Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción: La endocarditis fúngica (EF) es una forma grave de endocarditis infecciosa (EI), caracterizada por la infección de válvulas cardíacas y otras estructuras endocárdicas causada por hongos, principalmente por *Candida* y *Aspergillus*. Representa hasta el 10% de las EI, con una mortalidad de aproximadamente el 50%. Es fundamental un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones severas y mejorar su pronóstico. A continuación presentamos un caso de EF en paciente inmunocomprometida.

Figura 1. Imagen de resonancia cardíaca. A1, B1 y C1 muestran secuencias de cine en 2 cámaras, 4 cámaras y eje corto respectivamente. A2, B2 y C2 muestran las secuencias comparativas de dichas vistas con realce tardío con gadolínio. Con flechas rojas se marcan los nódulos parcheados de captación de gadolínio intramiocárdico y subepicárdico del ventrículo izquierdo. Con flecha azul se marca la captación de gadolínio del ventrículo derecho.

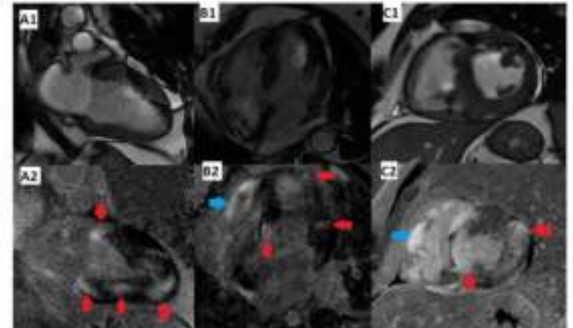
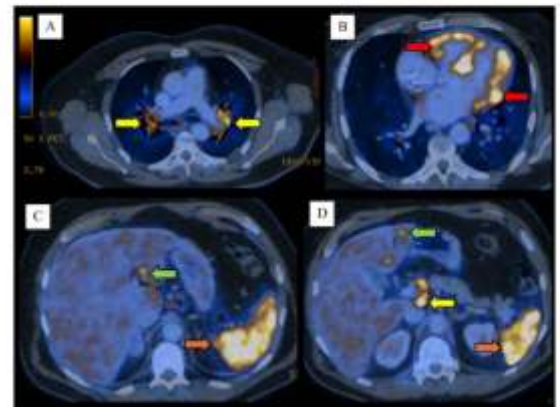


Figura 2: Imagen de Tomografía por emisión de positrones (PET-TC) con 18-FDG, en donde se observa hipercaptación del radiotrazador en adenopatías (flechas amarillas) periaortales (A) y subdiafragmáticas (D), en miocardio de ambos ventrículos (flechas rojas en B), a nivel hepático en forma heterogénea (flechas verdes en C y D) y en bajo (flechas naranjas en C y D).



0114 - CONDROSARCOMA RETROPERITONEAL COMPLICADO POR TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA. UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Cardiología Clínica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Nahuel LITWAK

Sanatorio Güemes

Introducción: Los condrosarcomas retroperitoneales son tumores malignos poco frecuentes. Se describe el caso de un paciente joven que desarrolló un condrosarcoma retroperitoneal agresivo con metástasis tumoral pulmonar y endocarditis tricuspídea, presentando desafíos diagnósticos y terapéuticos complejos.

Descripción: Paciente masculino de 20 años, previamente sano, con antecedente reciente de accidente de tránsito en moto a baja velocidad. Comienza con dolor y parestesias en miembro inferior izquierdo, motivando múltiples consultas traumatológicas y por guardias de emergencias sin hallazgos concluyentes. Ante la persistencia de los síntomas, consulta en nuestra institución. Los estudios de imágenes (TC y RMN) revelaron una masa retroperitoneal izquierda de gran tamaño con características sugestivas de neoplasia sarcomatosa, confirmándose posteriormente como condrosarcoma mediante biopsia guiada por tomografía. El paciente recibe el alta hospitalaria, pero reingresa cinco días después por disnea progresiva (clase funcional IV), fiebre y expectoración. Una nueva TC toracoabdominal evidencia derrame pleural bilateral (predominio izquierdo), consolidaciones bilaterales basales y una imagen cavitada en base pulmonar derecha con contenido aéreo, sugestiva de neumonía necrotizante. Se interpreta como neumonía intrahospitalaria, se inicia tratamiento antibiótico empírico e ingresa a unidad de terapia intensiva (UTI). La toracocentesis diagnóstica es compatible con empiema, por lo que se coloca drenaje pleural. Ante la falta de respuesta clínica, se realiza angiotomografía pulmonar que muestra defectos de relleno en la arteria interlobar derecha y ramas segmentarias basales derechas, compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP). Dado el cuadro clínico y por bacteriemia por SAMS, se realiza un ecocardiograma que evidencia engrosamiento heterogéneo de la válvula tricúspide con imágenes ecogénicas móviles compatibles con vegetaciones, insuficiencia tricuspídea moderada a severa por destrucción valvar y una imagen móvil en la cava inferior sugestiva de trombo. Tras una evaluación multidisciplinaria, y considerando el contexto de endocarditis tricuspídea con vegetaciones de gran tamaño e imagen compatible con trombo a nivel de la vena cava inferior, se decidió realizar una angiografía pulmonar con trombectomía mecánica. El análisis anatomopatológico del material extraído confirmó el diagnóstico de embolia tumoral. A pesar de la intervención, el paciente presentó una progresión clínica desfavorable, desarrollando un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con falla multiorgánica, falleciendo a los pocos días.

Conclusión: La asociación de condrosarcoma retroperitoneal con embolización tumoral pulmonar y endocarditis infecciosa es infrecuente. La trombectomía mecánica percutánea representa una alternativa viable, aunque con evidencia limitada, particularmente para pacientes con alto riesgo quirúrgico.

0121 - UNA ARRITMIA DE ORIGEN VALVULAR

Valvulopatías

David Sebastian CHAVEZ ESPINOZA | María Victoria CARVELLI | Hugo Alberto MOSTO | Alejandro TOMATTI | Justo CARBAJALES

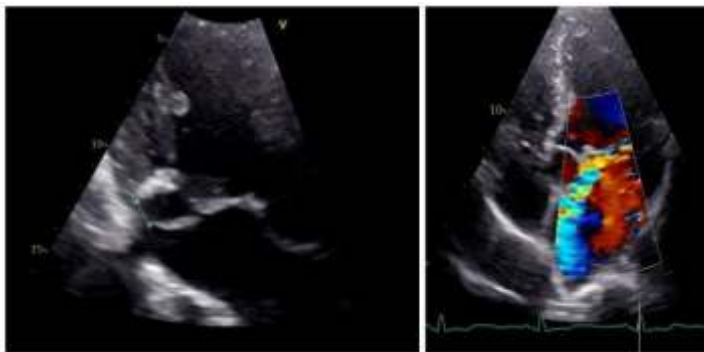
Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía

Introducción: La enfermedad de Barlow es una forma degenerativa de prolapso de la válvula mitral. Su prevalencia en la población general se estima entre el 1 % y el 3 %. Clínicamente, puede manifestarse con soplo sistólico, palpitations y disnea de esfuerzo, síntomas que, en ocasiones, se relacionan con complicaciones como arritmias ventriculares, regurgitación mitral severa o insuficiencia cardíaca. El seguimiento clínico y ecocardiográfico periódico es fundamental para prevenir o detectar de forma temprana estas complicaciones y permitir una intervención terapéutica oportuna. El tratamiento varía según la gravedad: en formas leves, se indican betabloqueantes y vasodilatadores; en casos avanzados



con regurgitación severa, disfunción ventricular o presencia de síntomas, se requiere intervención quirúrgica. La reparación mitral es el tratamiento de elección frente al reemplazo valvular, debido a sus mejores resultados a largo plazo y menor mortalidad perioperatoria. El pronóstico es generalmente favorable tras una reparación exitosa, con tasas de supervivencia y calidad de vida comparables a la población general. No obstante, la regurgitación mitral no tratada se asocia con un aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca, arritmias y, en consecuencia, mayor morbimortalidad.

Descripción: Se presenta un varón de 45 años sin factores de riesgo cardiovasculares significativos, con antecedente de prolapso de la válvula mitral, quien consulta por cuadro clínico caracterizado por palpitaciones y episodios de mareo. Al examen físico se ausculta un soplo holosistólico en foco mitral. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con episodios intermitentes de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida, además de extrasístoles ventriculares aisladas (Imagen 1). Debido a estos hallazgos, el paciente fue ingresado en la unidad



coronaria, donde se realizó un ecocardiograma transtorácico. Este evidenció una válvula mitral de aspecto mixomatoso, con prolapso de la valva posterior, disyunción del anillo mitral e insuficiencia mitral severa, en el contexto de fracción de eyección biventricular conservada (Imagen 2). Se estableció el diagnóstico de enfermedad de Barlow. Se inició tratamiento con betabloqueantes por vía oral, con buena respuesta clínica y reducción de los episodios arrítmicos. Posteriormente, se realizó un ecocardiograma transesofágico, que confirmó un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica conservada y sin trastornos segmentarios de la motilidad. La aurícula izquierda se encontraba severamente dilatada, sin evidencia de trombos en la orejuela. La válvula mitral era redundante, con engrosamiento mixomatoso y prolapso de ambas valvas, con predominio en los segmentos P2 y P3, y menor compromiso en A2 y A3. Esto generaba una insuficiencia mitral severa, con jet regurgitante holosistólico, concéntrico, dirigido hacia el septum interauricular, con efecto coanda. El flujo Doppler mostraba una señal de alta intensidad con un orificio regurgitante efectivo (ORE) de 0,54 cm². Para complementar la evaluación preoperatoria, se realizó una coronariografía (CCG), sin evidencia de lesiones angiográficamente significativas. Dado el diagnóstico de enfermedad de Barlow con insuficiencia mitral severa, asociado a alto riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita, se discutió el caso en el Heart Team, optándose por cirugía de reemplazo valvular mitral como tratamiento definitivo.

Conclusión: La enfermedad de Barlow es una patología valvular compleja que, aunque puede pasar desapercibida durante años, puede manifestarse de forma súbita con síntomas como palpitaciones, mareos o insuficiencia cardíaca. Este caso subraya la relevancia de un diagnóstico temprano, un seguimiento sistemático y una intervención terapéutica personalizada en el manejo de esta patología valvular degenerativa.

0122 - MAS ALLÁ DEL TROMBO: INFARTO PULMONAR CAVITADO COMO MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiología Clínica

María Esperanza TITO | Melisa PASTOR | Luciana María CERRUTTI | Daiana Nataly BERMO | Lucia ESPOSITO

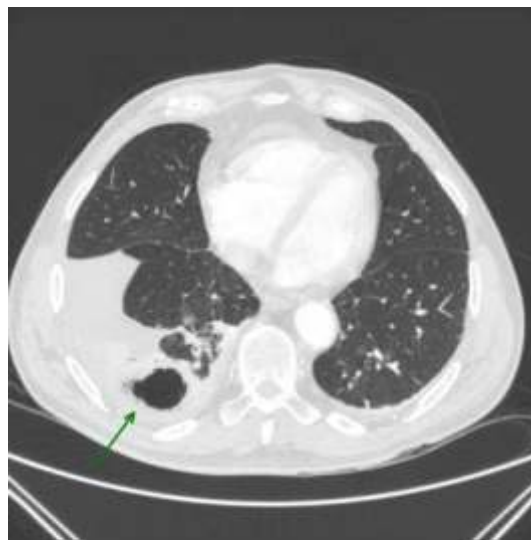
Sanatorio Parque

Introducción: Entre un 10 a 15% de los pacientes que cursa con tromboembolismo pulmonar agudo pueden desarrollar infarto pulmonar, con una incidencia de cavitación de dicha lesión del 4-5%. Su manifestación principal es la hemoptisis y el dolor pleurítico. Se debe hacer diagnóstico diferencial con neumonía necrosante, absceso pulmonar, cavitación tuberculosa o fúngica, entre otras.

Descripción: Hombre de 75 años, ex tabaquista, con antecedentes de hipertensión arterial, masa ocupante de espacio renal en estudio (con sospecha de malignidad) y cirugía traumatológica reciente con inmovilización del miembro inferior izquierdo. Consultó por hemoptisis de 10 horas de evolución. Refiere desde hace 1 mes, tos seca y



dorsalgia de características mecánicas. Al examen físico: hemodinámicamente estable, sin requerimiento de oxigenoterapia, hipoventilación en base pulmonar derecha, Homans y Ollow negativos. Se solicitó angio-tomografía de tórax con contraste EV (Img. 1) que evidenció tromboembolismo pulmonar de la arteria lobar inferior derecha asociado a infarto pulmonar. Además, se realizó ecocardiograma Doppler color sin alteraciones y Doppler venoso de miembro inferiores con trombosis parcial de la vena femoral común. Por presentar riesgo intermedio/bajo (score PESI 105, biomarcadores negativos), se inició anticoagulación con enoxaparina ajustada a peso corporal. Ante la persistencia de hemoptisis, leucocitosis y febrícula, se tomaron hemocultivos y cultivo de esputo con resultados negativos, y se repitió angio-tomografía de tórax con contraste EV (Img. 2) que informó infarto pulmonar cavitado. El servicio de Cirugía torácica descartó conducta quirúrgica, por lo que se continuó con tratamiento médico presentando buena evolución.



Conclusión: La cavitación pulmonar es un hallazgo radiológico frecuente, siendo la etiología infecciosa la causa más común, por lo cual el abordaje diagnóstico de la misma debe ser teniendo en cuenta el contexto clínico, antecedentes, factores de riesgo del paciente y evolución de los síntomas. El infarto pulmonar (IP) por tromboembolismo de pulmón (TEP) puede evolucionar a una cavitación en situaciones en la que la perfusión pulmonar se ve comprometida, ya sea por hipotensión o edema intersticial. Se manifiesta típicamente con dolor torácico pleurítico, disnea, y en menor frecuencia, hemoptisis. Su distribución suele ser unilateral, con preferencia por los lóbulos inferiores, particularmente el derecho, posiblemente por factores anatómicos y hemodinámicos influenciados por la gravedad. La incidencia del IP en el contexto de TEP es baja, y aún menor su evolución hacia cavitación, por lo cual resaltamos la importancia de considerar a dicha patología como diagnóstico diferencial ante una cavitación en pacientes con diagnóstico de TEP.

0128 - METÁSTASIS CARDÍACA AISLADA POR OSTEOSARCOMA EN UN PACIENTE JOVEN: ABORDAJE DIAGNÓSTICO, MANEJO QUIRÚRGICO Y EVOLUCIÓN CLÍNICA.

Multimagen / Cardioncología

Ignacio Carlos MELEM | Emilia Macarena SPAINI | Sergio Juan BARATTA | Renzo Eduardo MELCHIORI | Guillermo VACCARINO

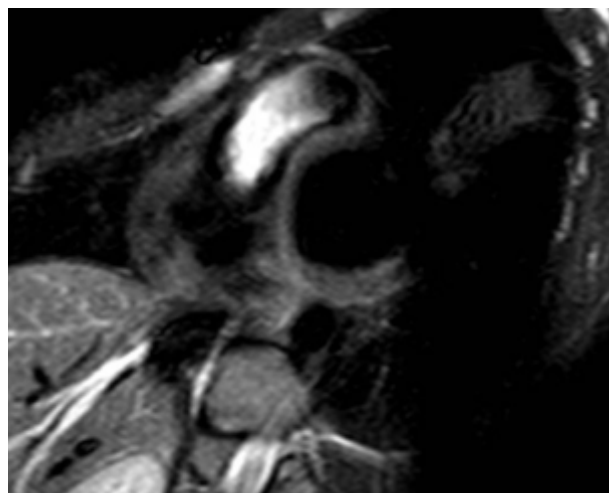
Hospital Austral



Introducción: Los tumores cardíacos metastásicos son 30 veces más frecuentes que los primarios. El osteosarcoma es el tumor maligno primario más frecuente en huesos sin embargo rara vez genera metástasis cardíacas y en estadios avanzados de la enfermedad. Este caso presenta una metástasis cardíaca secundaria a osteosarcoma en un paciente adolescente.

Descripción: Paciente masculino de 17 años con antecedentes de osteosarcoma femoral izquierdo tratado con cirugía y quimioterapia. Evoluciona con disnea a mínimos esfuerzo, palpitaciones y hallazgos clínicos sugestivos de insuficiencia cardíaca derecha. El ecocardiograma mostró una masa intracardiaca adherida al aparato subvalvular de la válvula tricúspide que generaba obstrucción parcial del tracto de salida del ventrículo derecho, con gran dificultad para diferenciar entre un tumor cardíaco y un trombo. La cardioresonancia evidenció en secuencia ponderada en T2 una masa hiperintensa compatible con posible secundarismo cardíaco. La masa fue extraída quirúrgicamente y la anatomía patológica confirmó el diagnóstico de metástasis cardíaca secundaria a osteosarcoma.

Conclusión: Este caso subraya la importancia de considerar la metástasis cardíaca en pacientes con osteosarcoma que presenten síntomas cardiovasculares. Las imágenes cardíacas fueron fundamentales para la aproximación diagnóstica y resalta la importancia de un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estas manifestaciones poco frecuentes.



0137 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN UNA MUJER JOVEN CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO I

Cardiopatía Isquémica

Juan Pablo YAPUR | Francisco Andrés OLIVARES PRADO | Alan SIGAL | Juan Francisco FURMENTO | Juan Pablo COSTABEL

Instituto Cardiovascular



Introducción: Presentamos el caso de una mujer de 44 años con antecedentes de neurofibromatosis tipo I (NF1) y síndrome antifosfolípido, sin factores de riesgo cardiovasculares clásicos, que desarrolló un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). Este caso subraya la importancia de considerar enfermedades subyacentes poco frecuentes como posibles contribuyentes a la enfermedad coronaria.

Descripción: Una mujer de 44 años se presentó al servicio de emergencias por dolor precordial opresivo, típico. No tenía antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipidemia ni tabaquismo. Como antecedentes personales destacaban: neurofibromatosis tipo I y síndrome antifosfolipídico (cuya única manifestación clínica había sido una restricción del crecimiento intrauterino en su primer embarazo). En el electrocardiograma de 12 derivaciones se observaron ondas T tipo Wellens en derivaciones precordiales (Figura 1). Los análisis de laboratorio revelaron una troponina T (TnT) de 144 pg/mL, sin otras alteraciones significativas. Al examen físico, la paciente se encontraba normotensa, con frecuencia cardíaca de 75

lpm, sin signos de insuficiencia cardíaca, y con una saturación de oxígeno del 100% en aire ambiente. Dada la sospecha de síndrome coronario agudo, se indicó cateterismo cardíaco urgente. El estudio evidenció una lesión severa en el tercio proximal de la arteria descendente anterior (Figura 2), sin otras lesiones significativas. Se realizó angioplastia con colocación de stent farmacológico a dicha arteria. El ecocardiograma Doppler transtorácico posterior mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal con remodelado concéntrico y función sistólica preservada (FEVI 57%). Se observó hipoquinesia apical, septoapical, apicolateral y anterior apical. Las cavidades derechas eran normales, con función sistólica del ventrículo derecho conservada. Durante la internación, la evolución fue favorable, sin nuevas intercorrencias. Se interconsultó con Hematología respecto a la necesidad de anticoagulación, la cual fue descartada, ya que la imagen angiográfica no sugería un origen trombótico. La paciente fue dada de alta con doble antiagregación plaquetaria y estatinas de alta intensidad.

Conclusión: La neurofibromatosis tipo I es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por la presencia de manchas café con leche en la piel y neurofibromas cutáneos. Además, se ha asociado con diversas vasculopatías, que afectan principalmente a los vasos renales y del sistema nervioso central, incluyendo estenosis arteriales, aneurismas y

fistulas arteriovenosas. El compromiso vascular en otros territorios, como el coronario, es infrecuente pero posible. La fisiopatología de la vasculopatía en NF1 no está completamente aclarada. Una hipótesis propone que las alteraciones ocurren dentro de los neurofibromas o como consecuencia de la compresión o invasión de la vasculatura adyacente. El gen NF1 codifica la neurofibromina, una proteína citoplasmática con función supresora tumoral que regula negativamente la vía RAS. La pérdida de esta función favorece la proliferación y migración anormal de células musculares lisas en respuesta al daño endotelial, lo que contribuye al desarrollo de vasculopatías, incluyendo afectación coronaria. Este caso destaca la importancia de considerar etiologías no tradicionales en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio sin factores de riesgo conocidos, especialmente en presencia de enfermedades sistémicas como la NF1 y el síndrome antifosfolipídico. La evaluación integral de pacientes jóvenes con síndromes genéticos es fundamental ante eventos coronarios agudos.

0138 - SEPTUM INTERAURICULAR EN LA MIRA ANTE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE ORIGEN CARDIOEMBÓLICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Clínica

Lucía SUAREZ ARIAS | Micaela Lucia LICALZI | María Victoria FERRARA | Valentín Claudio ROEL | Daniel ORQUERA

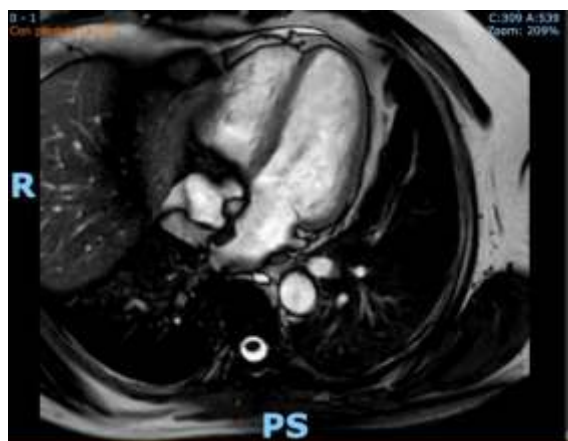
Hospital General de Agudos Dr. C. Durand

Introducción: El accidente cerebrovascular (ACV) continúa siendo una de las principales causas de mortalidad y discapacidad severa en adultos. Identificar el tipo y origen es esencial tanto para su tratamiento como para la prevención secundaria. La mayoría de los casos corresponde a origen isquémico, los cuales representan aproximadamente el 87 % de todos los ACV. Dentro de este grupo, se estima que el origen cardioembólico es responsable de alrededor del 25 % de los episodios. El tabique interauricular puede contribuir a la aparición de eventos tromboembólicos a través de diversos mecanismos fisiopatológicos. Reconocer su implicancia en la generación del ACV es clave para reducir el riesgo de recurrencia.

Descripción: Paciente masculino de 65 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, derivado desde el servicio de clínica médica donde se encontraba internado para control evolutivo de ACV isquémico con transformación hemorrágica en fosa posterior izquierda. Durante la internación, fue evaluado por el servicio de neurología, quien realizó el diagnóstico de síndrome hemisférico izquierdo de etiología vascular, con un puntaje de NIHSS de 2. En el marco del algoritmo diagnóstico de ACV criptogénico, se solicitó un ecocardiograma transesofágico (ETE), el cual evidenció la presencia de un foramen oval permeable (FOP) con paso abundante de burbujas y una imagen redondeada, heterogénea, de 11x14 mm, localizada en el septum interauricular del lado de la aurícula izquierda. Dado el hallazgo de una masa

intracardiaca de características tisulares poco claras (trombo vs tumor), se indicó resonancia magnética cardíaca con realce tardío con gadolinio para mejor caracterización. El estudio confirmó la presencia de un trombo a nivel del septum interauricular, acompañado de un aneurisma del septum con evidencia de flujo interauricular. Frente a estos hallazgos, se realizó interconsulta con el servicio de hematología, quienes indicaron anticoagulación con enoxaparina y acenocumarol. Actualmente, el paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de cardiología, bajo tratamiento con acenocumarol con previo switch, en espera de nuevo control ecocardiográfico transesofágico para evaluar dicha evolución.

Conclusión: El ACV criptogénico plantea un desafío diagnóstico, particularmente ante la presencia de alteraciones estructurales del septum interauricular con potencial embólico. En este caso, la coexistencia de foramen oval permeable (FOP), aneurisma septal auricular (ASA) y un trombo septal sugiere un origen cardioembólico. La literatura respalda que la combinación de FOP y ASA incrementa significativamente el riesgo de ACV y recurrencia. El ecocardiograma transesofágico con burbujas es el método de elección para su detección, complementado en este caso por resonancia cardíaca para caracterización tisular. En ausencia de otras fuentes embolígenas, la anticoagulación constituye una estrategia adecuada de prevención secundaria.



0139 - TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA ASOCIADA A DISFUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA MEDIANTE IMPLANTE TRANSCATÉTER DE SISTEMA BI-CAVA.

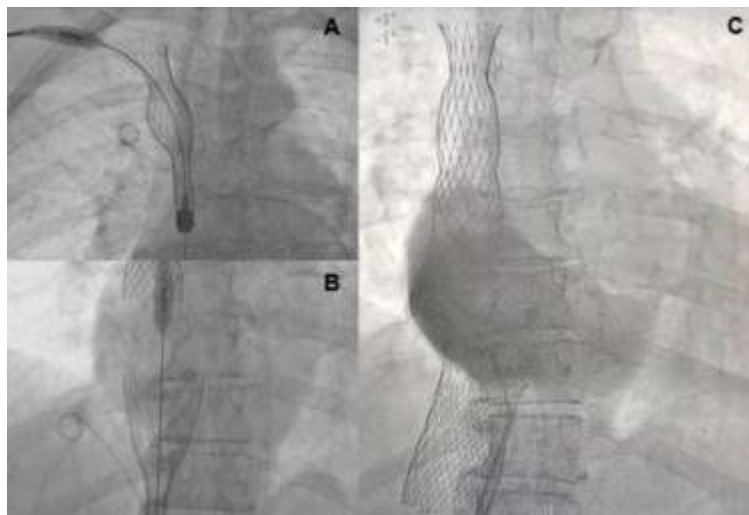
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Carolina GALVEZ GIL | Miguel Federico ALBORNOZ | Alejandro KIM | Rodrigo Ignacio BLANCO | Jorge SZARFER

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La insuficiencia tricuspídea (IT) grave es una condición compleja asociada a insuficiencia cardíaca con elevada morbimortalidad. Las opciones terapéuticas se limitaban al tratamiento médico o quirúrgico, ambas con elevada mortalidad. Con el fin de ofrecer una alternativa menos invasiva a la cirugía en pacientes de alto riesgo o inoperables, se han desarrollado nuevas terapéuticas percutáneas. El implante transcáteter de sistema bi-cava es una terapia de reemplazo valvular heterotópica que consta de dos válvulas auto expandibles implantadas secuencialmente en las venas cavas superior (VCS) e inferior (VCI) por acceso percutáneo femoral, que evita el reflujo desde la aurícula derecha (AD) hacia ambas cavas. Aunque no está claro su beneficio en la mortalidad, se ha demostrado su seguridad y eficacia, mejorando la calidad de vida y la sintomatología.

Descripción: Mujer de 72 años de edad, hipertensa, diabética, ex tabaquista, obesa, con antecedentes de fibrilación auricular permanente, hipertensión pulmonar mixta e insuficiencia tricuspídea grave sintomática en CF III/IV, a pesar del tratamiento médico con disfunción ventricular derecha, descartada para tratamiento quirúrgico por su elevado riesgo. Ecocardiograma Doppler basal: Ventrículo derecho (VD) gravemente dilatado con función sistólica gravemente deprimida. Cateterismo derecho: Hipertensión pulmonar mixta. Angiotomografía cardíaca multi-corte: VCS y VCI anatómicamente adecuadas para el implante de sistema bi-cava. Debido a la escasa evidencia del uso del sistema ante la presencia de deterioro



grave de la función del ventrículo derecho, se decidió realizar soporte inotrópico ventricular derecho (milrinona) pre e intra-procedimiento. El procedimiento fue realizado bajo neuroleptoanalgesia, y control ecocardiográfico transtorácico, utilizando acceso venoso femoral bilateral. Para reparar sitio del implante de la prótesis para VCS se progresó sobre cuerda j 0.035" un catéter pigtail hasta rama lobar superior de arteria pulmonar derecha por vía femoral izquierda. Desde acceso derecho, se posicionó una cuerda extra soporte (Back-up Meier) en la vena subclavia derecha por no poder acceder a la yugular homónima por su diámetro pequeño. Se progresó el dispositivo valvular de 25 mm para VCS, posicionándolo correctamente con ayuda del catéter en la arteria pulmonar, liberándolo hasta su despliegue total. Posteriormente, se reposicionó el pigtail en la desembocadura de las venas suprahepáticas, marcando sitio de implante en VCI. Se progresó la segunda válvula de 31 mm, bajo guía ecocardiográfica se confirmó su correcto posicionamiento y la ausencia de filtraciones peri-prótésicas, finalmente se lo liberó en la VCI. Finalizó el procedimiento con controles hemodinámicos y angiográficos para verificar el correcto funcionamiento de los dispositivos y la ausencia de filtraciones. Luego del mismo la paciente evolucionó hemodinamicamente estable, mejorando su insuficiencia cardíaca. Externándose a las 96 horas. En el seguimiento a 30 días, evolucionó con disnea CF I/II, incremento de 60 metros en el test de la marcha de 6 minutos (6MWT), score de Kansas (KCCQ) global de 85 puntos. El ecocardiograma evidenció IT leve (ORE: 0.16 cm²), PSAP: 31 mmHg. VD dilatado (diámetro basal: 42 mm, diámetro medio: 40 mm, longitud: 65 mm), con función sistólica conservada, TAPSE: 16 mm.

Conclusión: En este caso hemos observado beneficios significativos en términos de calidad de vida y mejoría sintomática, además de un efecto a nivel estructural evidenciando remodelado reverso del VD. El desarrollo de estudios aleatorizados, con mayor número de pacientes y seguimiento a largo plazo permitirán demostrar si esta técnica es la adecuada para el tratamiento de la IT severa en este tipo de enfermos.

0148 - TROMBOLISIS CON TENECTEPLASE EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST EN PACIENTES TRATADOS CON ANTICOAGULANTES ORALES DIRECTOS.

Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Fabian Alejandro AZZARI | Leonardo KRSTICEVIC

Hôpital de Rimouski / CISSS de Bas St Laurent

Introducción: Los anticoagulantes orales directos (ACOD) han sustituido ampliamente a los antagonistas de la vitamina K en el tratamiento a largo plazo de la fibrilación auricular (FA) y la enfermedad tromboembólica (ETB). Varias guías clínicas han abordado el manejo de estos fármacos en pacientes sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP) electivo o no electivo. Sin embargo, no disponemos de recomendaciones claras sobre la indicación de trombólisis en síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCAST) de pacientes tratados con ACOD.

Descripción: Entre 2016 y 2025, tratamos con tenecteplase (TNK) a siete pacientes con SCASST que recibían ACOD por FA o ETB. En la TABLA 1 se muestran las características demográficas y los valores de laboratorio de los pacientes a la admisión al servicio de urgencias. La edad media fue de 70.6 ± 10.9 años

(oscilando entre 54-93 años). Cuatro pacientes eran mujeres (57,1%) y ninguno tenía antecedentes de enfermedad cerebrovascular. Cinco pacientes (71%) recibían ACOD por ETB (embolia pulmonar o trombosis venosa profunda) y los otros dos por FA (29%). Ningún paciente recibía antiplaquetarios. La dosis TNK se ajustó según el peso. Concomitantemente, se administraron aspirina (dosis de carga de 320 mg y luego 80 mg/día) y clopidogrel (dosis de carga de 300 mg y luego 75 mg/día). En todos los pacientes omitimos el bolo inicial de enoxaparina (ENOX). Además, se omitió la dosis de mantenimiento (1 mg/kg de peso) en aquellos pacientes que recibieron la última dosis de ACOD en las 12 horas previas al ingreso. En los pacientes de 75 o más años, se administró el 50% de la dosis de TNK, se omitió la dosis de carga de clopidogrel y la dosis de mantenimiento de ENOX fue de 0.75 mg/kg de peso. Una vez administrada la fibrinólisis, todos los pacientes fueron trasladados en ambulancia o avión al hospital más cercano que ofrecía ICP adyuvante (a 300 km de nuestro centro). En la TABLA 2 se muestra el tratamiento farmacológico administrado y los resultados clínicos. Solo una paciente no fue trasladada debido a un deterioro súbito del estado neurológico y muerte. La tomografía computarizada cerebral no mostraba sangrado intracraneal, ni signos isquémicos agudos. No se realizó autopsia por decisión de la familia.

Conclusión: Esta pequeña serie refleja la factibilidad de administrar TNK en pacientes con SCAT que recibían ACOD. Es necesario evaluar cuidadosamente la relación riesgo beneficio, para minimizar el riesgo de sangrado. Esta experiencia sería potencialmente aplicable a centros sin disponibilidad de ICP primario.

TABLE 9

#	Sexo	Edad (años)	EC prevalente	Localización del infarto	Forma ST (mm)	Puntaje de riesgo (0-5)	Indicaciones ACC/AHA	Revas. ACC/AHA	Hb (g/L)	Presión arterial (mmHg)	HR	PTT (seg)	Examen físico (anormal)
1	M	68	No	IP	1.2	5	TuP	No	152	172	1.26	NA	81
2	F	71	No	Anterior	4.8	8	EP	ACC/AHA III	141	171	1.26	28	112
3	F	54	No	Anterior	52.0	1	TuP	No	161	558	1.03	38	96
4	M	63	No	IP	31.5	9	PA	No	123	208	1.06	53	88
5	M	68	No	IP	7.3	5	PA	ACC/AHA III	102	200	1.44	38	98
6	F	67	CMB	IP	24.0	8	EP	No	160	330	0.94	38	83
7	M	79	No	IP	9.8	4	EP	ACC/AHA III	134	307	1.08	38	87

interacción: χ^2 (puntuación promedio, F (valor normalizado interactivo), PT (puntuación parcial de interacción), H (homogeneidad), N (valor normalizado), DF = número de grados de libertad, SD = desviación estándar).

TABLE 2

[illegible]

IC₂* = interconstrucción entre los pericardios; IC₃ = arteria descendente anterior; CO = arteria coronaria; FIC₂ = 3 puntos del pericardio del ventrículo izquierdo; CU = vena cava superior; CI = vena cava inferior derecha; SIO = supraventricular; OE = una vez a la FIC₂ - dos veces a la

0154 - INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTE CON BLOQUEO AV COMPLETO CONGÉNITO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Priscila Joel HIDALGO | María Gracia MAJDALANI | María Cecilia CASTELLANOS | Gabriela Romina DAL FABBRO | Patricia KAZELIAN

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: La miocardiopatía dilatada (MCD) es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por la dilatación ventricular y la disminución de la función sistólica, lo que conlleva a insuficiencia cardíaca (IC). Su incidencia es de aproximadamente 0,57 casos por cada 100.000 personas por año. Su etiología es multifactorial, siendo en la mayoría de los casos idiopática. Otras causas incluyen miocarditis, enfermedades neuromusculares, isquémicas, hereditarias, metabólicas, tóxicas, arritmogénicas, endocrinas, entre otras. El bloqueo A-V completo congénito (BAVCC), es una entidad poco frecuente con una incidencia de 1/20.000 recién nacidos vivos. Es posible el diagnóstico precoz por

ecocardiografía fetal. Es conocido el deterioro de la función ventricular por la inadecuada frecuencia cardíaca (FC) en algunos pacientes y el desarrollo de MCD, generalmente reversible con la estimulación ventricular definitiva. Dentro de las causas metabólicas, el déficit de acil-CoA deshidrogenasa de cadena muy larga (VLCAD, por sus siglas en inglés) es una entidad extremadamente infrecuente, con una incidencia de 1/30000-100000 RNV. Causada por mutaciones en el gen ACADVL. Tiene 3 formas clínicas, forma miopatía infantil severa, moderada hepática, miopatía tardía. El tratamiento consiste en eliminar de la dieta ácidos grasos de cadena larga, administrar ácidos grasos de cadena media e hidratos de carbono.

Descripción: Paciente femenina de 3 años que ingresó al hospital en paro cardiorrespiratorio, logrando recuperación tras maniobras avanzadas de reanimación. Entre sus antecedentes se destacan, Hija de madre con lupus eritematoso sistémico, diagnóstico prenatal de BAVCC, confirmado al nacimiento. Durante su seguimiento en otro centro, se evidenció dilatación progresiva del ventrículo izquierdo (VI) junto con deterioro de la función sistólica, por lo que se decidió estimulación cardíaca con marcapasos (MP) epicárdico bicameral desde los 2 años de vida. A pesar del tratamiento, la función cardíaca continuó deteriorándose. Además, había presentado convulsiones interpretadas como secundarias a accidente cerebrovascular isquémico (con TAC compatible) y múltiples internaciones por hipoglucemia, sin un diagnóstico preciso. Al relato familiar destacaba la presencia de episodios reiterados de sudoración, taquipnea, mareos, diaforesis y alteraciones del sensorio, que se revertían tras la ingesta de bebidas azucaradas. La rápida evolución de la MCD con deterioro progresivo de la fracción de eyección (FEy) a pesar de la optimización del tratamiento médico y de la programación del MP, sumado a los frecuentes episodios de hipoglucemia, sugirieron una etiología de la MCD ajena al BAVCC. Exámenes de laboratorio permitieron descartar el origen reumatológico, endocrinológico e infeccioso de la MCD. Un examen exhaustivo metabólico realizado durante una crisis hipoglucémica permitió constatar un déficit del metabolismo, VLCAD, lo que fue responsable de la inusual evolución de su enfermedad.

Conclusión: Nuestro paciente presentó una forma atípica y grave de VLCAD con compromiso cardiológico severo, cuyo diagnóstico fue desafiante y dificultoso por presentarse concomitantemente con BAVCC. En este caso resaltamos la importancia de considerar otras causas menos frecuentes, ante diagnósticos usuales como el BAVC y la MCD que no responden adecuadamente al tratamiento convencional o presentan síntomas sistémicos inexplicables, como hipoglucemia y acidosis no cetótica. El alto índice de sospecha clínica y la realización de estudios metabólicos fueron claves para arribar al diagnóstico definitivo por lo que concluimos que cuando la evolución de un paciente no es la esperada con la terapéutica habitual debemos buscar otras causas posibles.

0156 - CUANDO LA PERICARDITIS NO ES IDIOPÁTICA: PRESENTACIÓN INICIAL DE CÁNCER OCULTO CON EVOLUCIÓN TÓRPIDA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Ignacio SEGANFREDDO | Mariana TABANIELLO | Luciana Maria CERRUTTI | Daiana Nataly BERMO | Maria Esperanza TITO

Sanatorio Parque

Introducción: La pericarditis aguda es una patología generalmente benigna, con resolución espontánea en la mayoría de los casos. En el 90% de los en pacientes inmunocompetentes corresponden a formas idiopáticas o virales Sin embargo en algunos casos, puede ser secundaria a infección bacteriana, auto-inmunitaria, traumática o asociado a enfermedad neoplásica subyacente.

Descripción: Masculino de 46 años, antecedentes de hipertensión arterial sistémica y diabetes consulta por disnea. Al examen físico presentaba signos vitales conservados, taquipnea, hipoventilación bibasal y ruidos cardíacos hipofonéticos. Se solicitaron los siguientes estudios complementarios: electrocardiograma con supradesnivel del ST generalizado y descenso del PR; bioquímica con evidencia de anemia, falla renal y PCR



TAPSE 17 Por ser de alto riesgo se procede a realizar (alteplasa) con dispositivo de ultrasonido endovascular (Ekos) continuando mantenimiento por 12hs posterior con buena tolerancia. Posteriormente inició tratamiento con enoxaparina a dosis anticoagulante.

Conclusión: El sistema endovascular EKOS se utiliza para la trombolisis asistida por ultrasonido y dirigida por catéter para disolver de forma rápida y segura la embolia pulmonar. Estudio ULTRA/OPTALYSE evaluó el tratamiento por catéter donde no se evidencio hemorragias intracraneales, con mejoría del VI/VD y mejoría clínica inmediata.

0173 - SUPRADESNIVEL-ST EN AVR, ¿SIEMPRE LO MISMO?

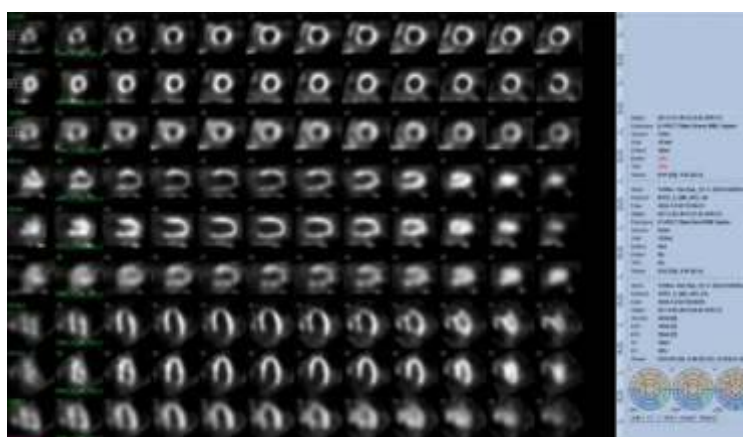
Cardiología Clínica / Cardiopatía Isquémica

Gabriel PONTI ULIANA | Maria Victoria CARVELLI | Magali GOBBO | Alejandro Horacio MERETTA | Osvaldo H. MASOLI

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La Cardiopatía isquémica posee diversas presentaciones, siendo en algunos casos difícil arribar una única interpretación. En este caso clínico se cita un paciente el cual presenta antecedente de CRM y posteriormente Supradesnivel del segmento ST en AVR durante PEG con Dipiridamol en contexto de SPECT.

Descripción: A continuación se presenta el caso de un paciente varón de 68 años de edad, 90 kg, 164 cm, como factor de riesgo cardiovascular Hipertensión, Diabetes tipo II, Ex-Tabaquista, Obesidad grado I, y Dislipemia. Antecedentes cardiovasculares: por Angina Inestable se realizó en año 2018 CRM LIMA-DA y ARI-Cx, con posterior ATC a CD en sus ramos Descendente Posterior (DPCD) y Posterioventricular (PVCD). Paciente derivado de consultorio externo a servicio de Medicina Nuclear para perfusión miocárdica con dipiridamol por presentar dolor anginoso subintrante de semanas de evolución. Al momento de su ingreso se encontraba asintomático, en tratamiento con Enalapril, Rosuvastatina, Metformina, Dapaglifozina y Bisoprolol. Se realizó perfusión miocárdica con apremio farmacológico (Dipiridamol) siendo positivo para Angor con Infradesnivel del ST descendente tras apremio de V2 a V6, D1, AVL, y supradesnivel del ST en AVR (Imagen 1). En la imagen de perfusión se evidenció desarrollo de isquemia miocárdica de grado severo que ocupa el 29,41% del VI distribuido en territorio de DA y CD, con Score de perfusión dipiridamol (SSS) 20, reposo (SRS) 0, isquémico (SDS) 20, con caída de la FEY tras apremio (49% vs 63%), interpretándose como cuadro de alto riesgo



(Imagen 2). En guardia médica, al examen físico no presentaba particularidades, con R1 y R2 normofonéticos en 4 focos y silencios libres. El paciente se encontraba asintomático, con biomarcadores negativos y ECG con ondas T negativas en cara anterolateral interpretándose como Angina Inestable y se estudió con CCG que evidenció puentes permeables, CD con lesión severa tercio medio, lesión severa en PVCD y stent ocluido en DPCD, realizándose angioplastia con DES aCD y a PVCD y Angioplastia con DEB a DPCD. Al ser externado se realizó nueva cámara Gamma con Dipiridamol sin presentar Angor, ni cambios a nivel electrocardiográficos respecto ECG basal, donde se evidenció desarrollo de isquemia miocárdica de grado moderado que ocupa el 8,82% del VI distribuido en territorio de CD con SSS 6, SRS 0, SDS 6, por lo que se optimizó tratamiento médico.

Conclusión: El caso presentado ilustra la complejidad en el diagnóstico y manejo de la cardiopatía isquémica, especialmente en pacientes con antecedentes de revascularización. La presencia de supradesnivel del segmento ST en aVR no debe cegarnos a hablar meramente del TCI. La rápida derivación a guardia y realización de una CCG fueron cruciales para abordar a la terapéutica. Este caso subraya la importancia de una interpretación integral de los hallazgos electrocardiográficos y de perfusión miocárdica en pacientes de alto riesgo, y la necesidad de una rápida actuación diagnóstica y terapéutica para optimizar los resultados en la cardiopatía isquémica compleja.

► 0174 - AUMENTO DE CAPTACION DE 18FDG EN MIOCARDITIS POR ESTRES: REPORTE DE UN CASO

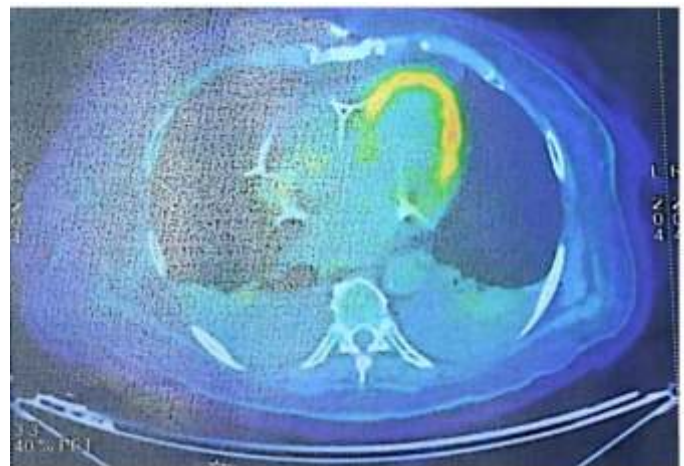
Tomografía / Resonancia Magnética Cardiovascular / Cardiología Clínica

Agustina ALVES DE LIMA | Francisco Andrés OLIVARES PRADO | Marcelo Sergio TRIVI

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: El miocardio utiliza principalmente ácidos grasos libres como sustrato energético. Sin embargo, en condiciones de hipoxia, los cardiomiocitos emplean el metabolismo anaeróbico (glucosa). El aumento focal de la captación de 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) en tomografía por emisión de positrones (PET) ha sido documentado en el miocardio isquémico. Los datos sobre la captación de hipercaptación 18F-FDG en ayuno en la miocardiopatía de Takotsubo son escasos en la literatura, habitualmente se observa hipocaptación.

Descripción: Presentaremos una mujer de 75 años con reemplazo de válvula aórtica por bicúspide, con válvula mecánica e implante de marcapasos definitivo por bloqueo auriculoventricular (BAV) completo



posquirúrgico. Acudió a Urgencias con encefalopatía, anuria, acidosis metabólica severa (pH 7.14) e hiperpotasemia (6.1 mEq/L). El examen físico evidenció deshidratación, ruidos protésicos normales, sin signos de insuficiencia cardíaca, con letargo y asterixis. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, BAV de primer grado y bloqueo completo de rama izquierda. Se inició diálisis de urgencia con buena tolerancia y mejoría de la analítica. Tras 48 horas de diálisis, la paciente desarrolló edema agudo de pulmón, requiriendo ventilación mecánica no invasiva y elevación de la troponina T ultrasensible (474 ng/dL). Un ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló disfunción ventricular izquierda con aquinesia y balonamiento apical y medio ventricular, hipercontractilidad de los segmentos basales y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 31%, con deformidad longitudinal global (GLS): -8.6%. Dichos hallazgos pueden ser compatibles con miocarditis por estrés (Imagen 1). Para descartar endocarditis infecciosa, se realizó PET-CT con 18-FDG, encontrándose captación de glucosa en segmentos apicales y medios (negativo en segmentos basales), coincidiendo con las alteraciones ecocardiográficas (Imagen 2). Por presentar cinecoronariografía reciente sin lesiones significativas, se decidió no repetir dicho estudio. Un nuevo ETT previo al alta hospitalaria evidenció mejoría en la función sistólica (FEVI: 45%), en la motilidad parietal y de GLS, apoyando el diagnóstico de Takotsubo

Conclusión: Se presenta el caso de una paciente con miocarditis por estrés y captación paradójica de 18F-FDG. La fisiopatología de dicho síndrome no se comprende por completo, se postula que la hiperactividad simpática y el aumento en los niveles de catecolaminas juegan un papel central en su desarrollo. En estado de ayuno, el miocardio utiliza ácidos grasos libres, sin embargo en el síndrome de Takotsubo, así como en la isquemia coronaria, los cardiomiocitos pueden cambiar y utilizar preferencialmente glucosa, generando menor gasto metabólico. La captación "paradoja" observada en este tipo de miocarditis, podría ser explicada por la fisiopatología del metabolismo subrayada previamente. En contraposición a esta hipótesis, una revisión sistemática sobre la captación de FDG en dicho síndrome, demostró una marcada reducción de la actividad metabólica en los segmentos apicales y periapicales durante la fase aguda, con una recuperación progresiva en el seguimiento. No obstante, en algunos casos se ha observado un aumento en la captación de FDG. Otros casos similares de captación de glucosa marcada podrían sugerir el diagnóstico y comprensión de la fisiopatología de Takotsubo en pacientes que se realizan PET-CT.

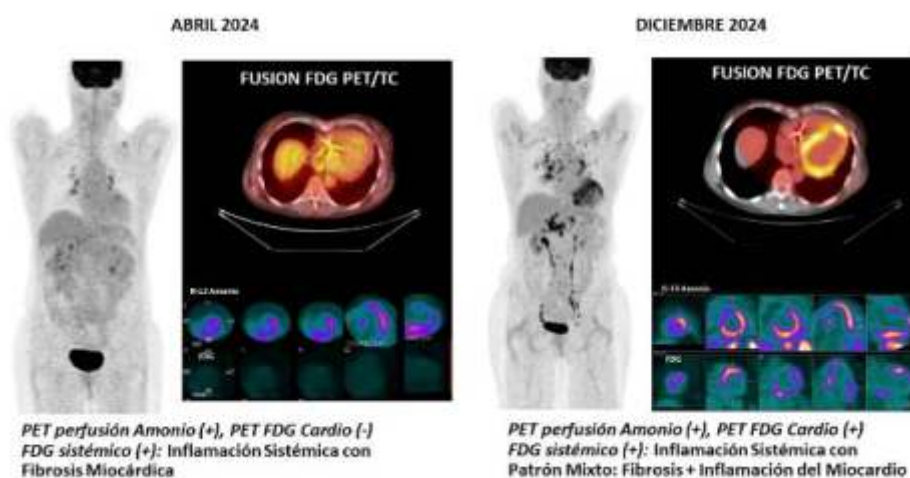
0182 - EVALUACION DE LA EFICACIA DE LA INMUNOSUPRESION EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS SISTÉMICA Y COMPROMISO MIOCARDICO VALORADA MEDIANTE PET/TC

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Laura CALDERON¹ | Sonia TRAVERSO¹ | Roberto Nicolás AGUERO¹ | Roxana RATTO² | Roxana CAMPISI¹

Fundacion Centro Diagnostico Nuclear¹; Fundación Favalaro²

Introducción: La sarcoidosis es un trastorno inflamatorio multisistémico de etiología desconocida que se caracteriza por la formación de granulomas no caseificantes que pueden comprometer diferentes órganos. La sarcoidosis puede afectar el miocardio causando inflamación, edema y/o fibrosis, por lo cual su evaluación a través de imágenes multimodales podría ser de utilidad en la detección de todo el espectro de la enfermedad. Recientemente, la tomografía por emisión de positrones integrada con tomografía computada (PET/TC) se ha incorporado en el algoritmo diagnóstico y en el monitoreo al tratamiento de esta enfermedad.



Descripción: Mujer de 63 años con factores de riesgo coronario: Hipertensión arterial y dislipemia. Presentó síncope en diciembre del año 2022, constatándose bloqueo aurículo-ventricular completo con posterior colocación de marcapasos definitivo. La cinecoronariografía mostró arterias coronarias sin lesiones significativas y la resonancia magnética cardíaca evidenció miocardiopatía dilatada con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI): 34% y extenso realce tardío de gadolinio a nivel subepicárdico e intramiocárdico. La TC de tórax reveló estructuras ganglionares aumentadas de tamaño en mediastino a predominio prevascular y de ambas regiones perihiliares de predominio derecho que impresionaron de origen infeccioso/inflamatorio. La paciente evolucionó con disnea en CF II y tos, indicándose un PET/TC de cuerpo entero que mostró captación pulmonar y adenopatías. Dados los hallazgos y ante la alta sospecha de sarcoidosis, se realizó biopsia ganglionar, la cual confirmó el diagnóstico. Se inició tratamiento inmunosupresor en diciembre de 2023 con deltisona 60 mg/día con posterior descenso a 20 mg/día. En abril 2024, se realizó PET/TC cardíaco y de cuerpo entero de control con N-13 Amonio para valorar la perfusión miocárdica y con 18F-FDG para evaluar inflamación cardíaca y sistémica. El estudio PET/TC evidenció patrón de fibrosis miocárdica sin inflamación activa y adenopatías mediastino-hiliares pulmonares bilaterales e infiltrados nodulilares en ambos lóbulos pulmonares superiores con incremento de la actividad metabólica. La paciente evolucionó estable, sin repercusión funcional a nivel respiratorio, con ecocardiograma Doppler transtorácico que mostró mejoría de la FEVI (50%), por lo que de manera interdisciplinaria se decidió descenso paulatino de corticoides hasta su suspensión en Agosto 2024. En Diciembre del 2024 presentó caída de la FEVI (38%), por lo que se realizó nuevo PET/TC cardíaco y de cuerpo entero, que evidenció patrón mixto de fibrosis con inflamación activa en el miocardio y mayor compromiso pulmonar bilateral hipercaptante, ganglionar múltiple (supra e infradiafragmático) con incremento en número, tamaño y metabolismo. En este contexto se decidió reiniciar tratamiento inmunosupresor con deltisona 60 mg/día, luego 20 mg/día y realizar PET/TC luego de seis meses.

Conclusión: En nuestra paciente, el estudio conjunto de la perfusión miocárdica y de la inflamación nos permitió evaluar el espectro de la sarcoidosis cardíaca, determinando la presencia de miocardio con inflamación activa o fibrosis, y el barrido de cuerpo entero nos brindó información agregada sobre la extensión de la sarcoidosis a nivel sistémico. Esta integración resulta de gran utilidad en la planificación del tratamiento y en el monitoreo a largo plazo de la progresión de la enfermedad.

0184 - ¿UNA MIOCARDIOPATIA REVERSIBLE?

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Andrea Gisel ALARCON | Adriana Lorena BORGHI | Delicia Araceli GOMEZ

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbilidad y mortalidad en la enfermedad renal crónica (ERC). La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es la anomalía cardíaca más prevalente en estos pacientes y está estrechamente relacionada con la mortalidad. Este resultado cardíaco adverso es consecuencia de la miocardiopatía subyacente relacionada con la ERC, que se ha denominado "Miocardiopatía Urémica". Sin embargo, la patogénesis de la miocardiopatía urémica es multifactorial y se comprende mal.

Descripción: Paciente femenina de 24 años con diagnóstico de enfermedad renal crónica terminal secundaria a vejiga neurogénica por mielomeningocele en la infancia quien en 2020 ingresó a terapia de sustitución renal. En 2022 ingresó a lista de espera para trasplante renal. Se realizó radiografía de tórax en la que se evidenció cardiomegalia. En electrocardiograma sobrecarga ventricular izquierda. Se realizó además ecoDoppler cardíaco evidenciándose FEy 27%; ventrículo izquierdo dilatado; hipertrofia ventricular severa; disfunción diastólica del ventrículo izquierdo realizándose diagnóstico de miocardiopatía dilatada. Para estudio de la cardiopatía se realizó serología para chagas siendo el mismo no reactivo; la resonancia cardíaca arrojó resultado compatible con hipertrabeculación del ventrículo izquierdo iniciándose tratamiento para insuficiencia cardíaca posponiendo trasplante renal. En 2024 posterior a valoración funcional cardíaca se decide realizar trasplante renal. Posterior al trasplante renal se realizó nueva ecografía cardíaca informando FEy de 58%; VIDD de 47 mm; disfunción diastólica con suspensión de tratamiento farmacológico para insuficiencia cardíaca.

Conclusión: La miocardiopatía urémica es una entidad poco diagnosticada englobada dentro de las miocardiopatías reversibles. Sin embargo debemos plantearnos siempre en estos pacientes si estamos ante este diagnóstico o si se trata de insuficiencia cardíaca con Fracción de eyección mejorada de manera notable ya que se ha visto en distintas series de pacientes, incluido nuestro caso que a pesar de la franca mejoría de los parametros ecocardiográficos sigue habiendo cardiopatía estructural.

0186 - NO TODO LO QUE DUELE ES ISQUEMIA: EL CASO DE UNA MIOCARDITIS DISFRAZADA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Clínica

Mauro RODRIGUEZ GOREN | Brian Xavier SORIA VEGA | Maria Natalia PELLEGRINI | Anibal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocarditis eosinofílica es una entidad poco frecuente, responsable de menos del 1% de las biopsias endomiocárdicas. Se asocia a diversas condiciones como síndromes hipereosinofílicos, enfermedades autoinmunes, infecciones parasitarias, fármacos o neoplasias. Su presentación clínica es variable y puede simular un síndrome coronario agudo, incluso con lesiones coronarias que no justifican el cuadro. Su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha, especialmente ante eosinofilia persistente sin causa aparente.

Descripción: Se presenta un paciente masculino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Refiere una internación previa en otro centro por vasoespismo coronario, sin más datos. Se encontraba en seguimiento por neumonología por asma del adulto, con eosinofilia persistente, anticuerpos negativos y tratamiento prolongado con corticoides y antibióticos. Consultó por diarrea persistente y fiebre, sin respuesta al tratamiento ambulatorio, asociando astenia e hipotensión. Laboratorio: leucocitosis, hipereosinofilia y deterioro del filtrado



glomerular. Tomografía abdominal: proctocolitis. Se internó en clínica médica e inició tratamiento con ceftriaxona y ornidazol. Estudios microbiológicos: coprocultivos y toxina para *Clostridium difficile* negativos; PCR (Protein Chain Reaction) en materia fecal positiva para *E. coli* enteropatógena. Durante la internación, presentó dolor precordial típico con elevación de troponina (TUS 2113 y 2165 ng/L). ECG: bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado y bloqueo completo de rama derecha (ambos conocidos), sin cambios isquémicos agudos. Se interpretó como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), por lo que recibió tratamiento antiisquémico y se realizó

cinecoronariografía: lesiones significativas en dos vasos, sin evidencia de ruptura de placa aterosclerótica. Las lesiones no justificaban el cuadro clínico ni la magnitud de la troponinemia. En unidad de cuidados intensivos cardiológicos, presentó bloqueo AV completo sintomático con hipotensión, requiriendo infusión de dopamina y colocación de marcapasos transitorio. Ecocardiograma: hipoquinesia apical, disfunción ventricular izquierda leve y derrame pericárdico moderado. Ante la sospecha de miocarditis eosinofílica complicada, se realizó biopsia endomiocárdica (BEM) y se iniciaron pulsos endovenosos de corticoides. A las 24 horas se evidenció mejoría hemodinámica y recuperación de la conducción AV. Se solicitó resonancia magnética cardíaca (RMC) para estratificación: disfunción sistólica moderada, derrame pericárdico severo, realce subendocárdico difuso y signos de edema miocárdico. Se amplió el estudio etiológico (punción de médula ósea, tomografía por emisión de positrones [PET] y videocolonoscopia). Por los antecedentes de asma, el compromiso colónico y los hallazgos en la BEM, se reinterpretó el cuadro como miocarditis eosinofílica asociada a vasculitis eosinofílica granulomatosa (Churg-Strauss), p-ANCA negativa. Con buena respuesta inicial a los corticoides, se continuó tratamiento inmunosupresor ambulatorio con ciclofosfamida y

metilprednisona. Actualmente, el paciente permanece en seguimiento por cardiología, neumonología y reumatología, con función ventricular preservada, conducción AV 1:1 y recuento de eosinófilos controlado.

Conclusión: Si bien la miocarditis eosinofílica es una entidad poco frecuente, este caso subraya la necesidad de ampliar el enfoque diagnóstico más allá del paradigma isquémico clásico. La BEM es una herramienta fundamental para el diagnóstico definitivo en las formas complicadas. Es imprescindible el manejo multidisciplinario para el diagnóstico etiológico, el manejo y el seguimiento de estos pacientes.

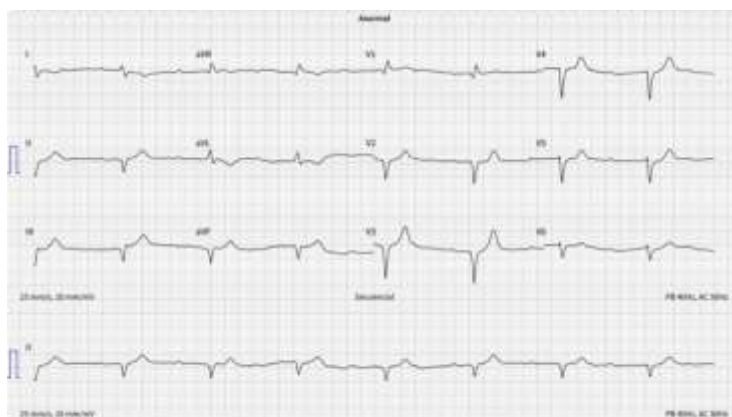


Figura N°1: Electrocardiograma intradolor (similar a ECG de ingreso) y ECG en UCIC con BAVC

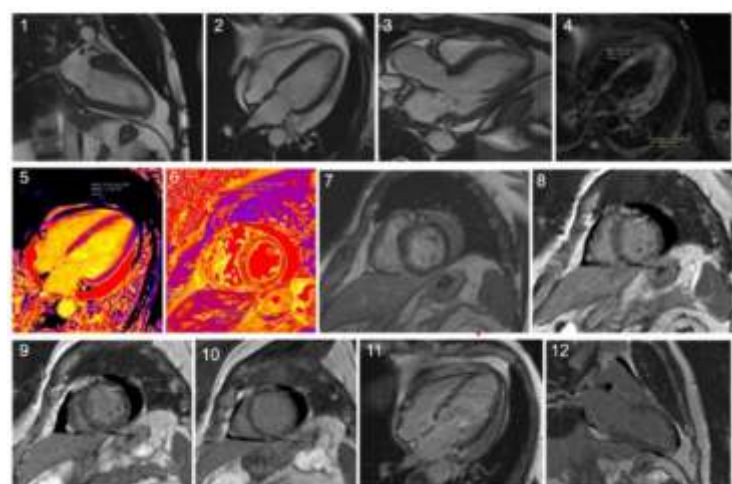


FIGURA N°2: Resonancia magnética cardíaca del paciente.

0190 - "VEINTE AÑOS NO ES NADA": ALETEO AURICULAR ATÍPICO LUEGO DE ABLACIÓN QUIRÚRGICA DE VENAS PULMONARES CON ATRICURE

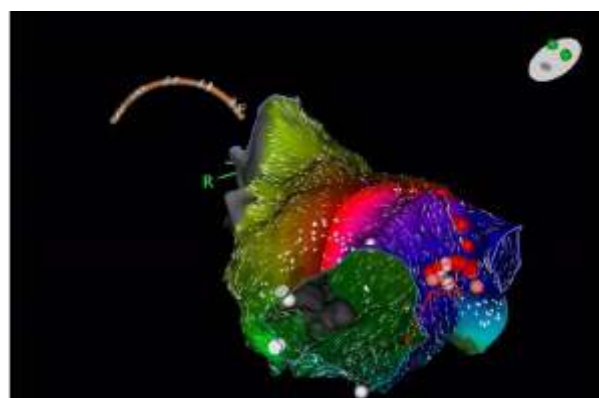
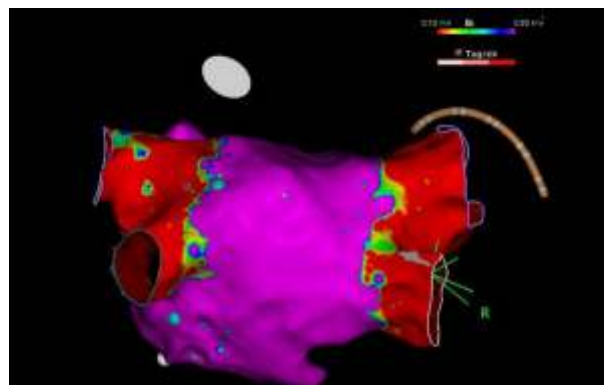
Arritmias y Electrofisiología

Lucas Nicolás CAMPANA LANCMAN¹ | Claudio León HADID¹ | Darío Carlos DI TORO¹ | Leonardo CELANO² | Carlos David LABADET¹
HOSPITAL CEMIC¹; Hospital General de Aguado Dr. C. Argerich²

Introducción: La ablación quirúrgica de fibrilación auricular (FA) mediante dispositivos de radiofrecuencia bipolar de AtriCure permite crear bloqueos de conducción en el tejido auricular, interrumpiendo los circuitos eléctricos responsables de la arritmia. El sistema facilita la creación de lesiones transmurales al comprimir el tejido auricular entre sus pinzas mientras aplica energía de radiofrecuencia. En Argentina, la experiencia con este abordaje quirúrgico es limitada, y no existen reportes sobre su evolución a largo plazo. La incidencia del aleteo auricular atípico ha aumentado en paralelo al incremento

de los procedimientos de ablación de FA, ya que las lesiones lineales creadas en la aurícula izquierda, como en el aislamiento de las venas pulmonares, pueden inducir circuitos de reentrada en presencia de tejido cicatricial. Presentamos el caso de un paciente con FA paroxística tratado con ablación quirúrgica mediante AtriCure hace veinte años, que desarrolla un aleteo auricular atípico. El hallazgo de aislamiento completo de las cuatro venas pulmonares y la identificación de un circuito de macro reentrada en torno al anillo mitral permiten reflexionar sobre la durabilidad del aislamiento quirúrgico y la evolución eléctrica auricular en el largo plazo.

Descripción: Paciente masculino de 59 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con antecedente de fibrilación auricular paroxística tratada mediante ablación quirúrgica con radiofrecuencia en 2004, utilizando el sistema Atricure. Se mantuvo asintomático y sin arritmias durante dos décadas. En agosto de 2024 comenzó con episodios de palpitaciones rápidas y regulares. El ECG mostró ritmo compatible con aleteo auricular atípico. Se instauró tratamiento médico con flecainida, bisoprolol y apixabán. A pesar de ello, persistió sintomático. Luego de descartar aleteo auricular derecho, se accedió a la aurícula izquierda mediante punción transeptal. Mediante mapeo con catéter multipolar se reconstruyó la anatomía auricular incluyendo la orejuela, anillo



mitral, pared posterior y las cuatro venas pulmonares. El mapa de voltaje mostró aislamiento de las cuatro venas pulmonares compatible con líneas de ablación previa. Durante el procedimiento se registró ritmo de aleteo auricular con un circuito que involucraba una macro reentrada en el anillo mitral, confirmado por encarrilamiento. Se realizó ablación con radiofrecuencia sobre el istmo logrando en primer lugar prolongación del ciclo del aleteo y luego reversión a ritmo sinusal. Se confirmó el bloqueo bidireccional de la línea mediante marcapaseo a ambos lados de la línea de radiofrecuencia. El paciente evolucionó sin recurrencia arrítmica.

Conclusión: Este caso destaca la eficacia y durabilidad del aislamiento de las venas pulmonares logrado mediante ablación quirúrgica con el sistema AtriCure, evidenciada por la persistencia del bloqueo eléctrico completo luego de veinte años. Este hallazgo contrasta con la evolución observada en la ablación convencional con catéteres, donde, a largo plazo, es frecuente detectar distintos grados de reconexión de las venas pulmonares. Sin embargo, el desarrollo de un aleteo auricular atípico perimitral en este paciente refleja la progresión natural de la miopatía auricular, independientemente de la eliminación de los focos arritmogénicos iniciales. Esto subraya la importancia del seguimiento a largo plazo en pacientes sometidos a ablación de fibrilación auricular, aun cuando hayan permanecido asintomáticos durante décadas, dado que la evolución eléctrica auricular puede manifestarse tardíamente con nuevos sustratos arrítmicos.

0198 - COMPROMISO VALVULAR RÁPIDAMENTE PROGRESIVO POR LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Valvulopatías / Corazón y Mujer

Edwin Andrés RODRÍGUEZ ARIAS | Tatiana MARTINEZ SOLEY | Carolina ESCOBAR RESTREPO | Juan Manuel CAPARROS | Ricardo Alfredo PEREZ DE LA HOZ

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune en la que los autoanticuerpos se depositan en diferentes órganos y generan inflamación, siendo el corazón un blanco infrecuente. Su lesión más característica sobre este sistema es la endocarditis aséptica o de Libman-Sacks. Por otra parte, el síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad sistémica y autoinmune caracterizada por trombosis vascular, la cual genera desde casos asintomáticos hasta eventos con alta morbi-mortalidad. La asociación de SAF-LES genera daño valvular mediado por inmunocomplejos que producen inflamación y trombosis.

Descripción: Paciente femenina de 20 años de edad. con antecedente de LES y SAF en el año 2018, con compromiso articular, cutáneo, vascular y neurológico. En quien la terapia inmunosupresora fue fallida con posterior desarrollo de nefritis lúpica (Clase V), pericarditis e insuficiencia mitral leve a moderada, confirmado por ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca, un año antes de la enfermedad actual. Consultó por disnea progresiva hasta clase funcional IV. Al ingreso, su presión arterial era de 200/110 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, el latido apical estaba desplazado lateralmente y era palpable. Se auscultó un frote pericárdico. Se encontró matidez a la percusión en el borde paraesternal izquierdo, además de un soplo holosistólico, que se irradiaba a la axila, sugestivo de insuficiencia mitral. El laboratorio reveló una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada de 27 mm/h, proteína C reactiva (PCR) de 1.67 mg/L, anti-DNA positivo con título de 1/640 y niveles bajos de complemento C3 (48 mg/dL, rango normal: 90-180 mg/dL) y C4 (9 mg/dL, rango normal: 10-40 mg/dL). El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal y un bloqueo incompleto de la rama derecha. El ecocardiograma transtorácico reveló un derrame pericárdico circunferencial moderado, con un despegamiento máximo de 15 mm. La válvula mitral presentaba anomalías estructurales sub valvulares y valvulares, incluyendo engrosamiento endomiocárdico predominantemente del velo posterior (6 mm), con movilidad reducida y acortamiento de la valva menor, con regurgitación moderada a severa y estenosis leve. También se observó regurgitación tricuspídea moderada, con una presión sistólica de la arteria pulmonar de 74 mmHg. Estos hallazgos indicaron progresión del compromiso valvular. (Figuras 1a-b) El cuadro fue interpretado como reactivación del LES con compromiso cardíaco caracterizado por derrame pericárdico, enfermedad valvular progresiva



Figura 1a. Ecocardiograma Transtorácico 2022. Eje largo paraesternal: se observa engrosamiento de la valva posterior de la mitral (6 mm). 1b. Ecocardiograma Transtorácico 2023. Eje largo paraesternal: se observa mayor compromiso de la valva posterior, afectación de su anclaje en el anillo por marcado engrosamiento endomiocárdico con compromiso del aparato subvalvular, el mismo genera, restricción en su apertura y condiciona un aumento en el reflujo mitral.



(engrosamiento endomiocárdico con compromiso en la motilidad de la valva posterior de la válvula mitral, insuficiencia mitral y tricuspídea moderadas a severas) y aumento en la presión pulmonar. La paciente fue tratada con corticosteroides intravenosos, rituximab y enalapril oral. Demostró mejoría clínica con disminución de la disnea, reducción del derrame pericárdico y marcadores inflamatorios (VSG y PCR). Fue dada de alta con seguimiento ambulatorio.

Conclusión: Este caso destaca el compromiso cardiovascular por LES-SAF. La presentación de la paciente con disnea de rápida progresión, junto con la evidencia ecocardiográfica de insuficiencia mitral y tricuspídea significativas, subrayan la importancia de un seguimiento estricto para detectar complicaciones cardíacas en esta población.

0200 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN UNA EMBARAZADA SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

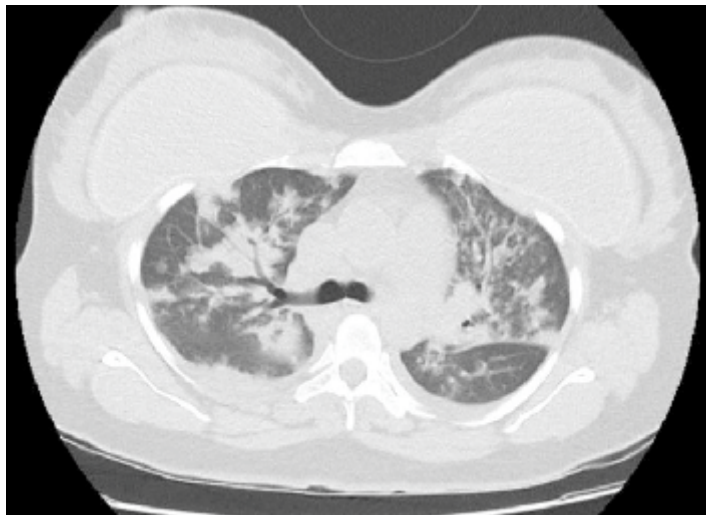
Corazón y Mujer / Cardiología Clínica

Edwin Andrés RODRÍGUEZ ARIAS | Ana DEL PUERTO MORGAN | José Martín ALADIO | Analía AQUIERI | Sandra SWIESZKOWSKI

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La ruptura prematura de membranas (RPM) puede ocurrir en 6 a 8% de todos los embarazos y se asocia con mal pronóstico gestacional. La isoxuprina, un beta-2 agonista, es un tocolítico potente usado frecuentemente en la RPM para inhibir las contracciones uterinas al relajar directamente el músculo liso. Sin embargo, el uso de isoxuprina se ha relacionado con el desarrollo de taquicardia, hipotensión y edema agudo de pulmón no cardiogénico. Reportes aislados sugieren que su combinación con glucocorticoides (para la maduración pulmonar) potencia significativamente el riesgo de presentar estas reacciones adversas y algunas series describen que el edema pulmonar no cardiogénico puede aparecer en hasta el 0.5% de las pacientes tratadas con este tocolítico. Dicha manifestación se desencadena en el contexto de

predisponentes hormonales, maternos, fetales y relacionados con el medicamento, los cuales se potencian entre sí y conllevan un mayor estado de vasodilatación, con la aparición de mecanismos que aumentan de forma sostenida el volumen minuto.



Descripción: Mujer de 36 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia. Cursando embarazo de 28.3 semanas, que consultó por RPM, por lo cual se internó en sala de obstetricia donde recibió betametasona 12 mg intramuscular e infusión de isoxsuprina para uteroinhibición. Evolucionó a las 12 horas de iniciada la infusión de isoxsuprina con disnea progresiva, dolor torácico catalogado en un principio como opresivo, retroesternal, que se agudizaba con los movimientos respiratorios. Al examen físico se hallaba normotensa (113/74 mmHg), presentaba desaturación al aire ambiente (91%), regular mecánica ventilatoria por taquipnea superficial, roncus en ambos campos y rales crepitantes bibasales. En el laboratorio no habían particularidades y la troponina I ultrasensible era negativa. El electrocardiograma

mostraba taquicardia sinusal, sin otras alteraciones. Se realizó una tomografía de tórax, la cual fue reportada como sugestiva de edema agudo de pulmón, por lo que pasó a Unidad Coronaria, donde se completó el estudio con un ecocardiograma transtorácico que se informó como normal. Se interpretó el cuadro como edema agudo de pulmón de origen no cardiogénico, posiblemente relacionado con el uso del útero inhibidor y potenciado por el corticoide. Estos hallazgos se corroboraron con un ecocardiograma transtorácico que no informó hallazgos patológicos. La paciente recibió manejo médico con oxígeno suplementario y realizó balance negativo forzado por diuréticos de asa, con buena respuesta, mejoría sintomática y resolución de su cuadro.

Conclusión: La isoxsuprina es un tocolítico eficaz para la RPM, pero conlleva a su vez un riesgo de efectos adversos como el edema pulmonar no cardiogénico. Este riesgo parece potenciarse cuando se combina con glucocorticoides. Por ende, su uso requiere una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo y una vigilancia estrecha para detectar y manejar rápidamente las complicaciones, especialmente en poblaciones vulnerables.

0206 - EVOLUCIÓN DE UNA MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA: CAMINO AL TRASPLANTE CARDÍACO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Elvy Genesis GIL LEIGUE | Ezequiel LILLO | Luciano LUCAS | Ricardo POSATINI | Cesar BELZITI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía isquémica es una de las principales causas de indicación para trasplante cardíaco en adultos. Esta patología puede progresar hacia la disfunción severa del ventrículo izquierdo, acompañada de eventos cardiovasculares mayores como infartos previos, arritmias, accidentes cerebrovasculares y hospitalizaciones recurrentes. La insuficiencia cardíaca terminal representa uno de los mayores desafíos clínicos en cardiología, especialmente cuando es consecuencia de una miocardiopatía isquémica crónica. A pesar del avance en terapias farmacológicas y dispositivos de asistencia ventricular, en muchos casos el trasplante cardíaco se convierte en la única opción terapéutica con potencial curativo.

Descripción: Paciente masculino de 60 años con antecedente de infarto agudo de miocardio en 2022 con colocación de tres stents, accidente cerebrovascular isquémico posterior (con disartria como secuela), y cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención primaria por disfunción severa y dilatación del ventrículo izquierdo (FEVI 25%). Por múltiples internaciones posteriores por insuficiencia cardíaca aguda, fue derivado a nuestro centro para evaluación pretrasplante. Al ingreso a nuestra institución se constató progresión de falla cardíaca con signos congestivos, electrocardiograma con signos miocardiopáticos (Figura) y evidencia ecocardiográfica de disfunción severa biventricular por lo que ingresó en lista de espera para trasplante cardíaco. A pesar del tratamiento con diuréticos e inotrópicos continuó con signos y síntomas de bajo volumen minuto, lo que motivó la colocación de balón de contrapulsación aórtico. El trasplante cardíaco ortotópico se realizó sin complicaciones técnicas, con tiempos quirúrgicos prolongados (bomba 304 minuto y clampeo 173 minutos).

Durante el posoperatorio inmediato requirió soporte inotrópico con milrinona, adrenalina, noradrenalina e isoproterenol. Fue extubado a las 48 horas y destetado del soporte inotrópico en 8 días. Durante su recuperación presentó como complicaciones delirium hiperactivo sin hallazgos neurológicos de relevancia -interpretado como secundario a corticoides-, insuficiencia renal aguda con creatinina de hasta 3 mg/dL sin requerimiento de diálisis -atribuida a necrosis tubular aguda hemodinámica- e hipernatremia resuelta con hidratación y agua libre en 72 h. Se otorgó el alta hospitalaria en buenas condiciones clínicas y hemodinámicas, con función cardíaca y renal conservadas, esquema inmunosupresor completo, biopsia endomiocárdica sin rechazo y seguimiento ambulatorio programado.

Conclusión: Este caso pone en evidencia la complejidad del manejo de la insuficiencia cardíaca avanzada en pacientes con miocardiopatía isquémica crónica y múltiples comorbilidades. La progresión clínica hacia la falla de bomba refractaria y la necesidad de soporte mecánico evidencian la gravedad del cuadro y justifican la indicación de trasplante cardíaco como medida terapéutica definitiva. Este caso permite integrar criterios de indicación para trasplante, el uso de soporte mecánico circulatorio y el manejo de complicaciones habituales en el posoperatorio inmediato, elementos fundamentales en la formación en cardiología avanzada.

0208 - ORIGEN ANÓMALO DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA DESDE EL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR: SÍNDROME DE ARCAPA.

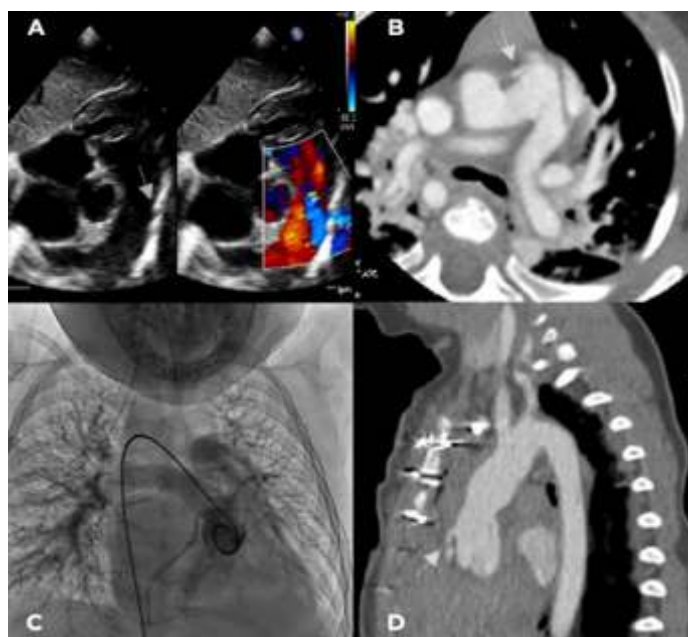
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Carlos Aarón PROAÑO-LARREA | Víctor Armando PÉREZ-MEZA | Laura Leticia RODRÍGUEZ-CHÁVEZ

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: El origen anómalo de las arterias coronarias desde el tronco de la arteria pulmonar es muy infrecuente y con menor incidencia el de coronaria derecha (síndrome de ARCAPA). Corresponde al 0,002% de todas las cardiopatías congénitas y se diagnostica con mayor frecuencia en la edad adulta. Suele asociarse a aneurismas de arterias coronarias y trayecto fistuloso. El tratamiento de elección es quirúrgico (reimplante de la arteria coronaria anómala en la aorta). En la historia natural de la enfermedad el paciente presentará; un aumento progresivo del shunt izquierda-derecha, pobre reserva coronaria y predisposición a isquemia, arritmias y muerte súbita. Cabe recalcar que solamente se han diagnosticado dos casos en la historia de esta institución.

Descripción: Paciente masculino de 7 meses de edad, asintomático, con adecuada ganancia ponderal y sin alteraciones antropométricas fue referido a nuestra institución para realizarse un ecocardiograma transtorácico por soplo auscultado en su centro de salud. Sin antecedentes personales relevantes. A la exploración física se ausculto primer ruido único, segundo ruido aumentado en intensidad con desdoblamiento fisiológico, S3-S4 ausentes y un soplo continuo áspero grado II/IV en región supraesternal. Sin otros hallazgos relevantes. Se realizaron las siguientes pruebas: Ecocardiograma transtorácico (A): Ventana aortopulmonar tipo II de 14,5 x 12 mm con cortocircuito izquierda-derecha y ARCAPA. Angiotomografía coronaria (B): Arco aórtico derecho en ARCAPA y origen anómalo del tronco braquiocefálico izquierdo. La función del ventrículo izquierdo fue normal (FE >70%). Cateterismo diagnóstico (C): Se confirmó el arco aórtico derecho en ARCAPA. Se confirmó



ARCAPA y se realizó reimplante del tronco de la coronaria derecha a la aorta ascendente, resección de la ventana aortopulmonar (1,5 cm) y reconstrucción del tronco pulmonar con pericardio autólogo (D).

Conclusión: El origen anómalo de la arteria coronaria derecha desde el tronco de la arteria pulmonar es insólito. Únicamente se han descrito dos casos en la historia de nuestra institución. Es de suma importancia conocerlo, sospecharlo y diagnosticarlo a través del distinto acervo de métodos de imagen disponibles para su intervención quirúrgica temprana y

evitar complicaciones futuras. El estudio ecocardiográfico cuidadoso y detallado en el lactante menor permite establecer un diagnóstico temprano de este excepcional defecto, el cual debe tratarse de forma oportuna, antes de la aparición de síntomas, a menudo, relacionados con cambios irreversibles en el miocardio.

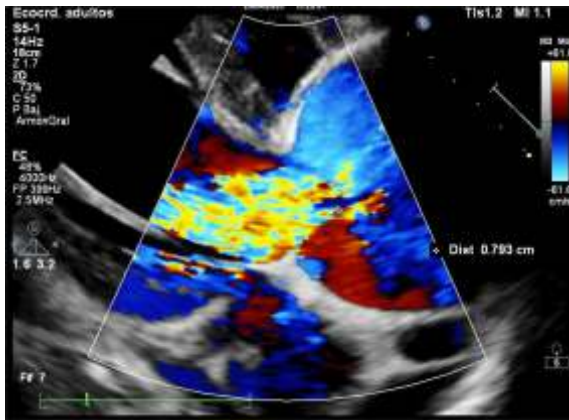
0217 - SÍNDROME DE MARFAN NO CONTROLADO: PROGRESIÓN NATURAL HACIA INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA

Valvulopatías / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Tomás Joaquín GARCÍA | Luciano Gastón COLELLA PAGELLA | Milagros HAHN | Guido BROZZONI | Martina María CABREJOS

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El síndrome de Marfan es una conectivopatía de herencia autosómica dominante causada por un defecto en el gen FBN1. Tiene una incidencia de 1 en 5000 a 10000 individuos, con un amplio rango de gravedad, asociando anomalías oculares, musculoesqueléticas y cardiovasculares, estas últimas, las implicadas en la menor esperanza de vida que tienen estos pacientes. El aneurisma de aorta representa la alteración cardiovascular más significativa, muchas veces asociado a insuficiencia aórtica, y la rotura y la disección aórtica son las complicaciones más temidas, con un alto riesgo de mortalidad.



Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años nacido en Bolivia, con diagnóstico previo de síndrome de Marfan y con seguimiento esporádico en su país de origen por una miocardiopatía dilatada causada por insuficiencia aórtica severa, imposibilitado de tratamiento debido a su condición socioeconómica. Al momento de la consulta, no refería medicación habitual, presentaba un cuadro de progresión de disnea a clase funcional IV de una semana y edemas en miembros inferiores de meses de evolución. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, presentando mala mecánica ventilatoria, ingurgitación yugular 3/3, edemas generalizados, y crepitantes bilaterales hasta vértices. Presentaba hallazgos de su enfermedad de base, mostrando dolicocefalia, aracnodactilia,

pectus carinatum, escoliosis torácica, subluxación del cristalino, hiperlaxitud articular y signos de insuficiencia aórtica, entre ellos, signo de Musset, Muller y Quincke, con evidencia de un pulso magnus y celler; y auscultación de un soplo sistodiastólico en foco aórtico accesorio con irradiación a cuello. En el laboratorio se evidenció un dosaje de BNP de 6328 pg/ml, en el electrocardiograma ritmo sinusal y signos de sobrecarga ventricular izquierda y se realizó una radiografía de tórax con signos de edema intersticial en campos pulmonares, cardiomegalia y dilatación del componente vascular aórtico. El cuadro se interpretó como insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a insuficiencia aórtica, por lo cual, realizó ventilación no invasiva y balance negativo con diuréticos de asa endovenosos con pérdida de 10 kg de peso, descenso de BNP (último dosaje de 2952 pg/ml) y mejoría del cuadro respiratorio y signos y síntomas de congestión. Debido a los valores límite de tensión arterial, no pudieron titularse betabloqueantes ni vasodilatadores, dándose de alta con diuréticos por vía oral. Se solicitó una ecocardiografía transtorácica que informó dilatación de cavidades izquierdas con un diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 76 mm, y diámetro sistólico de la aurícula izquierda de 42 mm, normocinesia global, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40% y signos de insuficiencia aórtica severa, mostrando un tiempo de hemipresión de 179 mseg y una vena contracta de 8 mm. Por otro lado, el servicio de cardiopatías congénitas realizó estudios genéticos al paciente y a su grupo familiar para confirmar el diagnóstico. Se realizó una Angiotomografía de Aorta, que evidenció una válvula aórtica trivalva, dilatación de raíz aórtica (66 mm x 64 mm x 63 mm) y un aneurisma aórtico ascendente de 90 mm x 77 mm, sin signos de disección aórtica. Por lo que fue valorado por el servicio de cirugía cardiovascular, quienes programaron una cirugía de Bentall de Bono. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por los servicios previamente mencionados, en vistas de optimizar su estado para una próxima intervención quirúrgica.

Conclusión: El caso expuesto ilustra las manifestaciones cardiovasculares cuando no se cuenta con un seguimiento y acceso oportuno al tratamiento. La evolución del paciente resalta la importancia del control ecocardiográfico en estos pacientes. La estabilización clínica mediante el tratamiento médico permitió planificar su intervención quirúrgica. Esta última representa el tratamiento definitivo para evitar complicaciones como la disección o ruptura aórtica.

pulmonar (HTP) no prohibitiva de cierre (presión arterial sistólica de 83mmHg, reducida a 33mmHg postintervención). Se mantiene asintomática hasta 2016, cuando sufre un tromboembolismo pulmonar (TEP), iniciándose anticoagulación oral. En 2017, una angio-resonancia evidencia dilatación del tronco de arteria pulmonar (TAP) y sus ramas: TAP 63mm, rama pulmonar izquierda 56mm y derecha 50mm. En 2018, consulta a especialista en HTP, realizándose nuevo cateterismo derecho, donde se constata con presión arterial pulmonar sistólica de 122mmHg, diastólica de 57mmHg y media de 79mmHg, además de resistencia pulmonar elevada (25UW). Se descarta HTP tipo 3, orientando el diagnóstico hacia HTP tipo 1 y 4. Se inicia tratamiento con Riociguat, angioplastia pulmonar con balón incompleta y se añade Ambrisentan en 2022. Actualmente, la paciente se encuentra sintomática (clase funcional II-III). Examen físico: normotensa, normocárdica, saturación de 95% en aire ambiente. Auscultación: R1 normofonético, R2 aumentado, soplo sistólico pulmonar, sin signos clínicos de insuficiencia cardíaca.

Descripción: La CIA es la cardiopatía congénita más frecuentemente diagnosticada en adultos. Su presencia genera un flujo constante de izquierda a derecha (shunt), cuyo volumen depende del tamaño del defecto y la distensibilidad ventricular. Los orificios mayores a 10 mm, cuando persisten en el tiempo, provocan hiperflujo en cavidades derechas y sobrecirculación pulmonar. Aunque se considera una cardiopatía congénita simple, su diagnóstico y tratamiento aún representan un desafío, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) o disfunción ventricular izquierda. El aneurisma del TAP se define cuando su diámetro supera los 29 mm. Su formación sigue siendo poco comprendida, pero se cree que los cambios estructurales en elastina y colágeno, junto con alteraciones hemodinámicas causadas por estenosis y/o regurgitación de la válvula pulmonar, pueden generar dilatación, apoptosis y remodelación vascular. Si bien es una patología rara, se identifica con frecuencia en pacientes con cardiopatías congénitas mediante diversas técnicas de imagen. Aproximadamente el 50% de los casos de aneurisma del TAP están relacionados con cardiopatías congénitas, especialmente aquellas con antecedentes de shunts o estenosis



pulmonar. En pacientes con antecedentes de tromboembolismo pulmonar (TEP) también es común, aunque un diámetro mayor a 40 mm es poco frecuente en aquellos sin cardiopatías congénitas. Su presencia no está asociada al riesgo o severidad de la HTP, sino al tiempo de evolución de la misma. La mayoría de los pacientes con dilatación del TAP permanecen asintomáticos. Sin embargo, pueden presentar síntomas como dolor torácico, disnea y mareos. Ante la aparición súbita de síntomas, es fundamental descartar complicaciones graves como disección o ruptura del aneurisma. El tratamiento del aneurisma del TAP en HTP debe ser individualizado y puede variar según la gravedad y características.

Conclusión: La dilatación del TAP es una entidad poco comprendida, frecuentemente asociada a CC y, en menor medida, a antecedentes de TEP. Si bien muchos pacientes permanecen asintomáticos, en casos avanzados el riesgo de disección o ruptura de la arteria pulmonar representa una complicación potencialmente mortal, lo que subraya la importancia del diagnóstico temprano y del monitoreo continuo. El seguimiento multidisciplinario, el uso de técnicas avanzadas de imagen y la optimización terapéutica son esenciales para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

0227 - REPORTE DE CASO: INSUFICIENCIA CARDIACA DE ALTO GASTO POR DÉFICIT NUTRICIONAL.

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Lucía Belén CHAHIN | Constanza Belén ZACARIAS | Federico Luciano DEVETTER | Christian SMITH | Horacio Alberto AVACA

Hospital Británico de Buenos Aires

Introducción: La insuficiencia cardíaca de alto gasto es un síndrome caracterizado por un gasto cardíaco elevado acompañado de síntomas congestivos. Una causa infrecuente pero grave es el déficit de vitamina B1 (tiamina), que puede producir una insuficiencia cardíaca reversible conocida como "beriberi húmedo". Reconocer esta etiología es fundamental, ya que la corrección temprana con reposición de tiamina puede conducir a una recuperación de la función cardíaca.

Descripción: Se presenta a una paciente femenina de 38 años con antecedente de tabaquismo activo y anemia ferropénica en tratamiento con hierro vía oral que acudió a la guardia por presentar edemas bilaterales en los miembros inferiores y disnea clase funcional II/III de un mes de evolución. Negó fiebre, palpitaciones, síncope u otros síntomas asociados. Al examen físico, se encontró con presión arterial de 130/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 95 lpm, saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente, edemas 6/6 en miembros inferiores, edema sacro, crepitantes bilaterales e ingurgitación yugular 2/3. Se realizó un electrocardiograma que mostró ritmo sinusal sin signos de isquemia aguda, y una radiografía de tórax con signos de redistribución de flujo sin derrame pleural. Los resultados del laboratorio se detallan en la tabla 1. También se realizó una ecografía de miembros inferiores que descartó trombosis venosa profunda. Se amplió el estudio mediante ecocardiograma transtorácico que presentaba una leve dilatación de la aurícula izquierda, función biventricular conservada, sin valvulopatías significativas, insuficiencia tricuspídea leve con una presión sistólica de arteria pulmonar de 50 mmHg, patrón de llenado pseudonormal, tiempo de relajación isovolumétrica de 65 mseg compatible con presiones de llenado aumentadas, gasto cardíaco de 9.6 l/min y un Qp/Qs de 0.9 (ver imagen 1). Con estos datos, se diagnosticó insuficiencia cardíaca de alto gasto de novo de etiología en estudio. Se solicitaron estudios adicionales, incluyendo un perfil férrico (ferremia 93ug/dL, ferritina 74ng/mL, transferrina 198mg/dL, saturación de transferrina 33%), perfil tiroideo y perfil inmunológico, todos dentro de la normalidad. Se realizó una imagen contrastada para buscar shunts, sin hallazgos positivos. Se completó con una endoscopia alta y baja sin evidencia de trastornos que justificaran malabsorción. La paciente refirió hábitos alimenticios muy restringidos debido a intolerancia digestiva. Se solicitó ácido fólico, que resultó normal. Dada la alta sospecha de déficit de tiamina como causa del cuadro, se inició su reposición endovenosa con complejo B1B6B12. Tras 72 horas, se evidenció la normalización del gasto cardíaco y la mejoría de los signos de congestión. Evolucionó favorablemente por lo que se otorgó su egreso institucional con aportes de complejo B vía oral y seguimiento por servicio de nutrición y psiquiatría.



TABLA 1. Datos de laboratorio			
Glóbulos blancos	9600	Sodio	134 mEq/L
Hematocrito	34 %	Potasio	3.4 mEq/L
Hemoglobina	11.7 mg/dL	Glucemia	85
Plaquetas	152000	Urea	29 mg/dL
NT ProBNP	2156 pg/dL	Creatinina	0.94 mg/dL
Troponina T Ultrasensible	13 ng/dL	VSG/PCR	2 / 0.1

Conclusión: El déficit de B1 presenta dos tipos de manifestaciones clínicas típicas: las neurológicas ("beriberi seco") y las cardiovasculares ("beriberi húmedo"). Los efectos cardiovasculares en relación al gasto cardíaco se explican por la acumulación de piruvato y lactato sanguíneo produce que caiga la resistencia vascular periférica, aumentando así la capacitancia venosa y esto genera aumento de precarga y consecuentemente aumenta el gasto cardíaco.

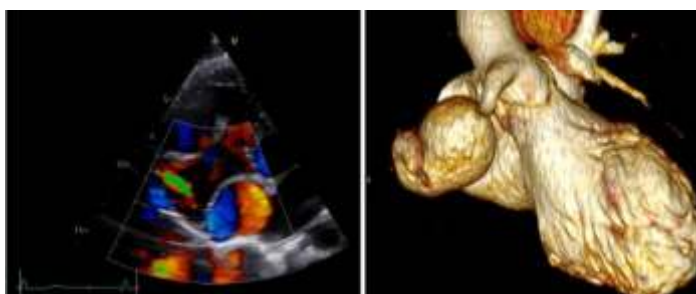
0231 - " EL GIGANTE SILENCIOSO: LAS IMÁGENES SON LA SUMA DE MIL PALABRAS "

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Rut LAUBE | Juan Manuel SOSA | Fabiana Soledad SALVADOR | Gabriela Alejandra LEDESMA | Erika PAOLA GÓMEZ

Hospital Escuela De Agudos Dr. Ramón Madariaga

Introducción: las fistulas de arterias coronarias son entidades clínicas infrecuentes y su asociación con aneurismas coronarios es aun más inusual. La mayoría de las fistulas son asintomáticas, pero los aneurismas podrían desarrollar síntomas según su diámetro. Dichos aneurismas poseen una incidencia estimada de menos del 1% en estudios angiográficos, y pueden ser congénitos o adquiridos. La presentación clínica puede variar desde la ausencia de síntomas hasta la manifestación de eventos cardiovasculares agudos, como la trombosis o la ruptura del aneurisma. Por lo tanto, es fundamental que los cardiólogos estén alertas para detectar esta condición en sus pacientes y abordar su manejo de manera efectiva.



Descripción: Se trata de un varón de 20 años sin antecedentes médicos relevantes que consulta por palpitaciones. El paciente refiere realizar actividad física intensa desde temprana edad y, en los últimos meses, ha notado palpitaciones y disnea, en contexto de su entrenamiento para el ingreso a la carrera de Profesorado en Educación Física, por lo que consulta con cardiólogo. Se realizó en primer lugar electrocardiograma que evidenciaba ritmo sinusal sin trastornos de conducción. Posteriormente un ecocardiograma Doppler transtorácico y transesofágico que mostró una imagen quística tabicada en la aurícula derecha. Sin tener diagnóstico claro se solicitó una resonancia magnética cardíaca que no confirmó el diagnóstico. Se completa estudio con Angio-TC coronaria donde evidencia ectasia ostial de hasta 12 x 13 mm, a nivel del tercio medio presenta imagen de aneurisma de hasta 39 x 48 mm de diámetros máximos con lesión crítica (estenosis) previa al aneurisma y posterior al aneurisma el vaso presenta hipoflujo. Se decide resolución quirúrgica: donde se confirma la presencia de un aneurisma de la arteria conal (rama de la coronaria derecha) con fístula desde la misma hacia la aurícula derecha. La técnica quirúrgica consistió en exclusión del aneurisma más cierre de fístula. Etiología propuesta: fístula coronaria congénita con formación posterior de aneurisma coronaria conal.



Conclusión: Finalmente concluimos que este caso clínico destaca la importancia del diagnóstico oportuno y preciso de las fístulas coronarias

congénitas. Requiere un alto índice de sospecha cuando se evidencia una imagen quística como la que se presentó en el ecocardiograma transtorácico y que muchas veces el diagnóstico de certeza se realiza intra quirófano y con la ayuda de la anatomía patológica. Destacamos además la presentación de esta Rara entidad con síntomas completamente inespecíficos.

0233 - "LA AORTA EN APRIETOS: UN DESAFÍO CLÍNICO Y TERAPÉUTICO"

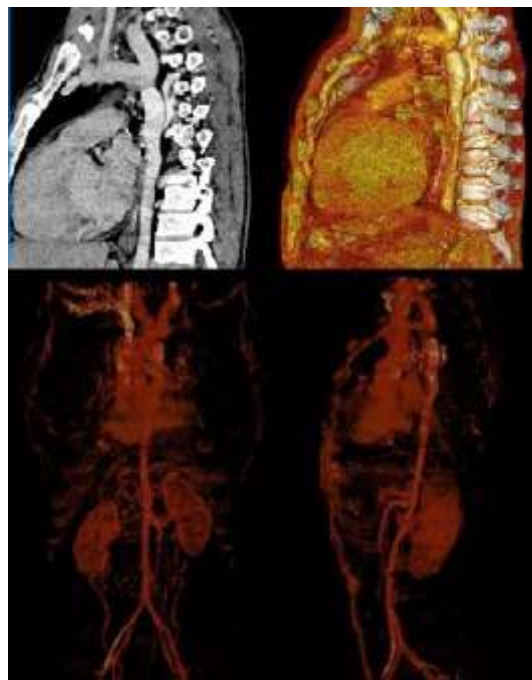
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Cyntia Elizabeth MONTE¹ | Naiara FASSA¹ | Fernanda SENGUER ACUÑA¹ | José ALONSO² | Ernesto Ramon DUARTE¹

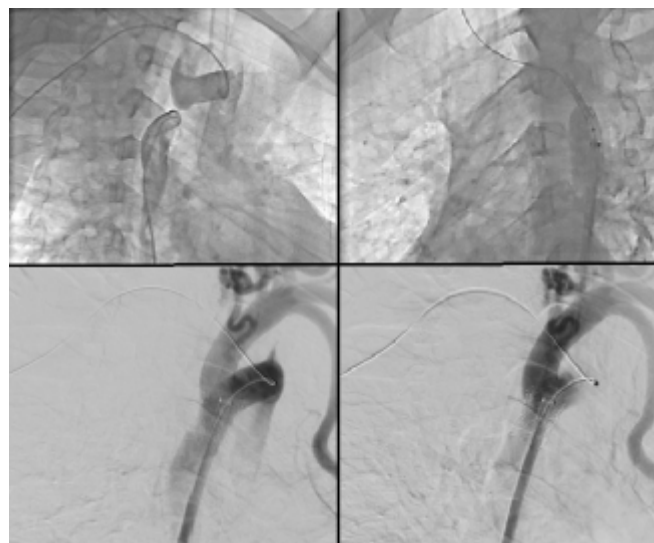
Hospital Escuela de Agudos Dr. Ramón Madariaga¹; Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Juan P. Garrahan²

Introducción: La coartación de aorta es una anomalía congénita caracterizada por un estrechamiento de la aorta, generalmente en la región ístmica. Aunque suele diagnosticarse y tratarse en la infancia, algunos casos pueden pasar desapercibidos hasta la edad adulta y progresar a una interrupción completa del arco aórtico. Esta condición es extremadamente rara y compleja e implica la oclusión total de la aorta, pudiendo desencadenar complicaciones severas como la isquemia tisular, shock cardiogénico y muerte prematura.

Descripción: Masculino de 32 años tabaquista, con diagnóstico de coartación de aorta desde los 12 años en seguimiento irregular, sintomático por hipertensión y disnea CF II de la NYHA, que progresa en el último año a clase III. Al examen físico presentaba TA de 160/54 mmHg, los ruidos cardíacos eran normofonéticos con soplo sistólico en región interescapular y carotídea, y soplo diastólico en foco aórtico. Se apreciaban pulsos femorales débiles con ausencia de palpación de pulsos pedios, con diferencial de presión entre miembros superiores e inferiores superior a 20 mmHg. Los exámenes de laboratorio eran normales. El ecocardiograma mostró una función sistólica del ventrículo izquierdo conservada con dilatación e hipertrofia concéntrica, una válvula aortica tricúspide con



insuficiencia moderada, así como hallazgos compatibles con posible coartación de aorta. En la angioTC de tórax se constató una estrechez focal de aorta torácica a nivel del istmo con circulación colateral. Se confirmó con la angiografía la presencia de una interrupción completa del arco aórtico. Se realizaron angioplastias con balones coronarios de 2 y 4 mm de diametro en el sitio de interrupción. Angiografías de control donde no se vio extravasación ni disecciones. Una vez dilatado se colocó una guía de 0,0038" y se completó un loop femoro-humeral entre la femoral izquierda y la arteria humeral derecha. Por la guía se subió un catéter transeptal de 14 Fr y por el mismo un stent Andra recubierto L de 33 mm de largo montado en un balón Altosa XL de 18 mm de diametro por 5 cm de largo (técnica de hueso de perro). Se realizaron angiografías de control para verificar la adecuada posición del stent y se procedió a impactar el



mismo. Aortograma de control donde se ve el stent bien ubicado estable sin extravasaciones con diametro uniforme a 18 mm y sin gradiente. El paciente no presentó complicaciones durante el procedimiento. Permaneció 24 hs en internación en UCO para observación. Se realizó un ecocardiograma de control donde se evidenció un gradiente medio de 15 mmHg a nivel del sitio de implante del stent, sin corrida diastólica. Fue dado de alta en tratamiento con aspirina 100 mg, e igual tratamiento antihipertensivo. En el seguimiento ambulatorio se constata una franca mejoría clínica, de la clase funcional y calidad de vida, con buen manejo de la TA, que requirió descenso de medicación antihipertensiva.

Conclusión: Este caso destaca la rareza y complejidad de la interrupción completa del arco aórtico en la adultez, una evolución poco habitual de coartación de aorta. La falta de seguimiento y tratamiento adecuados en pacientes con coartación de aorta diagnosticada en la infancia puede llevar a graves complicaciones cardiovasculares. Sin embargo, el tratamiento endovascular puede ser una opción efectiva y segura para restaurar el flujo sanguíneo y mejorar la calidad de vida en pacientes con esta condición poco común. La colaboración interdisciplinaria y el seguimiento estrecho son fundamentales para lograr resultados exitosos y prevenir complicaciones a largo plazo.

0237 - MUERTE SÚBITA RESUCITADA EN UN ATLETA JOVEN: EL ROL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA Y EL ESTUDIO GENÉTICO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Camila Marina ABUD¹ | María Celeste CARRERO¹ | Sergio V. PERRONE² | Marianna Silvia GUERCHICOFF LEMCKE³ | Pablo Guillermo STUTZBACH¹

Sanatorio Las Lomas¹; IADT - Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento²; Hospital Italiano de Buenos Aires³

Introducción: La muerte súbita cardíaca (MSC) en atletas jóvenes es un evento devastador con múltiples etiologías posibles y, a menudo, preguntas sin respuesta. La enfermedad coronaria es la principal causa de MSC en pacientes mayores mientras que en la población joven la etiología no es tan clara. Si bien a menudo se atribuyen los eventos a la miocardiopatía hipertrófica, deben considerarse otras etiologías, incluidas las miocardiopatías arritmogénicas. Presentamos el caso de un atleta masculino de 35 años, sin antecedentes cardiovasculares (CVC) conocidos, quien experimentó una MSC resucitada durante un partido de rugby. La investigación diagnóstica, que incluyó resonancia magnética cardíaca (RMNC), estudio genético del paciente y sus familiares, reveló la presencia de una miocardiopatía por una mutación en el gen de la Desmina (DES) en el caso índice y sus familiares de primer grado.

Updated Interpretations

GENE	VARIANT	ZYGOSITY	PRIOR VARIANT CLASSIFICATION	NEW VARIANT CLASSIFICATION
DES	c.832C>T (p.Arg278Trp)	heterozygous	Uncertain Significance	PATHOGENIC

 RESULT: POSITIVE

One Pathogenic variant identified in DES. DES is associated with a spectrum of autosomal dominant and recessive cardiac and neuromuscular conditions.

GENE	VARIANT	ZYGOSITY	VARIANT CLASSIFICATION
DES	c.832C>T (p.Arg278Trp)	heterozygous	PATHOGENIC

Descripción: Varón de 35 años, sin antecedentes CVC, presentó una MSC resucitada durante un partido de rugby. La evaluación inicial con el desfibrilador externo automático (DEA) documentó asistolia inicial, con posterior desarrollo de taquicardia ventricular que requirió tres choques revirtiendo a ritmo sinusal (RS). Tras 20 minutos de reanimación cardiopulmonar (RCP) exitosa, el paciente fue derivado de urgencia a nuestro centro para su evaluación y tratamiento. El paciente se encontraba hemodinámicamente estable (TA 110/70 mmHg FC 58 lpm), sin foco neurológico agudo. El ECG presentaba RS a 60 lpm, eje QRS a -15° con imagen de bloqueo completo de rama derecha y complejos de bajo voltaje, sin signos de isquemia aguda. Se realizó cinecoronariografía de urgencia que descartó enfermedad coronaria. El ecocardiograma transtorácico evidenció disfunción sistólica leve a moderada del ventrículo izquierdo con fracción de eyección (FEVI) 40 %, secundaria a hipoquinesia global. La RMNC evidenció FEVI de 41 %, con hipoquinesia global a predominio de los segmentos inferolateral basal y medio y extenso realce tardío de gadolinio (RTG) de patrón subepicárdico a nivel inferior y lateral basal y medio e inferoseptal basal considerado atípico para miocarditis viral aguda según los criterios de Lake Louise, orientando la sospecha hacia una miocardiopatía de diferente etiología. Se decidió la colocación de un cardiodesfibrilador implantable como prevención secundaria de muerte súbita y se inició tratamiento para insuficiencia cardíaca con FEVI reducida. Ante la evaluación mencionada se realizó un estudio genético que identificó la variante c.832C>T (p.Arg278Trp) en el gen DES, que codifica la desmina, proteína esencial del citoesqueleto del cardiomiocito, fue clasificada como una variante de significado incierto (VUS). La evaluación de la VUS por nuestro equipo junto con el estudio de la cosegregación en familiares, al confirmarse el diagnóstico de miocardiopatía por alteraciones en la RMNC en la madre, 3 hermanos y un tío materno portadores de la misma VUS y confirmando la no portación de la VUS en el padre del paciente índice, nos permitieron reclasificar la VUS como probablemente patogénica. Un interrogatorio dirigido más exhaustivo, constató antecedentes de muerte súbita en al menos tres familiares por la rama materna.

Conclusión: Enfatizamos la importancia de un abordaje integral que combine clínica, imagen avanzada y estudio genético en la evaluación de MSC en jóvenes, para un diagnóstico y manejo oportunos, la prevención de eventos futuros en los pacientes y sus familiares. Un exhaustivo análisis de los antecedentes familiares de las personas que desean realizar deportes de alta intensidad debería alertar sobre la necesidad de un estudio genético.

0248 - ANEURISMAS CORONARIOS GIGANTES SECUNDARIOS A SÍNDROME INFLAMATORIO MULTISISTÉMICO POST COVID-19 KAWASAKI LIKE. A PROPÓSITO DE UN CASO

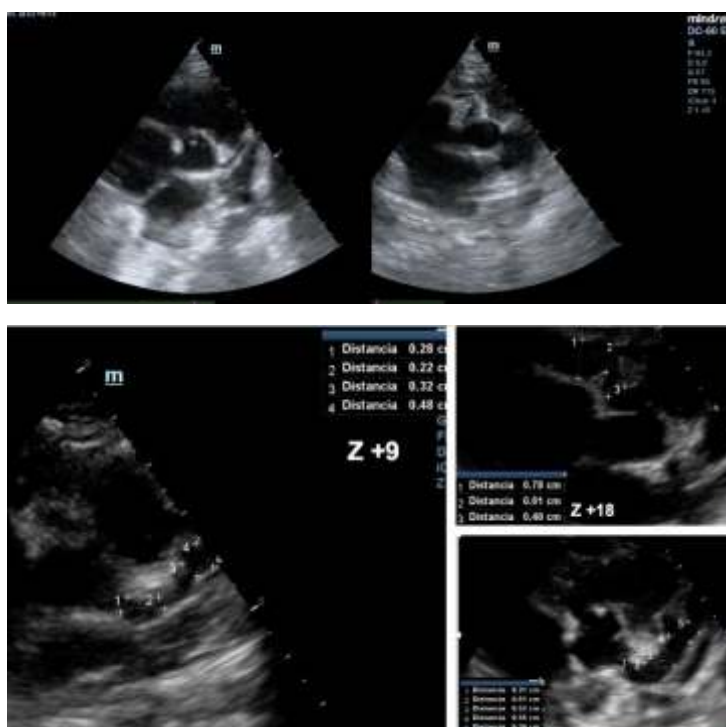
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto - Cardiología Clínica

Maria Laura LLORCA | Leilen Leonela ARONE | Germán GIMÉNEZ MOLINILLO | Guillermina RE | Lucrecia MATA

Hospital de Niños Víctor J. Vilela

Introducción: Los aneurismas coronarios gigantes en pediatría son una complicación infrecuente pero grave, especialmente cuando se presentan en el contexto del síndrome inflamatorio multisistémico (SIM-C) asociado a COVID-19, con manifestaciones clínicas similares a la enfermedad de Kawasaki. Este síndrome, emergente tras la pandemia por SARS-CoV-2, se caracteriza por una intensa respuesta inflamatoria que puede comprometer múltiples órganos, incluyendo el sistema cardiovascular.

Descripción: Paciente masculino de 6 meses, sin antecedentes previos, consulta por cuatro días de fiebre, rinorrea, tos y diarrea. Al examen físico: exantema morbiliforme y signos de mala perfusión periférica. Estudios iniciales mostraron elevación de reactantes de fase aguda y cultivos negativos. El ecocardiograma Doppler del ingreso fue normal. Se asume como shock séptico con foco cutáneo e inicia tratamiento con vancomicina y ceftazidima. Durante la internación, agrega edemas generalizados, taquicardia persistente, edema en manos y pies,



inyección conjuntival y labios eritematosos. Por sospecha de enfermedad de Kawasaki, se repite laboratorio que persiste con elevación de reactantes de fase aguda y agrega trombocitosis, hipoalbuminemia, elevación de enzimas hepáticas y serología positiva para COVID-19. Ecocardiograma evidenció dilatación e hiperrefringencia de las arterias coronarias, por lo que se indicó tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg), prednisona y aspirina. Ante la persistencia de fiebre a las 72 horas y la progresión de los hallazgos ecocardiográficos —con aumento de la dilatación coronaria (Z score +18), derrame pericárdico moderado y disfunción diastólica grado I— se decide en reunión interdisciplinaria la administración de una segunda dosis de inmunoglobulina, junto con corticoides e infliximab a 10 mg/kg. El paciente evolucionó favorablemente, afebril y con mejoría clínica e imagenológica progresiva, por lo que se otorgó el alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio por cardiología.

Conclusión: En el contexto del SIM-C post COVID-19 con fenotipo Kawasaki-like, infliximab ha demostrado ser una alternativa terapéutica eficaz en pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento convencional con inmunoglobulina y corticoides. Al bloquear el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), infliximab permite una modulación más efectiva del proceso inflamatorio, favoreciendo la resolución del cuadro clínico y reduciendo el riesgo de complicaciones cardiovasculares severas. En este caso, su uso como tratamiento coadyuvante en dosis elevadas se asoció a una evolución clínica estable y a la probable regresión de los aneurismas coronarios gigantes en el seguimiento precoz. La indicación de infliximab debe ser evaluada de forma individualizada, en función de la gravedad y la respuesta inicial al tratamiento.

0251 - ABLACIÓN DE ALETEO AURICULAR TÍPICO EN PRESENCIA DE TROMBO INTRAVENTRICULAR: DESAFÍO TERAPÉUTICO EN UNA MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR TAQUIARRITMIA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio - Arritmias y Electrofisiología

Andrea Gisel ALARCON

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: La miocardiopatía inducida por taquiarritmia es una disfunción ventricular reversible secundaria a una arritmia sostenida. El aleteo auricular típico es una causa frecuente, especialmente cuando se presenta con conducción rápida y prolongada. La presencia simultánea de un trombo intraventricular complica el manejo por el riesgo embólico y restringe opciones como la cardioversión eléctrica inmediata, por lo que se requiere una evaluación integral y decisiones terapéuticas individualizadas, considerando tanto la necesidad de restaurar el ritmo sinusal para mejorar la función cardíaca, como el riesgo tromboembólico asociado.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 69 años, con hipertensión arterial que consultó a Servicio de Emergencia por disnea de aparición progresiva hasta Clase funcional IV, acompañada de palpitations. Al examen físico se evidenciaron signos de insuficiencia cardíaca descompensada. El electrocardiograma mostró aleteo auricular típico con conducción 2:1 (Imagen 1). El ecocardiograma reveló dilatación de las cuatro cavidades, hipoquinesia global, fracción de eyección severamente reducida (25%) y trombo calcificado de 12x15 mm en el ápex del ventrículo izquierdo (Imagen 2). La coronariografía descartó enfermedad coronaria significativa, orientando el cuadro hacia una miocardiopatía no isquémica, probablemente inducida por taquiarritmia. A pesar del contexto clínico sugestivo de taquimiocardiopatía, no se realizó cardioversión eléctrica inmediata por la presencia de un trombo



apical en el ventrículo izquierdo. Se optó por manejo conservador con anticoagulación y control farmacológico del ritmo, a la espera de su resolución para reevaluar la estrategia de restauración del ritmo sinusal. Durante la internación, el paciente presentó mala respuesta al tratamiento médico convencional, persistiendo con síntomas de insuficiencia cardíaca. Si bien clásicamente la presencia de un trombo intraventricular contraindica la cardioversión eléctrica por el alto riesgo de embolización, existen reportes y series de casos pequeños donde se ha realizado la cardioversión incluso en presencia de trombos, sin complicaciones embólicas documentadas. (1,2) En este caso, dado que el paciente presentaba un aleteo auricular típico, con indicación clara de ablación por guías actuales (3), se optó por un abordaje terapéutico extrapolando estos datos limitados. Se decidió proceder con la ablación por radiofrecuencia habiendo cumplido 10 días de anticoagulación. Se realizó ablación del istmo cavo tricúspideo exitosa, procedimiento que resulta exitoso. El paciente presentó buena evolución clínica, con mejoría progresiva de los síntomas de insuficiencia cardíaca, siendo dado de alta con seguimiento ambulatorio programado. Concurrió a control por ambulatorio, asintomático, sin signos de insuficiencia cardíaca, evidenciándose electrocardiograma en ritmo sinusal. Se solicitó ecoDoppler cardíaco de control que informó Fracción de eyección mejorada (52%), ausencia de trombo en ventrículo izquierdo, confirmándose diagnóstico de miocardiopatía inducida por taquiarritmia.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de un enfoque integral en el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, especialmente cuando coexisten arritmias auriculares y hallazgos ecocardiográficos que suponen un alto riesgo tromboembólico. La restauración del ritmo sinusal, en conjunto con el tratamiento médico optimizado, no solo contribuyó a la mejoría clínica del paciente, sino que permitió minimizar el riesgo de eventos embólicos.

0252 - BLOQUEO AV COMPLETO EN LA INFANCIA: DE HALLAZGO INCIDENTAL A DESENLACE FATAL

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Rina SILVESTRI | Celeste ROSSO | Pascual GUIDA | Rodolfo Daniel LEIVA | Pedro ZANGRONIZ

Hospital Provincial del Centenario - Rosario

Introducción: El bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en la infancia es aquel diagnosticado entre el primer mes de vida y los 18 años de edad, siendo en su mayoría de etiología congénita, pudiendo estar asociado a cardiopatía estructural en un 25% de los casos, o presentarse de forma aislada en el 75% restante. El bloqueo auriculoventricular completo congénito (BAVCC) aislado es de origen inmunomediado (por anticuerpos anti-Ro SS-A y anti-La SS-B maternos) en un 90-95% de los casos o de etiología hereditaria o idiopática en el 5-10% restante. Se presenta un caso de BAVC diagnosticado en la infancia, de presunta etiología congénita, al momento, idiopático.



Descripción: Paciente de 19 años, con antecedentes familiares de epilepsia, y personales de: - BAVCC asintomático, diagnosticado en control predeportivo (Imagen 1) en Mayo del 2022, con ergometría con evidencia de buena respuesta cronotrópica, perfil tiroideo dentro de parámetros normales, serología para Chagas no reactiva y anticuerpos antiRo y antiLa maternos, negativos; en control periódico por servicio de arritmias. - Embarazo controlado y parto sin complicaciones en Septiembre del 2024. Consulta en nuestra institución por episodio de síncope en clase funcional IV y

múltiples episodios de presíncope, precedidos de palpitaciones rápidas en clase funcional III-IV. A su ingreso se encuentra lúcida, hemodinámicamente estable, asintomática cardiovascular, sin hallazgos positivos al examen físico. ECG de 12 derivaciones: bradicardia extrema que alterna con taquicardia ventricular polimorfa no sostenida (Imagen 2). Durante nuestra evaluación, presenta paro cardiorrespiratorio con ritmo de taquicardia ventricular (TV) polimorfa sostenida, por lo que se realiza reanimación cardiopulmonar avanzada durante 5 minutos, con retorno a circulación espontánea. Se vincula a asistencia respiratoria mecánica bajo sedoanalgesia y por persistir con salvas de TV, se coloca marcapasos transitorio (Imagen 2), sin evidencia de nuevos episodios arrítmicos. 6 horas más tarde, se logra la extubación exitosa. Se solicita laboratorio que evidencia como único hallazgo positivo una hipokalemia leve, por lo que se indica reposición endovenosa de potasio. Se realiza ecocardiograma Doppler que evidencia: Ventrículo izquierdo (VI) levemente dilatado. Adelgazamiento y discinesia septal. Hipomotilidad parietal global. Función sistólica ventricular izquierda (FSVI) severamente deprimida, fracción de eyección estimada (FEy) del 30%. Catéter de marcapasos. Leve insuficiencia mitral, patrón de lleno pseudonormal. Insuficiencia tricuspídea leve. Resto dentro de parámetros normales. Al segundo día se implanta marcapasos DDD definitivo, sin complicaciones, y hacia el quinto día se otorga alta hospitalaria. 10 días posteriores al alta se realiza control ambulatorio donde se presenta asintomática, con ECG con ritmo de marcapasos DDD con buen sentido auricular, buen estímulo y captura ventricular. Se realiza nuevo ecocardiograma Doppler que evidencia recuperación de la función ventricular. Continúa pendiente estudio genético para búsqueda etiológica de BAVCC.

Conclusión: El BAVCC y sobre todo el aislado no inmunomediado, es una patología infrecuente, que si bien suele transcurrir de forma asintomática por largos períodos, puede presentarse con desenlaces fatales como el de esta paciente. El adecuado momento para la colocación del marcapasos definitivo continúa siendo un motivo de discusión. Las guías actuales (ESC 2021 y AHA 2018) recomiendan (clase I) con baja calidad de evidencia, el implante de un dispositivo en pacientes sintomáticos y aquellos asintomáticos con factores de riesgo. Para quienes no cumplen estos criterios, la clase de recomendación es menor (IIb), pudiendo optarse por una conducta expectante, con un estricto seguimiento y reevaluación continua.

0254 - COMPRESIÓN SILENTE, CONSECUENCIAS GRAVES: TEP SECUNDARIO A SÍNDROME DE MAY-THURNER EN LA ADOLESCENCIA

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiología Clínica

Claudio DIZEO | Calderon GUSTAVO | María GUTHMANN | Andrea Catalina RODAS PLAZA

Sanatorio Franchín

Introducción: El síndrome de May-Thurner (SMT) es una causa anatómica de trombosis venosa profunda (TVP) en el miembro inferior izquierdo, producto de la compresión de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca derecha. Aunque descrito en mujeres jóvenes, puede presentarse también en adolescentes. Su sospecha debe considerarse ante trombosis extensa o TEP sin factores predisponentes. El diagnóstico se confirma mediante estudios de imagen como Doppler venoso o angio-TC, y su tratamiento puede incluir anticoagulación y procedimientos endovasculares.



Descripción: Paciente masculino de 15 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, que consulta en guardia tras un episodio de síncope presenciado. Al interrogatorio refiere dolor espontáneo en miembro inferior izquierdo de dos días de evolución, sin traumatismo asociado. Al examen físico, normotenso (TA 110/70 mmHg), taquicárdico (FC 120 lpm), afebril y eupneico, sat 99%. Peso 70kg. Adecuada perfusión periférica, sin signos de insuficiencia cardíaca. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Neurológicamente lúcido, sin foco motor. El ECG taquicardia sinusal a 120 lpm, eje +90°, PR 160 ms, QRS 110 ms (BIRD), ST isoelectrico y ondas T negativas en V1-V4 (SSVD) S1Q3T3. ECOTT VD dilatado con sobrecarga, TAPSE (16.5 mm) y disfunción leve. FEy 66%. PSAP 40mmHg. Angio-TC de tórax que confirma TEP bilateral, con defectos de relleno en ramas pulmonares segmentarias y dilatación del tronco de la arteria pulmonar (28.7 mm) (FIG 1). El Doppler venoso de miembros inferiores: Trombosis extensa ileofemoral y poplítea izquierda. Ingresa a unidad coronaria con 24 horas de inicio de síntomas, con diagnóstico de TEP bilateral de moderado riesgo y TVP extensa del miembro inferior izquierdo. Escalas clínicas: Ginebra 8 (alto), Wells 4.5 (moderado), PESI simplificado 1, RIETE 0, criterios de riesgo intermedio-alto por disfunción del VD, BNP 4903 y troponina ultrasensible 82. Se inicia tratamiento anticoagulante con enoxaparina 70 mg cada 12 horas. (1mg /kg cada 12hs). Se completan estudios etiológicos, incluyendo Angio-TC abdominopélvica que informa compresión extrínseca de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha, hallazgo compatible con síndrome de May-Thurner (FIG 2). En conjunto con el Heart Team se decide tratamiento intervencionista. Se realiza flebografía ascendente con trombectomía farmacomecánica y ATC de la vena ilíaca izquierda, con implante de dos stents venosos autoexpandibles, sin intercurencias, se agrega a tratamiento clopidogrel e inicio de ACO. El paciente evoluciona hemodinamicamente estable, Presenta pulsos conservados, buena perfusión y marcha sin limitaciones. Al alta ECOTT al alta VI 50mm VD 26 mm SIV 6 mm PP 6mm AA 10 FEY 63%, TAPSE 22. PSAP 24mmHg

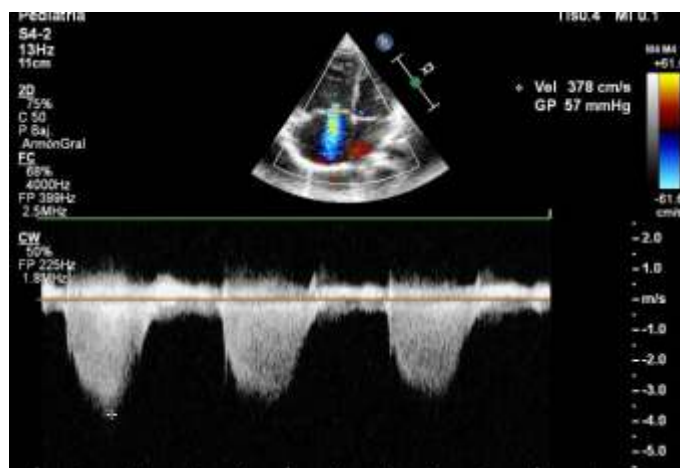
Conclusión: Este caso resalta la importancia de considerar causas anatómicas como el síndrome de May-Thurner ante la presencia de TEP sin factores de riesgo en adolescentes. La evaluación ecográfica y Doppler oportuna permite orientar el diagnóstico precoz y evitar complicaciones potencialmente fatales. Asimismo, destaca el valor del abordaje multidisciplinario y la intervención endovascular en casos seleccionados, lo cual permite una resolución efectiva y segura.

0255 - HIPERTENSIÓN PULMONAR TRANSITORIA POR UNA CAUSA INUSUAL: REPORTE DE UN CASO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Mariana Elizabeth ANDERSON | Valentina BASAVILBASO BERNATZKY | Jesús María DAMSKY BARBOSA

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde



Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) en pediatría es poco frecuente y suele verse asociada a cardiopatías congénitas o patologías del desarrollo pulmonar. Hay varias causas de HTP transitoria, dentro de ellas ha sido descrito el escorbuto. El escorbuto es una enfermedad causada por el déficit de vitamina C. Su presentación en la infancia es poco común. Suele manifestarse en niños con factores de riesgo específicos, como dietas restrictivas, frecuentemente asociadas a trastornos del espectro autista (TEA). Presentamos el caso de un niño con TEA y selectividad alimentaria e HTP transitoria.

Descripción: Un niño de 4 años de edad con diagnóstico de trastorno del espectro autista (TEA) es internado por impotencia funcional de 48 horas de evolución, sin otro antecedente patológico relevante. Dentro de los estudios solicitados para valorar el trastorno en la marcha se incluye una resonancia magnética nuclear de columna por lo cual es traído al servicio de cardiología para valoración pre anestésica. Al examen físico se constata latido palpable en ápex, aumento del componente pulmonar del segundo ruido y un soplo sistólico suave en mesocardio. En el electrocardiograma como hallazgos positivos se evidencia el eje del QRS desviado a la derecha asociado a predominio de ventrículo derecho, sin signos de hipertrofia. En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y dilatación marcada del arco medio pulmonar. Ante estos hallazgos patológicos, se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT)

donde se visualiza: dilatación marcada de las cavidades derechas con insuficiencia tricuspídea moderada con un gradiente de 57 mmHg (vista de 4 cámaras apical), dilatación marcada de la arteria pulmonar e insuficiencia pulmonar leve y rectificación del septum interventricular (eje corto paraesternal izquierdo), todos estos hallazgos compatibles con HTP severa. No presenta disfunción ventricular derecha ni izquierda. Siguiendo el algoritmo diagnóstico ante sospecha de HTP, se realiza: 1) Angio Tomografía contrastada de tórax, centellograma VQ, gases arteriales y polisomnografía con resultados normales, descartando tromboembolismo pulmonar y enfermedad pulmonar; 2) Ecografía abdominal con Doppler hepático con resultado normal, descartando enfermedad hepatoportal; 3) Laboratorio basal que incluyó hemograma, hepatograma, serología HIV y hormonas tiroideas normales sumado a interconsulta con el servicio de reumatología descartando otras etiologías asociadas a HTP. Presenta al ingreso anemia leve y Pro BNP de 6578 pg/ml como hallazgo patológico. En la anamnesis surge que el paciente presenta selectividad alimentaria por lo cual se solicitan laboratorios nutricionales. Resultado relevante: Vitamina C de 0.4 mg/dl (VN 0.4-1.7). A pesar de encontrarse el valor en el límite inferior se sospecha el diagnóstico de escorbuto. Al no presentar ninguna enfermedad como causal de su HTP se infiere que podría deberse a la deficiencia de vitamina C. El paciente inicia tratamiento con vitamina C como único abordaje terapéutico y al cabo de unas semanas, se constata mejoría clínica del paciente con recuperación total de la marcha, además de mejoría ecocardiográfica leve. Es reevaluado a los 6 meses del cuadro inicial donde se constata reversión completa de su HTP.

Conclusión: Este caso plantea la asociación entre el escorbuto e HTP transitoria. Son necesarios más estudios para validar esta asociación y evaluar incluir la deficiencia de vitamina C como agente causal de HTP. Consideramos que ante esta experiencia podría ser útil la valoración cardiológica en todo paciente pediátrico con escorbuto.

0256 - "VIVIR PARA CONTARLO"

Cardiopatía Isquémica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Carlos BRIEND | Nerina GIMENEZ

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio incluyen ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, del tabique ventricular, del músculo papilar, pseudoaneurisma y aneurisma verdadero. Su aparición suele ser precoz, dentro de las primeras 48 horas. Paciente masculino de 53 años, tabaquista sin antecedentes cardiovasculares conocidos. Sintomático por ángor clase funcional III, que por progresar a clase funcional IV asociado a disnea clase funcional III consultó, realizándose electrocardiograma que evidenció secuela inferior (Imagen 1), por lo que se realizó ecoDoppler cardíaco que informó Fey 46%, rotura de pared libre del ventrículo izquierdo de 18 mm, con solución de continuidad basal inferior de 161 mm con flujo y pseudoaneurisma (área 45,1 cm²). Asumiéndose como infarto agudo de miocardio evolucionado sin terapia de reperfusión complicado con rotura de pared libre del ventrículo izquierdo con comunicación con pseudoaneurisma inferior y lateral diciéndose conducta quirúrgica. Se realizó coronariografía que evidenció oclusión total de arteria Circunfleja y estenosis severa de Coronaria Derecha y perforación de pared de ventrículo izquierdo en cara lateral con formación de pseudoaneurisma de gran tamaño. Se realizó cirugía de resección de pseudoaneurisma con ventriculorrafia con parche de pericardio bovino y By Pass aortocoronario con vena safena invertida a Coronaria Derecha. Evolucionando favorablemente siendo dado de alta.

Descripción: Las complicaciones mecánicas son poco frecuentes, pero siguen siendo un factor determinante importante de los resultados después de ocurrido un infarto agudo de miocardio. Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio incluyen ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, ruptura del tabique ventricular, ruptura del músculo papilar, pseudoaneurisma y aneurisma verdadero. Con respecto a la ruptura del tabique ventricular con la consiguiente comunicación interventricular, se ha propuesto que los 3 tipos morfológicos de ruptura descriptos para la pared libre del ventrículo izquierdo también podrían ser aplicables a esta entidad. Se describió a la ruptura de tipo 1 como un desgarramiento abrupto generalmente producido dentro de las 24 horas de ocurrido el infarto de miocardio; la ruptura de tipo 2 es un desgarramiento mas lento con erosión miocárdica localizada y la ruptura de tipo 3 es considerada como una perforación del aneurisma formado de la pared delgada que generalmente ocurre dentro de los 7 días desde el evento isquémico. Ya sea que no se realice la terapia de reperfusión o bien sea retardada, el desarrollo de la ruptura del septum se describe con una distribución bimodal, con un alto riesgo dentro de las primeras 24 horas y luego a los 3 a 5 días.

Conclusión: Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, aunque infrecuentes en la era de la revascularización precoz, continúan representando un desafío clínico de alta gravedad y elevada mortalidad. Entre ellas, la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular son emergencias cardíacas que requieren un diagnóstico rápido mediante ecocardiografía y una intervención terapéutica inmediata.

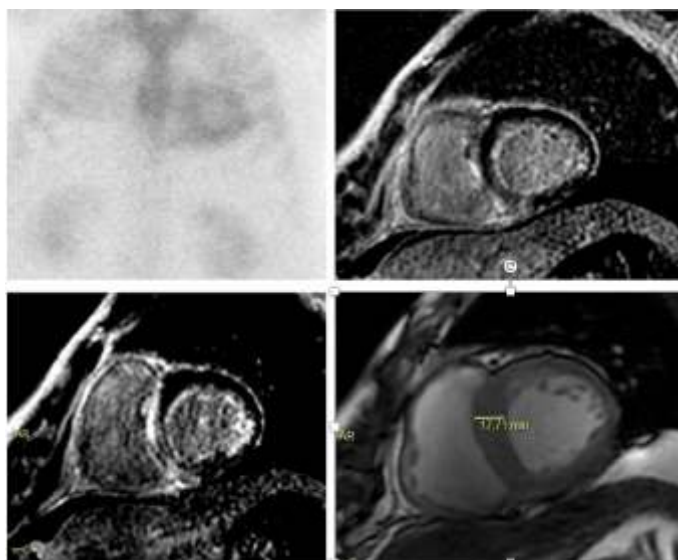
0260 - "COEXISTENCIA DE AMILOIDOSIS Y HEMOCROMATOSIS EN LA MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA: RELEVANCIA DIAGNÓSTICA DE LA IMAGEN MULTIMODAL"

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Clínica

Nahuel PODESTÁ | Carlos FREIRE | Pablo Augusto ARGANARAZ | Héctor Raúl GÓMEZ SANTA MARÍA | Miguel Angel GONZÁLEZ

Sanatorio Finochietto

Introducción: Las miocardiopatías infiltrativas, como la amiloidosis cardíaca (AC) y la hemocromatosis hereditaria (HH), representan causas infrecuentes pero relevantes de insuficiencia cardíaca (IC). Su diagnóstico se dificulta por el solapamiento clínico y la inespecificidad de los hallazgos iniciales. La coexistencia de ambas entidades es excepcional y exige un enfoque diagnóstico integral que incluya estudios de imagen avanzados, medicina nuclear y análisis genéticos. Este caso clínico destaca la importancia de considerar etiologías infiltrativas en pacientes con IC de reciente aparición y hallazgos extracardíacos atípicos.

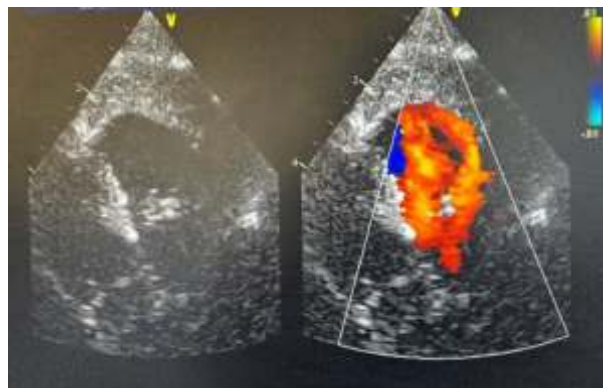


Descripción: Masculino de 68 años, sedentario, obeso, dislipémico e hipertenso. Cirugía previa del túnel carpiano bilateral. Consulta por disnea progresiva de dos meses de evolución, alcanzando clase funcional III NYHA. Al ingreso presenta signos clínicos y radiográficos congestivos. El ECG muestra fibrilación auricular (FA) con eje desviado a la izquierda y microvoltaje. El laboratorio presenta aumento de enzimas hepáticas $\times 3$, BNP 173 pg/ml con ecocardiograma doppler con hipertrofia septal asimétrica no obstructiva, hipoquinesia global con fracción de eyección (FEY) del ventrículo izquierdo 43%, dilatación biauricular severa, dilatación y disfunción leve del ventrículo derecho. Strain longitudinal global $-10,2\%$ y relación FEY/strain de 4,3, sin valvulopatías. Se interpreta como IC con FEY levemente reducida desencadenada por FA de novo

con chadvasc3/HasBled1 en el contexto de una miocardiopatía en estudio. Se indica tratamiento diurético con buena respuesta y cardioversión eléctrica (CVE) con reversión a ritmo sinusal. Tratamiento al alta con antiarrítmicos y anticoagulantes. En el estudio etiológico de la miocardiopatía se realiza centellograma con difosfonatos resultando Perugini 2. Dosificación de cadenas livianas con inmunofijación, electroforesis y relación kappa/lambda negativas en suero y orina. La resonancia magnética (RMN) con gadolinio compatible con amiloidosis cardíaca. Estudio genético negativo para ATTR hereditario. Se interpreta como amiloidosis cardíaca wild-type. Recurre con FA de alta respuesta ventricular sintomática. Se programa nueva CVE. En el laboratorio de reingreso se constata hepatograma alterado, en ausencia de signos clínicos de congestión. Presenta compromiso de la función de síntesis hepática (hipoalbuminemia, prolongación del TP, RIN elevado) con un patrón mixto de daño hepatocelular y colestásico, sobrecarga férrica (ferritina $>1500\text{ng/mL}$, Sat. de transferrina 94%) sospechando hemocromatosis. Se diagnóstica cirrosis hepática confirmada por ecografía y biopsia, categorizada como NASH Child-Pugh B, MELD 14-17, hipertensión portal y várices esofágicas en la videoendoscopia digestiva alta. Luego se realizó RMN hepática y cardíaca con protocolo T2-estrella que evidenció sobrecarga de hierro hepática pero no cardíaca. Se realizó test genético donde se evidenció variante homocigota para hemocromatosis hereditaria. Ante la contraindicación relativa para anticoagulación prolongada se realizó cierre de orejuela con dispositivo. Actualmente presenta mejoría clínica y ecocardiográfica (FEY 56%), sin IC. Permanece en lista de espera de trasplante hepático.

Conclusión: La AC y HH son entidades infiltrativas aunque infrecuentes pueden enmascararse entre sí dificultando su diagnóstico. Este caso resalta la necesidad de un abordaje diagnóstico exhaustivo y multidisciplinario donde las técnicas de imagen avanzadas cumplen un rol central al permitir la caracterización y cuantificación precisa del depósito de hierro y amiloide. Finalmente, aparece la necesidad de considerar la HH y AC como causas subdiagnosticadas pero potencialmente tratable de insuficiencia cardíaca en la que un diagnóstico precoz puede revertir la progresión hacia un daño irreversible.

Descripción: Se presenta el caso de un neonato de término (40 semanas), de sexo masculino, con peso adecuado para la edad gestacional (3825 g), producto de embarazo controlado y con serologías maternas negativas. Los antecedentes de esta última incluían hipertensión arterial (en tratamiento con labetalol) y trastorno de ansiedad (en tratamiento con alprazolam y escitalopram). El nacimiento se realizó por cesárea ante un patrón fetal anormal, con un puntaje de APGAR de 4 al minuto y 7 a los cinco minutos. Inmediatamente tras el nacimiento, el paciente presenta cianosis profunda, apnea secundaria y bradicardia, requiriendo reanimación avanzada con intubación orotraqueal en sala de partos, por lo que fue derivado a un centro de mayor complejidad ante la sospecha de cardiopatía congénita. El ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos ocurrió a las 36 horas de vida, bajo asistencia respiratoria mecánica. Se encontraba hemodinámicamente estable, con una saturación de oxígeno del 99%, frecuencia cardíaca entre 115–120 lpm, normoperfundido, con precordio activo, pulsos periféricos amplios y soplo sistodiastólico 5/6. El ecocardiograma Doppler evidenció: TSVI dilatado; túnel aorto-ventricular izquierdo de gran tamaño (4×7 mm) asociado a insuficiencia aórtica severa y reflujo significativo en la aorta descendente. La válvula aórtica presentaba morfología trivalva, displasia y prolapsos. La aorta ascendente se encontraba severamente dilatada. El ductus arterioso se encontraba permeable con cortocircuito predominante de izquierda a derecha, y la presión pulmonar en rango sistémico. El paciente ingresó a quirófano al séptimo día. La intervención consistió en la ligadura del ductus arterioso, luego la transección de la aorta ascendente, identificación del túnel aorto-ventricular y su cierre en el extremo aórtico con un parche de pericardio autólogo. El ostium de la arteria coronaria izquierda se encontraba dilatado pero sin compromiso anatómico. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 44 minutos y el de clampeo aórtico de 29 minutos. La evolución posoperatoria fue favorable. Se realizó extubación electiva a las 48 horas, inicialmente a cánula nasal de alto flujo, con posterior transición a aire ambiente. Recibió soporte inotrópico (milrinona y adrenalina) durante las primeras 48 horas, luego de lo cual logró suspenderse con éxito. Se mantuvo en ritmo sinusal en todo momento. El ecocardiograma de control no evidenció defectos residuales. Túnel Aortico ventricular izquierdo sin cortocircuito residual y la válvula aórtica con un monto de insuficiencia leve. Presentando el ventrículo izquierdo disfunción sistodiastólica severa por lo cual se decidió instaurar tratamiento con propranolol, furosemida y espironolactona, con buena respuesta. el paciente fue dado de alta a los 15 días del postoperatorio, con seguimiento ambulatorio multidisciplinario.



Conclusión: Conclusión El túnel aorto-ventricular izquierdo es una malformación congénita infrecuente, cuya presentación neonatal puede ser crítica. La corrección quirúrgica temprana resulta fundamental para prevenir complicaciones asociadas, como insuficiencia aórtica progresiva, dilatación de la raíz aórtica, y distorsión de la anatomía valvular. El diagnóstico precoz y preciso es esencial para un abordaje oportuno, con impacto positivo en el pronóstico postoperatorio y la función ventricular izquierda.

0271 - RESONANCIA CARDÍACA FETAL : LINFANGIECTASIA PULMONAR , VALOR PRONÓSTICO EN CARDIOPATÍAS CRÍTICAS ...A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Tomografía / Resonancia Magnética Cardiovascular

Betina VEGA¹ | Ernesto JUANEDA¹ | Victor FRANCUCCI² | Alejandro Román PEIRONE³

Instituto Oulton - Córdoba¹; Nueva Maternidad Provincial De Córdoba "Brigadier Bustos"²; Nueva Maternidad Provincial De Córdoba "Brigadier Bustos"³

Introducción: La linfangiectasia pulmonar (LP) es la dilatación anormal de los canales linfáticos del pulmón . Existe LP primaria y secundaria , esta última , atribuible a ciertos tipos de malformaciones cardíacas provocan obstrucción venosa pulmonar crónica con cambios en la vasculatura pulmonar incluyendo muscularización de venas pulmonares y dilatación de los canales linfáticos con mayor drenaje linfático pulmonar , lo que en resonancia cardíaca fetal (RCF) se describe como patrón "en nuez moscada" : apariencia heterogénea del parénquima pulmonar con T2 hipertintenso , estructuras lineales que irradian periféricamente desde el hilo a la superficie pleural . Aquellas cardiopatías críticas que cursan con foramen oval restrictivo (FOR) , tienen mayor riesgo de desarrollar LP , dada la dificultad de comunicación entre las aurículas , la auricular izquierda no puede descomprimir , creando hipertensión venosa pulmonar . Múltiples trabajos han demostrado que la RCF

es superior al ultrasonido en la evaluación de la LP, y que el patrón en nuez moscada tiene alta prevalencia en cardiopatías fetales con FOR, influye negativamente en la evolución de los neonatos y se describe mayor mortalidad en primeros 30 días de vida comparando con aquellos que no lo presentan. Por lo tanto la utilidad de identificar asociaciones clínicas del patrón de nuez moscada en RCF radicaría en predecir complicaciones y disminuir mortalidad precoz en fetos con LP.



Descripción: Embarazada de 20 años, primigesta, cursando embarazo de 33 semanas con escasos controles, se diagnostica cardiopatía fetal crítica: Atresia pulmonar con septum íntegro. En control a las 36 semanas de edad gestacional se evidencia por ecocardiograma fetal (EF) criterios de FOR, por lo que se realiza RCF, coincidiendo con EF en el defecto cardíaco y al valorar parénquima pulmonar se evidencia patrón de nuez moscada por presencia de LP. Se programa cesárea coordinando eventual necesidad de septostomía postnatal inmediata. Nace RNPT /AEG 36 semanas de edad gestacional, peso de nacimiento 2300 gramos. Se confirma atresia pulmonar con septum íntegro, FOR severo y ductus permeable, se indica infusión de prostaglandina y septostomía auricular de urgencia, la cual se realiza con buen resultado.

Conclusión: La RCF debería considerarse en aquellas cardiopatías fetales con signos de congestión venosa pulmonar por EF, con el fin de diagnosticar la presencia de LP, y de esta forma poder anticiparnos y ejecutar aquellas medidas necesarias para disminuir su morbilidad-mortalidad asociada.

0281 - REFORMULANDO EL ALGORITMO

Enfermedad Vascular Pulmonar

María Eugenia KNORRE | Ana Laura MICELI | Ignacio BLURO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El manejo del paro cardio respiratorio (PCR) se encuentra protocolizado y estandarizado, sin embargo, existen situaciones donde entender la fisiopatología de la enfermedad de base puede llevar a un manejo por fuera del protocolo establecido.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 27 años de edad con hipertensión arterial pulmonar (HAP) del grupo I de 7 años de evolución que a pesar de encontrarse en tratamiento con triple terapia: Sildenafil 150 mg día, Macitentan 10 mg y Epoprostenol en la máxima dosis tolerada (15 ng/kg/min) evoluciona con parámetros de alto riesgo de mortalidad: puntaje Reveal 2.0: 11 puntos; Compera 4 estratos: moderado alto riesgo por lo que se encontraba en lista de trasplante bi-pulmonar. El paciente consulta por presentar episodio sincopal por lo cual es internado en unidad coronaria. Estando internado el paciente presenta bradicardia extrema seguida de asistolia la cual deriva en PCR por lo que se inicia protocolo de reanimación siguiendo las directivas del ACLS. Luego de tres ciclos de reanimación inefectiva se decide administrar bolo de Epoprostenol endovenoso, logrando recuperar pulso efectivo. A pesar del tratamiento instaurado el paciente evoluciona en shock cardiogénico refractario por lo que se planifica colocación de ECMO arterio-venoso. El paciente evoluciona con episodio de hemoptisis masiva lo cual lo lleva al óbito.

Conclusión: En pacientes con HAP severa la muerte se produce por falla ventricular derecha secundaria a sobre carga derecha la cual se manifiesta por bradicardia o claudicación ventricular y asistolia. En este escenario de claudicación ventricular derecha el adicionar al algoritmo de manejo del PCR de vasodilatadores pulmonares potentes podría llevar a incrementar la tasa de éxito de reanimación. Si bien nuestro paciente terminó obitando, el uso de Epoprostenol permitió sacarlo de la situación de PCR. Creemos que compartir esta experiencia podría ayudar a que en el futuro otros pacientes tengan un desenlace más feliz.

0286 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR VS HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA

Enfermedad Vascular Pulmonar / Medicina Vascular

Delicia Araceli GOMEZ | Andrea Gisel ALARCON | Adriana Lorena BORGHÍ

Instituto de Cardiología de Corrientes Juana Francisca Cabral

Introducción: La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC), incluida en el grupo 4 de la clasificación clínica de hipertensión pulmonar se considera una complicación tardía o una secuela de tromboembolismo pulmonar (TEP), debido a un remodelado vascular pulmonar y persistencia de material trombótico en el lecho vascular pulmonar.

Descripción: Nos encontramos frente a una paciente femenina de 34 años, con antecedentes de aborto espontáneo (2018), muerte fetal intrauterina (2021) y parto prematuro (2023). En junio del 2018 cursó internación por TEP por lo que recibió tratamiento anticoagulante con Acenocumarol durante cuatro meses. En junio del 2024 presentó segundo episodio de TEP. En agosto se realizó diagnóstico de tercer cuadro de TEP. En octubre de 2024 evolucionó con episodio de disnea súbita por lo que consultó, a su ingreso se evidenciaron como datos positivos taquicardia, taquipnea, desaturación por oximetría de pulso, a nivel electrocardiográfico taquicardia sinusal, patrón S1Q3T3, a nivel de laboratorio alcalosis respiratoria, Pro-BNP 1897, por sospecha de TEP se realizó angiotomografía de tórax que evidenció defecto de relleno en una porción proximal de la rama derecha de la arteria pulmonar derecha confirmando dicho diagnóstico. Se realizó además diagnóstico de síndrome antifosfolipídico. Ante la presencia de estos eventos de TEP nos planteamos si estos estaban relacionados entre sí y si podríamos evaluar HPTEC, por lo que se realizó cateterismo cardiaco derecho que confirmó dicho diagnóstico.

Conclusión: Es fundamental evaluar cada evento de TEP tanto en estratificación de riesgo como etiológicamente. La HPTEC es una forma potencialmente tratable de hipertensión pulmonar que ocurre hasta en el 3,8% de los pacientes en el seguimiento a dos años.

0287 - CRÓNICA DE UN BLOQUEO ANUNCIADO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Arritmias y Electrofisiología

Claudia Mariana CERVANTES PANIAGUA

Centro Cardiovascular de Alta Complejidad Juan de D. Perón Polo Sanitario

Introducción: La amiloidosis es una miocardiopatía restrictiva infiltrativa que frecuentemente se presenta con fracción de eyección preservada y en etapas finales de la enfermedad podemos ver un deterioro de la función del ventrículo izquierdo, se caracteriza por depósitos de proteínas mal plegadas en forma de fibrillas insolubles en el espacio extracelular este depósito conduce a un deterioro progresivo cardíaco. Las arritmias son muy frecuentes siendo la Fibrilación auricular la más común en ellas, La enfermedad del sistema de conducción también es muy prevalente en paciente con amiloidosis cardíaca el implante de marcapaso de forma profiláctica no ha demostrado beneficios sistemáticos pero se podría plantear en pacientes con trastornos avanzados de conducción con buena función ventricular.

Descripción: Se trató de un paciente masculino de 69 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular Hipertensión Arterial, ex tabaquismo, sedentarismo, edad y género; con antecedentes cardiovasculares Miocardiopatía restrictiva con Fracción de Eyección conservada secundario a amiloidosis cardíaca por mutación en genes de transtiretina. Con laboratorios donde se evidencia kappa lambda policlonales, y Centellograma cardíaco con captación miocárdica del radiofármaco intensa grado 3 de perugini. Por lo cual se encontraba en plan de tratamiento con TAFAMIDIS 61. Cursó Internación previa en nuestro centro con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada más Bloqueo Aurículo Ventricular de primer grado y bloqueo bifascicular en plan de implante de marcapaso definitivo siendo derivado por obra social a otra institución para dicho implante, el cual no se realizó y continuo en plan de seguimiento ambulatorio. Entre otros antecedentes artroplastia de cadera derecha, hiperplasia prostática benigna, úlcera gástrica Forrest III - Gastropatía erosiva y Epidemiología positiva para Chagas nacido en Santiago del estero. Como medicación habitual espirolactona 25 mg día, Telmisartán 40 mg día, furosemida 40mg cada 12 horas, Hidroclorotiazida 12.5 mg día, tamsulosina 0.4 mg día, Ácido fólico. Ingreso a nuestra institución a los siete meses con cuadro clínico caracterizado por mareos, astenia y adinamia y edema en miembros inferiores asimétrico. Se realizó el diagnóstico de enfermedad difusa del sistema de conducción con Bloqueo Aurículo Ventricular completo. Durante su internación presentó fibrilación de baja respuesta ventricular (Chads Vasc riesgo moderado y Has Bled riesgo bajo), alternancia de bloqueo completo de rama derecha e izquierda con mala respuesta a drogas cronotrópicas, por lo que requirió colocación de marcapaso transitorio

presentando falla de sensado, captura y síncope. Por tal motivo, se realizó el implante de marcapasos definitivo tipo VVI Biotronik de emergencia sin complicaciones. Se otorgó alta hospitalario con medidas higiénico dietético, tratamiento con Bisoprolol 2.5 mg cada día, Valsartán 80 mg cada día, Dapaglifozina 10 mg cada día, Rivaroxabán 20 mg cada día, Furosemida 40 mg cada día, Omeprazol 20 mg cada día, Tamsulosina 0.4 mg/día y controles periódicos por nuestro servicio.

Conclusión: Se trató de una miocardiopatía restrictiva infiltrativa de origen amiloide con función conservada que presentó enfermedad difusa del sistema de conducción con progresión acelerada de la misma, con mala respuesta de drogas cronotrópicas que requirió implante de marcapaso definitivo.

0292 - NO SIEMPRE LO RARO ES PATOGENÉTICO. A8V KCNE1 UNA VARIANTE PRIVADA ERRÓNEAMENTE ASOCIADA SÍNDROME DE QT PROLONGADO.

Arritmias y Electrofisiología

Marianna Silvia GUERCHICOFF LEMCKE¹ | Guerchicoff ALEJANDRA² | Alberto M. SCIEGATA¹ | Guido POLLEVICK³

Hospital Italiano de Buenos Aires¹; Tata Life Scienc²; Accureference Laboratory³

Introducción: El síndrome de QT largo (SQTL) es la arritmia de origen genético más frecuente. La muerte súbita puede ser la primera y única manifestación si no es reconocido y tratado. Defectos estructurales o funcionales de las proteínas que forman los canales iónicos conllevan a alteraciones de las corrientes iónicas del potencial de acción responsables de la prolongación del intervalo QT. El estudio genético (EG) es una herramienta fundamental para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento del caso índice y sus familiares. La correcta interpretación de las variantes de significado incierto sigue siendo un desafío.

Descripción: El canal de la corriente lenta rectificadora de potasio (I_{ks}) está conformado por la proteína KvCNQ1 verdadera compuerta del potasio y KCNE1 proteína que acopla el canal a la membrana del cardiomiocito. Variantes patogénicas en el gen KCNQ1 y KCNE1 producen proteínas anormales y SQTL tipo 1. En los últimos 20 años los EG realizados en pacientes con SQTL, familiares afectados y no afectados e individuos sanos aumentaron exponencialmente, permitiendo la reclasificación de variantes de significado incierto en esta población. KCNE1A8V fue descrita en una mujer japonesa de 67 años con fibrilación auricular y QT prolongado sin antecedentes de muerte súbita. Ausente en 110 controles sanos, los análisis funcionales "in vitro" solo mostraron un efecto cuando se acopló KCNE1 con KCNH2, sin embargo, esta combinación no se encuentra en la naturaleza. Fue reportada y hasta el momento en ClinVar es incierta en base a una frecuencia poblacional de 0.00011 in 25.1512 cromosomas control. Detectamos A8V KCNE1 en una mujer caucásica de 56 años sana buceadora con intervalo QT normal 410 miliseg sin historia familiar de muerte súbita. Se estudió la presencia de esta variante en 7 familiares de primer grado: 4 eran portadores de la misma, todos asintomáticos con QT y QTc normales. Madre 91 años recibió azitromicina -asociada con la prolongación del intervalo QT- sin prolongación del QT. Hermana, deportista de 58 años QT y QTc normal 410 miliseg y los dos hijos varones de 30 y 27 años presentaron QT y QTc de 401 y 420 miliseg respectivamente no presentaron prolongación del QT durante la ergometría.

Conclusión: Los estudios de cosegregación de tres generaciones en la familia estudiada, muestran que no hay una asociación entre la variante KCNE1 A8V y SQTL. Sin embargo, KCNE1 A8V no es clasificada por ClinVar como benigna debido a su baja frecuencia poblacional y una publicación del 2007 basada en estudios funcionales "in vitro" donde la actividad del canal de potasio conformado por las proteínas KCNQ1 y su subunidad KCNE1 portando la variante A8V presenta una conducción de potasio distinta al canal KCNQ1 con KCNE1 sin la variante. El resto de los estudios "in vitro" muestran artefactos entre canales iónicos y subunidades que no están presentes en la naturaleza, 4 de 5 herramientas in-silico predicen un efecto benigno de la variante sobre la función de la proteína. Las guías de ACMG especifican los criterios de clasificación de las variantes genéticas. La variante A8V está clasificada como de significado incierto y no como benigna debido a: los estudios funcionales, la baja frecuencia poblacional y por la falta de estudios de cosegregación familiar. Con nuestro trabajo demostramos que la variante KCNE1 A8V no está asociada con SQTL y destacamos la importancia de la correcta interpretación de los resultados de un EG mediante la cosegregación familiar, los datos clínicos y los estudios "in vitro" correctos. La variante A8V debe ser reclasificada como una variante benigna.

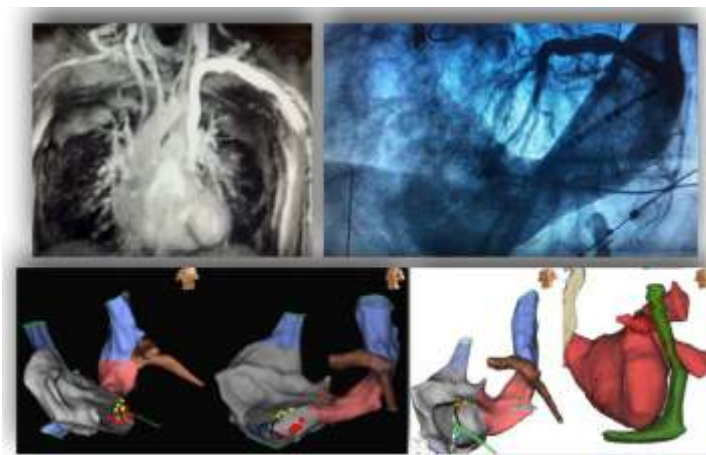
0299 - ABLACIÓN DE TAQUICARDIA POR REENTRADA INTRANODAL EN PACIENTE CON VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Juan Manuel ABOY | Mateo BIVORT HAIK | Julián BONADÉ | Mariela Roxana PALAVECINO | Luis Dante BARJA

Hospital Universitario Austral

Introducción: La taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) representa la arritmia supraventricular regular más frecuente en la población. Si bien se trata de una arritmia de pronóstico benigno, suele ser sintomática y recidivante, ocasionando múltiples consultas a Emergencias. La ablación por catéter de la vía lenta representa hoy en día una opción terapéutica eficaz con una tasa de éxito de 95-98% y baja tasa de complicaciones, con una incidencia de BAV completo alrededor del 1%. El procedimiento suele guiarse por fluoroscopia y electrogramas endocavitarios, aunque esto supone una anatomía normal. Las malformaciones congénitas producen alteraciones anatómicas que pueden resultar en una mayor complejidad en la práctica de estos procedimientos, siendo la vena cava superior izquierda (VCSI) persistente la anomalía del retorno venoso más frecuente.



Descripción: Paciente de 66 años derivado por su cardiólogo de cabecera por episodios recurrentes de palpitaciones, ocasionalmente asociados a disnea y opresión torácica, a pesar de tratamiento con bisoprolol. ECG con evidencia de taquicardia de QRS estrecho, sin evidencia de onda P, con una frecuencia cardíaca de 165 latidos por minuto, compatible con TPS. Se decide evaluar ablación, solicitándose como estudio complementario inicial un ecocardiograma, que demostró BFSVI y dilatación del seno coronario, sospechándose la presencia de VCSI persistente. Ante dicho hallazgo, se completó estudio con resonancia magnética cardíaca confirmando la malformación congénita, y angiotomografía multicorte para ablación

con navegador. El estudio electrofisiológico descartó por estimulación programada de la punta del ventrículo derecho la presencia de vía accesoria oculta. Se evidenció fisiología de doble vía nodal con resalto de vía e inducción de taquicardia sostenida bajo isoprotenerol. Se realizó reconstrucción tridimensional de la aurícula derecha y ambas cavas, aurícula izquierda (AI) y seno coronario y mapeo de activación, evidenciándose reentrada intranodal. Se procedió a ablación por radiofrecuencia de vía lenta en zona cercana al seno coronario hacia la zona septal baja-media, evidenciándose durante las aplicaciones ritmo de la unión AV, pérdida del resalto y modificación del punto de Wenckebach.

Conclusión: La TRIN es la arritmia más frecuentemente reportada en pacientes con VCSI persistente. La ablación en estos pacientes presenta dos problemas principales: la identificación de la vía lenta puede resultar más dificultosa dada la alteración anatómica producida por la dilatación del seno coronario, y el mayor movimiento del catéter aumentaría el riesgo de una ablación incompleta y de injuria al haz de His.

0300 - ¿PATOLOGÍA INFRECIENTE CON PRESENTACIÓN ATÍPICA? DIAGNÓSTICO DESAFIANTE ANTE HEMOCULTIVOS NEGATIVOS.

Cardiología Clínica / Valvulopatías

Maria Agustina SCHEGGIA | Jose María BONORINO | Nicolas Arturo TORRES | Maria Victoria PIOVANO | Nestor Manuel CLUSA

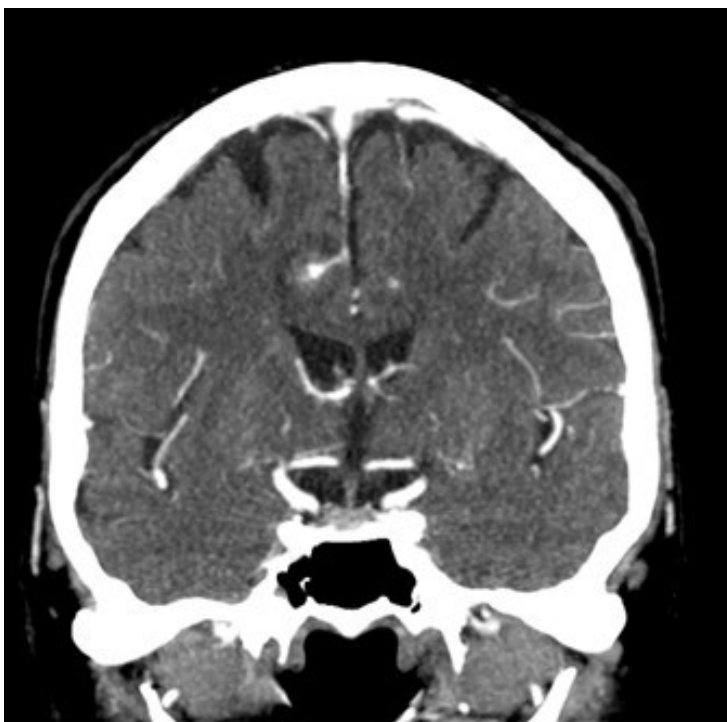
Hospital Universitario Austral

Introducción: La fiebre Q es una zoonosis causada por *Coxiella Burnetii*, bacteria intracelular obligada cuyo principal reservorio son los rumiantes (bovinos, ovinos y caprinos), con principal transmisión por inhalación de organismos aerosolizados al entrar en contacto con fómites contaminados. Es una entidad infrecuente, responsable de hasta el 5% de los casos de endocarditis en países endémicos. Su incidencia real es subestimada debido a que suele tener una presentación clínica inespecífica y diagnóstico con técnicas microbiológicas especializadas.

Descripción: Paciente masculino de 72 años, ingeniero agrónomo como profesión, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia y estenosis aórtica moderada. Consultó en emergencias por paresia crural izquierda de 12 horas de evolución, signos vitales estables, afebril. Se realizó angioTC con protocolo de stroke sin hallazgos agudos y RMN cerebral, que evidenció múltiples focos isquémicos de probable origen embólico, uno de ellos en fase hiperaguda en el giro frontal superior derecho. Presentaba electrocardiograma con evidencia de ritmo sinusal a 60 lpm, con T negativas en cara lateral y extrasístoles auriculares. Se complementó estudio con ecocardiograma transesofágico, que evidenció insuficiencia aórtica severa y en válvula aórtica



imagen móvil ovoide (5 x 2 mm) con movimiento diastólico independiente en valva coronariana derecha. Ante sospecha de endocarditis bacteriana, se tomaron hemocultivos, de los cuales 1 de 2 fue positivo para *Staphylococcus coagulans* negativo. No cumpliendo con los criterios de Duke necesarios para diagnóstico definitivo, con 1 criterio mayor y 2 menores se interpretó como endocarditis posible con hemocultivos negativos. Teniendo en cuenta la ausencia de exposición previa a antibióticos, se tomaron serologías para gérmenes de difícil cultivo y se inició tratamiento antibiótico empírico con vancomicina y ceftriaxona. Se realizó TC de cerebro control, que evidenció la presencia de un aneurisma micótico en rama del segmento supracallosa de la arteria cerebral anterior derecha. Entidad poco frecuente, siendo un 3% de las complicaciones neurológicas de endocarditis bacteriana. Se realizó angiografía digital cerebral de control a los 25 días de tratamiento antibiótico empírico, sin evidencia del aneurisma micótico previamente evidenciado, lo que demostró una evolución favorable bajo manejo médico conservador. El paciente evolucionó con un infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca, por lo que se decidió de forma multidisciplinaria optar por la resolución quirúrgica de la valvulopatía. En dicho procedimiento, se observó imagen compatible con vegetación en valva no coronaria, y se realizó reemplazo de válvula aórtica con válvula biológica y revascularización miocárdica con arteria mamaria interna izquierda a arteria coronaria descendente anterior y vena safena a coronaria derecha. En estudios serológicos realizados en centro de referencia, se evidenció positividad para *Coxiella burnetii* (IgG antígenos fase I 1/32, IgG antígenos fase II 1/1024). Dado que el paciente presentó una evolución clínica favorable se indicó el egreso hospitalario con tratamiento antibiótico ambulatorio por un período de 18 meses, con hidroxiquina y doxiciclina.



Conclusión: Evidenciamos un caso clínico de endocarditis por *Coxiella burnetii*, con presentación infrecuente y clínicamente desafiante. Caracterizado fundamentalmente por manifestaciones neurológicas por fenómenos embólicos, ausencia de fiebre y hemocultivos negativos. El desarrollo de complicaciones poco frecuentes como el aneurisma micótico evidencia la complejidad clínica de esta entidad. La sospecha clínica dirigida, el manejo multidisciplinario y el uso de serologías especializadas fueron clave para su identificación y tratamiento.

0322 - EMERGENCIA OCULTA: HEMATOMA ESPONTANEO DEL PSOAS ILIACO, DURANTE EL TRATAMIENTO DE UN SINDROME CORONARIO AGUDO

Cardiología Clínica / Cardiopatía Isquémica

Edward Andree CUENCA ZAMBRANO | Zulma MAMANI CAHUANA | Maria Alejandra URBANO | Ruth Maria ZAMBRANO COVEÑA

Centro Cardiovascular de Alta Complejidad Juan de D. Peron Polo Sanitario

Introducción: Los hematomas constituyen una de las diversas complicaciones hemorrágicas que derivan de la terapia antitrombótica, su incidencia alcanza cifras crecientes debido al amplio uso de estos, a pesar de los mecanismos de control de la coagulación establecidos, cuando son utilizados tanto en las enfermedades isquémicas como en las embólicas, pueden tener diferentes localizaciones y en dependencia de ello y su magnitud, será la variabilidad de las manifestaciones clínicas, así como los métodos utilizados para su diagnóstico y tratamiento.

Descripción: Paciente femenino, de 73 años, con factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus no insulino-requiere, dislipidemia, sedentarismo, sobrepeso, edad. Antecedentes cardiovasculares: Miocardiopatía con fracción de eyección moderada 47%, alteraciones de la motilidad, de origen isquémico necrótico, disnea clase funcional III habitual. Otros: Epidemiología positiva para Chagas, Pancreatitis hemorrágica. Curso internación en Unidad Coronaria con diagnóstico de Angina inestable de reciente comienzo de alto riesgo por cambios del segmento ST (GRACE: alto riesgo, TIMI: alto CRUSADE: alto riesgo) bajo tratamiento antiisquémico y antitrombótico con: Aspirina 100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día y enoxaparina 80 mg Subcutáneo C/12 horas, con un peso de 80 kg y clearance de creatinina de 39.18, que se complicó 72 horas después con descenso del hematocrito, por lo cual requirió múltiples transfusiones de componentes sanguíneos, a las 96 horas posteriores se acompañó de dolor abdominal, anemia severa y a la exploración física masa palpable en flanco izquierdo, continuándose con tomografía de abdomen y pelvis:



sugestivo de colección abdominal, se suspende la terapia antiisquémica y antitrombótica y posterior se realiza Angiotomografía: Se evidencia Hematoma alrededor del musculo psoas e iliaco izquierdo, imágenes hiperdensas que podrían relacionarse a sangrado activo de origen venoso, Ecocardiograma Doppler Bedside: Derrame pericárdico moderado (18 mm), sin colapso de cavidades derechas en sístole, sin alteración del flujo transmitral ni transtricuspidio (32%), gasto cardíaco 6.1 índice cardíaco 3.5 vena cava inferior 17 mm. Angio Tomografía de abdomen y pelvis leve disminución del hematoma retroperitoneal sin cambios en la atenuación o densidad, no se observan signos de fuga activa tras administración del contraste, persiste engrosamiento focal circunferencial la nivel perianal, pelvis renal dilatadas derecha 17mm, izquierda quístico cortical de 18x16cm. Por lo cual se añade al diagnóstico Hematoma espontáneo de Psoas (BARC 3 A). Se decide en conjunto con el Heart Team y el servicio de cirugía general el tratamiento conservador, espera de la reabsorción de este, de lo cardiológico se decide tratamiento médico por alto riesgo de recurrencia. Actualmente paciente con buena respuesta al tratamiento médico instaurado en seguimiento por consultorios externos de cardiología.

Conclusión: Los hematomas espontáneos del músculo psoas ilíaco son una complicación hemorrágica de carácter grave y una presentación clínica muy infrecuente de la cual no hay una incidencia determinada. La doble terapia antiplaquetaria es crucial en el manejo del SCA, pero aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas como el hematoma espontáneo de psoas. La identificación temprana y el manejo adecuado son esenciales para optimizar los resultados clínicos en estos pacientes. El enfoque debe ser siempre individualizado, considerando el balance entre el riesgo de trombosis y el de hemorragia.

0328 - VASOESPASMO CORONARIO, ¿ES REALMENTE UNA ENTIDAD BENIGNA?

Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Daniela Sofia GRIGORIAN | Marco SCAMPITELLI | Anabella ORELLANO | Leandro Ezequiel BARBAGELATA | Ignacio BLURO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El vasoespasma coronario es una causa potencialmente grave de isquemia miocárdica, incluso en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. La angina vasoespástica, un subtipo de isquemia miocárdica sin enfermedad coronaria obstructiva (INOCA), no es una condición benigna: presenta riesgo de eventos cardiovasculares, como síndrome coronario agudo, muerte súbita cardíaca y síncope.

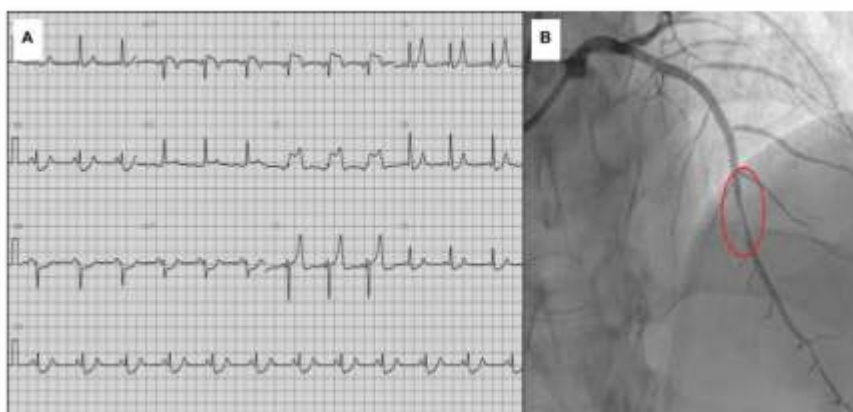


Figura 2

Descripción: Paciente masculino de 61 años, hipertenso, obeso y antecedente de padre fallecido de muerte súbita a los 50 años. Consulta a la guardia por angina típica de 10 minutos de duración a primera hora de la mañana. Electrocardiograma (ECG) sin cambios (Figura 1A), curva de troponina T ultrasensible con valores de 18 y 15.6 pg/mL y ecocardiograma transtorácico sin evidencia de trastornos de la motilidad, con buena función biventricular. Se realizó una cinecoronariografía (CCG) que evidencia una estenosis moderada en el tercio proximal de la descendente anterior (DA) (Figura 1B), funcionalmente no significativa (0.81) al realizar medición de fracción de reserva de flujo (FFR). Se otorga el alta con aspirina, clopidogrel y estatinas. El paciente consulta una semana después por presentar el mismo cuadro de dolor torácico típico, nuevamente por la mañana, sin cambios isquémicos agudos en el ECG, pero en esta oportunidad con valor de troponina T ultrasensible de 173 pg/mL. Se realiza una nueva CCG que evidencia estenosis límite en tercio proximal/medio de la arteria DA. Dado el nuevo evento de dolor y troponinas francamente positivas, se decide la colocación de un stent, otorgando el alta con el mismo tratamiento, control y pautas de alarma. Al día siguiente, el paciente regresa al hospital por presentar nuevamente angina matinal, troponinas ultrasensibles de 116 pg/mL y ECG que evidencia supradesnivel del segmento ST en cara anterior (Figura 2A), interpretándose como un síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST, Killip y Kimball A. Se activa hemodinamia de urgencia donde se evidencia stent permeable. Posteriormente se constata vasoespasma en tercio medio de la DA inmediatamente distal al stent asociado a dolor, con mejoría del mismo luego de la administración de nitroglicerina intracoronaria (Figura 2B). Se reinterpreta el cuadro como vasoespasma coronario y se le otorga alta agregando diltiazem y mononitrato de isosorbide al tratamiento previo. Un mes después, nuevamente por la mañana el paciente presenta dolor anginoso típico por lo que concurre al hospital. Intercurre con paro cardiorrespiratorio, constatando ritmo de fibrilación ventricular que revirtió con desfibrilación eléctrica, evolucionando con actividad eléctrica sin pulso. Se realizaron en total 8 ciclos de reanimación cardiopulmonar con restitución de ritmo sinusal. Se realiza una nueva CCG de urgencia en la que no se evidencian lesiones significativas causantes del evento, asociado a importante vasoespasma durante todo el procedimiento. Se realiza tratamiento con bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos y nitratos en dosis máximas. Se coloca CDI en prevención secundaria. Actualmente se encuentra en seguimiento ambulatorio con evolución favorable.

Conclusión: Se presentó un caso de infarto agudo de miocardio y paro cardiorrespiratorio secundario a vasoespasma maligno. La evidencia científica demuestra que los pacientes con angina vasoespástica que han sufrido muerte súbita cardíaca presentan un riesgo elevado de recurrencia de arritmias ventriculares potencialmente mortales, incluso bajo tratamiento médico óptimo. Por lo tanto, el vasoespasma coronario es una entidad compleja y se requiere un mayor reconocimiento de la misma a fin de lograr un diagnóstico certero y un tratamiento óptimo individualizado.

0334 - IMPLANTE TRANSCATÉTER DE VÁLVULA EXPANDIBLE POR BALÓN EN POSICIÓN MITRAL MEDIANTE ABORDAJE TRANSAPICAL EN PACIENTE CON DISFUNCIÓN PROTÉSICA MITRAL Y AGENESIA DE LA VENA CAVA INFERIOR

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

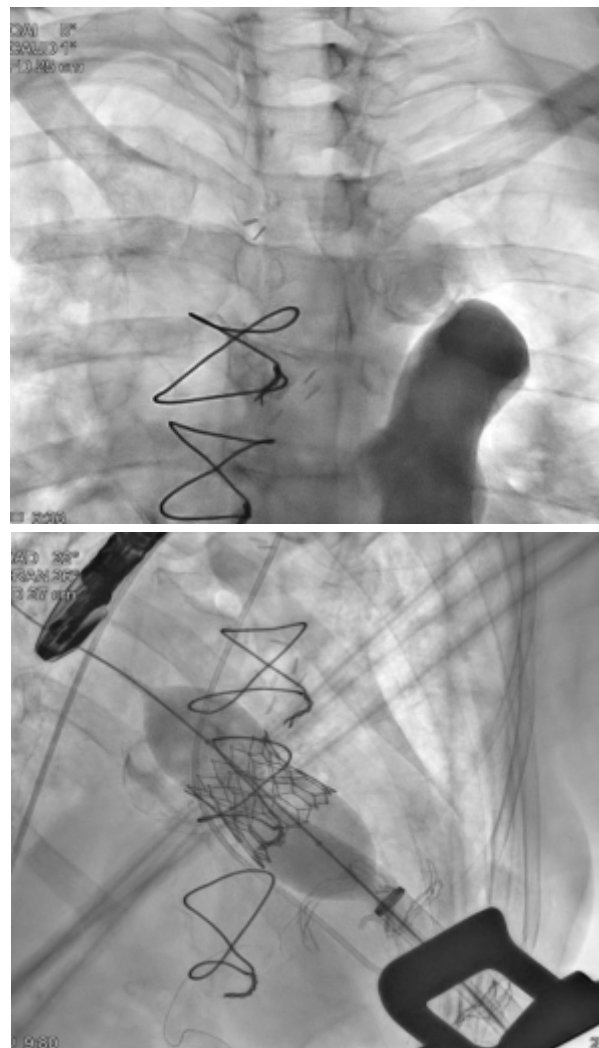
Joaquín Hernán CEDEÑO MUÑOZ | Carlos FAVA | Oscar Alfredo MENDIZ

Fundación Favaloro

Introducción: La disfunción de válvulas protésicas mitrales es un desafío terapéutico en pacientes con antecedentes de cirugía valvular previa. En este reporte se describe el manejo de una paciente con disfunción de válvula mitral biológica, estenosis severa y insuficiencia moderada a severa, tratada mediante un implante transcáteter de válvula Edwards SAPIEN 3 en la posición mitral por abordaje transapical. El caso se complicó por la agenesia de la vena cava inferior, que impidió el acceso transseptal.

Descripción: Mujer de 72 años, con antecedentes médicos relevantes que incluyen hipertensión arterial, dislipemia, y una historia de endocarditis nativa aórtica y mitral en 2005, lo que requirió reemplazo valvular aórtico con homoinjerto y válvula mitral biológica (Biocor 27). La paciente presentó disfunción protésica mitral, con dilatación del ventrículo izquierdo (VI), hipertensión pulmonar y síntomas de disnea clase funcional III.

Conclusión: El implante transcáteter de válvula Edwards SAPIEN 3 en la posición mitral mediante abordaje transapical es una alternativa efectiva en pacientes con disfunción de válvula protésica mitral y complicaciones anatómicas, como la agenesia de la vena cava inferior. Este caso resalta la importancia de la evaluación detallada de la anatomía del paciente y la personalización de la estrategia terapéutica para lograr resultados exitosos.



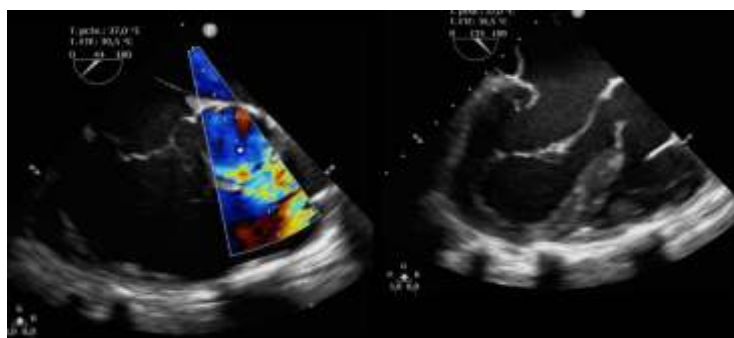
0337 - CORAZÓN DELATOR: UN CASO QUE NO PUDO SEGUIR CALLANDO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Bianca AMBROSETTI | Ana Carolina PIRES | Ramiro BAROLO | Luciano LUCAS | Vadim KOTOWICZ

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las cardiopatías congénitas como la comunicación interauricular (CIA) y comunicación interventricular (CIV) presentan una especial relevancia por generar cortocircuito de izquierda a derecha con la consiguiente sobrecarga de volumen y presión según la patología. Por otra parte, el aneurisma del seno de Valsalva es una anomalía poco común, que suele asociarse con algunos tipos de CIV, y cuya ruptura puede significar alto riesgo vital.



Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 27 años, sin factores de riesgo cardiovasculares conocidos. En la infancia recuerda haber sido estudiada en su ciudad natal por un “soplo” pero nunca requirió intervención. La paciente consulta de forma ambulatoria por marcados edemas de miembros inferiores y disnea a mínimos esfuerzos, de dos días de evolución, asociado a palpitations nocturnas. Se solicita un ecocardiograma ambulatorio que reporta cavidades derechas dilatadas con deterioro de la función sistólica, aneurisma del seno de Valsalva derecho que impresiona roto, con shunt izquierda - derecha desde aorta hacia el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). A su vez se observa CIA amplia (1.63 cm) y pequeña CIV perimembranosa, la cual se halla justo debajo del aneurisma del seno. Presenta además, insuficiencia pulmonar leve y marcada dilatación del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas. Se realiza derivación a sección de cardiopatías congénitas y se solicita resonancia cardíaca. Ante el empeoramiento del cuadro clínico, la paciente acudió a la guardia. Al ingreso presentaba signos vitales conservados y buena perfusión periférica. Se destacó en laboratorio: alteración del hepatograma y lactacidemia de 6 mmol/L, sumado a síntomas gastrointestinales y disminución del ritmo diurético, por lo que se interpreta el cuadro como insuficiencia cardíaca congestiva descompensada con bajo volumen minuto. Se decide iniciar soporte con dobutamina y furosemida en infusión continua. Tanto el ecocardiograma transesofágico como la resonancia, y la angiotomografía cardíaca agregan a los hallazgos previos: ruptura del aneurisma del seno de Valsalva derecho con shunt hacia el tracto de salida del ventrículo derecho. Así mismo, el tamaño del aneurisma ocupaba gran parte del TSVD provocando déficit de coaptación de válvula pulmonar e insuficiencia pulmonar severa. El cateterismo derecho no evidenció aumento en las resistencias vasculares pulmonares. Luego de tratamiento diurético intensivo, con más de 20 litros de balance negativo, se realizó la corrección quirúrgica con reparación del aneurisma, cierre de CIA y CIV, reparación de válvula pulmonar y reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica #23. En principio el objetivo era realizar una plástica a la aorta, pero luego se decidió el recambio valvular. La paciente evolucionó favorablemente durante el posoperatorio inmediato, logrando la extubación al segundo día. Sin embargo, presentó dificultades para reducir el soporte inotrópico, requiriendo dosis elevadas durante 12 días y pulso de levosimendán. Presentó, como complicación quirúrgica, bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape hisiano, asintomática. Sin embargo, se decidió en conjunto con el servicio de electrofisiología mantener conducta expectante para evitar disincronía ventricular. Habiendo transcurrido un mes de su ingreso por guardia, se otorga el alta hospitalaria. Durante el seguimiento presenta buena evolución clínica y se encuentra asintomática.

Conclusión: Este caso refleja la importancia de considerar cardiopatías congénitas en adultos jóvenes sin antecedentes cardiovasculares, especialmente frente a signos de insuficiencia cardíaca inexplicada. El diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico permitieron estabilizar el cuadro de la paciente y prevenir complicaciones mayores.

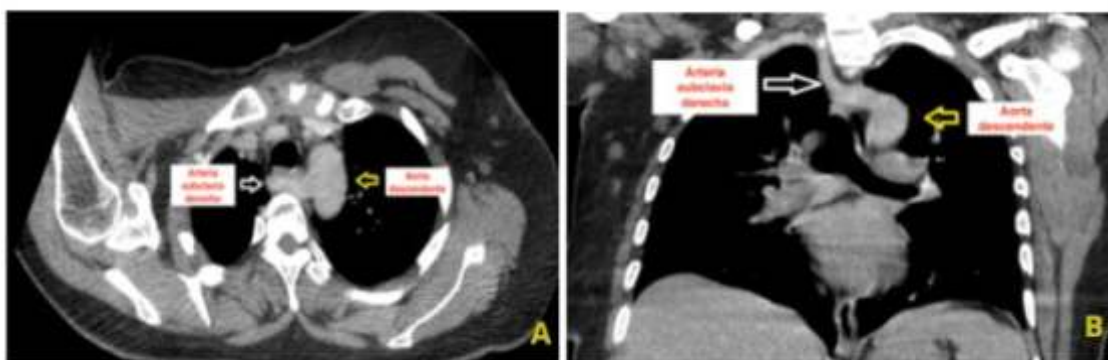
0339 - MIXOMA AURICULAR GIGANTE Y ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE: ¿COINCIDENCIA ANATÓMICA O VESTIGIO EMBRIOLÓGICO?

Multimagen / Cardioncología

Eugenia Paola CHONG VELÁSQUEZ | Luis BURGOS | Gabriel Alberto BIANCOTTI | Agustín FAVINI

Sanatorio Modelo De Caseros

Introducción: La arteria subclavia derecha aberrante (ARSA) es generalmente un hallazgo incidental; sin embargo, hasta en un 20% de los casos se asocia con malformaciones cardiovasculares relevantes.



Descripción: Presentamos el caso de una mujer de 44 años con hipertensión arterial de difícil control, que consultó por disnea progresiva y palpitations. La ecocardiografía transtorácica evidenció un mixoma auricular izquierdo de gran

tamaño (5,5 × 3,7 cm), con obstrucción significativa del flujo mitral. Estudios de imagen complementarios, incluyendo tomografía computarizada cardiotorácica y angiotomografía de troncos supraaórticos, confirmaron la coexistencia de una ARSA. La paciente fue sometida a resección transauricular del tumor y cierre de una comunicación interauricular (CIA) con parche sintético. El postoperatorio tardío se complicó con osteocondritis esternal, requiriendo reintervención quirúrgica y reconstrucción con colgajos pectorales bilaterales.

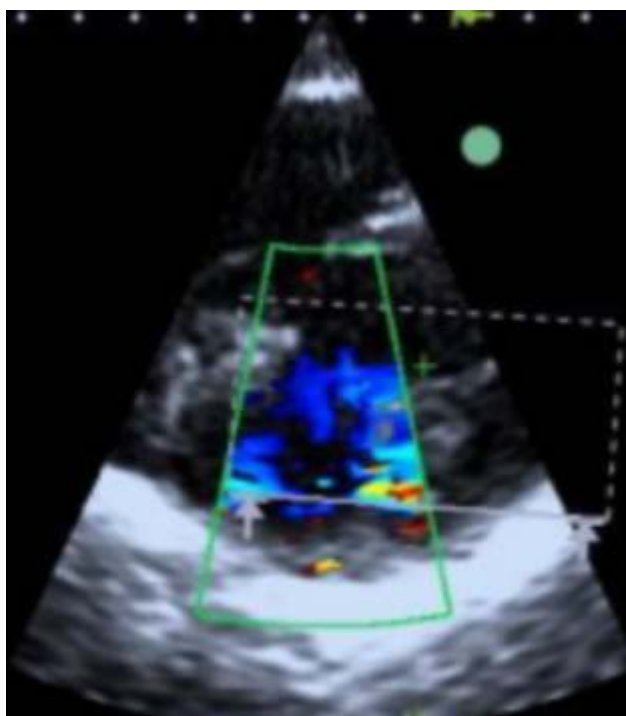
Conclusión: Este caso resalta el valor de la imagen multimodal en el diagnóstico y planificación quirúrgica de patologías cardíacas complejas, así como la importancia del abordaje multidisciplinario en la optimización de resultados. Aunque la ARSA no alteró el enfoque quirúrgico, su presencia junto con el mixoma plantea una hipótesis embriológica sugestiva: la persistencia anómala del cuarto arco branquial derecho –responsable del desarrollo de la ARSA– podría crear un microambiente favorable para la proliferación de células mesenquimales primitivas, base histogenética de los mixomas auriculares.

0346 - "CARDIOPATÍA REUMÁTICA EN PEDIATRÍA: UNA ENFERMEDAD VIGENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO"

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Francisco SARRIES VIÑAS | Enriquez YAIR | María Lucila PETRILLO | Walter MOLTENI MORALES | Mariana Alejandra LOPEZ DANERI
Hospital De Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: La fiebre reumática y su complicación más grave, la cardiopatía reumática, persiste como importante causa de enfermedad cardiovascular adquirida en niños y adultos jóvenes de países como Argentina. Si bien su incidencia ha disminuido en regiones urbanas, continúa siendo un problema de salud pública en áreas rurales y económicamente vulnerables. La fiebre reumática es consecuencia de una respuesta inflamatoria inmunomediada secundaria a infecciones por *Streptococcus pyogenes* inadecuadamente tratadas. El compromiso cardíaco aparece en un alto porcentaje de pacientes en el episodio agudo (50-70%). Puede presentarse como una pancarditis aunque el compromiso de las válvulas, principalmente la válvula mitral es lo más frecuente. En este contexto, la ecocardiografía ha emergido como una herramienta fundamental para el diagnóstico temprano y la evaluación precisa del compromiso cardíaco. Su sensibilidad permite identificar signos subclínicos de carditis, incluso en ausencia de soplos auscultables, lo que ha motivado la inclusión del ecocardiograma como criterio diagnóstico en las guías más recientes. Se describe el caso de una niña oriunda de una zona rural de la provincia de Misiones (Aristóbulo del Valle), que se presenta en insuficiencia cardíaca y luego de estudios diagnósticos y características ecocardiográficas se arribó al diagnóstico de cardiopatía reumática con requerimiento de reemplazo valvular protésico.



Descripción: Se presenta el caso de una niña oriunda de una zona rural de Misiones, previamente sana, que a los 7 años de vida inició con disnea y síndrome ascítico edematoso. Fue internada en su provincia de origen por insuficiencia cardíaca descompensada donde se constató dilatación severa de cavidades izquierdas, insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar. Se inició tratamiento farmacológico con buena respuesta al mismo y estudios diagnósticos para determinar etiología. Inicialmente se asumió como miocardiopatía dilatada pero luego de múltiples evaluaciones clínicas y ecocardiográficas, junto a resultados de laboratorio se arribó al diagnóstico de cardiopatía reumática con afectación de la válvula mitral. Inició profilaxis secundaria con penicilina pero por persistir con disnea progresiva de grado II-III, cardiomegalia y signos ecocardiográficos de hipertensión pulmonar se decidió su derivación a un centro de mayor complejidad para resolución quirúrgica. Al ingreso se realizó un ecocardiograma que constataba insuficiencia mitral severa por falta de coaptación, valva mitral anterior engrosada y valva posterior fija, sin estenosis mitral, con signos indirectos de hipertensión pulmonar severa y función

sistólica global conservada. Por severo compromiso de válvula mitral sin otra posibilidad terapéutica se decidió reemplazo valvular mecánico con válvula n° 31. Presentó buena evolución postoperatoria sin complicaciones de relevancia. Fue evaluada de forma multidisciplinaria y en conjunto se decidió continuar profilaxis secundaria con penicilina.

Conclusión: La fiebre reumática sigue siendo un problema vigente en Argentina, particularmente en zonas rurales y con dificultad al acceso a los sistemas de salud. La detección precoz, el tratamiento adecuado de las faringoamigdalitis estreptocócicas y la implementación efectiva de estrategias de profilaxis secundaria son claves para reducir la carga de enfermedad. Este caso resalta la relevancia de la ecocardiografía como herramienta esencial para el diagnóstico oportuno de la carditis reumática. Es fundamental promover el trabajo conjunto entre pediatras, cardiólogos, médicos de atención primaria y autoridades sanitarias para implementar programas que permitan erradicar esta enfermedad prevenible.

0354 - CRÓNICA DE UNA ENDOCARDITIS INUSUAL: COMPROMISO INFECCIOSO DE HOMIOINJERTO PULMONAR.

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cardiología Clínica

Pilar PIEDRABUENA | María Luz ARRI | Agustín VIGNATTI

Hospital José María Cullen

Introducción: La cirugía de Rastelli es una técnica utilizada en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas que logra una corrección biventricular mediante el uso de homoinjertos en posición del tracto de salida del ventrículo derecho. Estos con el tiempo tienden a la degeneración estructural, con estenosis y calcificación, provocando estenosis pulmonar y compromiso de la función del ventrículo derecho. Actualmente su tratamiento se orienta a estrategias menos invasivas como la angioplastia con stent y la implantación percutánea de válvulas pulmonares, permitiendo evitar nuevas cirugías a cielo abierto.



Descripción: Paciente de 24 años con antecedentes de TGV asociada a comunicación interventricular y estenosis pulmonar, corregida con técnica de Rastelli, con posterior recambio de homoinjerto a los 3 años. Complica luego de 20 años con estenosis pulmonar severa y disfunción de ventrículo derecho secundario a calcificación de homoinjerto. Se realiza angioplastia con stent a homoinjerto pulmonar como paso previo a implante de válvula pulmonar de forma percutánea. Ingresa a nuestro nosocomio luego de 4 semanas por síndrome febril prolongado. Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, febril, y presentaba un soplo sistólico 3/6 en foco pulmonar. Al ecocardiograma transtorácico se evidencia ventrículo derecho dilatado con función sistólica severamente deprimida estenosis pulmonar supraválvular secundaria a la presencia de 2 vegetaciones móviles sobre el stent del homoinjerto. Los hemocultivos fueron positivos a *Staphylococcus epidermidis*, con presencia de embolias sépticas pulmonares en imagen de tórax. Se instaura tratamiento antibiótico con Daptomicina y Rifampicina con buena respuesta clínica inicial y negativización de hemocultivos. Se decide cirugía con extracción del homoinjerto y vegetectomía con cierre de CIV residual, recambio por homoinjerto aórtico y anuloplastia tricuspídea, la cual complica con sangrado quirúrgico, requerimiento de transfusiones e inotrópicos por 72 hs. Completa tratamiento antibiótico por 4 semanas tras negativización de los hemocultivos y se otorga el alta hospitalaria.

Conclusión: La degeneración del homoinjerto pulmonar con estenosis severa puede evolucionar hacia dilatación y disfunción sistólica del ventrículo derecho. A pesar de que el tratamiento percutáneo con angioplastia permite resolver la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, su uso no está exento de complicaciones. En este caso, si bien se

logró restablecer el flujo pulmonar, la aparición de vegetaciones sobre el stent del homoinjerto condujo a una nueva estenosis pulmonar severa. Como conclusión, se resalta no solo la vulnerabilidad de los conductos implantados a procesos infecciosos, sino también la importancia de un seguimiento estrecho, con alta sospecha ante síntomas sutiles. Se destaca la importancia del abordaje interdisciplinario para establecer un diagnóstico preciso y una estrategia terapéutica adecuada.

0355 - CARDIOPATIAS CONGENITAS INTERVENIDAS EN LA INFANCIA: UN DESAFÍO PARA EL CARDIOLOGO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cardiología Clínica

Martino LEONARDO

Hospital Provincial del Centenario - Rosario

Introducción: Aproximadamente el 85% de los niños nacidos con cardiopatías congénitas (CC) sobrevivirá hasta la edad adulta, habiendo realizado algún procedimiento terapéutico en la infancia. Con los avances en cirugía pediátrica, se registra un incremento de adultos con defectos intervenidos que presentan lesiones residuales, secuelas o complicaciones que requerirán seguimiento durante la vida adulta.

Descripción: Mujer de 54 años, con antecedente de CC intervenida quirúrgicamente: ductus arterioso permeable (DAP) corregido a los 3 meses de vida, comunicación interventricular (CIV) interfundibular con cerclaje de la arteria pulmonar a los 9 meses de vida, y estenosis subaórtica membranosa, con resección de la misma y cierre de la CIV a los 28 años. Además, en 2019 se diagnosticó pseudocoartación de aorta. Como otros antecedentes refería disnea de esfuerzo en clase funcional II-III de 10 años de evolución. Entre 2022 y 2023 presentó múltiples internaciones por neumonía adquirida en la comunidad. Por sospecha de tromboembolismo de pulmón (TEP) se solicitó un centellograma ventilación-perfusión que informó alta probabilidad para dicha patología por lo que realizó tratamiento anticoagulante. Al examen físico presentaba: soplo sistólico 3/6, de mayor intensidad a nivel de foco pulmonar con irradiación al foco aórtico. Sin otros hallazgos. Laboratorio evidenció anemia leve, NT-proBNP de 140 pg/mL. ECG: ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha. Ecocardiograma Doppler: membrana subaórtica que obstruye parcialmente el tracto de salida con aumento leve de la velocidad máxima. Cayado aórtico dilatado, luego del nacimiento de los vasos de cuello se aprecia una estrechez compatible con pseudocoartación de aorta con aumento leve de la velocidad y el gradiente. Shunt de izquierda a derecha a través de una CIV residual del parche y otra CIV muscular tortuosa. Test de la caminata positivo por lo cual se indicó oxígeno domiciliario. Se solicitó nueva angiotomografía de tórax, sin presencia de embolismos. Se informó estenosis de la rama izquierda de la arteria pulmonar (AP) con pasaje filiforme de sustancia de contraste, y óptima opacificación de las ramas distales izquierdas. Además se describió una variante anatómica tipo arco aórtico bovino, y una arteria subclavia derecha aberrante, siendo de calibre normal, permeables. La resonancia cardíaca mostró dilatación del tronco de la AP y de su rama derecha, con estenosis crítica del ostium de la rama izquierda con dimensión conservada a nivel del tercio medio. El cateterismo derecho y arteriografía pulmonar evidenciaron hipertensión pulmonar severa, con presión media de la arteria pulmonar de 48 mmHg, patrón pre y post capilar. Dilatación marcada de los vasos centrales, con dificultad para avanzar el catéter sobre la rama izquierda. Diferidamente se realizó angioplastia pulmonar con implante de un stent CP 8Z balón expandible, sin complicaciones y con posterior mejoría sintomática.

Conclusión: El cardiólogo clínico debe contar con nociones básicas que le permitan el seguimiento de pacientes adultos con cardiopatías congénitas de baja complejidad, como así también saber identificar de manera oportuna aquellas patologías de mediana y alta complejidad que requerirán el seguimiento en conjunto con el especialista para minimizar los retrasos diagnósticos y terapéuticos.

0359 - MÁS ALLÁ DE LA PÉRDIDA DE PESO: SÍNCOPE POST-CIRUGÍA BARIÁTRICA.

Cardiología Clínica / Arritmias y Electrofisiología

Mauro PEREIRA | Juan Pablo GUZMÁN | Pedro DIAZ UBERTI | Juan Manuel SILVA VILLALBA | Rodolfo Daniel LA GRECA

Hospital Churrua - Visca

Introducción: La cirugía bariátrica se ha consolidado como la intervención más efectiva para la pérdida de peso sustancial y sostenida en pacientes con obesidad, mejorando significativamente las comorbilidades asociadas. Sin embargo, los profundos cambios fisiológicos inducidos pueden originar nuevas complicaciones, entre las cuales el síncope post-cirugía bariátrica ha ganado reconocimiento clínico. Este fenómeno multifactorial puede ser un indicador de desregulaciones

fisiológicas importantes. El presente caso clínico y la revisión de la literatura relacionada, busca profundizar en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos del síncope post-cirugía bariátrica, resaltando la importancia de un enfoque diagnóstico sistemático y un seguimiento multidisciplinario.

Historia	Examen físico	Exámenes de laboratorio	Exámenes de imagen	Exámenes de diagnóstico funcional
Historia clínica: Paciente femenina de 29 años, 15 meses después de una gastrectomía en manga laparoscópica por obesidad grado II, experimentó un episodio de síncope con prodromos característicos (diaforesis, calor, visión borrosa) en bipedestación prolongada. A pesar de una pérdida de peso exitosa, presentaba anemia leve e insuficiencia de vitamina D persistente. La evaluación diagnóstica exhaustiva (ECG, ecocardiograma, Holter, ergometría, MAPA, RMN cerebral) descartó cardiopatía estructural, arritmias significativas o patología neurológica aguda. El MAPA mostró tendencia a la hipotensión y variabilidad aumentada de la presión arterial. Aunque el Tilt Test fue negativo, se estableció un diagnóstico presuntivo de síncope vasovagal, manejado exitosamente con medidas generales (hidratación, aporte de sal) y educación. Es destacable que el síncope post-cirugía bariátrica no es infrecuente, con una incidencia reportada de alrededor del 8%. Su aparición puede ser temprana (primeros 6-12 meses), a menudo asociada a hipotensión ortostática, o tardía (más de 1 año), donde la hipoglucemia postprandial tardía cobra relevancia, especialmente post-bypass gástrico. El manejo es individualizado, centrado en la causa subyacente y la educación del paciente. Estrategias incluyen aumento de líquidos/sal para HO; modificaciones dietéticas (fraccionadas, bajas en carbohidratos simples, ricas en proteínas/fibra) para hipoglucemia y dumping; corrección de déficits nutricionales; y un enfoque multidisciplinario.	Examen físico: Sin signos de alarma. Signos vitales estables. Signos de anemia leve. Signos de insuficiencia de vitamina D.	Exámenes de laboratorio: Hemograma: anemia leve. Vitamina D: insuficiencia. Electrolytos: dentro de rangos.	Exámenes de imagen: Ecocardiograma: sin alteraciones. RMN cerebral: sin alteraciones.	Exámenes de diagnóstico funcional: ECG: sin alteraciones. Holter: sin alteraciones. Ergometría: sin alteraciones. MAPA: tendencia a la hipotensión y variabilidad aumentada de la presión arterial. Tilt Test: negativo.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 29 años que, 15 meses después de una gastrectomía en manga laparoscópica por obesidad grado II, experimentó un episodio de síncope con prodromos característicos (diaforesis, calor, visión borrosa) en bipedestación prolongada. A pesar de una pérdida de peso exitosa, presentaba anemia leve e insuficiencia de vitamina D persistente. La evaluación diagnóstica exhaustiva (ECG, ecocardiograma, Holter, ergometría, MAPA, RMN cerebral) descartó cardiopatía estructural, arritmias significativas o patología neurológica aguda. El MAPA mostró tendencia a la hipotensión y variabilidad aumentada de la presión arterial. Aunque el Tilt Test fue negativo, se estableció un diagnóstico presuntivo de síncope vasovagal, manejado exitosamente con medidas generales (hidratación, aporte de sal) y educación. Es destacable que el síncope post-cirugía bariátrica no es infrecuente, con una incidencia reportada de alrededor del 8%. Su aparición puede ser temprana (primeros 6-12 meses), a menudo asociada a hipotensión ortostática, o tardía (más de 1 año), donde la hipoglucemia postprandial tardía cobra relevancia, especialmente post-bypass gástrico. El manejo es individualizado, centrado en la causa subyacente y la educación del paciente. Estrategias incluyen aumento de líquidos/sal para HO; modificaciones dietéticas (fraccionadas, bajas en carbohidratos simples, ricas en proteínas/fibra) para hipoglucemia y dumping; corrección de déficits nutricionales; y un enfoque multidisciplinario.

Conclusión: El síncope es una complicación reconocida y no infrecuente tras la cirugía bariátrica, cuya fisiopatología es multifactorial (Tabla 1), destacando la disfunción autonómica (especialmente hipotensión ortostática), las alteraciones metabólicas (como la hipoglucemia reactiva) y la depleción de volumen. Un abordaje diagnóstico sistemático, considerando el tipo de cirugía y el momento de aparición de los síntomas, es crucial para identificar la etiología y optimizar el manejo.

0368 - CIERRE DE FÍSTULA AORTOPULMONAR RECURRENTE A PUNTO DE PARTIDA DE PSEUDOANEURISMA GIGANTE EN PACIENTE CON REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO Y AORTA ASCENDENTE

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Hernan Francisco BADARIOTTI | Moises Alejandro MARTINEZ COLOMBRES | Alejandro Román PEIRONE | Emilio ZINGERLING | Rosario CIVALLERO

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: Las fistulas aortopulmonares se definen como comunicaciones anómalas entre la aorta y la arteria pulmonar o el parénquima pulmonar adyacente, con una incidencia estimada entre 0,1% y 1,8% en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico. La relevancia clínica de esta entidad radica en su elevada morbilidad, la tendencia a la recurrencia y en los desafíos diagnósticos y terapéuticos que plantea.

Descripción: Paciente masculino de 69 años ingresa por síntomas compatibles con congestión derecha. Presenta antecedentes de revascularización quirúrgica y reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica en 2006, con desarrollo posterior de aneurisma aórtico tratado con reemplazo de aorta ascendente y complicado años después con formación de pseudoaneurisma periprotésico asociado a fistula aortopulmonar. Durante tal internación se realizó nuevamente reemplazo de aorta ascendente con prótesis Dacron de 30 mm y cierre de fistula. Durante el año actual, había presentado varias internaciones por sobrecarga hídrica asociada a insuficiencia tricuspídea y presiones pulmonares severamente aumentadas. Las imágenes realizadas revelaron la presencia de nueva formación de pseudoaneurisma sacular asociado a solución de continuidad desde el plano valvular protésico hasta la emergencia del tronco braquiocefálico y otra entre dicho saco aneurismático y la rama principal derecha de la arteria pulmonar. (Figura 1). Ante las dificultades inherentes a la complejidad de nueva reintervención, se discute en Heart Team y se decide programar intervención percutánea. Se logra un circuito arteriovenoso con entrada por aorta ascendente a pseudoaneurisma y salida con arteria pulmonar con cierre de "boca de fistula" en aorta ascendente con tapón vascular tipo II Check-FLO de 18 mm con resultado satisfactorio. Las imágenes de control al mes revelaron aumento de la presión de la arteria pulmonar y elevación del gradiente valvular protésico. Se descarta una segunda opción percutánea y se planifica la cuarta reintervención, en la que se realiza resección

del pseudoaneurisma aórtico y cierre de fístula aortopulmonar. Durante la internación intercorre con dehiscencia de la herida y necesidad de colocación de sistema VAC. Un mes después de la última reintervención debe ser reingresado a quirófano de urgencia por taponamiento cardíaco secundario a masa pericárdica. Durante la cirugía se constata sangrado activo desde la formación de un nuevo pseudoaneurisma periaórtico, el cual se corrige y se drena el derrame pericárdico organizado. Posteriormente desarrolla colecciones mediastinales con desarrollo de *Candida parapsilosis* y concomitantemente bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* tipo MLB. Pudo completar el tratamiento antimicrobiano dirigido sin nuevas complicaciones pudiendo ser externado tras 50 días de internación.

Conclusión: El caso presentado ilustra la complejidad diagnóstica y terapéutica de las fistulas aortopulmonares como complicación tardía post-cirugía valvular aórtica. El diagnóstico oportuno mediante técnicas de imagen resulta crucial para la planificación terapéutica. La estrategia escalonada que combina técnicas percutáneas y quirúrgicas convencionales, como la implementada en este caso, refleja la tendencia actual hacia un manejo híbrido de estas lesiones. Las complicaciones infecciosas representan un factor determinante en el pronóstico. La implementación de estrategias antimicrobianas agresivas y personalizadas, junto con un abordaje quirúrgico radical cuando sea necesario, resulta fundamental para optimizar resultados. Este caso enfatiza la necesidad de un seguimiento longitudinal estrecho mediante evaluación clínica e imagenológica periódica para la detección precoz de complicaciones.

0373 - ¿MIOCARDIOPATÍA HIPERTENSIVA LIBRADA A SU EVOLUCIÓN NATURAL?

Hipertensión Arterial / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Denise Belen MAGNIFICO | José BONORINO | Sergio Juan BARATTA | Jorge BILBAO | Agustina Florencia GALLEGOS

Hospital Austral

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo. La disección aórtica es una patología de alta mortalidad librada a su evolución natural. Asimismo, la miocardiopatía con deterioro severo de la función biventricular se asocia a mal pronóstico y el tromboembolismo pulmonar (TEP) es una de las principales causas de fallecimiento.

Descripción: Consulta al servicio de emergencias un paciente masculino de 49 años de edad por disnea clase funcional III de 48 horas de evolución acompañado de aumento del diámetro de miembro inferior derecho, sin dolor. Al interrogatorio refería un viaje prolongado reciente. Se encontraba hipertenso (170/130 mmHg), taquicárdico (130 lpm), y saturaba 98% al aire ambiente. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se realizó ECG de ingreso que mostró ritmo sinusal a 110 lpm con onda Q en DIII y de V1 a V3. Además se efectuó angiotomografía de tórax con protocolo para TEP, que evidenció tromboembolismo pulmonar bilateral, con compromiso de arterias segmentarias del lóbulo superior izquierdo, lóbulo superior derecho y lóbulo inferior derecho, asociado a áreas de infarto pulmonar y derrame pleural bilateral. Se complementó evaluación con ecocardiograma, que evidenció disfunción biventricular severa (FEy 15%, TAPSE 15mm), asociado a hipoquinesia global, con dilatación severa de aurícula izquierda y cavidades derechas. Se interpretó cuadro clínico como TEP de riesgo intermedio - alto y se inició anticoagulación con heparina sódica en infusión continua. A su vez, por la disfunción biventricular severa, se realizó balance negativo y titulación de drogas antirremodelado. El paciente evolucionó con hipertensión arterial refractaria al tratamiento vía oral. Como parte del estudio para descartar causas secundarias de hipertensión arterial se solicitó angiotomografía de tórax y abdomen, que evidenció una disección aórtica no A no B con flap de disección anterior a la arteria subclavia izquierda con extensión hasta la aorta abdominal infrarrenal, de aspecto crónico. Fue evaluado por el servicio de cirugía cardiovascular y por tratarse de una disección aórtica no A no B de probable evolución crónica, se decidió manejo conservador. Para evaluar etiología de la miocardiopatía, se realizó cinecoronariografía que no evidenció lesiones angiográficas significativas. Se concluyó que la disfunción biventricular podría tener como etiología una cardiopatía hipertensiva, de posible causa secundaria. Evolucionó asintomático durante el seguimiento ambulatorio al mes y con mejoría de la función biventricular (FEY 45% y TAPSE normal). Asimismo, continúa con controles con cirugía cardiovascular y hematología.

Conclusión: Se reporta un caso clínico de miocardiopatía de etiología hipertensiva asociada a múltiples complicaciones cardiovasculares severas como el TEP y la disección aórtica. El presente caso es un llamado de atención frente al posible inadecuado control de la hipertensión arterial en nuestra población. El manejo multidisciplinario entre servicio de cardiología, cirugía cardiovascular y hematología fue indispensable para el abordaje adecuado de este paciente complejo.

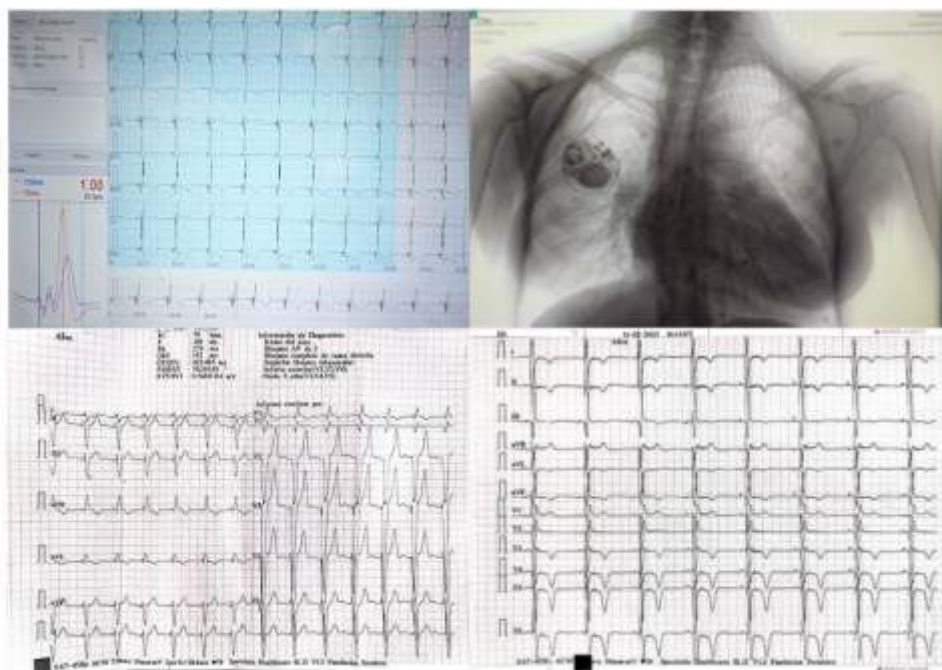
0379 - ESTIMULACIÓN DE LA RAMA IZQUIERDA EN PACIENTE CON TRASPLANTE CARDIACO ORTOTÓPICO CON INSUFICIENCIA CARDIACA Y DETERIORO DE LA FEVI: PRIMER CASO EN ARGENTINA

Arritmias y Electrofisiología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Mariel ALVAREZ CORREA | Guillermo CARNERO | Mauricio MYSUTA | Néstor GALIZIO | José Luis GONZÁLEZ

Fundación Favaloro

Introducción: Las bradiarritmias, como la disfunción del nódulo sinusal (DSN) y el bloqueo auriculoventricular, pueden requerir la implantación de un marcapasos (MCP) en pacientes con trasplante cardíaco ortotópico (THO). Presentamos un caso de una paciente con DNS post THO con implante de MCP DR que evolucionó con cardiomiopatía mediada por marcapasos y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo que requirió Upgrade a estimulación de la rama izquierda.



Descripción: Paciente de sexo femenino de 26 años con THO en 2012 por miocardiopatía dilatada con asistencia con ECMO durante 14 días. En 2019 implante de marcapasos bicameral por DNS. Requiere explantación del MCP y nuevo implante. Evoluciona con aumento del porcentaje de estimulación ventricular (VP 92%) y deterioro de la FEVI (40%) por lo que se realizan los siguientes estudios: -HOLTER: ritmo de MCP (AS-VP) a 80 lpm (60-88 lpm). -CCG: sin lesiones angiográficas significativas. Arteria Circunfleja presenta lesión leve en segmento medio. -Intervalometría: Modo DDD (60-130 lpm). ECG AS/VP (AP 23%, VP 92.4 %). Con falla de sensado de catéter AD. -Biopsia endomiocárdica: EM G0 IS. La progresión de la DSVI se interpretó como cardiomiopatía mediada por marcapasos por el alto porcentaje de estimulación ventricular. Se decidió el Upgrade a estimulación fisiológica de rama izquierda y re-colocación catéter AD. Se realizó incisión deltopectoral derecha, se expuso generador y se realizó la extracción de catéter de AD por tracción simple. Se realizó punción yugular derecha se progresó introductor de 7 Fr se ingresó con vaina curva a ventrículo derecho posicionándolo en septum interventricular, se progresó cable de fijación activa (Select Secure MRI Surescan, medtronic) fijándose en el septum estimulando la rama izquierda (Parámetros: LVAT: 75 ms, Interpico V1-V6: 48ms). Luego se progresó por punción subclavia derecha bajo cuerda introductor de 8 fr se pasó cable hasta fijarlo en aurícula derecha con buen umbral, se conectó a generador DR en bolsillo pectoral. Se realizó la extracción del cable ventricular derecho antiguo por tracción simple sin complicaciones. Electrocardiograma post implante: Ritmo sinusal 60 lpm, QRS135 ms con imagen rSR en V1.

Conclusión: La anomalía de conducción más frecuente tras un trasplante cardíaco es el bloqueo de rama derecha del haz de His. En este caso, la paciente desarrolló enfermedad del nodo sinusal con requerimiento de estimulación cardíaca permanente y posterior a ello evolucionó con aumento del requerimiento de estimulación ventricular que llevó a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI). Se descartaron las etiologías comunes de DSVI mediante CCG, BEM. Si bien no se puede descartar por completo un rechazo celular leve como causa del fallo tardío del injerto, la falta de mejoría de la FEVI con la inmunosupresión apunta en contra de esta como causa de la DSVI. Se realizó entonces el implante de un marcapasos con estimulación de la rama izquierda. Hasta donde sabemos, este es el primer caso reportado en Argentina

de DSVI por alto porcentaje de estimulación ventricular en un corazón trasplantado tratado mediante estimulación de rama izquierda (ERI). Creemos que la relación temporal entre el alto porcentaje de estimulación y el desarrollo de DSVI, seguido de una respuesta adecuada demostraría una miocardiopatía inducida por estimulación. La ERI corrigió el pseudo-BRI por estimulación, superando así la disincronía eléctrica inducida por MCP.

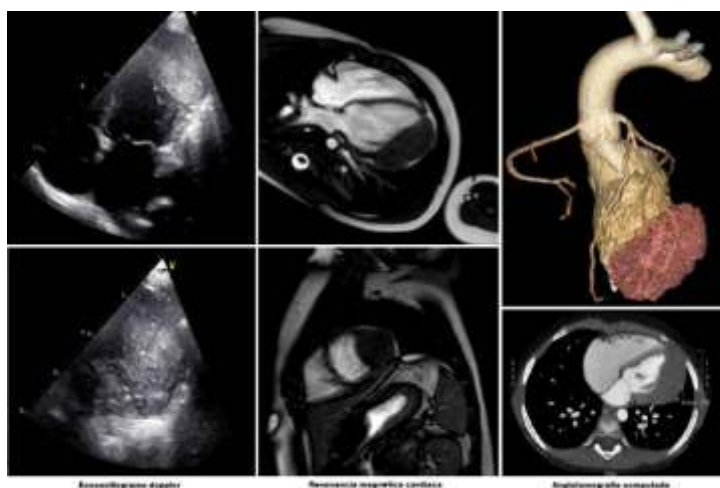
0380 - ARRITMIA REFRACTARIA SECUNDARIA A TUMOR CARDÍACO PRIMARIO EN PACIENTE PEDIÁTRICO, ¿ES LA RESECCIÓN QUIRÚRGICA UNA OPCIÓN TERAPÉUTICA EFICAZ?

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

María Florencia NUNEZ | María Laura ZENOBI | Martín Alejandro PANELLA | Franco Andrés MENDOZA | Pablo GARCÍA DELUCIS

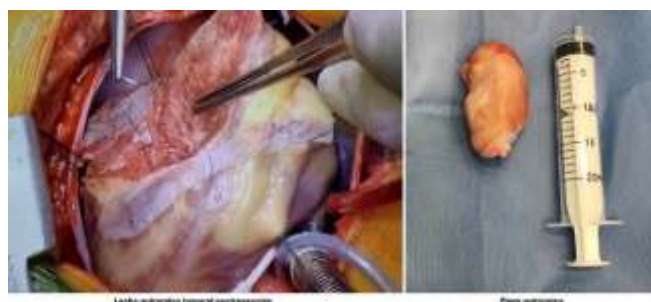
Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Juan P. Garrahan

Introducción: Los tumores cardíacos primarios en la edad pediátrica son poco frecuentes, con una incidencia que oscila entre el 0,03% y el 0,32%. Aunque la mayoría son benignos desde el punto de vista anatomopatológico; la presentación clínica depende del tamaño y la localización de la masa, ya que tienden a causar obstrucción de la cavidad o arritmias.



Descripción: Se presenta el caso de un niño de 3 años de edad, con antecedentes de evento paroxístico asumido como convulsivo con a los 18 meses, que ingresa a la guardia por episodio de síncope. Se realiza electrocardiograma donde se constata taquicardia ventricular (TV) sostenida y se inicia tratamiento con amiodarona y atenolol. Se completan estudios con: - Holter, en el cual se evidencian 49 episodios de RIVA y TV sostenida monomorfa. - Ecocardiograma doppler, donde se observa masa hiperecogénica en punta del VI, impresiona comprometer la pared del mismo aunque con bordes netos y definidos, de 4.1 x 2.6 en su eje mayor, sin otros tumores. - Resonancia magnética cardíaca, visualizándose masa de aspecto ovalada

con imagen axial de 4 cámaras de aproximadamente de 56 x 29 mm, área aproximada de 13 cm², de bordes redondeados, circunscripta, que desplaza e invade parcialmente el apex del VI, el comportamiento tisular podría corresponder a un fibroma miocárdico. - Angiotomografía computada para evaluación de relación y plano de separación entre arterias coronarias y tumor, constatando que la descendente anterior y la circunfleja no presentan relación con el tumor pero se observa una marginal anterior de trayecto peritumoral. Se decide realizar resección total de tumor de ventrículo izquierdo, plicatura de la zona de resección y sutura tipo door de la pared del ventrículo izquierdo. El paciente presentó un postoperatorio favorable, sin arritmias. Presentó signos de bajo gasto cardíaco en las primeras horas postquirúrgicas, pero a las 24 horas se logró suspender adrenalina, a las 48 horas se destetó de ARM y a las 72 horas se finaliza el goteo de la milrinona. Al cuarto día se otorga alta hospitalaria, continuando tratamiento ambulatorio con atenolol, sin arritmias



Conclusión: Los tumores cardíacos en niños pueden asociarse con arritmias graves en aproximadamente el 24% de los casos. Los pacientes con fibromas parecen ser el grupo con mayor incidencia de arritmias según las distintas series publicadas, con un riesgo de TV superior al 50 %. La excéresis quirúrgica de estos tumores puede ser una opción terapéutica eficaz, aunque no se encuentra exenta de complicaciones.

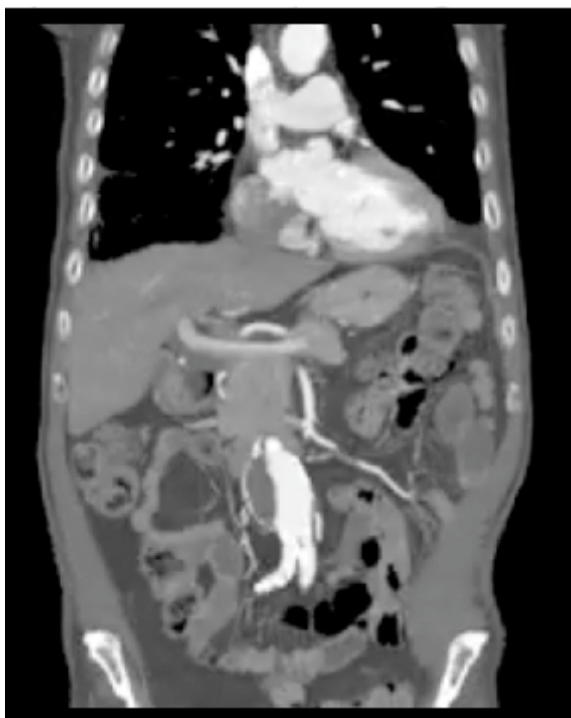
0384 - SÍNDROME DE BLUE TOE COMO COMPLICACIÓN EMBOLÍGENA DE TROMBOSIS MURAL EN ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiología Clínica

Leonel MANTELLO SIRVENT | Demis PICONE | Daniel Gaston CORNEJO | Florencia Danila DIAZ | Enrique DOMINE

Hospital Rivadavia

Introducción: El Síndrome de Blue Toe es una patología caracterizada por el cambio de coloración de uno o más dedos en ausencia de traumatismo, lesión por frío o cianosis. Su clínica es correspondida por dolor incesante e hipersensibilidad; inicialmente con pulsos conservados. Sus causas son variadas, siendo las más frecuentes asociadas a embolismo en contexto de aneurismas arteriales, tumores cardíacos o aórticos.



Descripción: Paciente masculino de 75 años de edad con antecedentes de IAM 2011 con angioplastia primaria, tabaquista severa e hipertensión arterial quien se encontraba internado en otro servicio por control de shock séptico a foco respiratorio, presentó al examen físico hallux izquierdo de coloración azulada refractario a tratamiento analgésico, concomitante a masa pulsátil abdominal. En ecografía vascular se constata dilatación aneurismática de aorta abdominal (AAA) pequeña de 46 x 43 mm infrarrenal cuya imagen impresionaba estar asociada a trombo mural, confirmado a su vez por angiotomografía. Mediante Heart Team, se decide tratamiento endovascular con prótesis por tratarse de una AAA complicada por trombosis in situ y embolia distal, a pesar de su tamaño. Paciente evoluciona favorablemente, continuando internación en origen bajo tratamiento doble antiplaquetario con aspirina y clopidogrel.

Conclusión: El AAA pequeño complicado planteó un debate fructífero en nuestro servicio acerca de su necesidad de tratamiento invasivo. A partir de la bibliografía consultada, todo AAA complicado debe ser intervenido sin importar su diámetro. El tratamiento farmacológico junto con la modificación de los hábitos higiénico dietéticos juegan un rol fundamental para este tipo de pacientes con muy alto riesgo cardiovascular.

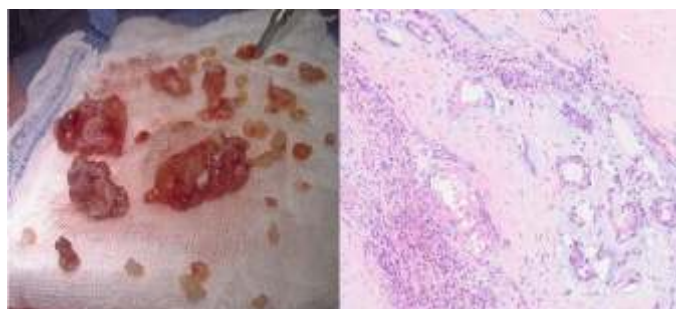
0387 - SÍNDROME DE CARNEY: EL DESAFÍO EN LA RECURRENCIA DE MIXOMAS CARDÍACOS.

Cardioncología / Multimagen

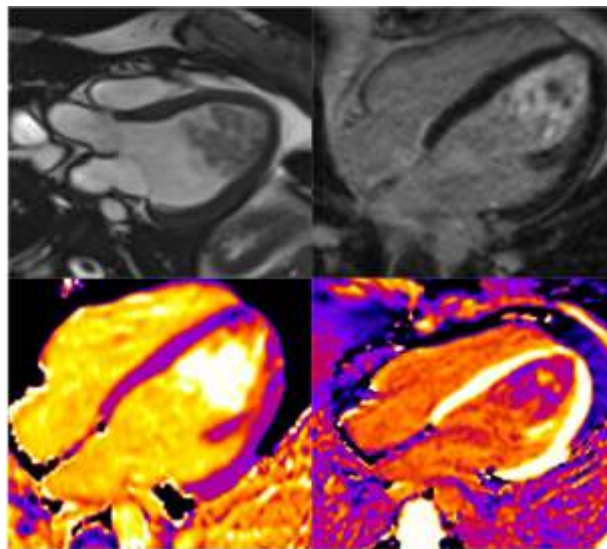
Manuel CHIODI | Guido ROVEDA | Maria Clara SCATTINI | Aníbal Martín ARIAS | Rocio BLANCO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Los tumores cardíacos son extremadamente raros, correspondiendo casi al 90% de los tumores primarios cardíacos benignos como mixomas. Una de las causas de mixoma recidivante es el complejo de Carney. Dentro de este complejo sindrómico, los mixomas cardíacos son la manifestación no cutánea más común, presente entre el 20 al 40% de los casos. Los mixomas cardíacos son responsables de más del 50% de la mortalidad en estos pacientes.



Descripción: Paciente de 19 años con antecedente de mixoma auricular diagnosticado en contexto de ACV, consulta nuevamente por episodio cerebrovascular, con evidencia de focos isquémicos agudos en las neuroimágenes y presencia de una masa voluminosa y casi obstructiva localizada en el interior del ventrículo izquierdo. Se evidencia disartria, trastornos deglutorios, paresia facial y braquial izquierda, leve hirsutismo y vitiligo, sin otros hallazgos de mención. Además presenta múltiples familiares con cirugías de resección de tumores cardíacos. Como exámenes complementarios, la angiogramía de vasos craneales reveló marcada dilatación fusiforme con dilataciones saculares asociadas en el tronco basilar, arterias cerebrales posteriores y arteria cerebelosa superior izquierda, no pudiendo descartar que correspondan con aneurismas post embólicos. La resonancia de cerebro con contraste añadió la presencia de múltiples cavernomas calcificados supra e infratentoriales. El ecocardiograma evidenció una voluminosa masa móvil que ocupa casi la totalidad de la cavidad ventricular izquierda hasta el ápex de 2.81 cm x 4.81 cm. La resonancia magnética cardíaca evidenció una hipoquinesia inferolateral medial y apico lateral con deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI 54%). Tras la inyección de gadolinio se observa realce con patrón transmural focal en el segmento inferolateral medial, compatible con fibrosis de etiología isquémico necrótica posiblemente embólica. Con respecto a la masa ventricular, de aspecto heterogéneo, bordes irregulares y mamelonados de 3.81 x 5.1 cm (eje largo) y 3 x 3.3 cm (eje corto). Todos estos hallazgos compatibles en primera instancia con mixoma ventricular izquierdo. Dados los hallazgos imagenológicos, se arribó al diagnóstico de mixoma ventricular izquierdo recidivante asociado a infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular agudo, ambas de origen embólico. Dada la forma de presentación clínica y la localización infrecuente del mixoma a nivel ventricular, los hallazgos endocrinológicos extra cardíacos, y los múltiples antecedentes familiares de mixomas cardíacos se sospecha Síndrome de Carney, se solicita test genético con panel de tumores cardíacos para confirmar diagnóstico. Se decidió realizar la resección quirúrgica luego de la estabilidad del cuadro neurológico. En primera instancia, se extirpa mixoma implantado en tabique interauricular luego se evidencia gran masa voluminosa, conformada por varios mixomas en el interior del ventrículo izquierdo, con distintas bases de implantación adheridos al músculo papilar posterior de la válvula mitral y a la cara lateral del VI. Se resecan más de 20 tumores de distintos tamaños. El análisis histopatológico confirma el mixoma. La paciente evoluciona favorablemente. La paciente es externada luego de los 11 días tras la cirugía. Continúa en seguimiento, con ecocardiograma a 90 días del alta sin evidencia de recidiva tumoral.



Conclusión: Se presentó el caso de una paciente con mixoma ventricular recidivante en una paciente joven, compatible con Síndrome de Carney, una patología poco frecuente. Se subraya la importancia del abordaje multidisciplinario de la paciente, a fin de brindar el mejor tratamiento y evitar las posibles complicaciones

0389 - ENFERMEDAD DE CHAGAS Y ENFERMEDAD CORONARIA EPICARDICA: ¿ES POSIBLE ENCONTRARLAS JUNTAS?

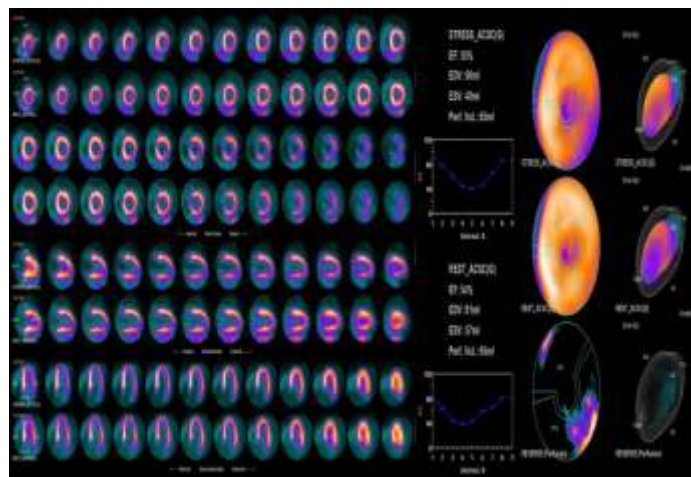
Enfermedad de Chagas / Cardiopatía Isquémica

Roberto Nicolás AGUERO¹ | Laura CALDERON² | Aley Palau SAN PEDRO² | Ricardo José GERONAZZO² | Roxana CAMPISI²

Hospital de Clínicas José de San Martín¹; Fundación Centro Diagnóstico Nuclear²

Introducción: Típicamente, el perfil clínico de la miocardiopatía chagásica (MCCh) incluye personas más jóvenes, con mayor frecuencia mujeres, con menor prevalencia de hipertensión, diabetes e insuficiencia renal, en comparación con los pacientes sin MCCh. La mayoría de los pacientes tienen arterias coronarias epicárdicas normales con baja prevalencia de enfermedad coronaria, pero esta podría coexistir con la enfermedad de Chagas, incluso en pacientes sin angina de pecho o con dolor torácico no característico.

Descripción: Paciente femenina de 58 años de edad. Antecedentes de Hipertensión arterial, Enfermedad de Chagas en fase crónica estadio B1 con ángor progresivo. Perfusión miocárdica SPECT (11/2019) que informa isquemia severa (13,8%) en territorio de arteria Coronaria Derecha (ACD)y/o Circunfleja(ACCx). Se inicia tratamiento médico para enfermedad coronaria y se da indicación de cinecoronariografía (CCG). Por pandemia COVID 19 el paciente abandona seguimiento sin realizarse CCG. Tras 4 años retoma seguimiento con cuadro de episodios aislados de dolor torácico incharacterístico en CF variable. Se solicita Tomografía por emisión de positrones cardiaca para evaluación de presencia de isquemia y reserva coronaria. Tomografía por emisión de positrones cardiaca :Score de calcio: 139 con calcificaciones difusas en territorio DA y aisladas en terr. Cx y CD. Defecto fijo de captación del radiotrazador en segmento lateroapical y desarrollo de isquemia de monto leve en territorio ACCx. La reserva miocárdica de flujo en global se encuentra preservada. Se indica realización de CCG que informa: Arteria coronaria Descendente Anterior(ACDA) sin lesiones significativas. Ramo Diagonal lesión moderada en su origen. Arteria Coronaria Circunfleja(ACCx). gran tamaño. Lesión moderada en segmento distal, que compromete origen 3º ramo LateroVentricular. Arteria coronaria Derecha(ACD): nacimiento alto desde seno coronario izquierdo. Dominante, de gran tamaño. Sin lesiones significativas. Se ajusta tratamiento médico y se adopta conducta expectante con respecto a probable revascularización



PET/CT Sincronizado con el QRS (rotado), Ventriculo izquierdo						Análisis Cuantitativo (Flujo Miocárdico absoluto)			
VI	Fey %	VFD (ml)	VFS (ml)	VFD (ml/m ²)	VFS (ml/m ²)	Territorio	Reposo (ml/min/g)	Apremio (ml/min/g)	Reserva* (ml/min/g)
Apremio	56%	103	45	66	29	DA	1.02	2.31	2.26
Reposo	54%	93	43	60	28	Cx	1.11	2.77	2.49
						CD	1.14	3.30	2.89
						Global	1.07	2.56	2.39

* El valor habitual normal reportado 2 a 2.5

Conclusión: Se ha demostrado que la función endotelial microvascular está igualmente deteriorada en los pacientes con MCCh como también en cardiopatía isquémica, pero habitualmente sin lesiones coronarias en epicardicas en pacientes chagasicos. En esta presentación atípica los métodos muestran evidencias de superposición de carga de aterosclerosis, enfermedad epicardica y disfunción microvascular. El bajo grado de expresión de la disfunción microvascular en los estudios complementarios para explicar el mecanismo etiológico de MCCh, probablemente este en relación al estadio evolutivo de la enfermedad (cardiopatía incipiente)

0394 - HIPERTENSIÓN PULMONAR EN EL EMBARAZO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Enfermedad Vascular Pulmonar

Francisco RIZZARDI | Sergio Juan BARATTA | Horacio Enrique FERNANDEZ | Jorge BILBAO | Andres Nicolas ATAMAÑUK

Hospital Austral

Introducción: La prevalencia de pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) en el embarazo es baja, pero existen reportes de casos que informan altas tasas de mortalidad materna y fetal (30-56% y 11-28%, respectivamente). Las causas de los malos resultados maternos son variadas e incluyen el riesgo de muerte por insuficiencia cardíaca derecha y accidente cerebrovascular. El riesgo peri parto y postparto es elevado debido al estrés hemodinámico, las complicaciones hemorrágicas y el uso de anestesia, ya que pueden exacerbar la insuficiencia cardíaca derecha

Descripción: Una Paciente femenina de 39 años con diagnóstico presuntivo de hipertensión pulmonar cursando embarazo de 25 semanas, consulta por cuadro de disnea progresiva y tos. Como antecedentes, presentaba un diagnóstico inconcluso de síndrome antifosfolípido y antecedente paterno de hipertensión pulmonar (HTP) tipo A. A su ingreso, se realizó un ecocardiograma, para corroborar la sospecha diagnóstica inicial, se evidencio una vena cava dilatada, sin colapso con un diámetro de 27.8mm, presión pulmonar de 85mmhg, aurícula derecha y ventrículo derecho aumentados de tamaño con funcionalidad de ventrículo izquierdo conservados. Se pudo apreciar un aplanamiento del septum interventricular en sístole (ventrículo izquierdo en D). La funcionalidad del Ventrículo derecho se evidenció deteriorada, observando el signo

de McConnell, acinesia de la pared libre del ventrículo derecho, con una motilidad normal del ápex y agrandamiento de las cavidades derechas. TAPSE de 15mm. Siguiendo con nuestro algoritmo diagnóstico se comenzó la búsqueda etiológica para la clasificación, y así iniciar un tratamiento específico. Habiendo evaluado cavidades izquierdas en el ecocardiograma y sin tener una clínica compatible, se descartó la posibilidad de HTP tipo II. Lo mismo con las afecciones pulmonares, al no tener clínica que se correlacione y sin lesiones radiográficas se descartó HTP tipo III. En primer lugar, se enfocó el diagnóstico en la sospecha de un posible cuadro de trombo embolismo pulmonar (TEP) crónico, ya que se contaba con un fuerte antecedente. El diagnóstico de SAF no había sido concretado ya que solo se obtuvo, un solo valor positivo de serologías sin repetirlas a las 12 semanas, y durante el embarazo el rédito de estas se encuentra notablemente disminuido. Se decidió realizar un centello grama V/Q, por mejor relación riesgo/beneficio en el embarazo. El resultado fue negativo para TEP, por lo que se realizó cateterismo derecho con catéter de Swan Ganz. Con los valores obtenidos, se confirmó el diagnóstico de hipertensión pulmonar, tipo I y se logró clasificarla dentro del subgrupo I de HTP. De manera conjunta se estableció que el principal objetivo sería estabilizar a la paciente, permitiendo aplazar lo máximo posible la finalización del embarazo. Dentro de los fármacos disponibles para el tratamiento se decidió iniciar un esquema con inhibidores de la fosfodiesterasa, sildenafil y prostaciclina, específicamente epoprostenol. Para el seguimiento clínico, se dosaron valores de PRO-BNP, y se midieron presión venosa central y saturación venosa central, observando una mejoría significativa tras la instauración del tratamiento. Finalmente se logró prolongar el embarazo hasta la semana 30, y se decidió finalizar el embarazo mediante una cesárea. La recién nacida fue internada en neonatología y la madre continuó su internación en unidad coronaria donde se realizó seguimiento y titulación de medicación hasta su alta.

Conclusión: Si bien la mortalidad para ambos pacientes es elevada y la indicación en algunos embarazos más precoces es la finalización por el riesgo que implica, en casos de embarazos más progresados o donde se logra mantener la estabilidad de la gestante, es posible llegar a un estadio gestacional logrando la viabilidad fetal.

► 0398 - MÁS ALLÁ DE EMBOLIAS CONVENCIONALES: SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Cardiopatía Isquémica / Multimagen

Lucia BORTMAN | Juan María IROULART | Mariano Luis FALCONI | Rodolfo PIZARRO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Si bien la rotura de placa aterosclerótica representa la etiología más frecuente del infarto agudo de miocardio (IAM), existen causas menos habituales como la endocarditis infecciosa. La embolia coronaria se reconoce como uno de los mecanismos más relevantes de isquemia miocárdica en pacientes con endocarditis infecciosa. Sin embargo, el desarrollo de un infarto transmural secundario a este mecanismo constituye una presentación inusual escasamente documentada en la bibliografía. La mayoría de los casos publicados evidencian compromiso de la cara anterior o anterolateral del miocardio, mientras que los infartos localizados en la cara inferior son considerablemente menos frecuentes.

Descripción: Paciente masculino de 68 años con antecedente de reemplazo valvular aórtico por prótesis biológica debido a válvula aórtica bicúspide asociado a estenosis severa en el año 2023, consulta a urgencias por dolor precordial típico de 2 horas de evolución. Al ingreso, se encontraba con dolor en curso asociado a hipotensión arterial (75/50 mmHg) y bradicardia (55 latidos por minuto). El electrocardiograma evidenció un bloqueo auriculoventricular (AV) completo y supradesnivel del segmento ST en cara posteroinferior, con infradesnivel especular en cara anterolateral (Figuras 1). El laboratorio mostró un dosaje de troponina ultrasensible de 292.5 pg/mL (Valor esperado P99 < 15 pg/mL). Se realizó cinecoronariografía de urgencia con previa colocación de marcapaso transitorio transvenoso, la cual reveló oclusión de la arteria coronaria derecha a nivel del surco auriculoventricular con alta carga trombótica y flujo TIMI 0. Se realizó aspiración de abundante material trombótico organizado, recuperándose flujo TIMI 3 sin hallazgos de placa accidentada. Durante la evolución intercurrió con disartria, por lo que se solicitó resonancia magnética (RMN) de cerebro sin contraste con angio-RMN intracraneal la cual evidenció una lesión isquémica aguda en el cerebelo que se interpretó como accidente cerebrovascular (ACV) isquémico fuera de ventana terapéutica. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció fracción de eyección preservada, prótesis biológica aórtica con flujos anterógrados conservados y marcado engrosamiento del leaflet derecho sin movilidad independiente. Por alta sospecha de endocarditis, se tomaron hemocultivos que resultaron negativos, se inició antibioticoterapia empírica y se realizó ecocardiograma transesofágico (ETE) (Figura 2), que mostró una masa de 0,79 x 0,97 cm adherida al leaflet coronario derecho, sin compromiso del anillo valvular. Ante la incertidumbre diagnóstica, se solicitó un estudio por tomografía por emisión de positrones (PET) que

evidenció hipercaptación en la válvula protésica aórtica y una tomografía computada (TC) que corroboró engrosamiento del leaflet anterior con reducción de movilidad y cavidad asimétrica relacionada con el seno coronario derecho, hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa. Realizó tratamiento antibiotico prolongado. Evolucionó con recuperación del ritmo sinusal y mejoría neurológica.

Conclusión: Se presenta un caso infrecuente de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior como manifestación inicial de una endocarditis infecciosa. Esta presentación atípica resalta la importancia de considerar diagnósticos alternativos en el contexto de patologías con elevada morbimortalidad y riesgo de recurrencia. Dada su baja incidencia y la ausencia de guías específicas, el manejo de este cuadro carece de un abordaje estandarizado para orientar su manejo, convirtiéndolo en un desafío tanto diagnóstico como terapéutico. Se destaca el valor de las multi-imágenes en Cardiología, cuya integración resulta fundamental para el diagnóstico y la toma de decisiones, incluso en entidades prevalentes como la endocarditis infecciosa.

0399 - TERAPIA VALVE-IN-VALVE EN ESTENOSIS MITRAL SOBRE BIOPRÓTESIS: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO EXITOSO

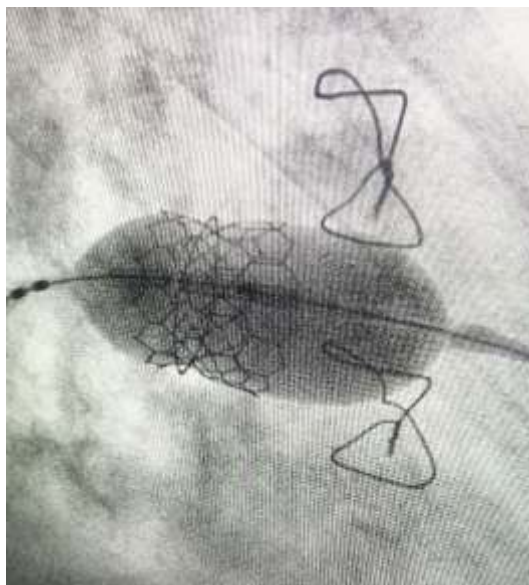
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Janet ROBLES | Joaquín CURTINO | Guido TORREZ | Marcos Fernando DE LA VEGA | Lucio FLORES

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las válvulas protésicas biológicas tienen una durabilidad limitada debido al deterioro estructural, que puede llevar a una disfunción valvular bioprotésica (DVB). Los pacientes con reemplazo valvular mitral con bioprótesis posiblemente requieran una reintervención a los 10 - 15 años posteriores a la intervención, ya sea por daño estructural o no estructural. Debido a la elevada mortalidad de una re-operación, en los últimos años ha surgido como opción terapéutica percutánea el implante de una válvula aórtica transcáteter, denominado "valve-in-valve mitral". Actualmente se emplean válvulas percutáneas aórticas, pero están en estudio nuevas bioprótesis mitrales. Resulta menos invasivo, y representa una opción viable para pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 70 años de edad, con antecedentes personales patológicos de estenosis mitral severa con reemplazo valvular mitral con bioprótesis en el año 2016, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección ventricular levemente reducida (FEVI) del 46% y fibrilación auricular paroxística. Consulta en noviembre del año 2024 por dos episodios sincopales sin pródromo y disnea clase funcional III de 2 meses de evolución. Al examen físico objetivamos soplo diastólico 3/6 con foco de mayor auscultación a nivel mitral. En el ecocardiograma transtorácico (ETT) se evidencia FEVI 45% con leve hipocinesia global, y prótesis biológica mitral con aumento severo de gradientes (gradiente medio, GM, 18 mmHg). En el ecocardiograma transesofágico (ETE), se observa prótesis biológica en posición mitral, valvas biológicas delgadas, mínima esclerosis, motilidad y apertura conservada, y gradiente aumentado en forma moderada severa (velocidad máxima 2.04 m/seg, GM 9.9 mmHg, área valvular 1.0 cm², tiempo de hemipresión 212 ms), asociado a leak periprotésico leve en relación a la orejuela (Imagen1). Por último realizamos tomografía cardíaca multicorte que objetiva prótesis biológica normoinsera, con correcta movilidad de sus velos, sin nodulaciones hipointensas sospechosas de HALT y/o pannus, y cinecoronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones significativas. Es valorado por un equipo multidisciplinario, debido al alto riesgo quirúrgico (EUROSCORE II 4,89%, STS 8,75%), y se plantea la necesidad de reintervención valvular, por lo que se decide un abordaje percutáneo mediante un "valve-in-valve mitral". El paciente ingresa a la sala de hemodinamia, donde se procedió a punzar la vena femoral derecha colocando un introductor 6F a través del cual se avanzó una vaina y aguja de punción, se realiza punción transeptal guiada por ETE. Luego con vaina deflectable, se avanza guía metálica de alto soporte que fue posicionada en ventrículo izquierdo atravesando la válvula mitral. A través de la guía se progresa balón 10 x 30 mm con el cual se realiza septostomía. A su vez, se avanzan balones de alta presión para realizar la anuloplastia mitral. Posteriormente



se avanza el sistema de delivery y válvula aórtica balón expandible EDWARDS SAPIEN N° 26, la cual se implanta en posición mitral de forma exitosa (Imagen 2). Se realiza control por radioscopia y ETE, con caída de gradientes transvalvulares mitrales y presiones pulmonares. Se objetiva persistencia de leak periprotésico previo. Finalizado el procedimiento ingresa a unidad coronaria (UCO) para recuperación donde permanece por 72 horas, sin complicaciones tras lo cual es dado de alta. En control a los 30 días evoluciona clínicamente estable, realizamos ETT que no muestra nuevas alteraciones.

Conclusión: El “valve-in-valve mitral” con válvula aórtica transcáteter es una opción terapéutica prometedora para pacientes con DVB y alto riesgo quirúrgico. Minimiza complicaciones y mejora la calidad de vida y la sobrevida, con buenos resultados a corto y mediano plazo. Se requiere evaluación cuidadosa y seguimiento riguroso para asegurar el éxito.

0408 - TRAS EL VELO NEUROLÓGICO: EL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR COMO PRESENTACIÓN INICIAL DEL INFARTO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST

Cardiopatía Isquémica / Cardiología Clínica

Lucia BORTMAN | Ana Carolina PIRES | Camila SCARPONI | Rocio BLANCO | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El dolor torácico es la característica clínica cardinal entre los pacientes que padecen un infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, este suele estar ausente entre el 8.4%-33% de los casos, considerándose de presentación atípica. La ausencia de dolor es más frecuente en pacientes de sexo femenino; diabéticos; mayores a 75 años y con antecedente de insuficiencia cardíaca. La presentación atípica puede llevar a subestimar su urgencia planteando un desafío tanto para el diagnóstico como para el tiempo de ventana terapéutica pudiendo culminar en un peor pronóstico.



Descripción: Se presenta el caso de una mujer de 69 años de edad, con hipertensión arterial y diabetes tipo 2, sin antecedentes cardiovasculares, que consulta en otro centro por afasia de expresión de 5 horas de evolución. A su ingreso se encontraba hemodinámicamente estable. Se realizó una tomografía de cerebro sin contraste que evidenció una lesión hipodensa en región fronto parieto temporal izquierdo que fue interpretado como accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo fuera de ventana terapéutica por lo que se decidió tratamiento médico con aspirina 300 mg, clopidogrel 300 y atorvastatina 80 mg. Posteriormente fue derivada a la guardia de nuestro centro en donde se realiza un electrocardiograma de 12 derivaciones en el que se constató un ritmo sinusal con ondas Q seguidas por supradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII- DIII- aVF, y de V3 a V6 (Imagen 1). La paciente ingresa hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva y asintomática para angor por lo que se interpreta el cuadro como infarto evolucionado. El dosaje de troponina ultrasensible fue de 442.8 pg/mL (Valor esperado P99 < 15 pg/mL). Se realizó un ecocardiograma doppler transtorácico que evidenció deterioro moderado de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo a expensas de aquinesia y adelgazamiento de todos los segmentos apicales y del segmento antero septal medial, asociado a imagen ecogénica adherida a la pared compatible con trombo sénil. Además, a nivel del septum interventricular, en su porción más apical, se observó pasaje de flujo turbulento de izquierda a derecha compatible con comunicación interventricular (CIV) restrictiva con un gradiente estimado de 95 mmHg. Se interpretó el cuadro como infarto de miocardio evolucionado con CIV como complicación mecánica del mismo y ACV cardioembólico secundario al trombo apical. Dada la estabilidad hemodinámica y el extenso ACV reciente, en conjunto con el servicio de neurología y el equipo de cirugía cardiovascular, se decidió resolución quirúrgica diferida hasta estabilización de bordes de la CIV y priorizar tratamiento de la insuficiencia cardíaca, anticoagulación con enoxaparina y estatinas de alta intensidad. Se realizó una resonancia magnética cardíaca que evidenció ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo y pseudoaneurisma apical asociado a la CIV (Imagen 2). Tras seis semanas del ingreso hospitalario se realizó cierre de la CIV y aneurismectomía ventricular.

Conclusión: La presentación atípica del IAM repercute en la evolución y el pronóstico de los pacientes debido a que se asocia a retraso en el diagnóstico y en el tratamiento, resultando en un franco aumento de la mortalidad. Es necesario tener en cuenta la diversidad de manifestaciones clínicas del IAM para proporcionar a los pacientes un manejo adecuado.

0413 - REPORTE DE UN CASO DE MIOCARDITIS FULMINANTE RECURRENTE: REINDICACIÓN DE ECMO EN 90 DÍAS.

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Lucia BORTMAN | Tomás D'ANGELO | Maria Natalia PELLEGRINI | Ezequiel LILLO | Luciano LUCAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocarditis fulminante es una entidad infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por una rápida progresión hacia insuficiencia cardíaca severa. La recurrencia en un intervalo temporal breve, asociada con la necesidad de soporte ventricular, constituye una manifestación excepcional de esta afección, representando un desafío terapéutico de notable complejidad y relevancia clínica.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 47 años con antecedente de miocarditis fulminante viral que requirió soporte hemodinámico mediante oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-arterial periférico hace 3 meses. Consulta nuevamente en la unidad de emergencias por un episodio de síncope con recuperación ad integrum, sin traumatismo encefalocraneano. En el interrogatorio dirigido refirió cuadro gripal acompañado de fiebre de tres días. Al ingreso se encontraba lúcida, con signos de hipotensión arterial y taquicardia (120 lpm). Durante la internación previa, la paciente había presentado un cuadro compatible con miocarditis fulminante, con disfunción biventricular severa, taponamiento cardíaco y paro cardiorrespiratorio, requiriendo esternotomía de emergencia y asistencia con ECMO. El diagnóstico etiológico fue dengue, confirmado por RT-PCR en suero y biopsia endomiocárdica. Se indicó tratamiento con pulsos de corticoides y soporte hemodinámico intensivo. Evolucionó favorablemente, permitiendo la retirada del ECMO al quinto día y la recuperación completa de la función ventricular. En esta nueva internación, los estudios iniciales evidenciaron troponina ultrasensible de 573.8 pg/mL (valor de referencia P99 <15), microvoltaje en el electrocardiograma (Figura 1) y disfunción biventricular severa en el ecocardiograma transtorácico. Se detectó infección por Influenza B mediante hisopado nasofaríngeo. Ante la sospecha de recurrencia de miocarditis viral, y dado el antecedente reciente de compromiso cardíaco crítico, se decidió iniciar pulsos de corticoides sin biopsia endomiocárdica. Durante las primeras 24 horas, la paciente presentó deterioro hemodinámico progresivo, refractario a vasopresores e inotrópicos, con caída del gasto cardíaco y disfunción biventricular severa evidenciada en el ecocardiograma transesofágico (Figura 2). Se indicó nuevo soporte con ECMO veno-arterial periférico. Se evaluó el ingreso a lista de espera para trasplante cardíaco en situación de emergencia, pero fue excluida ante signos de mejoría clínica. A los ocho días se retiró el ECMO. Un ecocardiograma de control mostró recuperación completa de la función biventricular.

Conclusión: La miocarditis como manifestación extrapulmonar de la influenza es infrecuente, y su forma recurrente ha sido reportada en solo dos casos en la literatura. Se trata de una entidad de presentación inespecífica, cuyo diagnóstico oportuno resulta crucial ante su potencial evolución fulminante. En este caso, el antecedente reciente de miocarditis permitió una alta sospecha clínica e intervención precoz, siendo el ECMO fundamental como soporte hemodinámico puente hacia la recuperación. Ante la recurrencia, se planteó una posible predisposición genética. El estudio molecular identificó variantes de significado incierto en NEXN y SLC25A4, cuyo rol en la miocarditis fulminante aún no está establecido, pero podría representar una vía prometedora para futuras investigaciones.

0415 - ABORDAJE HÍBRIDO EN EL TRATAMIENTO DE LA ESTENOSIS Y OCLUSIÓN DE LAS VENAS PULMONARES TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR.

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Arritmias y Electrofisiología

Rosario CIVALLERO | Alejandro ESTRADA | Emilio ZINGERLING | Alejandro Román PEIRONE | Ignacio JUANEDA

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: La estenosis de las venas pulmonares es una complicación reconocida de la ablación por radiofrecuencia de la fibrilación auricular, con una incidencia del 1 a 3%. El tratamiento de elección es la angioplastia con balón o colocación de stent, ambos con una tasa considerable de reestenosis. El objetivo de este trabajo es describir distintas estrategias de abordaje en un paciente con oclusión total de venas pulmonares, con imposibilidad de angioplastia mediante acceso percutáneo.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 58 años de edad, con antecedentes de fibrilación auricular persistente de larga duración, sin cardiopatía estructural. Tras varios intentos de cardioversión eléctrica no eficaz, incluso tras



impregnación con flecainida, se decide realizar ablación por radiofrecuencia con aislamiento de venas pulmonares con sistema de navegación electroanatómica. Tiene recurrencia de arritmia en el primer mes, y a los 6 meses comienza con cuadro de disnea de esfuerzo, sin otros síntomas concomitantes. Evaluación inicial con ecocardiograma transtorácico en el que se observa agrandamiento leve de aurícula izquierda, sin deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se descarta cardiopatía isquémica mediante SPECT miocárdico. Tomografía de tórax con infiltrados bilaterales tipo vidrio esmerilado asociado a engrosamiento del intersticio peribroncovascular derecho y engrosamiento septal interlobulillar de la base pulmonar. En centellograma VQ se evidencia hipoperfusión severa del pulmón derecho y con menor intensidad en lóbulo inferior de pulmón izquierdo, evocadora de tromboembolismo pulmonar; el cual se descarta luego con angiotomografía pulmonar. Se realiza coronariografía por tomografía en la que se informa oclusión total de la desembocadura y tercios proximales de ambas venas pulmonares derechas (VPDI y VPDS), con permeabilidad de las venas pulmonares izquierdas (VPIS y VPII). Se confirma hallazgo mediante arteriografía pulmonar selectiva donde se evidencia oclusión completa de ambas venas pulmonares derechas con descompresión a través de canales vasculares hacia vena cava superior y ácidos; estenosis de VPSI de grado moderado; con hipertensión arterial pulmonar moderadamente severa; y presión de Wedge derecha muy elevada. En ese mismo procedimiento se intenta angioplastia con colocación de stent, de manera no exitosa. Se propone entonces un abordaje híbrido con apertura de aurícula izquierda en circulación extra corpórea, repermeabilización con ayuda de bujías dilatadoras de VPID con implantación de stent Visi pro de 8 mm x 27 e implantación de stent Express vascular de 8 mm x 37 en VPII con resultado satisfactorio y mejoría sintomática notable. Recurrencia de síntomas a los 6 meses, principalmente disnea de esfuerzo, con evidencia de reestenosis mediante coronariografía por TAC y arteriografía pulmonar, por lo que se decide nueva intervención percutánea. Se realiza repermeabilización retrograda de stent en VPID con balones sucesivos de 4 x 20 mm, balón con cuchillas de 7 mm y finalmente balón periférico de 9 x 27 mm, con mejoría significativa en el calibre del stent. Se decide además inicio de tratamiento con sirolimus para inhibir endotelización de stent. Ante nueva recurrencia a los meses de reestenosis, se realiza redilatación de stent en VPID con balón Impact admiral de 10 x 40 mm insuflado a 11 ATM durante 2 minutos, cubierto con drogas (paclitaxel), con mejoría inmediata. Actualmente en clase funcional II, realizando rehabilitación cardiovascular, bajo tratamiento con sirolimus.

Conclusión: Es de suma importancia el diagnóstico precoz de la estenosis de venas pulmonares, para evitar su progresión a oclusión total de las mismas. El presente caso muestra las dificultades para revascularizar venas ocluidas, a pesar de las múltiples estrategias adoptadas.

0417 - IMPLICANCIAS DEL TEST GENÉTICO EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA IDIOPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Guadalupe RAMOS | Mariano Gastón BERGIER | Rocio BLANCO | Ezequiel LILLO | Cesar BELZITI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocardiopatía idiopática tiene extrema heterogeneidad etiológica y genética. El reconocimiento de la causa específica es fundamental para la correcta estratificación de riesgo y asesoramiento familiar. Dentro de ella, la enfermedad de Danon es una causa muy infrecuente. Es una enfermedad ligada al cromosoma X, causada por mutaciones en el gen asociado a la membrana lisosomal 2 (LAMP2). En los varones, suele manifestarse como una miocardiopatía hipertrófica concéntrica progresiva. En las mujeres, la expresión clínica suele ser menos severa, debido a la presencia de un segundo cromosoma X funcional (haplosuficiente). No obstante, pueden desarrollar miocardiopatía hipertrófica y en raras ocasiones miocardiopatía dilatada (MCD).

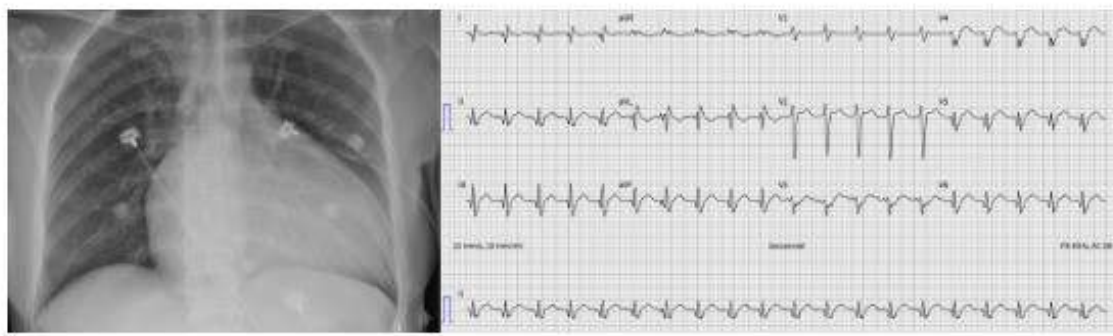


Figura 2: Radiografía de tórax y electrocardiograma.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 36 años, oriunda de Bolivia, sin factores de riesgo cardiovasculares, que presentaba como antecedentes de relevancia arritmias supraventriculares y ventriculares, además de múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca (IC) con diagnóstico de MCD idiopática en otro centro. La paciente acude a nuestro centro por otro episodio de IC. Se realizó un ecocardiograma que mostró diámetros aumentados del ventrículo izquierdo con hipoquinesia global que determinaba un deterioro severo de la función sistólica. Se progresó el estudio con una resonancia magnética cardíaca con contraste endovenoso que mostró dilatación biventricular con deterioro severo de la fracción de eyección biventricular, adelgazamiento parietal difuso, dilatación auricular y realce tardío de gadolinio biventricular extenso y difuso con indemnidad de todos los segmentos septales (Figura 1). En esta internación se realizó balance negativo y un cateterismo derecho demostrando ausencia de hipertensión pulmonar significativa, por lo que se decidió ingreso en lista electiva para trasplante cardíaco. Como parte del estudio de la MCD idiopática se solicitó un panel genético para MCD. La paciente ingresa a la guardia un mes después, por disnea en clase funcional IV y oligoanuria. Al ingreso, se constata una presión arterial de 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto, mal relleno capilar e ingurgitación yugular. Los estudios de laboratorio mostraron hiponatremia (Na: 125 mmol/L), insuficiencia renal aguda (creatinina: 3.5 mg/dL) y ácido láctico elevado (4 mmol/L). La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia sin signos de redistribución de flujo (Figura 2). Se interpretó el cuadro como un síndrome de shock cardiogénico, por lo que se decidió su ingreso urgente a la Unidad Coronaria, e infusión continua de adrenalina. Dada la refractariedad, se decidió la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico como método de soporte circulatorio, con mejoría posterior de los parámetros vitales y de laboratorio. Se realizó un trasplante cardíaco luego de 7 días y debido a falla biventricular requiere ECMO arteriovenoso en el postoperatorio. Fallece por sangrado activo vinculado a dicha asistencia y falta de respuesta a la retirada de ECMO. Meses después se obtuvo el resultado del estudio genético que evidenció una variante patogénica de truncamiento en el gen LAMP2, responsable de la enfermedad de Danon. Este resultado, tuvo implicancias para la familia, ya que al ser una enfermedad ligada al X, los hijos varones tienen 100% de probabilidad de padecer la misma enfermedad.

Conclusión: El estudio genético constituye un eslabón fundamental en la ruta diagnóstica de las miocardiopatías, tanto para el caso índice como para su entorno familiar. Si bien en algunos casos el diagnóstico no modifica la conducta terapéutica ni la necesidad de trasplante -como ocurrió en esta paciente-, su realización permite identificar, evaluar y eventualmente tratar a los descendientes en riesgo.

0418 - TAQUICARDIA DE QRS ANCHO INDUCIDA POR EL EJERCICIO DE ORIGEN SUPRAVENTRICULAR

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Del Ejercicio

Rosario CIVALLERO | Andrés Agustín CAEIRO | Hernan Francisco BADARIOTTI | Constanza CRAVERO | Maria Cielo CRIVELLO

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: Las arritmias de QRS ancho inducidas por el ejercicio se presentan como un desafío en la interpretación de pruebas ergométricas. Si bien, en muchos casos se trata de taquicardia ventricular, el planteo de diagnósticos diferenciales debe realizarse, considerando otros mecanismos como una taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante o una taquicardia preexcitada, por lo que el análisis electrocardiográfico preciso es fundamental.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 21 años, deportista de alto rendimiento, sano previo, sin historia familiar de cardiopatía. En ergometría de rutina como evaluación pre competitiva para deporte de alto rendimiento presenta taquicardia de complejo ancho monomorfa, con frecuencia cardíaca de hasta 260 latidos por minuto, que aparece durante

máximo esfuerzo (con morfología de bloqueo de rama izquierda). Asintomático. Sin cardiopatía estructural evidenciada en ecocardiograma transtorácico ni en resonancia cardíaca magnética. Estudio electrofisiológico sin inducción de taquicardia ventricular sostenida realizada en otra institución. Nueva ergometría bajo tratamiento con bisoprolol muestra taquicardia de complejo ancho, con morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) que alterna con bloqueo de rama derecha (BCRD). Se decide nuevo estudio electrofisiológico complejo. Se realiza reconstrucción electroanatómica de la aurícula derecha, anillo tricuspídeo y seno coronario con sistema de navegación. En el estado basal no se induce arritmia sostenida, y se descarta la presencia de vía accesoria oculta y de doble vía nodal. Se decide por tanto protocolo de estimulación con isoproterenol. Se produce inducción a aleteo (flutter) auricular típico antihorario sostenido, con longitud de ciclo atrial de 270 ms, conducción AV rápida y variable. Esta arritmia fue inducida con trenes repetitivos de hasta 240 ms. Se logra además, inducción de taquicardia auricular focal, inicialmente de manera no sostenida, y luego observada de manera sostenida. Esta arritmia mostró longitud de ciclo entre 290 y 340 ms, fue inducida de manera espontánea con isoproterenol, o también con extra estímulos simples a 350/230. Las ondas P de esta taquicardia mostraron polaridad negativa en precordiales e isodifásica en V1, con polaridad positiva en derivaciones D1 y AVL. Durante esta taquicardia se observó aberrancia de BCRD alternada con aberrancia de BCRI. Se realiza entonces ablación del istmo cavotricuspídeo como tratamiento del aleteo auricular constatando bloqueo bidireccional del mismo con mapa de propagación. Se realiza, adicionalmente, mapa de activación de la taquicardia auricular focal, cuyo origen fue ubicado en el anillo tricuspídeo, en dirección a un amplio ostium de seno coronario. En el sitio más temprano de activación, el electrograma local se mostró 65 ms previo al inicio de la onda P. Las aplicaciones de radiofrecuencia en el sitio de origen eliminaron por completo esta actividad arritmica. Procedimiento sin complicaciones, con alta hospitalaria al día siguiente. En el seguimiento del paciente, continuó asintomático y no se vuelve a evidenciar arritmia en prueba ergométrica a los 6 meses del procedimiento.

Conclusión: Teniendo en cuenta las diferencias en cuanto a manejo y pronóstico de pacientes con arritmia ventricular o supraventricular, en pacientes con arritmias de complejo ancho inducidas por el ejercicio, pero que no se inducen en estudio electrofisiológico simple, se recomienda estimulación farmacológica, con isoproterenol o dobutamina, para desenmascarar arritmias ventriculares adrenérgicas y/o supraventriculares con conducción aberrante.

0419 - FÍSTULA DE SACO ANEURISMÁTICO DE AORTA HACIA BRONQUIO IZQUIERDO COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE COLOCACIÓN DE ENDOPRÓTESIS DE AORTA TORÁCICA

Medicina Vascular / Tomografía / Resonancia Magnética Cardiovascular

Ana Celina SILVA SIERRA | Mauro ROSSI PRAT | Christian Albert MONTERO SÁNCHEZ | Diego KYLE | Maximiliano DE ABREU

Hospital El Cruce

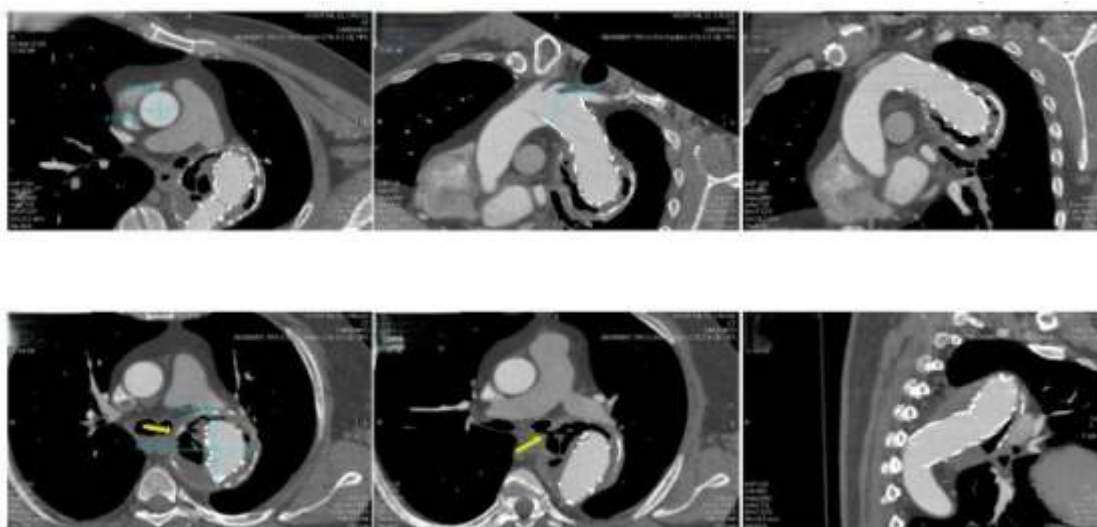
Introducción: La fístula aortobronquial (FAB) es una comunicación patológica entre la aorta torácica y un segmento del árbol respiratorio, habitualmente el bronquio izquierdo. Se presenta como una complicación infrecuente (incidencia menor al 1%) y de evolución tardía de procedimientos endovasculares sobre la aorta torácica. La evolución de la FAB se caracteriza por hemoptisis recurrente y masiva, la cual ocurre en más de la mitad de los pacientes y suele ser el evento terminal. Se han

reportado otros síntomas respiratorios inespecíficos como disnea, tos y expectoración asociados a esta patología. La hemoptisis, sumada al antecedente de un procedimiento endovascular sobre la aorta, son fundamentales para la sospecha diagnóstica de esta entidad. A continuación, se describe un caso clínico de FAB como complicación tardía de la colocación de una endoprótesis de aorta torácica.

Descripción: Paciente masculino de 52 años de edad, hipertenso, tabaquista y con antecedente de consumo de drogas ilícitas. Presenta como antecedente la colocación de endoprótesis aórtica por aneurisma de aorta torácica hace 8 años (2017). Consultó por cuadro de tos asociado a fiebre de 3 meses de evolución, interpretado en primera instancia como cuadro infeccioso de vías aéreas superiores en otro centro. Evolucionó con persistencia sintomática adicionando hemoptisis intermitente de



escasa cuantía. Al examen físico se encontraba en buen estado general, afebril, asintomático para disnea. En placa de tórax de frente se visualizó ensanchamiento mediastinal compatible con saco aneurismático en relación a endoprótesis. Se realizó tomografía de tórax en la cual se evidenció imagen de densidad aérea en relación a la endoprótesis torácica. En la angiotomografía se informó endoprótesis de aorta torácica hasta aorta descendente distal, con imagen aérea en el interior del saco aneurismático en comunicación con bronquio fuente izquierdo, configurando una fístula de 3 mm. Se realizó cultivo de aspirado traqueal con rescate de *Streptococcus pneumoniae*. Debido al alto riesgo quirúrgico de un tratamiento de reemplazo de endoprótesis aórtica se decidió en ateneo multidisciplinario el implante de un stent bronquial asociado a antibioticoterapia supresora, con estricto seguimiento clínico. Al momento actual, se encuentra en seguimiento ambulatorio por Servicio de Cardiología en conjunto con Servicio de Cirugía de tórax, con buena respuesta al tratamiento antibiótico supresivo, a la espera de la intervención.



Conclusión: La fístula aortobronquial (FAB) es una complicación tardía e infrecuente de la colocación de endoprótesis de aorta torácica. Al asociarse a hemoptisis masiva, presenta una alta mortalidad. Los tratamientos quirúrgicos con reemplazo de endoprótesis conllevan un alto riesgo quirúrgico y deben ser evaluados de forma multidisciplinaria por un Heart Team y en función de un estricto balance riesgo-beneficio. En nuestro caso, se decidió la resolución mediante stent bronquial y antibioticoterapia supresora debido al alto riesgo quirúrgico.

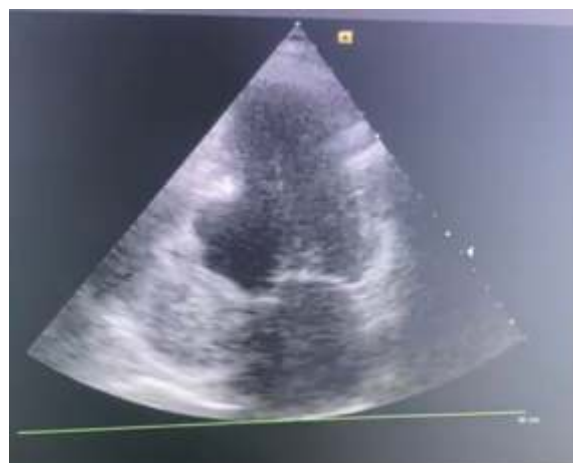
► 0421 - PSEUDOANEURISMA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO TRAS INFARTO SILENTE DE MIOCARDIO: UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE Y POCO SOSPECHADA.

Cardiopatía Isquémica

Luisina Florencia AMICO | Milagros PRAZENICA

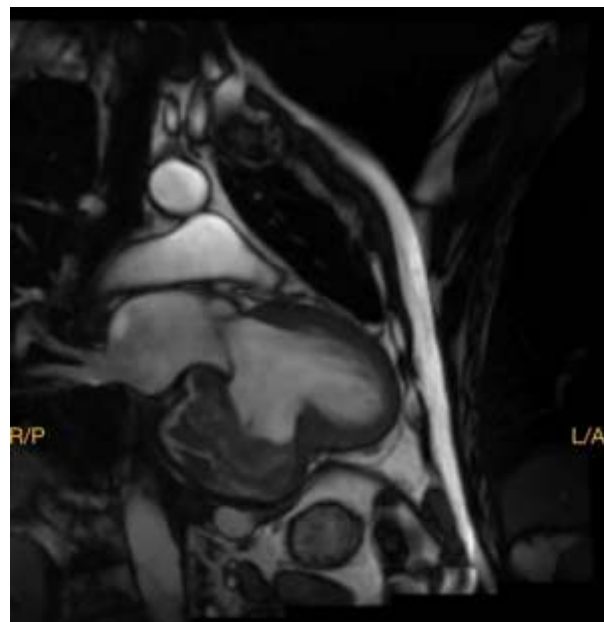
Sanatorio San Geronimo

Introducción: El pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo (VI) resulta de una ruptura de la pared libre contenida por el pericardio suprayacente. A diferencia del aneurisma verdadero, éste carece de los elementos estructurales normales del corazón. Las causas más frecuentes son infarto transmural, cirugía cardíaca, traumatismo e infección. Cuando se debe a infarto, la localización más frecuente es en pared inferior o posterior, por oclusión de arteria coronaria derecha o circunfleja. Las manifestaciones clínicas del pseudoaneurisma posinfarto son inespecíficas y poco orientadoras. Se han descrito presentaciones con dolor torácico, disnea, síncope, insuficiencia cardíaca, muerte súbita e incluso síntomas pleuríticos. Hasta un 10% de los casos pueden permanecer asintomáticos por largo tiempo, diagnosticándose en etapas crónicas. Se trata de una patología grave y poco



frecuente, con una incidencia estimada de 0,1% en pacientes con infarto de miocardio, un alto riesgo de ruptura y una mortalidad reportada entre 23% y 28%. Debido a su potencial evolución catastrófica, su manejo es quirúrgico y urgente. Si bien se han reportado casos de tratamiento conservador, la evidencia que respalda esta conducta es limitada. A continuación se presenta el caso de un paciente con hallazgo incidental de pseudoaneurisma ventricular izquierdo a raíz de una consulta por síncope.

Descripción: Paciente masculino de 73 años, tabaquista de larga data, hipertenso, consulta por síncope de características vasovagales. Al ingreso, se realizó electrocardiograma que evidenció ritmo sinusal a 60 lpm, ondas Q en DIII y aVF y ondas T negativas y simétricas en cara inferior. Se ingresó a Unidad Coronaria de nuestro servicio para estudios. El ecocardiograma Doppler evidenció función ventricular izquierda (FEV) moderadamente deprimida de 35-40%, trastornos de contractilidad y presencia de aneurisma vs falso aneurisma en paredes inferior e inferolateral, con imagen sugestiva de trombo mural en su interior y dilatación moderada de aurícula izquierda. El paciente negaba haber presentado dolor precordial, disnea u otros síntomas, refiriendo únicamente episodios sincopales en meses anteriores, con una única consulta ambulatoria previa. Tras estos hallazgos se realizó RMN cardíaca que confirmó infarto inferior con rotura parcial de la pared miocárdica, diagnosticando un pseudoaneurisma de gran tamaño (cuello 40 mm y base 85 mm), con abundante material trombótico en su interior. Además, se identificó realce tardío pericárdico que delimitaba la cavidad pseudoaneurismática. En consecuencia se realizó CCG que demostró lesión severa en arteria coronaria derecha, inicialmente con conducta expectante. Tras confirmar el diagnóstico de pseudoaneurisma del VI tras infarto silente, se indicó tratamiento quirúrgico mediante plicatura del pseudoaneurisma y colocación de parche. La evolución postoperatoria fue favorable, destacando como única complicación una tromboflebitis superficial en el antebrazo izquierdo, que se resolvió con tratamiento antibiótico. El paciente fue dado de alta sin otras complicaciones.



Conclusión: Este caso pone en manifiesto una complicación infrecuente, de elevada mortalidad, con manifestaciones clínicas inespecíficas aún en presencia de lesiones de gran tamaño. Se destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha y de utilizar adecuadamente varias modalidades de imágenes complementarias para su diagnóstico y caracterización. El tratamiento quirúrgico oportuno es fundamental para modificar el curso natural de esta patología de alta letalidad, y sigue siendo la estrategia recomendada en la mayoría de los reportes documentados en la literatura.

0422 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA MULTIVALVULAR: UNA CARRERA CONTRA EL TIEMPO QUIRÚRGICO

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Sol Agustina ALVAREZ | José Alberto ABUD | Marina SIBOLDI | María Paula FAREZ | Federico TARET

Fundación Favaloro

Introducción: La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave con alta mortalidad hospitalaria. Habitualmente afecta una única válvula cardíaca, siendo la mitral y la aórtica las más comprometidas. No obstante, en un subgrupo de pacientes puede presentarse como endocarditis infecciosa multivalvular, una forma menos frecuente pero clínicamente más severa. A continuación, se presenta el caso de un paciente joven con una forma inusual de endocarditis infecciosa multivalvular.



Comunicación interventricular

Descripción: Paciente de sexo masculino de 33 años de edad con antecedentes de comunicación interventricular con procedimiento hemodinámico en la infancia, sin más datos; ingresó a nuestra institución derivado de otro centro con diagnóstico de endocarditis infecciosa subaguda, presentándose con insuficiencia cardíaca aguda descompensada asociada a registros febriles, astenia y rescate de *Streptococcus gordonii* y *Staphylococcus epidermidis*. A su ingreso se estudió mediante ecocardiograma transesofágico que evidenció vegetaciones en las válvulas aórtica, mitral y pulmonar asociadas a distintos grados de insuficiencia valvular, hipertensión pulmonar severa, dilatación de cavidades izquierdas, comunicación interventricular con flujo de izquierda a derecha y FEVI del 45%. La angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis evidenció a nivel cardíaco dilatación y disfunción biventricular, aneurisma perforado a nivel valvular aórtico, pequeño aneurisma a nivel mitral y CIV restrictiva de 5x7mm subtricuspidéa con pasaje de contraste hacia el VD; a nivel esplénico infarto subcapsular y a nivel pulmonar lesiones consolidativas. Durante la internación presentó complicaciones hemodinámicas y eléctricas, incluyendo un episodio de edema agudo de pulmón y numerosos eventos de taquicardia ventricular no sostenida. El paciente fue evaluado en ateneo multidisciplinario. A pesar de presentar un riesgo de mortalidad elevado (13% según el Palsuse Score y 53,5% según el EuroSCORE II), se decidió la resolución quirúrgica durante la internación debido a la evolución clínica tórpida, la presencia de embolias sépticas y la extensión de las lesiones. El procedimiento quirúrgico consistió en el reemplazo de la válvula mitral mecánica, reemplazo de la válvula aórtica mecánica, operación tricuspídea de De Vega y cierre simple de CIV perimembranosa. Durante el procedimiento la válvula aórtica fue resecada en su totalidad y enviada a cultivo. En la válvula mitral se observó un pequeño pseudoaneurisma subvalvular y vegetaciones que se extendían hasta la totalidad de las cuerdas tendinosas, por lo cual se reemplazó el aparato valvular en su totalidad. Se constató insuficiencia tricuspídea severa con pequeña perforación a nivel de la valva septal. En el postoperatorio requirió soporte inotrópico y vasopresor que suspendió dentro de la primera semana, a los 14 días fue trasladado a sala de menor complejidad donde completó antibioticoterapia endovenosa. El paciente evolucionó sin nuevos eventos durante la internación, por lo que el día +45 se otorgó el egreso institucional.



Válvula aórtica severamente comprometida por vegetaciones

Conclusión: La afectación trivalvular en la endocarditis infecciosa suele ser excepcional. Su presencia se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria y a una incidencia elevada de complicaciones clínicas. En el presente caso, se llevó a cabo el reemplazo de las válvulas aórtica y mitral, junto con la reparación de la válvula tricúspide y el cierre de una CIV, con una evolución clínica y hemodinámica favorable en el postoperatorio. En este caso se subraya la importancia de un enfoque interdisciplinario, oportuno y cuidadosamente planificado, con el objetivo de optimizar los resultados clínicos.

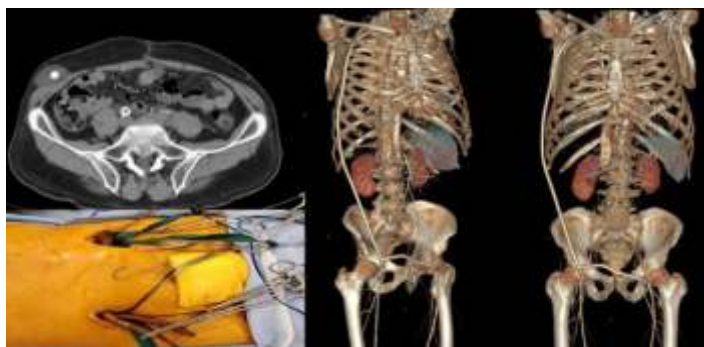
0423 - INFECCIÓN INTRAVASCULAR ATÍPICA: DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Multimagen / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Higinio BALPARDA | Marcelo Mario CARDONA | Paula KAHLA | Micaela MONTENEGRO | Laura Cecilia ZARRIA

Hospital Privado de Rosario

Introducción: Presentamos el caso de un paciente de 69 años, hipertenso, diabético tipo II, dislipémico, tabaquista de jerarquía, con antecedente de angioplastia con colocación de cuatro stent en 2015, y cirugía de revascularización miocárdica posterior a un IAM en 2019, que consulta por cuadro de dolor abdominal de un mes de evolución, localizado en hipogastrio, con irradiación a genitales y región lumbar bilateral, asociado a registros febriles. Refiere además cuadro de 3 meses de evolución de diarrea no disenteriforme intermitente.



Descripción: El paciente se encontraba estable hemodinamicamente, hipertenso, afebril. Se realiza examen físico completo, y electrocardiograma sin hallazgos de jerarquía, laboratorio que evidenció de leucocitosis, plaquetopenia y aumento de reactantes de fase aguda, por lo se solicita tomografía de abdomen con contraste, que mostró una dilatación aneurismática de aorta abdominal, sacular parcialmente trombosada, de 40 mm x 32 mm, asociada a otra dilatación sacular focal trombosada en el margen postero lateral izquierdo de la misma. Se solicita evaluación por infectología, quienes indicaron cultivos e iniciaron tratamiento antibiótico empírico, interpretando foco abdominal. Se decide su ingreso en unidad coronaria para optimizar control hemodinámico y del dolor. Planteándonos en un primer momento dos patologías sin correlación entre sí. Posteriormente se aísla en hemocultivos (3/3) *Salmonella* Spp, motivo por el cual se ajusta tratamiento antibiótico. El paciente evoluciona con registros febriles y con aumento progresivo de reactantes de fase aguda. Ante la presencia de bacteriemia por *Salmonella* Spp, asociado a aneurisma, sin poder descartar si se trataba de una ruptura trombosada o de un absceso paraortico, se decidió ampliar estudios solicitando ecodoppler cardiaco para descartar endocarditis infecciosa, PET-TC y RMN de columna, abdomen y pelvis. El PET-TC evidenció múltiples focos hipermetabólicos proyectados sobre la dilatación aneurismática de la aorta abdominal infrarrenal, así como obliteración de los planos grasos del retroperitoneo y la fascia parietocólica izquierda, extendiéndose hasta la fosa ilíaca. En función al antecedente clínico, se arriba al diagnóstico de aneurisma micótico, infeccioso con absceso para aórtico. Se decide resolución quirúrgica del mismo, con resección de aneurisma y bypass extra-anatómico desde la arteria subclavio derecha a femoral común derecha y bypass femoral derecho a femoral izquierda suprapúbico, utilizando una prótesis de Dacron de 8 mm impregnada con sales de plata, con efecto antibacteriano. Se toma muestra del aneurisma, obteniéndose rescate del mismo germen, en dicha pieza. El paciente evoluciona afebril, con descenso de reactantes, y se obtienen hemocultivos de control que resultan negativos. Completa 5 semanas de tratamiento antibiótico dirigidos, evolucionando favorablemente. Se realiza tomografía con contraste de control a los 45 días, evidenciándose bypass permeables, con llenado de aorta homogéneo sin evidencia de dilataciones ni flap de disección.

Conclusión: Los aneurismas micóticos por *Salmonella* Spp. representan una entidad muy infrecuente, siendo habitualmente más comunes en pacientes inmunocomprometidos, VIH, o añosos. Existen pocos casos de Aneurismas por este germen, el primer caso descrito fue en 1948, desde entonces hasta el 2017 existen 64 casos reportados. La salmonella tiene la capacidad de infectar diferentes partes del cuerpo, con mayor tropismo por el tejido vascular de grandes vasos, especialmente cuando existe enfermedad arterial previa. A pesar de su baja incidencia, la mortalidad sigue siendo significativa (mayor al 50%), debido a la rápida progresión y riesgo de ruptura. El reconocimiento temprano, y el inicio oportuno de antibióticos combinado con intervención quirúrgica son esenciales para mejorar el pronóstico. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con bacteriemia por *Salmonella*, dolor abdominal persistente y cuadros gastrointestinales.

0427 - MÁS ALLÁ DEL USO DE BETABLOQUEANTES. LA SIMPATECTOMÍA COMO ESTRATEGIA ANTE SÍNDROME DE JERVELL Y LANGE-NIELSEN REFRACTARIO

Arritmias y Electrofisiología

Guadalupe RAMOS | Pedro TOUZAS | Rocio BLANCO | Sebastian MALDONADO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El síndrome de QT largo (SQTL) congénito es una canalopatía caracterizada por alteraciones en la repolarización ventricular, manifestadas en el electrocardiograma como un intervalo QT corregido (QTc) prolongado. Dentro de sus variantes clínicas, el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (SJLN) constituye una forma grave, asociada a hipoacusia neurosensorial congénita y elevado riesgo de arritmias ventriculares potencialmente letales, generalmente de transmisión autosómica recesiva. Las mutaciones más frecuentemente implicadas corresponden a los genes *KCNQ1* (*LQT1*) y *KCNE1*, codificantes de subunidades del canal de potasio IKs.

Descripción: Presentamos el caso de una paciente femenina de 20 años de edad con antecedentes de hipoacusia sensorial bilateral congénita y diagnóstico de SQTL tipo 1 desde los 7 años. Debutó clínicamente con episodios de síncope a repetición, que se interpretaron secundarios a episodios de taquicardia ventricular (TV), razón por la cual se le colocó un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en prevención secundaria y le titularon propranolol. No contamos con información familiar de relevancia dado que la paciente no preservó vínculo con su familia biológica. La paciente es derivada a nuestra institución por cinco episodios sincopales acompañados por descargas apropiadas del CDI evidenciadas durante la interrogación del dispositivo. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con frecuencia cardíaca de 58 lpm. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con un intervalo QT corregido de 495 mseg. La lectura de dispositivo

evidenció múltiples episodios de taquicardia ventricular con necesidad de múltiples descargas con incremento de voltaje de salida y agotamiento del generador del CDI. La radiografía de tórax evidenció estiramiento del cable del CDI, lo que podría haber condicionado una alteración del vector de descarga y, en consecuencia, una desfibrilación ineficaz. Se procedió a la extracción del generador y la colocación de un nuevo CDI subcutáneo. Dada la recurrencia posterior de eventos arrítmicos a pesar del tratamiento con β -bloqueantes a dosis máximas, se decidió realizar una simpatectomía izquierda (resección de T1 hasta T4 más el ganglio estrellado) vía toracoscópica. La paciente evolucionó sin recurrencias y asintomática durante los dos años de seguimiento posteriores al procedimiento. En la actualidad, se ha solicitado la realización del test genético orientado a confirmar el diagnóstico y brindar a la paciente un adecuado consejo genético y reproductivo, considerando el patrón de herencia autosómico recesivo del síndrome.

Conclusión: El caso ilustra una forma extremadamente severa de SQT1 en contexto de probable síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, caracterizado por la coexistencia de hipoacusia neurosensorial congénita y eventos arrítmicos severos a una edad temprana. La paciente presentó múltiples recurrencias a pesar del tratamiento con propranolol a dosis máximas y CDI, lo que motivó la realización de una simpatectomía torácica izquierda, una estrategia recomendada en casos refractarios. En series previas, hasta el 56% de los pacientes con SJLN presentaron nuevos eventos arrítmicos tras la simpatectomía, lo que resalta la evolución favorable de esta paciente tras dos años de seguimiento post simpatectomía, sin nuevos eventos arrítmicos.

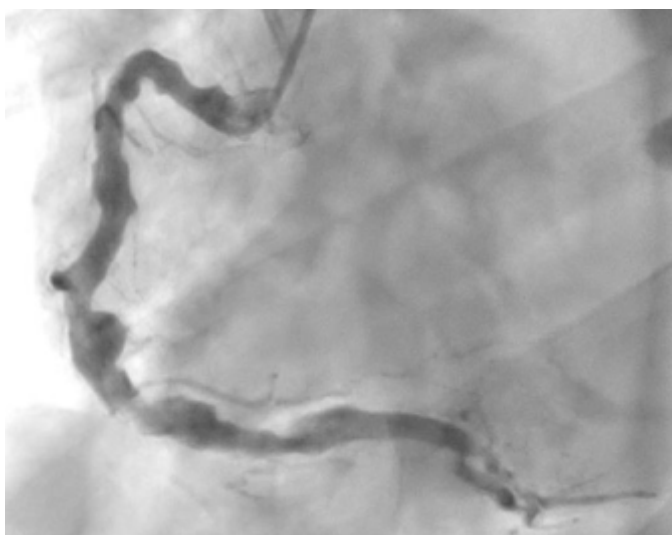
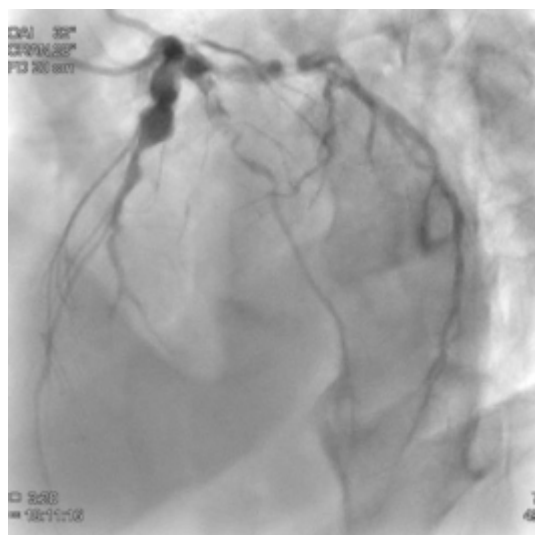
0436 - SHOCK CARDIOGÉNICO Y ENFERMEDAD CORONARIA COMPLEJA: REVASCULARIZACIÓN QUIRURGICA DE URGENCIA

Cardiopatía Isquémica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Sol Agustina ALVAREZ | Ernesto Vladimir GRANDA FLORES | Marina SIBOLDI | Maria Paula FAREZ

Fundación Favaloro

Introducción: El shock cardiogénico es un estado hemodinámico caracterizado por hipoperfusión tisular secundaria a un gasto cardíaco inadecuado. Su causa más frecuente es la cardiopatía isquémica aguda. Se presenta el caso de un paciente con infarto agudo de miocardio que evoluciona con shock cardiogénico con requerimiento de cirugía de revascularización miocárdica de urgencia.



Descripción: Paciente masculino de 63 años es derivado a nuestro centro por infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso Killip Kimball C, previamente trombolizado con estreptoquinasa. Se presentó con edema agudo de pulmón hipertensivo con requerimiento de vasodilatadores, diuréticos endovenosos y ventilación no invasiva; evolucionando rápidamente con hipotensión arterial sostenida y mala perfusión periférica, interpretándose como shock cardiogénico (Killip Kimball D, SCAI C). El paciente fue estudiado mediante electrocardiograma que evidenció supradesnivel del segmento ST en cara anterior y lateral persistente. El ecocardiograma reveló FEVI 25% con aquinesia anterior y apical, e hipoquinesia del resto de los segmentos. La cinecoronariografía mostró enfermedad severa de tres vasos asociado a múltiples aneurismas y enfermedad ectásica difusa. Ante la importante inestabilidad hemodinámica y

compleja anatomía coronaria no pasible de revascularización percutánea (Syntax Score: 33%) el Heart Team optó por cirugía de urgencia a pesar del alto riesgo quirúrgico (EuroScore 26.12%). Se realizó infusión de levosimendan 48 horas previo a la intervención quirúrgica. La cirugía de revascularización miocárdica consistió en by-pass mamario a arteria descendente anterior + puente venoso a arteria diagonal + puente venoso a arteria lateral alta de circunfleja + puente venoso a lateral de circunfleja y posterolateral de coronaria derecha secuencial. En el postoperatorio evolucionó con profundización del shock cardiogénico y fallas multiorgánicas a pesar de altas dosis de inotrópicos y vasopresores, por lo cual se procedió a asistir mecánicamente por medio de balón de contrapulsación intraaórtico. Se realizaron ecocardiogramas diarios sucesivos, con mejoría progresiva de parámetros hemodinámicos clínicos y ecocardiográficos, permitiendo retirar el balón de contrapulsación y el descenso gradual de inotrópicos, vasopresores y la extubación orotraqueal exitosa, requiriendo interfaz a CAFO/VNI. Luego de diez días de rehabilitación respiratoria, motora y ajuste de la medicación cardiovascular se otorgó el egreso institucional.

Conclusión: El paciente previamente presentado contaba con elevados scores de morbilidad intraoperatoria y postquirúrgica, siendo un claro ejemplo del complejo manejo de pacientes con shock cardiogénico y anatomía coronaria no convencional, requiriendo resolución quirúrgica de alto riesgo en contexto de inestabilidad hemodinámica extrema. Si bien la presencia de aneurismas y ectasias coronarias limita la estrategia percutánea, favoreciendo una estrategia quirúrgica desafiante, esta suele ser la única opción viable en estos casos. Una valoración anatómica y clínica multidisciplinaria ágil se vuelve indispensable al momento de la toma oportuna de decisiones.

0441 - ¿ENDOCARDITIS, NEUMONÍA O MENINGITIS? ¿Y SI ES TODO AL MISMO TIEMPO?

Valvulopatías

Rocio Leila RAMOS

Hospital Provincial de Neuquén Dr. Castro Rendón

Introducción: El síndrome de Austrian es una entidad poco frecuente pero altamente letal, caracterizada por la coexistencia de una triada neumonía, meningitis y endocarditis, todas causadas por un mismo germen el estreptococo pneumoniae. Presenta alta morbilidad si no se trata precozmente.

Descripción: Varón de 43 años, ex tabaquista y estilista, sin otro antecedente de relevancia consulta por cuadro de 5 días de fiebre y tos persistente, asociado a cefalea y desorientación. Al examen físico: febril, SatO₂ 89% aa, taquipnea, desorientación sin focalidad neurológica, rigidez de nuca y rales bibasales izquierdos. Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia (GB 20.000, N 89%), falla renal leve (Cr 1.5). se realiza punción lumbar presentando LCR con pleocitosis PMN, hipoglucorraquia, proteínas elevadas. Cultivos de sangre y LCR: Streptococcus pneumoniae. Rx tórax: consolidación pulmonar izquierda. Diagnóstico inicial: Meningitis bacteriémica por neumococo. Se inicia ceftriaxona. Evoluciona con insuficiencia respiratoria, ingresa a UTI y requiere ARM. Presenta fiebre persistente y desarrolla insuficiencia aórtica aguda con signos de falla cardíaca. Ecocardiograma transesofágico: válvula aórtica trivalva, vegetación móvil 1,2x1 cm en valva coronaria izquierda, insuficiencia aórtica severa. Se interpreta como

Prácticas Solicitadas: Bacteriológico directo y cultivo	
Tipo de Muestra: Cepa derivada	
ANÁLISIS	RESULTADO
BACTERIOLOGIA G	
Aislamientos	
Streptococcus pneumoniae	
ATB - 1 Streptococcus pneumoniae (CIM)	
Cefotaxima	Sensible
Trimetoprima Sulfametoxazol	Sensible
Bacteriológico directo y cultivo	
Cultivo	Positivo

Descripción

Ambas aurículas de diámetros conservados con un septum interauricular indemne. Diámetros del ventrículo izquierdo de dimensiones normales. Espesores parietales normales. Función sistólica y motilidad parietal segmentaria y global del ventrículo izquierdo se encuentran conservadas. Fracción de eyección estimada en 66%. Patrón de llenado del ventrículo izquierdo de tipo prolongado. Diámetros y función sistólica del ventrículo derecho normales. Raíz de aorta, aorta ascendente y cayado de diámetro normal. Prótesis mecánica en posición aórtica con gradientes adecuados para tipo de válvula con apertura y cierres preservados. La válvula mitral es de aspecto normal con apertura y cierre conservada. Válvula tricúspide y pulmonar son normales. No se registraron insuficiencias valvulares significativas y la velocidad de los flujos transvalvulares anterogrados es normal.

Conclusiones

Por este medio no se observan masas adheridas a válvula aórtica y apertura y cierre preservados (de manera indirecta) indican que no hay afección de relevancia. ver evolución clínica y si continua sospecha solicitar ETE.

endocarditis neumocócica (síndrome de Austrian). Se realiza reemplazo valvular aórtico mecánico N°21 sin complicaciones inmediatas. Postoperatorio: neumonía asociada a ventilador, tratada con vancomicina + piperacilina/tazobactam con buena evolución. Se extuba sin incidentes, inicia anticoagulación y completa 4 semanas de antibioticoterapia (vancomicina + gentamicina) posterior a hemocultivos control negativos.

Conclusión: El síndrome de Austrian es una entidad potencialmente letal, que debe sospecharse frente a la coexistencia de neumonía, meningitis e inestabilidad hemodinámica, especialmente cuando se aísla *Streptococcus pneumoniae* en cultivos. Su evolución puede ser rápidamente progresiva, con compromiso multiorgánico, incluyendo insuficiencia valvular aguda. El abordaje diagnóstico precoz mediante ecocardiografía transesofágica junto con el inicio temprano de antibioticoterapia empírica y, en casos seleccionados, la intervención quirúrgica cardíaca, resultan fundamentales para reducir la mortalidad. La coordinación entre equipos de medicina interna, neurología, infectología, cardiología y cirugía cardiovascular es clave para una resolución favorable del cuadro.

0442 - EL RIESGO OCULTO DEL INFARTO

Cardiopatía Isquémica

Lucia DANA | Roberto Rene FAVALORO | Octavio MENTA | Florencia MERLO | Agustin RUIZ

Fundación Favalloro

Introducción: Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio (IAM) son poco frecuentes, pero de alto impacto. Aunque ocurren en menos del 1% de los casos, son responsables del 10% de la mortalidad. Su tratamiento sigue siendo un reto, al igual que la determinación del momento óptimo para intervenir. En este artículo, se presenta el caso de un paciente con IAM que presentó rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, una complicación rara pero grave posterior al IAM.



Descripción: Se trata de un paciente masculino de 69 años, hipertenso y tabaquista, que consultó dolor precordial de dos horas de evolución, desencadenado en reposo e irradiado al brazo izquierdo. A la exploración física, el paciente estaba lúcido, hipertenso, sin insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma (ECG) mostró supradesnivel del segmento ST anterolateral, y troponina ultrasensible elevada. Con diagnóstico de IAM con elevación del ST, se inició tratamiento con doble antiagregación y se realizó coronariografía de urgencia que reveló oclusión de la arteria descendente anterior. Se procedió a la recanalización de la misma mediante la implantación de stents liberadores de Zotarolimus. El ecocardiograma mostró un deterioro moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con una fracción de eyección estimada en 40%, así como aquinesia en la pared anterior y en el septo medio y apical, y expansión sistólica (aneurisma apical). El paciente evolucionó estable, asintomático. Sin embargo, a los cuatro días del evento inicial, presentó nuevamente dolor torácico retroesternal, transfixiante, irradiado a espalda y hombros. En el examen físico, se encontraba



hipertenso, eupneico, eucárdico, sin insuficiencia cardíaca ni soplos. El ECG mostraba ritmo sinusal, supradesnivel del ST en las derivaciones anterolaterales y ondas Q en las derivaciones precordiales, hallazgos presentes previamente. Se repitió la coronariografía, que evidenció coronarias sin lesiones y el stent permeable. La angiotomografía, sin embargo, reveló una solución de continuidad en la pared miocárdica, ubicada en la zona de unión entre la región septoapical y la anteroapical, de 10 milímetros, contenida por grasa epicárdica y pericardio, anfractuosa, compatible con ruptura cardíaca contenida. Ante este hallazgo, se optó por realizar cirugía de urgencia consistente en reparación miocárdica apical con dos parche de pericardio bovino de 7x5 centímetros (cm) y 7x9 cm. En el postoperatorio, desarrolló shock cardiogénico, que requirió inotrópicos, con adecuada tolerancia a su suspensión, evolucionando favorablemente hasta el alta.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de reconocer y jerarquizar los síntomas y la sospecha clínica ante las complicaciones postinfarto, ya que son infrecuentes, son extremadamente graves. En particular, la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo es la más grave, con una incidencia del 0.52%. Su mortalidad es alta (60% a los 30 días) y

responsable del 10% de las muertes relacionadas con el infarto. El manejo de estas complicaciones, incluida la estrategia y el momento adecuado para la intervención, sigue siendo un tema de debate y un desafío constante. El tratamiento conservador se reserva para casos seleccionados, mientras que la estabilización hemodinámica hasta la cirugía sigue siendo la piedra angular.

0448 - INFRECIENTE CASO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA DERECHA CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS

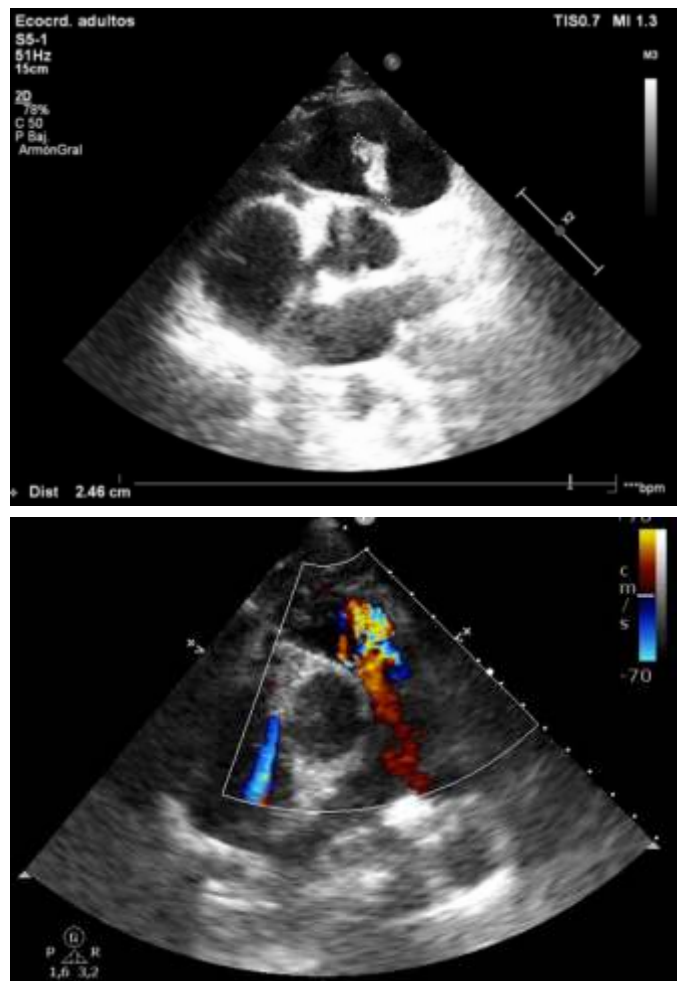
Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Julián MATTOS | Pascual GUIDA | Juan Manuel BONELLI | Rodolfo Daniel LEIVA | Pedro ZANGRONIZ

Hospital Provincial del Centenario - Rosario

Introducción: Las vegetaciones del lado derecho representa 5% al 10% de la totalidad de los casos de endocarditis infecciosa (EI) y aquellas de válvula pulmonar aislada (EIVPA) representan <2% de ellas y tienen mayor asociación con factores predisponentes en comparación con la EI izquierda. Clínicamente puede manifestarse con fiebre, la presencia de soplo, tos, dolor torácico o hemoptisis. Las complicaciones más comunes incluyen la insuficiencia valvular y la embolia pulmonar séptica, pudiendo presentarse como insuficiencia cardíaca derecha en los casos severos. Casi la totalidad de los pacientes presenta buena evolución con tratamiento médico, en tanto la resolución quirúrgica se reserva para casos refractarios a éste.

Descripción: Paciente varón, de 26 años, tabaquista, sedentario, alejado de controles médicos y sin otros antecedentes. Refiere tos, fiebre, dolor en puntada de costado y pérdida de peso de 40 días de evolución. Dos semanas previas recibió tratamiento con amoxicilina-clavulánico y claritromicina por 7 días para tratamiento de un cuadro interpretado como neumonía, sin mejoría clínica. Relata además odontalgia de 2 meses de evolución. Al examen físico impresionaba levemente enfermo, presentaba signos vitales conservados, mal estado de piezas dentarias, soplo sistodiastólico pulmonar 4/6 con irradiación al resto de los focos y cuello, e hipoventilación en base pulmonar derecha; el resto del examen era normal. La radiografía de tórax demostró radiopacidad difusa en campo pulmonar medio izquierdo y basal derecho. En la tomografía de tórax se constataron consolidaciones parenquimatosas bilaterales sugestivas de proceso inflamatorio. El ecocardiograma evidenció una vegetación en válvula pulmonar de 24 mm por 15 mm, que prolapsaba al tracto de salida del ventrículo derecho en diástole, insuficiencia pulmonar (IP) severa y dilatación leve de cavidades derechas. Se interpretó como EIVPA con siembra pulmonar, se tomaron hemocultivos e inició vancomicina y ceftriaxona empíricamente. Durante 2 semanas evolucionó febril a diario, sin rescates en hemocultivos y sin otro foco evidenciable. Se realizó resonancia cardíaca que informó una imagen en valva posterior de la válvula pulmonar de 29 mm por 19 mm pediculada hacia la cara pulmonar, hiperintensa en T1 e isointensa en relación con el miocardio en cine-dinámica, de comportamiento avascular. Presentaba IP severa y ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica leve. Por fracaso en el tratamiento médico, se indicó resección de la vegetación y valvuloplastia con confección de neovalva con pericardio autólogo. El ecocardiograma postoperatorio reveló estenosis pulmonar leve e IP moderada a severa, sin repercusión hemodinámica. No se obtuvieron rescates microbiológicos del cultivo de la válvula y presentó hallazgos inespecíficos al estudio anatomopatológico. Completó tratamiento antibiótico (vancomicina-ceftriaxona) durante 38 días, sin rescates en cultivos. Se otorgó el alta hospitalaria luego de 39 días de internación, habiéndose encontrado afebril los últimos 10 días. La resonancia magnética a 6 meses postoperatorio demostró IP leve, con diámetros y función conservados.



Conclusión: La EIVPA nativa es sumamente infrecuente con escasos reportes de casos en la literatura. Tiene alta tasa de curación con tratamiento médico, reservándose la conducta quirúrgica ante la falta de respuesta al mismo. Se prefieren técnicas no protésicas como la valvuloplastia, siendo su principal complicación la IP, riesgo que puede reducirse utilizando Ecocardiograma transesofágico intraoperatorio o técnicas específicas como la de Ozaki la cual asegura un plano de coaptación de 10 mm entre las valvas.

► 0462 - ¿SON LAS ARRITMIAS UNA MANIFESTACIÓN MÁS DEL SÍNDROME DE BARDET-BIEDL?

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Arritmias y Electrofisiología

Anthony CAPCHA | Martin RESSIA | Lizzeth HERRERA | Macarena Luz ROSATI | Silvia RIVAS

Hospital de Clínicas Jose de San Martín

Introducción: El Síndrome de Bardet Biedl es una ciliopatía cuya prevalencia varía desde 1/160000 en poblaciones del norte de Europa a 1/13500 y 1/17500 en Kuwait y Terranova, respectivamente. Su génesis está justificada a partir de mutaciones en un grupo de genes (BBS1, 4, 5, BBS10C91LfsX5, M390R, y TTC8 entre los genes más frecuentemente afectados), que expresan un conjunto de proteínas que constituyen un complejo (cilios inmóviles) encargado de la transducción de señales intracelulares. Esta disfunción da lugar a un fenotipo variable. Dentro de sus características más prevalentes se encuentran la distrofia de conos y bastones, la obesidad, la polidactilia, las dificultades en el aprendizaje y las anomalías renales y genitales, que a su vez representan los criterios diagnósticos mayores, utilizados actualmente para su diagnóstico. Hay pocos casos reportados en la literatura médica que incluyen alteraciones cardíacas; algunos artículos aislados señalan la presencia de valvula aórtica bicúspide, miocardiopatías, ductus arterioso persistente y defectos en el tabique interauricular, aunque no es clara su relación con el síndrome. 1.

Descripción: Paciente femenina de 57 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus no insulino requiriente, trastorno de ansiedad y síndrome de Bardet Biedl, se encontraba cursando internación por fractura diafisaria de húmero secundaria a caída de propia altura, se descartó el síncope tras interrogatorio dirigido; durante la evaluación prequirúrgica se constata un bloqueo auriculoventricular de primer grado, motivo por el que se solicita holter de 24 horas que informa: ritmo sinusal con rango cronotrópico amplio. Se informa además bloqueo auriculoventricular de primer grado hasta 340 milisegundos de PR que alterna con bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz 1, bloqueo auriculoventricular completo, y paro sinusal, con escape de la unión a 35 latidos por minuto. Por lo que se decidió la colocación de marcapasos DDD, con buena evolución posterior.

Conclusión: Si bien no podemos establecer una relación directa entre este síndrome genético y trastornos en el sistema de conducción cardíaca, es conocida la asociación entre el Síndrome de Bardet Biedl y defectos en el tabique interauricular, y del tabique interventricular. 3. A su vez se han descripto los trastornos en la conducción auriculo ventricular y sinusal en estos trastornos septales. Por lo cual parecería lógico pensar que la probabilidad de estos hallazgos tener un denominador común en relación con el síndrome descripto es alta. 2-3. Por otra parte, desconocemos el porqué se producen las manifestaciones cardíacas anatómicas en el Síndrome de Bardet Biedl. Será necesario profundizar en el futuro sobre este síndrome y sus implicancias sobre el sistema conducción cardíaco.

► 0468 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA BIVALVULAR: CUANDO LA CIRUGÍA NO PUEDE ESPERAR

Cardiología Clínica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

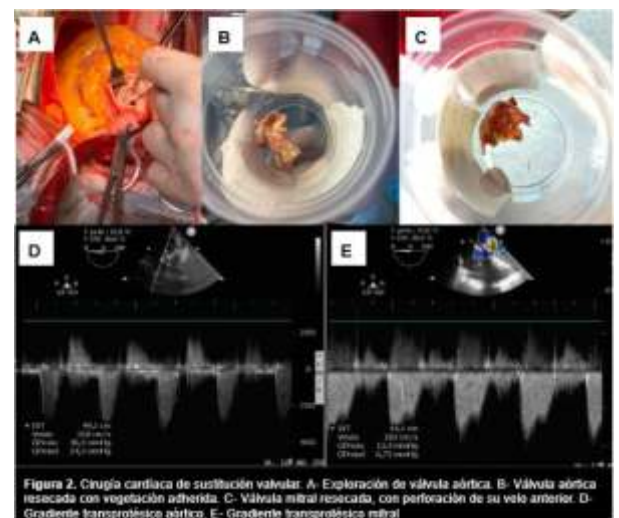
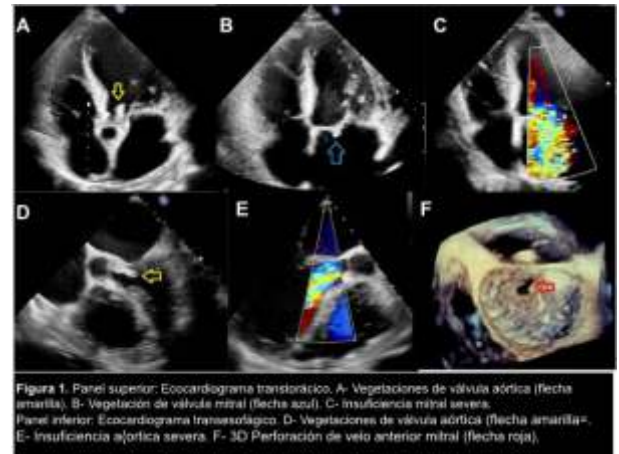
Nahiara LEQUINI | Gimena LOZA ROSSI | Joaquín RODRÍGUEZ

Unidad Académica Cardiología, Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela, Universidad de La República

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) representa un problema de salud a nivel mundial, con una incidencia reportada de 13.8 casos cada 100.000 habitantes y conlleva una importante morbi-mortalidad. El compromiso bivalvular se asocia con mayor frecuencia a complicaciones como insuficiencia cardíaca (IC) y eventos embólicos, que aumentan la mortalidad. Se presenta el caso clínico de un paciente con diagnóstico de EI bivalvular por Streptococcus Gallolyticus, complicada con IC, embolias cerebrales y espondilodisicitis, que requirió cirugía cardíaca presentando buena evolución posterior.

Descripción: Sexo masculino 63 años, con antecedentes de HTA, ex tabaquismo y ex alcoholismo. Consulta por cuadro de 3 meses de evolución dado por lumbalgia y registros febriles, acompañados de repercusión general con astenia y adelgazamiento. Historia previa de constipación-diarrea. A la exploración física se destacaba temperatura axilar 37.2°C, hipocoloración de piel y mucosas. A nivel cardiovascular taquicardia de 110 cpm, soplo sistólico intensidad 3/6 con máxima auscultación en ápex e irradiación a axila, sin estertores. Analítica sanguínea con Hb 8.8 g/dl (microcítica-hipocrómica), leucocitosis 16.300 a predominio de neutrófilos, PCR 110 mg/l. Resto dentro de valores normales. Se extraen muestras para hemocultivos (HC). Tomografía computada evidencia hallazgos sugestivos de espondilodiscitis a nivel de L1-L2. Se complementa valoración con RNM que confirma el diagnóstico. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y gentamicina hasta resultado definitivo de cultivos. Se realiza ETT que se complementa con ETE dado los hallazgos (figura 1) que confirman la presencia de vegetaciones en válvula aórtica y mitral con insuficiencia severa de ambas. En la evolución se recibe resultado de HC que desarrollan *Streptococcus Gallolyticus* metilino-sensible. Presenta peoría clínica y hemodinámica, agregando insuficiencia ventilo-respiratoria e hipotensión sostenida que se interpretan como IC aguda, por lo que se inician vasopresores y asistencia respiratoria mecánica. Se complementa valoración con TC body que evidencia áreas hipodensas parcheadas en hemisferio cerebeloso derecho compatibles con isquemia aguda configurada. Al día 7 del ingreso se realiza cirugía cardíaca de urgencia (figura 2), con sustitución valvular aórtica (bioprótesis bioprótesis normofuncionantes. Buena evolución posterior. Se Presentó una internación prolongada en el post operatorio, vi

semanas de la cirugía.



Conclusión: La afectación bivalvular puede presentarse hasta en un 20% de los casos de EI, siendo más frecuente en las válvulas izquierdas. Se asocia con mayor tasa de complicaciones como eventos embólicos, IC, y complicaciones perivalvulares que conllevan a mayor mortalidad a corto y largo plazo, comparada con la EI univalvular. En cuanto a los patógenos, se reporta que *Streptococcus Gallolyticus* y *Enterococcus spp* se asocian más frecuentemente a EI bivalvular. A pesar del elevado riesgo en estos pacientes, está demostrado que el tratamiento quirúrgico aumenta la supervivencia, por lo que debe considerarse precozmente en la estrategia terapéutica. Presentamos el caso de un paciente con afectación bivalvular izquierda, complicado con eventos embólicos, IC y espondilodiscitis, producida por un patógeno frecuente, al que se le realiza tratamiento antibiótico y cirugía cardíaca con sustitución valvular aórtica y mitral (Figura 2), con buena

0473 - NO TODO ES ATROSCLOSEROSIS: ESTENOSIS SEVERA DE TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA POST-BENTALL DE BONO CON RESOLUCION ENDOVASCULAR

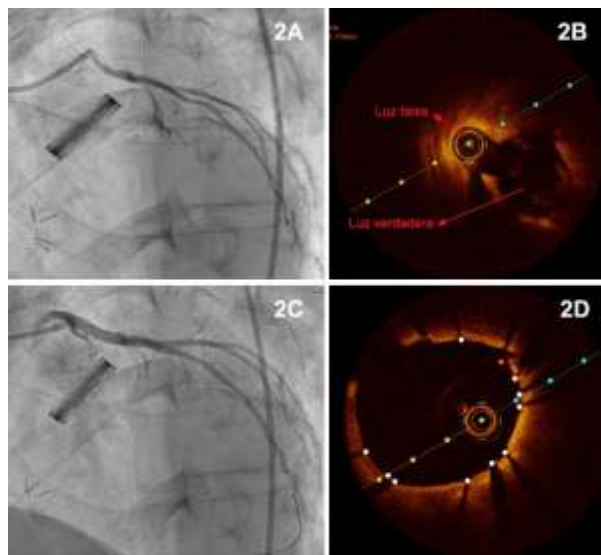
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiopatía Isquémica

Giuliana CORNA | Ignacio Miquel SEROPIAN | Rodrigo BAGNATI | Alejandro Diego FERNANDEZ | Carla Romina AGATIELLO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La cirugía de Bentall es una opción terapéutica consolidada para el tratamiento de la enfermedad combinada de la válvula aortica y dilatación de raíz o de la aorta ascendente. Las complicaciones isquémicas relacionadas con el procedimiento son poco frecuentes, pero potencialmente graves. Su detección precoz es fundamental, ya que permite instaurar el tratamiento más adecuado para cada paciente.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 37 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de cirugía de Bentall de Bono realizada tres años atrás por insuficiencia aórtica severa en válvula bicúspide con dilatación de raíz y aorta ascendente. La cinecoronariografía prequirúrgica no evidenció estenosis angiográficamente significativas (Figura 1A). En dicha intervención, se implantó un tubo de Dacron número 28 con válvula mecánica número 25. Se realizó reimplantación de los ostiums coronarios mediante anastomosis término-lateral. Durante la salida de circulación extracorpórea, el ecocardiograma transesofágico evidenció deterioro severo de la función ventricular izquierda nueva, con hipocinesia anterior. Ante la sospecha de isquemia, se midieron flujos coronarios que resultaron normales. A pesar de esto, se decidió confeccionar un bypass venoso con vena a la arteria descendente anterior (DA), con mejoría de la contractilidad y salida exitosa de bomba. Fue externado sin complicaciones a los



5 días. Tres años después, el paciente consulta por episodios de angina esfuerzo. Se realizó un SPECT cardiaco que evidenció defecto reversible lateral, indicativo de isquemia. Se solicitó una nueva cinecoronariografía, la cual mostró estenosis severa en el tercio proximal del tronco de la coronaria izquierda (TCI) y en el segmento ostial/proximal de la arteria DA (Figura 1B). El bypass venoso a la DA se encontraba permeable, con flujo competitivo, aunque insuficiente para retro perfundir el territorio de arteria circunfleja debido a la estenosis proximal de la DA (Figura 1C). La arteria circunfleja y la coronaria derecha no presentaban lesiones angiográficamente significativas. Dada la sintomatología del paciente y los hallazgos angiográficos, se discutió el caso interdisciplinariamente en reunión de Heart Team y se decidió avanzar con revascularización percutánea del TCI. Se realizó inicialmente una imagen intravascular con tomografía de coherencia óptica (OCT) para esclarecer el mecanismo de la estenosis, que no evidenció enfermedad aterosclerótica y mostró una imagen compatible con solución de continuidad en la íntima, sugestiva de disección coronaria o fruncimiento arterial (Figura 2B). Se continuó con angioplastia coronaria con implante exitoso de stent en el segmento ostial/proximal del TCI (Figura 2C). El control con OCT post-procedimiento evidenció adecuada expansión y aposición del stent, sin disección de borde (Figura 2D). El paciente evolucionó favorablemente, fue dado de alta a las 24 horas bajo tratamiento con aspirina, clopidogrel y acenocumarol. No presentó recurrencia de los síntomas en el seguimiento.

Conclusión: La cirugía de Bentall no está exenta de riesgos. Una complicación rara pero grave es la estenosis iatrogénica del ostium coronario, la cual puede presentarse de forma precoz o tardía, y afecta con mayor frecuencia al TCI, como en nuestro caso. No existe un consenso claro sobre el manejo óptimo; la elección entre angioplastia y cirugía debe basarse en la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades y el estado clínico del paciente. Como se evidenció en este caso, si se opta por la revascularización percutánea, las imágenes endovasculares son útiles para identificar el mecanismo de la estenosis y guiar la estrategia terapéutica, mejorando los resultados a largo plazo.

0475 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE ESTENOSIS DE VENAS PULMONARES EN UN LACTANTE CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS COMPLEJAS: REPORTE DE UN CASO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Norberto BERBER | María Sol DE LOS SANTOS | Ignacio LUGONES | Ines MARTINEZ | Victoria Eugenia ZERPA PACHECO

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Se seleccionó un paciente lactante de 8 meses de vida con diagnóstico tardío de estenosis de venas pulmonares, sin otra cardiopatía congénita asociada, que fue intervenido quirúrgicamente en nuestra institución en el año 2024 con técnica quirúrgica de sutureless.

Introducción: La estenosis de venas pulmonares es una entidad rara, asociada con hipertensión pulmonar que presenta mal pronóstico incluso con diagnóstico y tratamiento precoz.

Descripción: Paciente ingresa con 6 meses de vida con mal progreso pondoestatural y desnutrición crónica. Se le realiza ecocardiograma en el cual se evidencia estenosis de las 4 venas pulmonares con patrones obstructivos en todas las venas. Angiotomografía: Estenosis localizada de las 4 venas pulmonares con atrofia y casi desconexión de la vena superior

izquierda. Se decide abordaje quirúrgico. Se realiza incisión en forma de T invertida en la cara lateral de la AD. Se abre el septum interauricular y se reseca todo su margen posterior. Se identifican los ostium de las venas pulmonares, que miden aproximadamente 1 mm cada uno. Se introduce un pasahilos en la VPID y se la abre en toda su longitud hasta el parénquima pulmonar. Se hace lo mismo con la VPSD. Se confecciona gran boca en la que drenan ambas venas con buen calibre en el saco pericárdico. Se realiza una incisión en T invertida en AI, extendida al apéndice auricular. Se incide sobre la VPII, cuyo ostium mide 1 mm y se la abre hasta lograr pasar una bujía de 7 mm. La VPSI está completamente obstruida, pero se intenta buscar la región permeable, dejando hacia el saco pericárdico una pequeña boca abierta. Se sutura flap de pericardio rodeando el orificio de las venas pulmonares y toda la atriotomía izquierda. Finalmente, se tunelizan las venas derechas hacia la AI bajando un flap de pericardio hacia el borde del septum interauricular, cerrando la artrotomía en forma de T arriba del túnel. A la salida de circulación extracorpórea se evidencia hipertensión pulmonar asociada a inestabilidad hemodinámica motivo por el cual se decide dejar DAP y tórax abierto. En el ecocardiograma transesofágico realizado en quirófano se observa: VPSI drenando en AI sin cambios (VEL 1.68 MT/SEG). Venas derechas drenando en AI con aumento de velocidad. VPII de mayor calibre, sin aumento de velocidad. CIA con cortocircuito de I-D de 0.35 CM. DAP permeable, no restrictivo con cortocircuito de D-I (presión pulmonar suprasistémica). El paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos con soporte inotrópico de adrenalina y milrinona, y se le realiza tratamiento vasodilatador pulmonar con ON, bosentan, sildenafil y nebulizaciones con iloprost. Por buena evolución se decide realizar cierre de tórax a las 48 hs. Se extuba a los 11 días. En la evolución se observa descenso de presiones pulmonares con inversión del cortocircuito a través del DAP haciéndose predominantemente de I-D, motivo por el cual se comienza descenso progresivo del esquema vasodilatador pulmonar y se indica cierre de DAP por hemodinamia a los 20 días de la cirugía. El paciente egresa del hospital a los 30 días de la cirugía.

Conclusión: El manejo de la estenosis de venas pulmonares representa un desafío. El diagnóstico precoz continúa siendo fundamental para instaurar un tratamiento médico y quirúrgico oportuno. Se describe procedimiento quirúrgico novedoso, con técnica de sutureless. El paciente presenta buena evolución postoperatoria, se evidencia descenso de presiones pulmonares e inversión de cortocircuito a través del DAP, haciéndose de I-D, lo que permite realizar descenso de esquema vasodilatador pulmonar e indicar cierre de DAP por hemodinamia. El paciente egresa a los 30 días de internación, con seguimiento y controles estrictos para manejo clínico y recuperación nutricional.

0476 - INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA CON TENTING VALVULAR POSTINFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST Y USO DE ESTREPTOQUINASA

Cardiopatía Isquémica / Valvulopatías

Maria Mercedes GRIBAUDO | María Gina ROMA

Clinica Regional del Sud

Introducción: El SCACEST IAM representa una emergencia médica crítica que requiere diagnóstico y tto inmediatos. Una de sus complicaciones más graves es la insuficiencia mitral aguda, generalmente secundaria a disfunción o ruptura del músculo papilar. El uso de trombolíticos como la estreptoquinasa ha sido una herramienta clave en el tratamiento del SCACEST para restaurar la perfusión y reducir el tamaño del infarto.

Descripción: CASO CLÍNICO Paciente de 47 años, sin AP de relevancia y tabaquista severo de 10 cigarrillos/día hace 20 años aprox. Ingres a UCO derivado de localidad de 120km de distancia, con DX de SCACEST IAM en cara inferior KK4, donde le realizan tratamiento inicial con estreptoquinasa, intercorre con FV por lo que le realizan CDE revirtiendo a ritmo sinusal. Al ingreso paciente vigil, con desasosiego, responde a órdenes simples. Cianosis generalizada, sudoración profusa y signos de regular perfusión periférica. R1 Y R2 abolidos, soplo mitral 3/6, IY +, no edemas en mmii. Mala mecánica ventilatoria, crépitos húmedos en ambos campos pulmonares. El ECG de ingreso presentaba ritmo sinusal, FC 100 lpm, BIRD st-t isoelectrico, fibrosis cara inferior. Se realiza ecodoppler cardiaco en el cual se observa cavidades derechas normales, VI no dilatado, hipertrófico, con hipocinesia moderada a nivel inferior (de base a ápex) e inferolateral (medio apical), y FEVI conservada. Volúmen e índice sistólicos marcadamente reducidos. Insuficiencia mitral severa funcional isquémica (secundaria a tenting valvar). Disfunción diastólica grado III. HTP (psap estimada en 68 mmhg) Se indica BIC de NTG a dosis bajas y BIC de furosemida, respondiendo favorablemente a los pocos minutos. En los próximos días presentó buena respuesta a tratamiento médico, por lo que se decide paso a hemodinamia para realización de CCG presentando ARTERIA CORONARIA DERECHA: Dominante de gran tamaño y calibre que en tercio proximal presentaba obstrucción excéntrica de bordes irregulares leve/moderada y en el lecho distal, la arteria DP tenía en su origen una obstrucción moderada con lecho distal de aceptable calidad. La rama AV daba una rama posterior lateral de importante tamaño, la cual tenía una obstrucción moderada con lecho distal de aceptable calidad. ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA: En ostium

obstrucción moderada y tronco largo con irregularidades. La DA presentaba irregularidades. La 1ª diagonal de gran tamaño y calibre, se dividía en dos importantes ramas, donde la inferior tenía en el origen una obstrucción moderada/severa con lecho distal de aceptable calidad. La CX nacía del seno derecho de pequeño tamaño y calibre. De la CI nacían dos ramas laterales altas de mediano tamaño y calibre, las cuales tenían en sus respectivos orígenes obstrucciones moderadas a severas siendo sus respectivos lechos distales de aceptable calidad. Luego de CCG, paciente intercorre con EAP hipotensivo que requirió de drogas vasopresores. Se titula dobutamina a 3 gamas. Una vez estabilizado se realiza RMN cardiaca, mostrando infarto inferior inferolateral con obstrucción microvascular e IM severa por retracción de músculos papilares. Se realiza interconsulta con servicio de cirugía cardiovascular, quien decide conducta quirúrgica. Se realiza cirugía valvular con válvula tipo mecánica en posición mitral N° 25 Medtronic CEC 120/100. Presentó buena evolución postquirúrgica por lo que al séptimo día se decide alta sanatoria.

Conclusión: La insuficiencia mitral aguda es una complicación crítica del SCACEST que requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos. El ecocardiograma es fundamental en la identificación precoz. La estreptoquinasa sigue siendo útil como tratamiento trombolítico, especialmente en contextos sin acceso a angioplastia primaria.

0477 - NEOCUSPIDIZACIÓN AÓRTICA CON TÉCNICA DE AVATAR: REPORTE DE UN CASO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

María Sol DE LOS SANTOS | Norberto BERBER | Ines MARTINEZ | Victoria Eugenia ZERPA PACHECO | Ignacio LUGONES

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: Se seleccionó una paciente de 3 años de vida, con diagnóstico a los días de vida de estenosis aórtica severa, que fue tratada con una valvuloplastia por hemodinamia efectiva y evoluciona con insuficiencia aórtica severa.

Descripción: Paciente de 3 años de edad en seguimiento en nuestra institución, con diagnóstico de estenosis aórtica severa neonatal que evoluciona a la insuficiencia aórtica severa post valvuloplastia por hemodinamia. Paciente en clase funcional III, con antecedente de múltiples consultas a la guardia por dolor precordial. Ecocardiograma al ingreso muestra: Aorta tricúspide con Insuficiencia aórtica severa (THP:176 ms, reflujo en aorta abdominal y en torácica con vel. telediastólica de 29 cm/s, jet hacia valva anterior mitral que ocupa más del 80 % del TSVI) y estenosis aórtica moderada (GP max:43 mmHg medio 23 mmHg). Anillo aórtico de 13 mm. Se decide realizar cirugía de neocuspidización aórtica con técnica de AvATAR. La misma consta de la utilización de 2 dispositivos, el primero permite la confección de las neo valvas, 3 valvas iguales de pericardio autólogo fresco, que permiten la creación de una válvula simétrica, redundante, aumentando así el borde de coaptación y acompañando el crecimiento del paciente. El segundo dispositivo sirve para marcar dentro de las paredes de la aorta el lugar exacto en donde las valvas deben ser implantadas. El resultado final es una válvula simétrica, redundante, con una extensa superficie de coaptación que se adapta al crecimiento del paciente y permite el crecimiento del anillo aórtico. Se realizó la cirugía, la paciente tuvo una evolución favorable, siendo extubada a las 24 hs de la cirugía, requirió soporte inotrópico de adrenalina por 48 hs y milrinona por 96 hs. A los 8 días de la cirugía la paciente fue dada de alta con un ecocardiograma con buena función ventricular y una insuficiencia aórtica central ligera, y gradiente transvalvular de 19 mmhg.

Conclusión: La técnica de AvATAR representa una gran alternativa para el tratamiento de pacientes con valvulopatías sigmoideas. Esta técnica permite crear una válvula simétrica con pericardio autólogo fresco, que demuestra buena durabilidad y rendimiento, acompañando el crecimiento de pacientes en edades pediátricas, sumado a la ventaja de evitar el uso de prótesis valvulares y anticoagulación.

0478 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA NEONATAL CON MUTACIÓN EN EL GEN MYH7: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Alejandra Patricia VILLARREAL DURAN | Hecmaurys Vanessa ESTRADA BELLO | Facundo VIGÓN RUFFA | Mariana Elisa CAZALAS | Tomás SCHWALLER

Hospital De Niños Dr. Ricardo Gutierrez

Introducción: La miocardiopatía dilatada (MCD) es la forma más frecuente de miocardiopatía en pediatría, caracterizada por dilatación ventricular, principalmente izquierda, que lleva a la insuficiencia cardiaca. Se han implicado factores infecciosos, metabólicos, isquémicos, tóxicos y hereditarios. Recientes reportes sugieren que el 30-40% de los casos de MCD son causadas por variantes genéticas patógenas o probablemente patógenas, y se han asociado más de 50 genes con la enfermedad. Aunque puede presentarse a cualquier edad, la manifestación en el período neonatal es poco frecuente y se asocia con un peor

pronóstico debido al estado inmaduro del miocardio y la limitada reserva funcional. La identificación de una causa genética en la etapa neonatal resulta crucial para el manejo clínico, el pronóstico, el tratamiento y el asesoramiento familiar. Se presenta el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada y disfunción ventricular severa desde la etapa neonatal que inicia protocolo para identificación de posible causa etiológica, con posterior diagnóstico genético positivo de una variante patogénica en el gen MYH7.

Descripción: Paciente masculino de 3 días de vida derivado de otra institución por sospecha de cardiopatía congénita e insuficiencia cardiaca descompensada. Ingresa en regular estado general, taquicárdico, taquipneico, con R3 + a la auscultación, hepatomegalia y mala perfusión distal. Se realiza ecocardiograma Doppler color que informa severa dilatación de cavidades izquierdas y severa disfunción ventricular (Fey 20%) y descarta cardiopatía congénita asociada. Se realiza cateterismo cardíaco que descarta anomalías coronarias. Tampoco presenta otras malformaciones asociadas. Con diagnóstico de miocardiopatía dilatada inicia estudios diagnósticos para evaluar etiología. Como posible etiología se encuentra PCR positiva para parvovirus en sangre. Se inicia tratamiento farmacológico para insuficiencia cardiaca con requerimiento de múltiples pasajes de levosimendan y goteo de milrinona de forma prolongada que luego se rota a tratamiento vía oral con sacubitril-valsartan, furosemida, carvedilol y HBPM, con mejoría clínica aceptable. Se obtuvo el estudio genético positivo siendo portador heterocigoto de una variante patogénica en el gen MYH7 que ha sido asociada con miocardiopatía dilatada (MONDO:0005021) con una herencia autosómica dominante. La mutación en este gen ha sido asociada con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca terminal y menor remodelado reverso del VI, aunque con menos riesgo de arritmias ventriculares comparados con mutaciones en otros genes. Se solicita valoración clínica y por imágenes de familiares directos, los cuales fueron normales, así como también estudio genético pendiente resultado. Actualmente el paciente de 7 meses de edad que logró externarse y mantener tratamiento de forma ambulatoria. Presenta un progreso de peso aceptable con alimentación por sonda nasogástrica, manteniendo una CF III-IV. A pesar de recibir tratamiento completo y en dosis óptimas para insuficiencia cardíaca no presenta cambios ecocardiográficos persistiendo con disfunción severa y FEY 18% y en espera de trasplante cardiaco.

Conclusión: La MCD en pediatría es la causa más frecuente entre las miocardiopatías, la presentación neonatal es infrecuente y de difícil manejo; representa un desafío diagnóstico y terapéutico y subraya la necesidad de la inclusión de estudios genéticos en la evaluación inicial. En este caso destaca la importancia de la identificación de una etiología genética específica permite mejorar el abordaje terapéutico, determinar pronóstico y asesorar a la familia.

▶ 0480 - CUANDO EL TROMBO NO ERA TAL: SARCOMA CARDÍACO COMO CAUSA DE ESTENOSIS MITRAL NO VALVULAR.

Multimagen

Rocio Eliana TACCARI | Hassan CHABAN | Andrea ZAPPI | Martín Alejandro BECK | Juan GAGLIARDI

Hospital Argerich

Introducción: Las masas cardíacas comprenden a toda lesión ocupante de espacio localizada a nivel de las cavidades cardíacas, de las válvulas, del origen o desembocadura de los grandes vasos, del espesor del miocardio, o del espacio pericárdico. Abarcan un grupo heterogéneo de entidades que se clasifican en dos grandes categorías: lesiones neoplásicas y no neoplásicas, siendo estas últimas las más frecuentes. En el último tiempo, ha habido un aumento notable en la incidencia de lesiones neoplásicas, pudiendo atribuirse a los avances en las técnicas de imagen, siendo la imagen multimodal cada vez más accesible.

Descripción: Paciente masculino de 54 años que consultó en la guardia externa de nuestro hospital por disnea en clase funcional II de tres meses de evolución, que progresó a clase funcional IV en las últimas 48 horas, acompañada de dolor precordial atípico de intensidad 5/10. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable y presentaba signos clínicos de sobrecarga hídrica derecha: ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio, reflujo hepatoyugular positivo y edemas en miembros inferiores. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar agudo, se realizó una tomografía de tórax con contraste endovenoso que descartó dicha entidad y evidenció un defecto de relleno voluminoso que ocupaba la totalidad de la aurícula izquierda, con extensión a la vena pulmonar inferior derecha. El ecocardiograma transtorácico mostró una imagen hipoecogénica en aurícula izquierda, de aspecto homogéneo, bordes lisos y multilobulada, que generaba obstrucción al flujo anterógrado con un gradiente medio de 15 mmHg. Además, se observó deterioro de la función del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar severa (PSAP: 100 mmHg). Ante la sospecha de etiología trombótica, se inició anticoagulación con enoxaparina subcutánea, sin cambios en los controles ecocardiográficos posteriores. Para una mejor caracterización, se realizó una resonancia cardíaca con gadolinio, que evidenció una masa de 61 x 38 mm,



isointensa en secuencia T1 y cine, e hiperintensa en T2 STIR, con captación de contraste heterogénea en secuencias de realce precoz y tardío, hallazgos sugerentes de un proceso neoplásico con áreas de necrosis, hemorragia y trombosis. Se decidió la resección quirúrgica de la masa. La misma debió realizarse de urgencia por complicar con shock cardiogénico secundario a obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo, la cual fue parcial por la anatomía local limitada, evolucionando de manera desfavorable en el postoperatorio con posterior óbito. Se realizó estudio anatomopatológico de la masa que informó la misma como sarcoma de alto grado, positivo para CD99 y BCL-2, hallazgos compatibles con sarcoma sinovial monofásico.

Conclusión: Los tumores cardíacos malignos se asocian comúnmente a mal pronóstico y elevada morbilidad y mortalidad, siendo los sarcomas los tumores cardíacos primarios más frecuentes. Sin embargo, el sarcoma sinovial representa menos del 1% de los casos, habiéndose reportado hasta el momento menos de 100 casos en la literatura médica mundial. Tenerlos en cuenta y así poder realizar un diagnóstico precoz es un factor determinante en la evolución de los pacientes.

0483 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN CONTEXTO DE SÍNDROME AÓRTICO AGUDO EN UN SANATORIO DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, 2025.

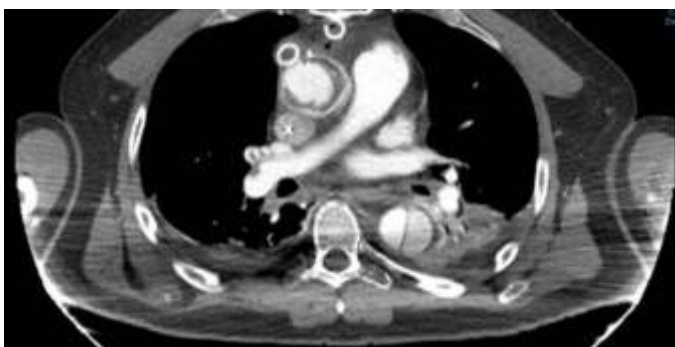
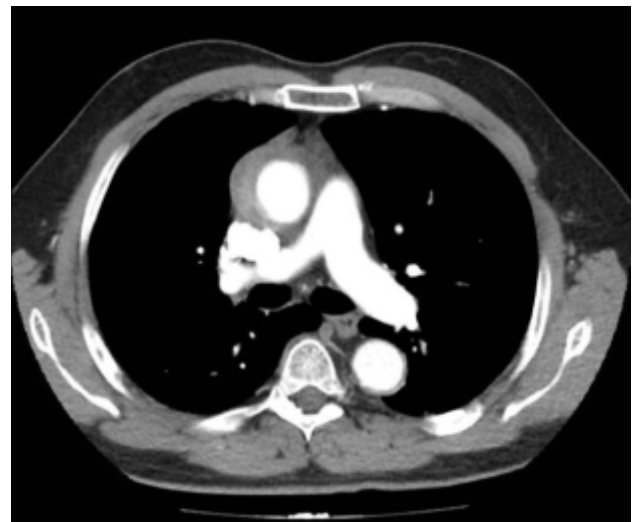
Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Enfermedad Vascular Pulmonar

Facundo Catriel BURQUET | José Gustavo CALDERÓN | Claudio DIZEO | Fernando MASTROGIACOMO | Daniel Agustín CHIRINO NAVARTA

Sanatorio Franchín

Título: Dos Amenazas, una estrategia, tromboembolismo pulmonar luego de cirugía por disección aórtica tipo A.

Introducción: La coexistencia de tromboembolismo pulmonar (TEP) en el contexto de un síndrome aórtico agudo (SAA) representa una situación clínica infrecuente y escasamente documentada, lo que genera incertidumbre respecto a su manejo terapéutico. Si bien las indicaciones de anticoagulación en el TEP están claramente establecidas, su aplicación en presencia de un SAA plantea un desafío clínico significativo, debido al riesgo potencial de complicaciones hemorrágicas o de progresión de la lesión aórtica. Esta superposición de entidades puede modificar el curso clínico y prolongar la recuperación del paciente, con un impacto aún no claramente definido sobre la morbilidad y mortalidad. Presentamos el primer caso de TEP en contexto de SAA en un sanatorio de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.



Descripción: Paciente de sexo masculino, de 57 años de edad, hipertenso, ex tabaquista, sin antecedentes cardiovasculares, en tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 hs, se presenta a la institución por cuadro clínico caracterizado por dolor precordial, en CF IV, retroesternal, de máxima intensidad, asociado a sudoración, que irradiaba a cuello. Consulta a guardia con 30 minutos de inicio de síntomas, clínicamente estable, TA 137/96 mmHg, sintomático para disconfort precordial. Al examen físico presentaba RIR2 en 4 focos, sin soplos, adecuada perfusión periférica, buena

Conclusión: El tromboembolismo pulmonar (TEP), como expresión clínica de la enfermedad tromboembólica venosa, representa la tercera causa de mortalidad cardiovascular a nivel mundial, después del infarto agudo de miocardio y del accidente cerebrovascular, con cifras que pueden alcanzar hasta un 60% en casos no tratados o de presentación masiva. Por su parte, la disección aórtica tipo A constituye una urgencia cardiovascular con una tasa de mortalidad que se aproxima al 1% por hora en las primeras 24 horas si no se instaura tratamiento quirúrgico oportuno, con una mortalidad acumulada de hasta el 50% al primer día. La coexistencia de ambas entidades en un mismo paciente es sumamente infrecuente y representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico. La escasa casuística reportada en la literatura limita la disponibilidad de guías estandarizadas para su manejo, lo que obliga a adoptar estrategias clínicas basadas en la valoración individual del riesgo isquémico, trombótico y hemorrágico. En este contexto, se impone la necesidad de un enfoque multidisciplinario precoz, que integre a cardiólogos clínicos e intervencionistas, especialistas en diagnóstico por imágenes, cirujanos cardiovasculares, y hematólogos, con el objetivo de alcanzar decisiones consensuadas y personalizadas. El equilibrio entre la urgencia quirúrgica que demanda la disección aórtica y la indicación de anticoagulación que impone el TEP obliga a considerar variables clínicas, anatómicas y hemodinámicas en tiempo real, con el fin de optimizar la sobrevida y reducir complicaciones.

0484 - FIBRILACIÓN AURICULAR COMO PUERTA DE ENTRADA: HALLAZGO DE MIOCARDIOPATÍA Y MUTACIÓN EN CTNNA3 EN UN PACIENTE JOVEN

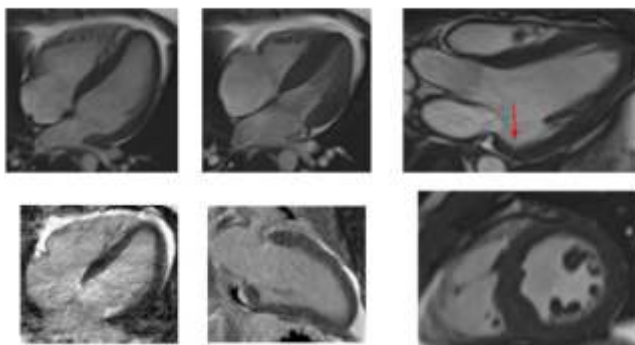
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Tomografía / Resonancia Magnética Cardiovascular

Estefanía MESTRALLET | Rocio BLANCO | Juan Augusto CARPANI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente a nivel mundial. Su aparición en adultos jóvenes sin antecedentes cardiovasculares debe motivar una evaluación exhaustiva, dado que en algunos casos puede representar la manifestación inicial de una miocardiopatía genética. Estudios recientes han identificado variantes truncantes en genes como titina (TTN), lámina (LMNA) o beta miosina (MYH7) en pacientes jóvenes con FA, asociadas con mayor riesgo de desarrollar distintos fenotipos de miocardiopatías y sus respectivos desenlaces clínicos. Por este motivo, las guías AHA/ACC 2023 recomiendan considerar estudios genéticos en pacientes con FA diagnosticada antes de los 45 años.

Descripción: Paciente masculino de 22 años consulta tras un episodio reciente de FA de alta respuesta ventricular, sin descompensación hemodinámica, con reversión farmacológica exitosa y alta ambulatoria con flecainida. Como antecedente, refería episodios autolimitados de palpitaciones en los meses previos, sin haber consultado. En la evaluación inicial, un ECG mostró ondas T negativas en derivaciones precordiales y un holter de 24 horas evidenció ritmo sinusal con extrasístoles supraventriculares poco frecuentes, aisladas y asintomáticas, se completó la evaluación inicial con un ecocardiograma transtorácico el cual mostró función sistólica preservada, espesores normales y sin valvulopatías. Dado el contexto de FA de inicio temprano en un paciente sin factores predisponentes y con los hallazgos mencionados anteriormente, se solicitó una resonancia magnética cardíaca, objetivándose hipertrofia segmentaria del VI en el segmento inferoseptal medial (máximo 18 mm), con función sistólica aumentada de 78%, sin trastornos regionales de la motilidad y ausencia de fibrosis o edema. Los hallazgos fueron compatibles con miocardiopatía hipertrófica asimétrica no obstructiva. Durante el seguimiento, presentó recurrencias sintomáticas de FA, por lo que se indicó ablación por catéter. Se solicitó un panel genético ampliado para miocardiopatías y canalopatías hereditarias, que reveló una variante de significado incierto (VUS) en el gen CTNNA3, codificante de la alfa 3-catenina, proteína estructural vinculada a la adhesión celular en los cardiomiocitos.



Conclusión: Las variantes raras con pérdida de función en CTNNA3, han sido asociadas recientemente con un mayor riesgo de FA y miocardiopatía. Su identificación, cada vez mejor documentada en la bibliografía, fortalece la asociación entre estas entidades y respalda el valor del estudio genético como herramienta complementaria en pacientes jóvenes con FA de inicio temprano. Aun sin considerarse clínicamente accionable, su hallazgo puede orientar el seguimiento individual y la búsqueda familiar dirigida, incluso en ausencia de manifestaciones clínicas iniciales, con el potencial de impactar en la prevención y el pronóstico de este grupo de pacientes

0485 - DISFONÍA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Enfermedad Vascular Pulmonar

Alan VITAVER | Jessica Katherine MORENO CASTILLO | Ayda Rosa MUÑOZ LORDUY | Rodrigo RODAS | Dora Fabiana HAAG

Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Juan P. Garrahan

Introducción: El síndrome de Ortner, o síndrome cardiovocal, es una entidad rara caracterizada por disfonía secundaria a la parálisis del pliegue vocal izquierdo por compresión del nervio laríngeo recurrente, que recorre el espacio entre el arco aórtico y la arteria pulmonar. La dilatación severa de esta última, como puede ocurrir en la hipertensión pulmonar (HTP) puede generar dicha compresión. La HTP es una condición hemodinámica crónica y progresiva en la que la presión media de la arteria pulmonar (PAPm) en reposo está elevada > 20 mmHg, pudiendo ser idiopática o por otras causas.

Descripción: Paciente femenina de 5 años, sin antecedentes previos de relevancia, que consultó inicialmente por disfonía. Fue valorada en múltiples oportunidades en guardia asumiendo como diagnóstico presuntivo laringitis, aunque sin respuesta efectiva al tratamiento con corticoides. Luego de 2 meses de evolución agregó episodios de palidez y cianosis peribucal que cedían al colocarse en cuclillas, y cuatro meses después presentó un episodio sincopal que motivó su internación. Al examen físico se evidenciaron signos de sobrecarga de cavidades derechas: Dressler positivo, R2 fuerte y desdoblado, soplo sistólico regurgitante en foco tricuspídeo. El ECG presentaba signos de aumento de presión en ventrículo derecho (onda P pulmonar, eje desviado a la derecha). En el ecocardiograma Doppler color se evidenciaron signos indirectos de HTP (cociente de área entre ventrículo derecho/ventrículo izquierdo 1.92, tiempo de aceleración del tracto de salida del ventrículo derecho 81ms, cociente TAPSE/presión arterial pulmonar sistólica 0,24mm/mmHg) y un ductus arterioso 2 mm. Para confirmar el diagnóstico de HTP se realizó cateterismo cardíaco donde presentó PAPm 31 mmHg, Wedge 12, resistencia vascular pulmonar 6.2 Wood/m2, Qp/Qs 1.1 y test de vasorreactividad negativo. La tomografía de tórax descartó patología pleuropulmonar y mediastinal. La paciente fue derivada a nuestra Institución donde se confirmó el diagnóstico de hipertensión pulmonar idiopática y se inició tratamiento específico con bosentan y tadalafilo. Evolucionó con buena respuesta clínica y franca mejoría de la disfonía.

Conclusión: La disfonía puede ser la primera manifestación clínica de una patología cardiovascular poco frecuente y grave como es la HTP. Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos diferenciales de origen cardiológico en cuadros de disfonía persistente ya que el tratamiento específico de la HTP puede revertir los síntomas y mejorar significativamente el pronóstico de esta enfermedad.

0486 - UNA GOLONDRINA EN EL INVIERNO

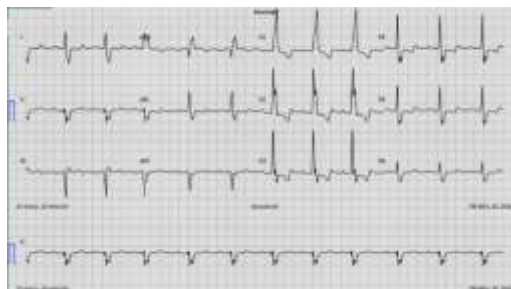
Enfermedad Vascular Pulmonar / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Manuel CHIODI | Ignacio BLURO | Leandro Ezequiel BARBAGELATA | Roshan LICHT

Hospital Italiano de Buenos Aires

Título: Una patología ¿Infrecuente? A la vista de todos.

Introducción: Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) presentan gran limitación funcional, habitualmente secundaria a insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria. A continuación se presenta el caso de un paciente renal crónico, donde el pensamiento clínico crítico permitió arribar a un diagnóstico probablemente más común y fuertemente subestimado.



Descripción: Paciente masculino de 70 años de edad, tabaquista y diabético tipo 2, con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis trisemanal. Derivado por disnea para cinecoronariografía, en la que se encuentran lesiones en la coronaria derecha a nivel proximal y distal, colocando stents liberadores de drogas a dichos segmentos. En el control posterior se evidencia en electrocardiograma bloqueo de rama derecha de alto grado, y voltajes aumentados sugestivos de hipertrofia ventricular (Figura 1). El ecocardiograma evidencia hipertrofia septal basal (14 mm), disfunción biventricular e insuficiencia tricuspídea moderada a severa y presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en 71 mmHg, datos compatibles con hipertensión pulmonar severa. Ante estos hallazgos, se realiza angiogramografía de tórax que descarta tromboembolismo pulmonar. Se decide optimización de la volemia con terapia de reemplazo renal, con respuesta parcial. Por persistencia de hipertensión pulmonar y dilatación de vena cava inferior (2,5 cm), se decide realizar un cateterismo cardíaco derecho que evidencia: presión venosa central de 5 mmHg, presión pulmonar media de 28 mmHg, presión de enclavamiento de 5 mmHg, gasto cardíaco indexado de 3,3 L/min/m² y resistencia vascular pulmonar de 3,3 U Wood, hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar precapilar. Se interpreta el cuadro como hipertensión pulmonar del grupo V, probablemente asociada a enfermedad renal crónica. Luego de la revascularización y optimización de la volemia el paciente evoluciona mejoría de su clase funcional. Fue dado de alta con seguimiento conjunto por cardiología y nefrología, y actualmente se encuentra en lista de espera para trasplante renal.

Conclusión: La HTP en pacientes con ERC estadio V es frecuente, multifactorial y de mal pronóstico, pero aún poco reconocida. Representa un fenómeno complejo, donde confluyen factores como sobrecarga de volumen, disfunción endotelial, anemia, calcificación vascular, disfunción cardíaca y shunt A-V secundario a la presencia de fístula para diálisis. La prevalencia estimada de HP en esta población oscila entre el 30 y el 50%, y su presencia se asocia a un peor pronóstico cardiovascular y renal. El caso nos invita a reflexionar sobre diferentes tópicos: Primero, ¿Es necesario revascularizar a un paciente con enfermedad renal crónica y enfermedad coronaria estable en forma sistemática previo al trasplante renal? El estudio ISCHEMIA-CKD mostró que no hay diferencias en la incidencia de eventos entre los pacientes que se revascularizan y los que se manejan en forma convencional. Por lo que nos preguntamos si no deberíamos reformular la estrategia de evaluación pre-trasplante y no crear barreras de acceso al tratamiento que nuestro paciente necesita y que sabemos cambia su pronóstico. Por otro lado, ¿En este caso el pronóstico está dado por la enfermedad coronaria o por la hipertensión pulmonar? Queda claro que la presencia de HTP en pacientes con IC es un marcador pronóstico de alto riesgo el cual también aumenta el riesgo quirúrgico. Es posible que mejorar la IC e HTP en estos pacientes tengan más impacto clínico que una revascularización. Por último, ¿En un paciente con HTP del grupo V, el tratamiento específico de la HTP cambia el pronóstico? Esto no está demostrado. Es probable que en nuestro paciente la HTP está principalmente relacionada a sobrecarga crónica secundaria a una diálisis subóptima, por lo que decidimos optimizar la diálisis y establecer un peso seco menor al del paciente antes que iniciar tratamientos no probados en esta población.

0491 - DEL CONTROL INMUNOLÓGICO AL EVENTO CORONARIO: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

Yamelid Katherine MONTAÑO RODRIGUEZ | Daniela Maritza QUEZADA DUPLICH | Fredy Xavier SUQUI UYAGUARI | Alejandra JALDIN CUIZA | Gustavo Ariel DAVALOS

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: El evento coronario agudo sigue siendo una entidad frecuente en la unidad coronaria y la resolución inmediata mejora el pronóstico y acorta los tiempos de internación, las causas subyacentes que desencadenan el evento son múltiples y de manera poco frecuente las enfermedades inmunológicas, como el lupus eritematoso sistémico (LES), que genera un estado de inflamación crónica, sumado al uso prolongado de corticosteroides que genera alteraciones metabólicas, a continuación, presentamos nuestra experiencia a propósito de un caso.



Descripción: Paciente femenina de 74 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, LES diagnosticado hace 20 años en tratamiento con corticoides (meprednisona 8 mg al día), hipotiroidismo y trombosis venosa profunda hace un año. La paciente acude a guardia con cuadro de 2 horas de evolución, dolor precordial opresivo intensidad 8/10, de inicio súbito, que no cede al reposo, se realiza ECG con evidencia de supradesnivel del ST de V1 a V5, al examen físico signos vitales 140/90 mmHg, FC 100 lpm, saturación de oxígeno 96% aire ambiente, sensorio preservado, diaforética, sin signos de falla de cardíaca aguda, adecuada perfusión periférica, según los datos descritos se interpreta como infarto agudo de miocardio anterior extenso (Killip Kimbal A), se trasladó a hemodinamia y se realizó cinecoronariografía, con evidencia de lesión trombótica oclusiva en segmento proximal de la arteria descendente anterior, unico vaso, se procede a angioplastia primaria a segmento proximal de arteria descendente anterior con un stent liberador de drogas, flujo TIMI III, se administra clopidogrel 600 mg y ácido acetilsalicílico 300 mg vía oral y pasa a unidad coronaria, donde evoluciona sin complicaciones, se realiza un ecocardiograma que describe diámetros y espesores del ventrículo izquierdo conservados, fracción de eyección del 45% por simpson, hipocinesia anterior, anteroseptal basal medial y apical, el resto de segmentos conservados. Al estar la paciente en tratamiento con corticosteroides por patología de base y estar sometida a un evento de estrés mayor se coordinó manejo conjunto con el servicio de reumatología, para evaluar riesgo beneficio al tener un uso controversial de corticoides en pacientes con infarto agudo de miocardio, en conjunto se decidió continuar con corticosteroides a dosis de mantenimiento, la paciente cumplió sus días de infarto sin complicaciones y se otorgó el alta sanatorial.

Conclusión: La enfermedad coronaria en mujeres continúa siendo subdiagnosticada en parte por una visión histórica que se ha centrado en factores de riesgo cardiovascular clásicos como la hipertensión arterial dislipemia y tabaquismo predominantemente en la población masculina sin embargo hoy sabemos que existen otros mecanismos involucrados en la fisiopatología vascular como la inflamación crónica que adquiere especial relevancia en pacientes con enfermedades reumatológicas o inmunológicas, además del tratamiento crónico con corticosteroides y las alteraciones metabólicas derivadas, favoreciendo a través del tiempo el desarrollo de hipertensión arterial, resistencia a la insulina, dislipidemia y aterosclerosis, con consecuencias tanto en la macro como en la microvasculatura cardíaca.

0498 - PULMÓN EN RIESGO, TECNOLOGÍA EN ACCIÓN: USO DE PENUMBRA® EN EL TRATAMIENTO DE UN TEP MASIVO

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Victoria RIZZO CISMONDO | Nahuel LITWAK

Sanatorio Güemes

Introducción: El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) es una condición frecuente en el ámbito hospitalario, con una prevalencia en ascenso. Su impacto en la morbilidad es considerable, especialmente en los casos masivos, donde la obstrucción significativa de la arteria pulmonar puede desencadenar la inestabilidad hemodinámica y muerte.

Descripción: Paciente masculino de 52 años de edad, sin antecedentes de relevancia, consulta por guardia por presentar disnea progresiva hasta clase funcional III, asociado a epigastralgia tipo opresiva, no irradiada, de una semana de evolución. Se realizó electrocardiograma el cual mostraba ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 70 lpm, con signos de sobrecarga del ventrículo derecho (T asimétricas y oponentes de V1 a V4). Se realizó el dosaje de biomarcadores los cuales se encontraban elevados (Troponina I 323 pg/dl y luego 304 pg/dL, BNP 438pg/dl). Dada la sospecha de TEP se realizó Angiotomografía de Tórax con contraste endovenoso que evidenció defecto de relleno a nivel del la rama de las ramas principales de la arteria pulmonar derecha e izquierda, así como en las segmentarias y subsegmentarias bilaterales superiores e inferiores, sin signos de infarto pulmonar. Además se realizó



ecografía doppler venosa de ambos miembros inferiores donde se descartó trombosis. Se realizó diagnóstico de TEP agudo y se decidió su ingreso a Unidad Coronaria. A su ingreso paciente hemodinámicamente estable. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenciaba cavidades derechas dilatadas con área de AD 22cm², diámetro DDVD

51mm, con deterioro leve de la función sistólica del ventrículo derecho (TAPSE 15 mm) (ver figura 2). Se realizó estratificación y se interpretó como TEP de riesgo intermedio-alto. Luego de una discusión interdisciplinaria se realizó trombectomía aspirativa con Sistema de aspiración Índigo Penumbra, con recanalización parcial de arterias subsegmentarias, se evidenció descenso de PSAP de 70 a 40 mmHg. Evolucionó hemodinámicamente estable, sin requerimiento de vasoactivos, con oxigenoterapia por cánula nasal a 2 litros. En ecocardiograma de control a las 72 hs se evidenció trombo en tránsito entre aurícula derecha y ventrículo derecho, por lo que nuevamente se discutió el abordaje y se decidió realizar nuevamente trombectomía mecánica (ver figura 1); además se colocó de filtro en vena cava inferior. Por buena tolerancia al tratamiento instaurado, en ausencia de complicaciones, se decide su externación con acenocumarol y estudios para descartar causas oncológicas y reumatológicas del evento embólico.

Conclusión: El abordaje percutáneo, mínimamente invasivo, representa una alternativa terapéutica en pacientes con contraindicaciones para tratamientos convencionales como trombólisis y tratamiento quirúrgico. El desarrollo de técnicas como la trombólisis dirigida por catéter y la trombectomía mecánica percutánea ha revolucionado el tratamiento, ofreciendo alternativas terapéuticas. Estas nuevas herramientas permiten una intervención más dirigida, con potencial para mejorar los resultados a largo plazo.

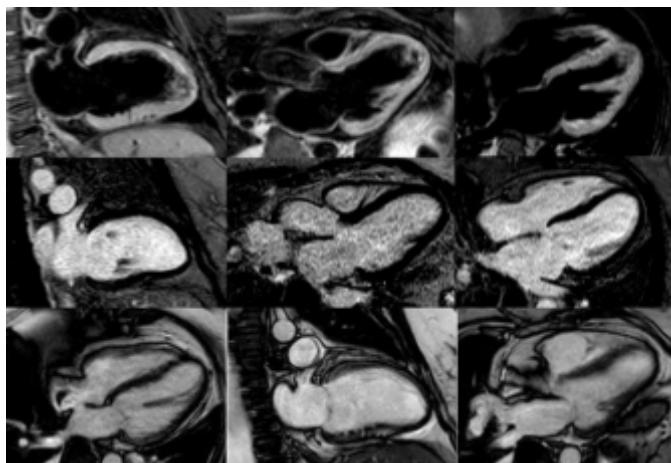


0499 - CARDIOMIOPATÍA DE ESTRÉS EN SU VARIANTE INVERSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Cardiología Clínica / Multimagen

Victoria RIZZO CISMONDO | Julio Leandro BOBADILLA

Sanatorio Güemes



Introducción: El síndrome de Takotsubo, también conocido como miocardiopatía inducida por estrés, representa una entidad cardíaca frecuentemente infradiagnosticada, que en sus inicios fue considerada una condición de curso benigno. La presentación clásica, caracterizada por hipocinesia o acinesia apical con abombamiento sistólico del ventrículo izquierdo, e hipercinesia basal, constituye el fenotipo más reconocido. No obstante, se ha descrito una variante atípica, correspondiente a trastornos segmentarios de la motilidad miocárdica con afectación predominante de la porción basal y media del ventrículo izquierdo y escaso o nulo compromiso apical.

Descripción: Paciente femenina de 50 años, con antecedente de cáncer de mama in situ derecho con tratamiento quirúrgico en 2024, trastorno de ansiedad generalizado en tratamiento psiquiátrico. Ingresa a Unidad Cerrada en nuestro sanatorio para realizar de manera programada exéresis de meningioma de 37 mm de diámetro alojado en fosa temporal izquierda que comprime el parénquima del polo temporal adyacente. No presentó complicaciones en el procedimiento. En el posoperatorio inmediato, se encuentra hemodinámicamente estable, sin requerimiento de vasoactivos ni oxigenoterapia. Presenta episodio de angor asociado a palpitaciones, con cuadro de ansiedad y excitación psicomotriz, paciente lúcida, vigil, orientada en tiempo espacio y persona. Se realiza electrocardiograma que evidenciaba ritmo sinusal,

frecuencia cardíaca 90 lpm, sin signos de injuria subepicárdica aguda. Se solicitan biomarcador cardíaco el cual resulta positivo (TNI 5815 pg/dl). Evoluciona hemodinámicamente inestable, con requerimiento de vasoactivos. Se realiza un ecocardiograma doppler transtorácico que informa AI levemente dilatada, VI diámetros y espesores conservados, hipoquinesia basal-medial y lateral, con hiperquinesia apical, sospechando Takotsubo invertido (ver figura 1). Se realiza Resonancia Magnética Cardíaca con contraste donde se evidencia VI con volúmen telediastólico conservado y función sistólica levemente deprimida (FEVI 52%). Hipoquinesia de los segmentos basales con hipercontractilidad compensatoria de los segmentos medio ventriculares y apicales. Espesores parietales conservados. VD con función sistólica y volúmenes ventriculares conservados. Discreta hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2, que podría corresponder a edema en los segmentos basales. Sin evidencia de realce tardío de contraste en miocardio (ver figura 2). Paciente evoluciona con mejoría clínica, asintomática, sin inestabilidad hemodinámica, sin requerimiento de drogas vasoactivas luego de 24 hs. Se realiza ecocardiograma doppler transtorácico de control a las 72 hs del evento inicial, donde se observa mejoría de los trastornos de la motilidad respecto al estudio previo. Se inicia terapia con betabloqueantes vía oral y por buena evolución médica se decide externación.

Conclusión: El síndrome de takotsubo tiene variantes clínicas menos frecuentes que se diferencian por presentar características epidemiológicas y un patrón de afectación en la contractilidad miocárdica. Las patologías neurológicas están estrechamente relacionadas con este síndrome. Estas formas atípicas no se han estudiado a fondo debido a su baja incidencia, y aunque existen múltiples reportes en los que se han identificado estos patrones, no se ha definido su manejo definitivo.

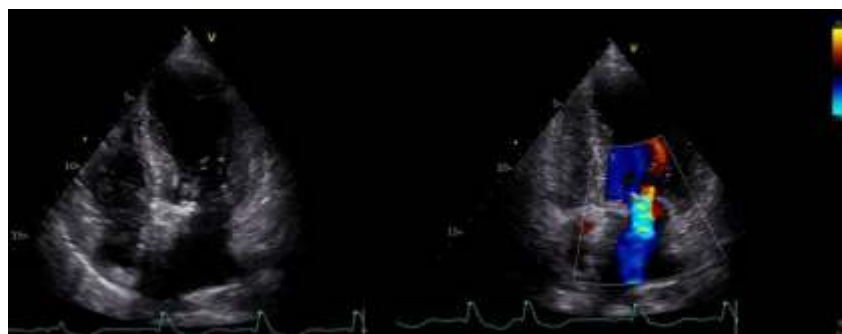
0501 - MÁS ALLÁ DE LOS CRITERIOS MAYORES: ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PORTADORA DE TAVI DIAGNOSTICADA POR PET-SCAN

Cardiología Clínica / Multimagen

Victoria RIZZO CISONDO

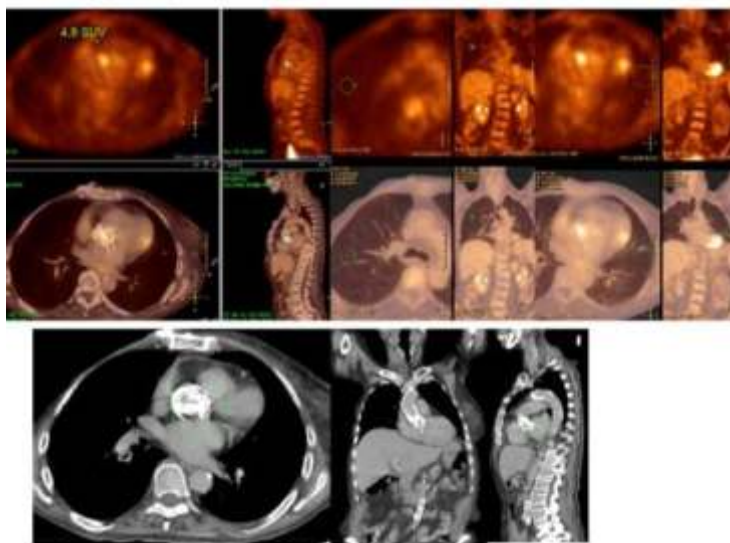
Sanatorio Güemes

Introducción: Las infecciones de dispositivos y prótesis cardíacas están en aumento. Entre las causas de esta tendencia, destacan el aumento de indicaciones de los dispositivos, la mayor edad de los pacientes portadores y, con ello, las múltiples comorbilidades asociadas.



Descripción: Paciente femenina de 84 años de edad, con antecedentes de estenosis aórtica severa sintomática con implante de TAVI en junio del año 2024, fibrilación auricular permanente, insuficiencia cardíaca crónica. Refiere síndrome febril de 2 meses de evolución, asociado a astenia, adinamia y pérdida de peso (aproximadamente 15 kg en 2 meses, con pérdida de apetito). Presentó varios episodios de infección de vías urinarias con tratamiento antibiótico vía oral por ambulatorio. A su ingreso estable hemodinámicamente, sin requerimiento de vasoactivos ni oxigenoterapia. Al examen físico soplo sistólico 3/& en foco aórtico, no irradiado, se evidenciaron manchas de janeway y nodulos de osler, tanto en manos como en pies. Presentaba leucocitosis en el laboratorio como único parámetro alterado. Se realizan hemocultivos seriados, 2 de ellos el primer día y 3 el segundo día de internación, los cuales resultan positivos para Streptococcus Infantarius Oxa S, además presentaba un urocultivo positivo para Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasa tipo MBL NDM. Se realizaron estudios complementarios de extensión (Tomografía de torax, abdomen y pelvis) donde se descartó infección de origen respiratorio y abdominal. Además se realizó Videoendoscopia digestiva baja la cual no presentó particularidades. Se solicitó ecocardiograma transtorácico que informaba FEVI 57%, válvula aórtica con prótesis disfuncionante, velocidades y gradiente aumentados (velocidad máxima 4.1 m/s, gradiente pico 67 mmHg y gradiente

medio 41mmHg), con leak excéntrico periprotésico posterolateral de grado al menos moderado (todos estos hallazgos no presentes en ecocardiograma previo), sin presencia de vegetaciones, masas ni trombos endocavitarios. Se realizó fondo de ojo con evidencia de hemorragia peripapilar ojo izquierdo. A pesar de no tener cuadro infeccioso claro y establecido, se inició antibioticoterapia dirigida a los hemocultivos. La paciente evoluciona con insuficiencia cardíaca retrógrada biventricular, presentando signos de sobrecarga hídrica, asociado a episodios febriles a pesar del tratamiento antibiótico. Ante la alta sospecha de endocarditis asociada a dispositivo se repite nuevamente ecocardiograma doppler transesofágico, el cual no evidenciaba vegetaciones, informaba válvula aórtica disfuncionante con leak. Por dicha sospecha se solicita PET-SCAN el cual informa foco



hipermetabólico que se proyecta sobre el reemplazo valvular mecánico de la válvula aórtica, asociado a proceso infeccioso en primer instancia, sin otras imágenes patológicas. Con este último estudio se llegó al diagnóstico de Endocarditis Infecciosa protésica y se escaló el tratamiento antibiótico. Se discute el caso en ateneo interdisciplinario, paciente con un score de fragilidad elevado, Barthel bajo, añosa; se conversa con la familia y se decide tratamiento conservador con antibioticoterapia supresora de forma crónica vía oral. Paciente evoluciona sin insuficiencia cardíaca, sin registros febriles, estable hemodinámicamente, se decide su externación.

Conclusión: La Endocarditis Infecciosa muchas veces presenta un desafío en su diagnóstico y tratamiento. En el caso de nuestra paciente, se llegó al diagnóstico a través de un criterio mayor (hemocultivos positivos para germen común) y 4 criterios menores (fiebre persistente, signos periféricos de endocarditis, fondo de ojo patológico, factores predisponentes y paciente portadora de una prótesis, la cual presentaba una disfunción nueva). El PET-SCAN fue una herramienta indispensable para llegar al diagnóstico certero.

0502 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR ISQUÉMICA EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA

Cardiopatía Isquémica / Cardiología Clínica

Lautaro GÓMEZ TASIN

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las complicaciones mecánicas son unos de los escenarios más temidos con los que se puede lidiar en un infarto agudo de miocardio. A pesar de la baja incidencia actual, su pronóstico es adverso, con una mortalidad de más del 50%.

Descripción: Se presenta el caso de una mujer de 76 años de edad, tabaquista y dislipémica, sin antecedentes cardiovasculares conocidos, que consulta por disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos de 48 horas de evolución. Refiere dolor muy intenso a nivel cervical y en hombros 15 días atrás, que atribuyó a otras causas por lo cual no acudió al hospital. Al ingreso se encontraba normotensa y taquicárdica. La auscultación pulmonar evidenció hipoventilación en ambas bases pulmonares. Como hallazgo de relevancia se destaca la presencia de soplo sistólico que se ausculta en 4 focos, con irradiación “en rueda de carro”, asociado a frémito. Se realizó radiografía que mostró derrame pleural bilateral y un electrocardiograma de 12 derivaciones que evidenció ritmo sinusal a 100 latidos por minuto y QRS angosto con supradesnivel del ST en cara anterior (Figura 1). El dosaje de troponina ultrasensible fue de 474 pg/mL (Valor esperado P99 < 15 pg/mL) con un NT-proBNP de 31507 pg/mL. De manera inmediata se realizó ecocardiograma transtorácico que destaca función del ventrículo izquierdo conservada con aquinesia y expansión en segmentos apicales. Se observó solución de continuidad de 0.9 cm en segmento apicoseptal con pasaje de flujo doppler color de izquierda a derecha compatible con comunicación interventricular (Figura 2). Por otra parte, se evidenció una disfunción sistólica severa del ventrículo derecho y, la presión sistólica pulmonar se estimó en 56 mmHg. De esta manera, se interpreta el cuadro como comunicación interventricular de origen isquémico. Se realizó coronariografía que evidenció enfermedad coronaria

ateroesclerótica con compromiso de arteria descendente anterior, la cual se encontraba ocluida en tercio medio con lechos distales parcialmente observables por circulación anterógrada flujo TIMI 1. Entre otras lesiones, se destacó una estenosis significativa ostial de un ramo lateral alto de la circunfleja. En este contexto se decide colocación de balón de contrapulsación intraaórtico e ingreso a quirófano de urgencia. Durante la cirugía, se observó una CIV de bordes necrosados con un extenso trombo ventricular adyacente. Se efectuó una plástica del septum con doble parche de pericardio. Asimismo, se realizó cirugía de revascularización miocárdica con puente venoso hacia ramo lateral alto de circunfleja, sin revascularizar el territorio de descendente anterior por extensa necrosis. No tuvo complicaciones en postoperatorio inmediato. Al séptimo día, la paciente presentó una trombosis de la arteria central de la retina, con evidencia de oclusión total a nivel de bifurcación de carótida común por doppler como posible causa desencadenante. Por otra parte, pudo corresponderse con embolia desde el trombo sésil intraventricular detectado en la cirugía. Luego de 12 días de internación, se otorga alta hospitalaria en óptimas condiciones clínicas y hemodinámicas.

Conclusión: A pesar de encontrarnos en la era de la angioplastia percutánea, las complicaciones mecánicas del infarto continúan llegando a las centrales de emergencia de todo el país y nuestro centro no es la excepción. Se resaltan en el caso presentado la celeridad para el diagnóstico, la asistencia ventricular en el momento correcto y la resolución quirúrgica de urgencia por cirujanos de vasta experiencia para una evolución favorable.

0503 - EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DE DISPOSITIVOS DE CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Guillermo GUTIÉRREZ | Nestor Manuel CLUSA | Renzo Eduardo MELCHIORI | Nicolás Arturo TORRES | Guillermo VACCARINO
Hospital Universitario Austral

Introducción: La comunicación interauricular (CIA) es un defecto congénito común que permite el flujo de sangre entre las aurículas. El cierre percutáneo con dispositivos oclusores se ha convertido en el tratamiento de elección para la mayoría de las CIA, debido a su menor invasividad y recuperación más rápida en comparación con la cirugía. Sin embargo, se han reportado complicaciones asociadas con el cierre percutáneo, incluyendo la CIA residual, la erosión del dispositivo y la embolización. En casos de CIA residual sintomática o con complicaciones relacionadas con el dispositivo, la extracción quirúrgica puede ser necesaria



Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 32 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular significativos, con antecedente de accidente isquémico transitorio secundario a foramen oval permeable (FOP). El FOP había sido previamente cerrado mediante intervención percutánea con dispositivo Amplatzer. La paciente consultó a nuestro servicio por la persistencia de comunicación interauricular (CIA) residual posprocedimiento. Se realizó ecocardiograma transtorácico en nuestro centro, el cual evidenció cortocircuito de derecha a izquierda, tanto en reposo como durante la maniobra de Valsalva. Dada la evidencia que sugiere tasas de mortalidad similares entre el cierre percutáneo y la cirugía, pero con una tasa de éxito de cierre ligeramente superior para la cirugía en casos de CIA residual, se optó por la intervención quirúrgica. Se realizó resección del dispositivo oclusor mediante minitoracotomía derecha, previa canulación arterial y venosa femoral. El procedimiento se llevó a cabo sin complicaciones. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 30 minutos y el tiempo de clampeo aórtico de 18 minutos. Se recuperó el dispositivo Amplatzer, el cual se mostró íntegro sin evidencia macroscópica de complicaciones como erosión o trombosis. La paciente evolucionó favorablemente en la unidad de cuidados coronarios y fue dada de alta al quinto día posoperatorio. El ecocardiograma de control al alta no evidenció CIA residual y al seguimiento al año no se evidenciaron nuevos episodios ni complicaciones neurológicas.

Conclusión: La extracción quirúrgica de dispositivos de cierre de CIA es un procedimiento poco común, pero necesario en casos de complicaciones. La literatura reporta diversas técnicas quirúrgicas, incluyendo la esternotomía media y la minitoracotomía. La elección de la técnica depende de la localización del dispositivo, la anatomía del paciente y la experiencia del cirujano. En nuestro caso, se optó por la minitoracotomía derecha debido a su menor invasividad y

recuperación más rápida en comparación con la esternotomía. La paciente tuvo una evolución postoperatoria favorable, sin complicaciones. La revisión de la literatura sugiere que la extracción quirúrgica de dispositivos de cierre de CIA es un procedimiento seguro y efectivo, con tasas de éxito elevadas y bajas tasas de complicaciones. Sin embargo, se requiere una evaluación cuidadosa del paciente y una planificación quirúrgica meticulosa para minimizar los riesgos.

0505 - TROMBECTOMIA MECANICA DE URGENCIA EN UN CASO DE ISQUEMIA ARTERIAL SUBAGUDA

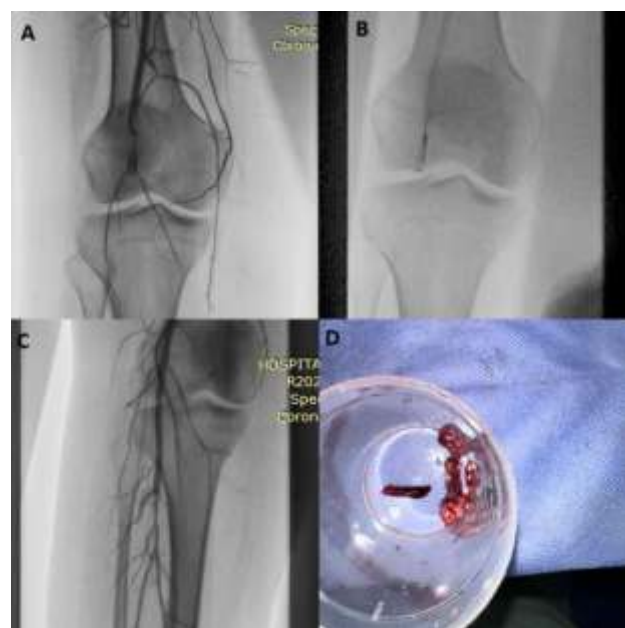
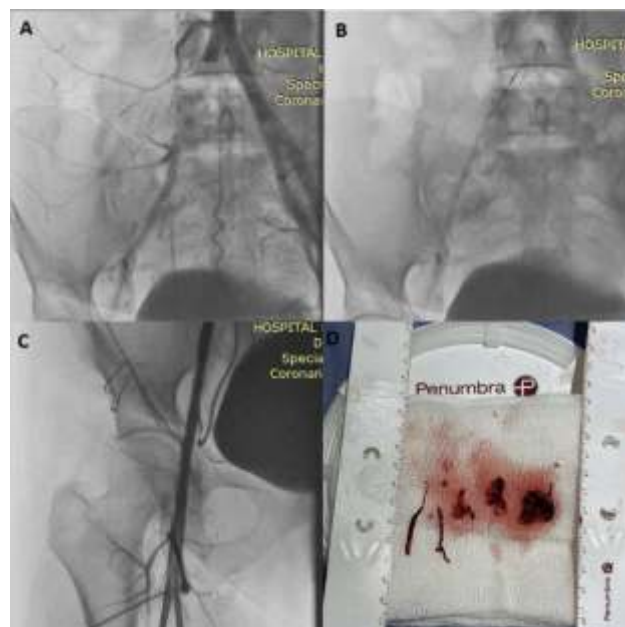
Medicina Vascular

Agustín MARTINEZ | Silvia HUARACHI JUAREZ | Nilton Raul MÉNDEZ CHOQUE | Sergio CENTENO

Hospital Santojanni

Introducción: En el tratamiento de la isquemia arterial aguda o subaguda de miembros inferiores la revascularización urgente es crucial para prevenir la amputación y la muerte. Las opciones terapéuticas incluyen técnicas endovasculares, quirúrgicas o farmacológicas o la combinación de estas, que, junto al tratamiento anticoagulante, constituyen un pilar para evitar complicaciones graves.

Descripción: Se trata de una paciente femenina, de 28 años, diabética tipo I, hipotiroidea, enfermedad celiaca, obesa y sedentaria, uso de anticonceptivos orales por endometriosis desde hace 1 año, consulto por dolor, frialdad y parestesias en miembro inferior derecho. Al examen físico presentaba palidez en dicho miembro, pulsos poplíteo y pedio disminuidos y dolor al pedestar. La ecografía Doppler evidencio una estenosis critica de arteria iliaca derecha y con este resultado se decidió realizar arteriografía diagnostica. Por punción femoral izquierda se realizó aortograma que evidencio la arteria iliaca común derecha ocluida con imagen compatible con trombo, recanalizando a nivel de la arteria iliaca interna y femoral común por circulación colateral (figura 1A). Se decidió entonces, realizar tromboaspiración mediante sistema de aspiración continua (Indigo Penumbra) para el cual se utilizo un acceso radial derecho para angiografía control y un segundo acceso femoral derecho por el cual se progresó el catéter de aspiración montado sobre guía 0.035" (Figura 1B). Posteriormente, retirando guía se avanzó catéter hasta proximidad del trombo y utilizando el separador se logro aspirar fragmentos de trombo fresco y parcialmente organizado (Figura 1D). En angiografía control persistía la lesión trombótica suboclusiva antes de la bifurcación de arteria iliaca interna y externa por lo que se decidió implantar un stent periférico autoexpandible 7x100 mm desde arteria iliaca primitiva proximal hasta la arteria iliaca externa con adecuada expansión y buen flujo suprapatelar (Figura 1C). Al realizar control angiográfico se evidencio interrupción de flujo a nivel poplíteo (P2) con imagen compatible con trombo previamente no visualizada por bajo flujo (Figura 2A). Se da por finalizado el procedimiento, utilizando dispositivo de cierre percutáneo sin complicaciones. Durante la internación la paciente evoluciona con aumento del dolor en el miembro inferior derecho y en ecografía Doppler se observo flujo laminar bifasico en arteria femoral común, superficial y profunda y, a nivel poplíteo y tibial, flujo monofasico con reducción de velocidad y ausencia de flujo peroneo, por lo que se decide reingresar a laboratorio de hemodinamia. Por



acceso femoral izquierdo, en angiografía control, el del stent antes implantado se encontraba bien expandido y sin signos de trombosis. Posteriormente mediante técnica de cross over se posiciona catéter de aspiración en la proximidad del trombo y repitiendo la técnica anterior, se logra permeabilidad infrapatelar (figura 2B y C) obteniendo fragmentos de trombo (figura 2D). Posteriormente se realizó angioplastia a arteria tibial posterior con balón periférico 2,5 x 200 mm con buen resultado final, dando por finalizado el procedimiento. La paciente evoluciona favorablemente, inicio anticoagulación oral y la ecografía Doppler control demostro flujo bifásico en ambas arterias tibiales, dándose de alta al segundo día de realizado el procedimiento.

Conclusión: En los casos de isquemia aguda o subaguda de miembros inferiores, la tromboaspiración mecánica con dispositivos de aspiración continua es segura y eficaz, puede mejorar la calidad de atención basada en el paciente y permitir un tratamiento oportuno.

► 0507 - UNA FORMA POCO FRECUENTE DE IAM

Cardiopatía Isquémica

Evelyn Rocio AVALOS ROMAN | Maximiliano Ezequiel GONZÁLEZ BARRIOS

Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

Introducción: El hematoma disecante intramiocárdico (HDI) es una rara complicación mecánica del infarto agudo de miocardio (IAM), con una incidencia estimada en el 9% de las roturas cardíacas y una alta mortalidad si no se realiza intervención quirúrgica. Esta entidad se caracteriza por la formación de una cavidad neocavitada dentro del miocardio, producto de una disección hemorrágica entre fibras musculares, con diagnóstico frecuentemente postmortem. El uso de estudios de imagen ha permitido un mayor reconocimiento de esta patología en pacientes vivos, aunque continúa siendo un desafío clínico.

Descripción: Descripción Paciente femenina de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes tipo dos, consulta por dolor precordial de varios días de evolución. Se diagnostica IAM inferior con compromiso del ventrículo derecho. Se realiza angioplastia con balón a la arteria coronaria derecha ocluida. Estudios de imagen (ecocardiograma y resonancia magnética) evidencian pseudoaneurisma y disquinesia en cara inferior compatible con HDI. La paciente permanece hemodinámicamente estable, asintomática y sin signos de complicación. Se opta por manejo conservador con seguimiento clínico e imagenológico. Evoluciona favorablemente y recibe el alta hospitalaria sin requerimiento quirúrgico.

Conclusión: El HDI es una complicación rara y potencialmente letal del IAM, cuyo diagnóstico requiere alta sospecha clínica y estudios de imagen complementarios. Aunque históricamente se asoció a alta mortalidad en ausencia de cirugía, evidencia reciente respalda el manejo conservador en pacientes seleccionados con buena evolución clínica. Este caso resalta la importancia de un abordaje individualizado, la valoración multidisciplinaria y el rol crucial del diagnóstico precoz mediante técnicas de imagen avanzadas para mejorar el pronóstico.

► 0508 - LA CARDIOMIOPATÍA DEL "FIERRO", UNA PATOLOGÍA EN ASCENSO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Angelica TANG | Luciana Guadalupe DOMINGUEZ | Cristina ESPINOSA DE LA OSSA | Jaime TABOADA

Hospital Clinicas

Introducción: El rol de la testosterona en la salud cardiovascular ha sido de gran controversia en la última década, debido al creciente uso de anabolizantes androgénicos esteroideos (EAA), con fines deportivos, el cual se ha asociado a hipertrofia y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) generando finalmente una cardiomiopatía infrecuente pero potencialmente grave.

Descripción: Paciente masculino de 42 años, con antecedentes personales de trombosis venosa a repetición con diagnóstico de síndrome antifosfolípido, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (28%) secundario a enfermedad coronaria (lesión trombotica extensa a nivel de la descendente anterior (DA) con colocación de dos STENTS) además de consumo de EAA, cocaína y marihuana. Consulta por cuadro de 3 meses de disnea progresiva asociado a disnea paroxística nocturna y ortopnea con episodio sincopal; al momento del ingreso clínica y hemodinámicamente estable, por

considerarse síncope de causa cardiogénica se realiza ecocardiograma doppler transtorácico en el que se evidenció una dilatación severa del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico de 72mm), hipokinnesia global y función sistólica deprimida (Fracción de eyección: 20%). Debido a los antecedentes del paciente y los hallazgos ecocardiográficos se decide descartar progresión de enfermedad coronaria de base por medio de una cinecoronariografía en la cual se observó una obstrucción trombótica severa en tercio proximal de STENT a nivel de la descendente anterior (DA), dicha lesión se considera crónica. Si bien se evidenció lesión coronaria con compromiso a nivel de la DA, debido al gran deterioro de la función cardíaca y de probable etiología multicausal por lo que se procede a la realización de resonancia cardíaca con gadolinio que reportó miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función biventricular, realce tardío con compromiso subendocárdico a nivel anteroseptal basal, anterior basal y realce transmural anterior medial, anterolateral medial, inferoseptal medial y de todos los defectos apicales, compatibles con secuela de necrosis miocárdica, con afectación del 30 % de la masa ventricular total. Por la alta carga de fibrosis, deterioro marcado de la fracción de eyección y deterioro de la clase funcional se decide la colocación de cardiodesfibrilador como prevención primaria. El paciente evoluciona con signos de fallo de bomba con requerimiento de soporte inotrópico y vasoactivo, intercurriendo finalmente con una tormenta eléctrica refractaria a tratamiento, ingresando a lista de trasplante y falleciendo durante la espera del mismo.

Conclusión: Los mecanismos que permiten el desarrollo de una miocardiopatía secundaria al consumo de EAA pueden incluir toxicidad miocárdica directa, alteraciones del remodelado cardíaco y trastornos del metabolismo lipídico. Por su parte los cambios estructurales que impactan en el sistema de conducción generan una alta carga arritmogénica siendo la principal causa de muerte, la muerte súbita. Al debutar con cuadro de insuficiencia cardíaca el tratamiento se basa en los síntomas y la fracción de eyección para disminuir las hospitalizaciones y con ello la mortalidad, además de ser clave la suspensión del consumo de EAA impactando así en la sobrevida global del paciente. Es relevante todos los interrogantes que surgen de una miocardiopatía dilatada multicausal (Isquémica como primera medida seguido de la enfermedad sistémica trombótica y el abuso de sustancias), surgiendo la necesidad de preguntarnos cuál es el impacto del uso de anabólicos y de las sustancias de uso recreacionales en la progresión y deterioro marcado de la función cardíaca, incluso si la testosterona será un marcador a futuro de riesgo cardiovascular debido al auge de la era FIT y con ello el aumento de consumo de suplementos.

0514 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VÁLVULA PULMONAR.

Valvulopatías / Cardiología Clínica

Tatiana MARTINEZ SOLEY | Cristina ESPINOSA DE LA OSSA | Carolina ESCOBAR RESTREPO | Joel Emir VALLEDOR | Carolina CHAVIN

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) derecha representa el 5-10% del total de las EI y el compromiso aislado de la válvula pulmonar (VP) es entre 1-2%. Sus principales factores de riesgo son el uso de drogas intravenosas, infecciones sistémicas, dispositivos intracardiacos, catéteres venosos centrales y alcoholismo; sin embargo, hasta el 28% de los casos de EI pulmonar no tienen factores predisponentes. Suele manifestarse como cuadros respiratorios con fiebre, disnea y tos, pero también debe pensarse en aquellos que debutan con insuficiencia valvular de novo (soplo de regurgitación) o infecciones respiratorias a repetición, probablemente secundarias a embolias sépticas. El diagnóstico precoz previene compromisos por imágenes, en particular la ecocardiografía, de las EI derechas.

Descripción: Paciente masculino de 54 años, deportista de alto rendimiento, consumidor de epinefrina y nalbupina. Inicia un mes previo a la consulta con escalofríos, astenia, artralgias y tos. Se interpreta inicialmente como infección respiratoria aguda, por lo que se inicia antibioticoterapia oral. Progresa con disnea, lesiones purpúricas y edema en miembros inferiores, por lo que reitera consulta. Para su estudio se realiza tomografía de tórax, abdomen y pelvis con hallazgo de lesiones focales



Fig. A. Ventrículo derecho levemente dilatado (43 mm), B. Tronco de arteria pulmonar dilatado (29 mm).

bilaterales pulmonares con tendencia a la cavitación y hepatoesplenomegalia. Se realizan hemocultivos, se inicia antibioticoterapia endovenosa y se deriva a nuestra institución. Ingresa hemodinámicamente estable, con evidencia de soplo holosistólico en foco tricuspídeo que aumenta con la inspiración, soplo sistodiastólico en foco pulmonar sin frémito, Dressler positivo, lesiones purpúricas y equimosis en 4 extremidades. Se realiza laboratorio que evidencia hematocrito 25%, plaquetas 27000 u/l, leucocitos 12.000 u/l, uremia 120 mg/dl, creatinina 2.6 mg/dl y eritrosedimentación 76 mm/h. El electrocardiograma muestra bloqueo completo de la rama derecha. El ecocardiograma transtorácico informa función biventricular conservada e imágenes nodulares isoecogénicas adheridas a ambas valvas de la válvula pulmonar con estenosis leve e insuficiencia severa. Se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia imágenes mamelonadas, sésiles de 0.7 x 1.1 cm y de 1.3 x 0.7 cm hiperecogénicas que acompañan el movimiento valvular, que impresionan flail, generando insuficiencia pulmonar severa (Tiempo de Hemipresión de 89 mseg), dilatación ventricular derecha con función sistólica conservada, dilatación del tronco de la arteria pulmonar (29 mm) y aneurisma del septum interauricular sin pasaje de burbujas. En los hemocultivos se rescata *Staphylococcus aureus* multisensible con diagnóstico definitivo de EI de VP aislada con compromiso pulmonar, renal, hematológico y esplácnico. Durante su internación, persiste con deterioro de función renal con requerimiento de hemodiálisis, por lo que se realiza biopsia renal con diagnóstico de vasculitis pauciinmune ANCA P asociada. Evoluciona favorablemente, con resolución de la sepsis, sin nueva necesidad de hemodiálisis y sin signos de insuficiencia cardíaca.

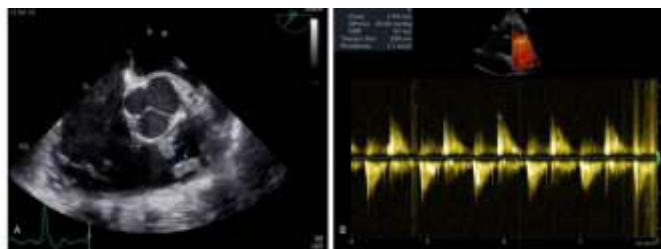


Fig 2. A. Válvula pulmonar con endógenos, marcatecadas, sésiles de 0.7 x 1.1 cm y 1.3 x 0.7 cm, hiperecogénicas adheridas a ambas valvas que acompañan el movimiento valvular con válvula que impresionan flail. B. Insuficiencia pulmonar severa - THP 89 mseg - Vel post 2.2 mseg.

El electrocardiograma muestra bloqueo completo de la rama derecha. El ecocardiograma transtorácico informa función biventricular conservada e imágenes nodulares isoecogénicas adheridas a ambas valvas de la válvula pulmonar con estenosis leve e insuficiencia severa. Se realiza ecocardiograma transesofágico que evidencia imágenes mamelonadas, sésiles de 0.7 x 1.1 cm y de 1.3 x 0.7 cm hiperecogénicas que acompañan el movimiento valvular, que impresionan flail, generando insuficiencia pulmonar severa (Tiempo de Hemipresión de 89 mseg), dilatación ventricular derecha con función sistólica conservada, dilatación del tronco de la arteria pulmonar (29 mm) y aneurisma del septum interauricular sin pasaje de burbujas. En los hemocultivos se rescata *Staphylococcus aureus* multisensible con diagnóstico definitivo de EI de VP aislada con compromiso pulmonar, renal, hematológico y esplácnico. Durante su internación, persiste con deterioro de función renal con requerimiento de hemodiálisis, por lo que se realiza biopsia renal con diagnóstico de vasculitis pauciinmune ANCA P asociada. Evoluciona favorablemente, con resolución de la sepsis, sin nueva necesidad de hemodiálisis y sin signos de insuficiencia cardíaca.

Conclusión: La insuficiencia valvular es una de las complicaciones más comunes en las EI derechas. Su localización está fuertemente vinculada a la vía endovascular, siendo su etiología más frecuente el *Staphylococcus aureus*.

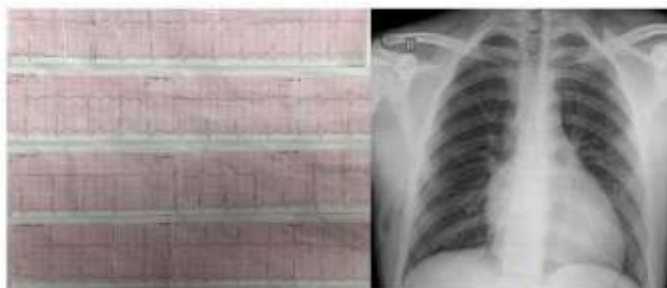
0516 - NEUMOTORAX ESPONTANEO DERECHO IMITANDO INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON SUPRADESIVEL DEL SEGMENTO ST Y FENOCOPIA DE BRUGADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Clínica / Arritmias y Electrofisiología

Isabella Lucia BERTOLI | Maria Del Pilar ADOLF | Carolina Gisel MÜLLER | Juan MORBIDONI | Atilio Marcelo ABUD

Sanatorio San Gerónimo

Introducción: Algunas condiciones extracardíacas pueden inducir cambios electrocardiográficos que simulan enfermedades cardíacas graves, como el síndrome de Brugada o el infarto agudo de miocardio. Estos casos, conocidos como fenocopias, constituyen un reto diagnóstico y clínico ya que pueden llevar a estudios invasivos innecesarios si no se identifican correctamente. El neumotórax agudo es una de las causas menos frecuentes, pero documentadas de este fenómeno.



Descripción: Paciente masculino de 20 años de edad, sin antecedentes de relevancia, que consulta en guardia de emergencias por dolor retroesternal opresivo de intensidad 10/10 de una hora de evolución. Al examen físico se encontraba sudoroso, hipertenso (165/85 mmHg), con adecuada perfusión periférica, ruidos cardíacos conservados, y sin signos de insuficiencia cardíaca, buena mecánica ventilatoria, con disminución del murmullo vesicular en base derecha. En el

electrocardiograma de ingreso se evidencia supradesnivel del segmento ST de 3 mm en V2, V3 y V4, por lo que ante la sospecha de infarto agudo de miocardio se realiza coronariografía que resulta sin lesiones. En la radiografía de tórax se constata neumotórax derecho (imagen 1). Las enzimas cardíacas se encontraron dentro del rango de la normalidad. En los ECG previos al drenaje pleural con tubo de avenamiento, se observaron cambios dinámicos de la despolarización y repolarización ventricular compatibles con infarto anterior y patrón de Brugada tipo II. Dichas alteraciones desaparecieron completamente tras la reexpansión pulmonar (imagen 2).

Conclusión: El neumotórax puede inducir alteraciones electrocardiográficas que simulan patologías cardíacas estructurales o canalopatías. Este caso representa una fenocopia de Brugada y de infarto anterior, ambas reversibles y causadas por el colapso pulmonar derecho. Las fenocopias de Brugada son entidades descritas en la literatura

caracterizadas por patrones tipo Brugada transitorios, sin base genética ni riesgo arritmico demostrado. La identificación precisa de estos cuadros permite evitar procedimientos innecesarios y dirigir el tratamiento hacia la causa extracardiaca subyacente. La normalización del ECG tras el drenaje pleural confirma la naturaleza reactiva de los hallazgos.

0522 - LA DOBLE AMENAZA: ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULA BICÚSPIDE

Valvulopatías

Gina Daniela HERRERA VIVANCO | Veronica Elizabeth QUEZADA CRIOLLO | Lorena Romina BALLETTI | Lucía Raquel KAZELIAN | Juan Alberto GAGLIARDI

Hospital de Agudos Dr. Cosme Argerich

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad de baja prevalencia con mortalidad elevada fluctuando entre el 15-35% y más del 50% de afectados presentan complicaciones de la enfermedad.

Descripción: Paciente masculino de 33 años, sin antecedentes que consulta por fiebre y deterioro de sensorio de 3 días de evolución decidiéndose su internación en UTI. Al examen físico presentaba taquicardia sinusal (140lpm), regular perfusión periférica, somnolencia y rigidez de nuca. A la inspección se encontraron lesiones de Janeway y nódulos de Osler en manos y pies. Se realizó estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) compatible con meningoencefalitis y rescate de *Estafilococo aureus* resistente a meticilina (SAMR) en hemocultivos. Se realizó ecocardiograma transesofágico que evidenció válvula aórtica bicúspide con 2 vegetaciones adheridas a valva anterior interpretándose cuadro como EI de válvula nativa con impactos meníngeos y cutáneos. El paciente evolucionó con shock séptico refractario complicando con absceso de anillo aórtico y fistulización del mismo con comunicación entre aorta - VD asociado a insuficiencia aórtica severa, disfunción multiorgánica y posterior óbito.

Conclusión: El desenlace fatal de este caso clínico refleja la gravedad de esta patología que a pesar de los avances en estrategia diagnósticas y terapéuticas mantiene una mortalidad elevada. Los defectos congénitos como la válvula aórtica bicúspide no solo se asocian a mayor riesgo de presentar El sino también al desarrollo de las múltiples complicaciones locales, por lo que en la actualidad se plantea una estrategia terapéutica agresiva precoz en este grupo de pacientes.



0528 - HEMATOMA DISECANTE INTRAMIOCÁRDICO POSTINFARTO DE LA PARED SEPTAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

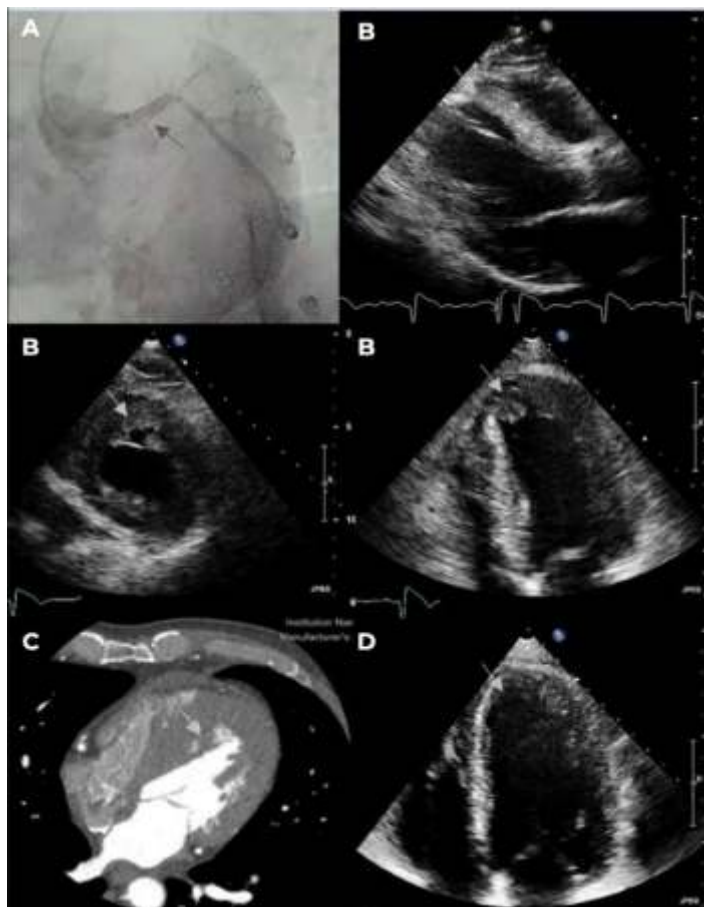
Cardiopatía Isquémica

Carlos-aarón PROAÑO-LARREA | Víctor Armando PÉREZ-MEZA | Laura Leticia RODRÍGUEZ-CHÁVEZ

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Introducción: La disección intramiocárdica y la comunicación entre el ventrículo izquierdo y las cavidades derechas son complicaciones mecánicas infrecuentes, incidencia <3%, que aparecen en el postinfarto temprano tras necrosis, pérdida de fuerzas de tensión y movimiento discinético del miocardio infartado con aumento de la presión intraventricular. La hemorragia secundaria forma un contenido hemático que conduce a la disección. El hematoma intramiocárdico puede expandirse a la cavidad adyacente, retraerse espontáneamente o formar trombos. Sin embargo, en ocasiones, la disección parcial no progresa a ruptura total de la pared ventricular, generando incertidumbre en el tratamiento y seguimiento del paciente.

Descripción: Masculino, 52 años, con diabetes tipo 2, dislipidemia mixta y hábito tabáquico de 20 años de evolución. Acudió a nuestra institución con dolor torácico de características anginosas de 8 horas de evolución. Tras toma de electrocardiograma, troponinas y valoración integral se diagnosticó IAMCEST de pared septal y pasó a cateterismo cardíaco. Se realizó angioplastia primaria exitosa a la arteria descendente anterior con colocación de un stent liberador de fármaco en su segmento proximal. Al día siguiente, el paciente refirió dolor torácico de características no anginosas EVA 2/10 y se complementó con los siguientes estudios de gabinete: Cateterismo cardíaco (A): Oclusión TIMI V en la arteria coronaria distal proximal. Ecocardiograma transtorácico (B): hematoma septal de 18 x 5 mm, trombo apical de 10 x 25 mm, FEVI del 35 %. Angiotomografía coronaria (C): hematoma confirmado de 19 x 6 mm. Descenlace y control (D): Se egresó a domicilio con tratamiento para insuficiencia cardíaca y un régimen anti isquémico óptimo. Seis meses después, por ecocardiograma se observó una reducción en el tamaño del hematoma disecante intramiocárdico a 15x4mm, así como la ausencia del trombo intracavitario y la resolución del derrame pericárdico.



Conclusión: Es crucial mantener una alta sospecha clínica para lograr un diagnóstico oportuno de un hematoma disecante intramiocárdico postinfarto mediante ecocardiografía. Herramienta angular en el diagnóstico, ya que es rápida, fiable y ampliamente accesible, lo que permite guiar de manera individualizada el tratamiento y a su vez evaluar la resolución, persistencia o progresión del mismo durante el seguimiento del paciente.

0530 - LA AMENAZA QUE NO SE VE

Enfermedad Vascular Pulmonar

Lidia Itati ALARCON | Ariana Belen MEZA

Instituto de Cardiología de Corrientes Juana Francisca Cabral

Introducción: Introducción: La tromboembolia pulmonar (TEP) es una patología cardiovascular aguda, frecuente y potencialmente letal, con alta morbilidad si no se trata oportunamente. Representa la tercera causa de mortalidad cardiovascular en el mundo. El tratamiento convencional con anticoagulación o trombólisis sistémica puede no ser viable en pacientes con riesgo de sangrado o contraindicación formal. En este contexto, el sistema FlowTrier surge como una alternativa innovadora, segura y eficaz, que permite realizar trombectomía mecánica sin el uso de fibrinolíticos, disminuyendo significativamente el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 50 años, sin antecedentes cardiovasculares, que desarrolló trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo tras cirugía ortopédica por fractura de cadera. Evoluciona con disnea de clase funcional IV, desaturación y signos clínicos de TEP. Estudios imagenológicos confirmaron trombosis oclusiva femoroilíaca y TEP masiva bilateral con compromiso hemodinámico, dilatación del ventrículo derecho, presencia de trombos en aurícula derecha y una PESI clase III, indicando alto riesgo. Se decide realizar una trombectomía mecánica con el sistema FlowTrier, utilizando los catéteres Trier 24 y 20 Fr. Este sistema está diseñado para aspirar grandes volúmenes de trombo en vasos pulmonares de gran calibre, navegando a través de la anatomía mediante una guía metálica, sin necesidad de fibrinolíticos. Durante el procedimiento se realizaron múltiples aspiraciones exitosas, logrando la extracción completa del trombo, confirmada por angiografía final. Inicialmente, la paciente presentó hemoptisis e

inestabilidad hemodinámica, requiriendo intubación, sedación y soporte con drogas vasoactivas. Tras estabilización, fue progresivamente mejorando, siendo extubada de forma exitosa. Finalmente, egresó lúcida, sin requerimientos de oxígeno, y con tratamiento anticoagulante oral con rivaroxabán.

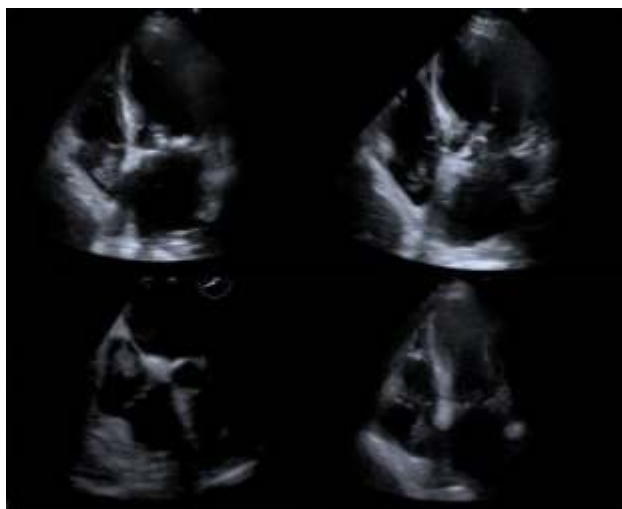
Conclusión: Este caso demuestra la efectividad del sistema FlowTrieve como una alternativa terapéutica segura y eficiente para el tratamiento de TEP masiva en pacientes con contraindicación para trombólisis. Su implementación permitió una recuperación clínica significativa, evitando complicaciones hemorrágicas mayores y logrando un resultado clínico favorable. La trombectomía mecánica representa una herramienta clave en el abordaje de pacientes críticamente comprometidos por TEP.

0544 - HEPATOCARCINOMA CON EXTENSIÓN INTRACARDÍACA: RETO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO EN CARDIO-ONCOLOGÍA

Cardioncología / Multimagen

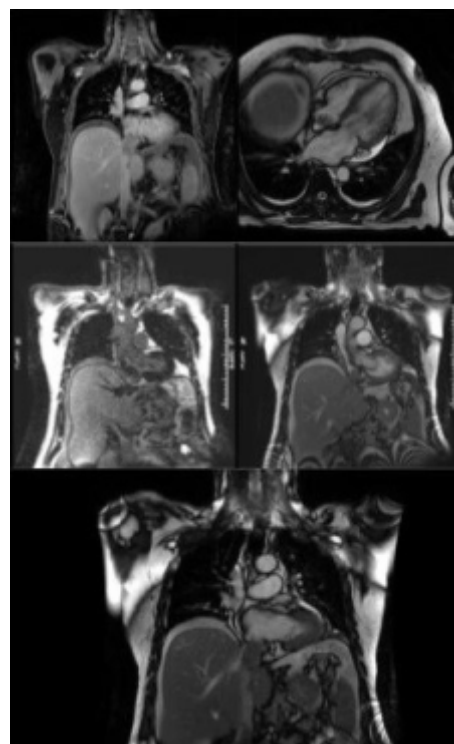
Carla DE PAOLO | Maria Candela VIVAS | Marcelo Mario CARDONA | Juan Manuel BONELLI | Paula KAHLA

Hospital Privado de Rosario



Introducción: Las masas intracardíacas representan un desafío diagnóstico y terapéutico, así como la localización del origen neoplásico primario. Puntualmente hablaremos sobre los tumores hepáticos primarios, como el hepatocarcinoma, que suelen diseminarse por vía hematogénica o linfática, y la invasión hacia cavidades cardíacas a través del sistema venoso —particularmente la vena cava inferior— es una manifestación infrecuente y de mal pronóstico. La afectación cardíaca puede presentarse de forma insidiosa o como hallazgo incidental, y es fundamental su reconocimiento para el correcto abordaje multidisciplinario. Presentamos el caso de un paciente con hepatocarcinoma invasivo que compromete a la aurícula derecha, simulando inicialmente una masa intracardíaca de etiología infecciosa o trombótica.

Descripción: Presentamos un paciente de 70 años de edad, ex tabaquista, con sobrepeso, y antecedente de miocardiopatía hipertrófica con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo de 30 mmHg, que consulta a guardia por lumbalgia izquierda y náuseas. Se realiza examen físico donde se destaca abdomen doloroso a la palpación profunda, ruidos hidroaéreos ausentes. Se realiza tomografía de abdomen con contraste, donde se evidencia hematoma subcapsular en lóbulo hepático izquierdo y hemoperitoneo, que impresiona estar en relación a probable complicación de lesión sólida heterogénea que compromete lóbulo hepático izquierdo de 71 mm. Se discute paciente con servicio de hemodinamia, se realiza arteriografía selectiva desde tronco celíaco detectando origen del sangrado arterial en rama hepática con posterior embolización y control de la hemorragia. Intercurre con síndrome febril; por sospecha de endocarditis infecciosa se solicita ecocardiograma doppler que informa imagen ecogénica de bordes irregulares, móvil, en aurícula derecha en relación al septum interauricular de 2,07 x 1,52 mm (vegetación vs. trombo). Para mejorar la caracterización de dichos hallazgos se solicita ecocardiograma transesofágico donde se evidencia masa ecogénica de bordes irregulares y móviles, que impresiona provenir de la vena cava inferior. Se decide su ingreso a UCO para monitoreo y estudios complementarios. Luego se realiza resonancia cardíaca, donde se observó en aurícula derecha, y en relación a



vena cava inferior, masa proveniente de la glándula hepática que invade las venas suprahepáticas hasta llegar mediante dicha estructura al piso de la aurícula derecha, obstruyendo parcialmente la luz de la vena cava inferior. Se discute caso clínico con demás servicios tratantes. Cirugía hepatobiliar considera tumor irresecable (probable hepatocarcinoma estadio IV) e inicia tratamiento quimioterápico con atezolizumab + bevacizumab. Posterior a 3º infusión del tratamiento, presenta episodio de sudoración, desaturación e hipotensión. Se solicita nuevo ecocardiograma doppler que informa fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEy) 45-50%, aquinesia de todos los segmentos apicales del VI (que no presentaba en estudio anterior). Se decide realizar cinecoronariografía, sin lesiones angiográficamente significativas y se interpreta deterioro de la FEy secundario a quimioterapia (cardiotoxicidad). Al día de la fecha, paciente recupera función cardíaca (FEy 64%) y continua mismo tratamiento.

Conclusión: Paciente con diagnóstico de hepatocarcinoma estadio IV con extensión tumoral a vena cava inferior y aurícula derecha, debutando con sangrado intraabdominal espontáneo, que requirió intervención hemodinámica urgente. Durante su evolución presentó síndrome febril con sospecha de endocarditis infecciosa y disminución transitoria de la FEy (no isquémico-necrótica) con sospecha de cardiotoxicidad por atezolizumab + bevacizumab. Actualmente el paciente se encuentra clínicamente compensado, con recuperación de la función ventricular (FEy 64%), en tratamiento oncológico bajo seguimiento multidisciplinario.

0549 - SHOCK CARDIOGÉNICO EN PACIENTE PORTADOR DE POLIGLOBULIA.

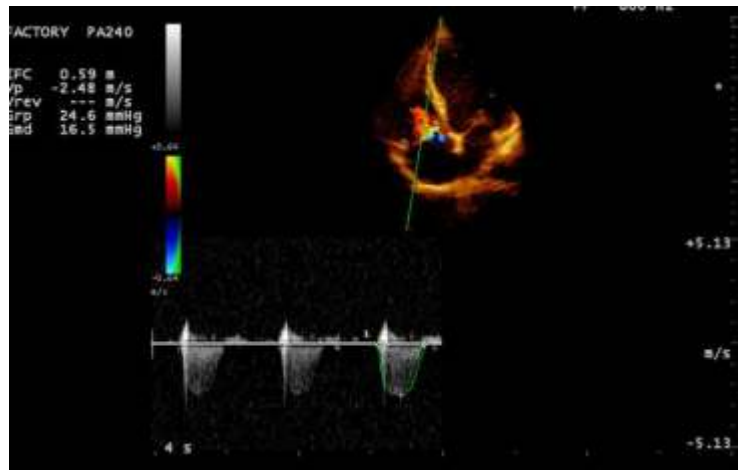
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Clínica

Roberto D. CORONEL | Diego COSTA | Jazmín GARCÍA | Lucas GOMEZ LACOSTE | Vivian Netzy NAVIA FUENTES

Sanatorio Sagrado Corazón

Introducción: El Shock cardiogénico vinculado a la Poliglobulia, es una entidad que se genera por la hiperviscosidad sanguínea, la cual induce a la inflamación y trombosis crónica, con la consiguiente lesión microvascular. Dichas lesiones en la microvasculatura, pueden conducir a largo plazo, a la disfunción endomiocárdica y por lo tanto a la falla cardíaca, la cual de no ser tratada asertivamente, puede generar Shock Cardiogénico. Se presenta a continuación el caso clínico de un paciente con antecedente de miocardiopatía dilatada con fey severa y disfunción biventricular, que cursó internación por shock cardiogénico, y al cual se le realizó diagnóstico de poliglobulia durante la internación.

Descripción: Paciente masculino de 44 años de edad, con antecedente de Miocardiopatía dilatada con Fey severa en estudio, disfunción biventricular severa y fibrilación auricular persistente (Chad-VA1, con tratamiento anticoagulante), cursó internación por shock cardiogénico, con requerimiento de doble soporte inotrópico. Su motivo de consulta fue la progresión durante la semana previa, de disnea a clase funcional IV, edemas 4/6 de miembros inferiores y pared abdominal. A su ingreso se constatan claros signos de insuficiencia cardíaca descompensada, se realiza laboratorio que evidenció poliglobulia (hematocrito 59, hemoglobina 19), Eritropoyetina 2.5, perfil férrico y



reumatoideos normales, PCR positiva, serologías negativas, perfil tiroideo, hepatograma, ionograma, urea y creatinina normales, haptoglobina elevada, BNP 2564. Inició tratamiento inotrópico con Milrinona y balance hídrico negativo con regular respuesta, por lo que se decidió iniciar pulso de Levosimendan. Se realizó cinecoronariografía, la cual no evidenció lesiones angiográficas y ecocardiograma con evidencia de dilatación moderada de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo con moderada disineria y Fey 38%, aurícula derecha dilatada y ventrículo derecho con leve disfunción sistólica. PSAP 45 mmHg. Durante la internación, intercurrió con paro cardiorespiratorio en contexto de taquicardia ventricular (QTc 520 ms), con requerimiento de cardioversión eléctrica en una oportunidad. Se realizó seguimiento conjunto con Servicio de Hematología, realizando diagnóstico de poliglobulia con indicación de tratamiento con Acido Acetilsalicílico y flebotomías. Se solicitó dosaje de mutaciones de V617F (exón 14) en JAK2, la cual fue negativa, descartando así Policitemia Vera y citometría de flujo negativa para patologías oncohematológicas. Evolucionó favorablemente con buena tolerancia al

tratamiento instaurado, otorgándose el egreso sanatorial con tratamiento anticoagulante, antiagregantes orales, diuréticos de asa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de receptores de aldosterona, betabloqueantes y antiarrítmicos.

Conclusión: La Poliglobulia es una enfermedad poco frecuente, que genera daño en la microvasculatura a causa de la trombosis crónica. Estos daños a largo plazo, conllevan a la disfunción endomiocárdica con la consiguiente falla cardíaca, la cual puede, de no ser diagnosticada y tratada a tiempo, llevar al shock cardiogénico. Es de suma relevancia el trabajo multidisciplinario, para el abordaje integral del paciente, como también la comunicación asertiva, la educación y concientización del paciente para garantizar la adherencia. Es menester descartar patologías infectológicas, metabólicas, reumatológicas, isquémico-necróticas y valvulares antes de atribuir el cuadro a la condición hematológica. La Cardiorresonancia brinda importante información sobre posibles lesiones microvasculares, por lo que es un estudio crucial en pacientes con sospecha de dicha patología.

0564 - ALTERNATIVA PARA EL MANEJO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR REFRACTARIA EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO CON DISPLASIA TRICUSPÍDEA SEVERA (EBSTEIN LIKE)

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Natalia Lorena TRONCOSO | Norberto BERBER | Ines MARTINEZ | Maria Sol DE LOS SANTOS | Ignacio LUGONES

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: La displasia tricuspídea congénita con insuficiencia severa se asocia frecuentemente con dilatación auricular, favoreciendo la aparición de arritmias supraventriculares, a menudo refractarias al tratamiento antiarrítmico. Esta situación, sumada a las limitaciones de la corrección quirúrgica valvular en lactantes pequeños, puede generar un compromiso hemodinámico de difícil manejo clínico. Presentamos el caso de un lactante de dos meses con displasia tricuspídea severa tipo Ebstein-like, que cursó desde el nacimiento con episodios recurrentes de taquicardia auricular con compromiso hemodinámico y refractariedad al tratamiento antiarrítmico en que implementamos un abordaje terapéutico no convencional.

Descripción: Paciente diagnosticado a los 3 días de vida en otra institución con displasia tricuspídea severa, durante su internación por un episodio de taquicardia supraventricular. A los 2 meses de edad se reinternó en nuestra institución por episodio de taquicardia auricular (TA) e infección urinaria. Presenta inestabilidad hemodinámica que requiere ARM y apoyo inotrópico. Reincidencia de episodios de taquicardia auricular, refractarios al tratamiento antiarrítmico, a pesar de la rotación y combinación de múltiples fármacos como amiodarona, atenolol y flecainida. Sin respuesta a cardioversión eléctrica. Durante la internación presenta intercurrentia infecciosa por *Klebsiella Pneumoniae* con distres respiratorio y falla multiorgánica. Requiere diálisis peritoneal y por ARM prolongada se realiza traqueostomía. Debido al estado crítico, la edad del paciente y la baja probabilidad de éxito de una plástica valvular, se adoptó una conducta quirúrgica conservadora frente a la valvulopatía. Ante la persistencia de la taquiarritmia refractaria y el compromiso hemodinámico con deterioro de la condición clínica se decide adoptar un abordaje combinado: Bloqueo farmacológico del nodo auriculoventricular con Implante de marcapaso definitivo en modo VVI. Esta estrategia permitió controlar el ritmo cardíaco y estabilizar hemodinámicamente al paciente. Evolucionó favorablemente con: destete de la ventilación mecánica, progresiva tolerancia a la alimentación enteral y alta hospitalaria en condiciones clínicas estables. Actualmente con 11 meses de vida en seguimiento ambulatorio, esperando el momento oportuno para el abordaje quirúrgico valvular.

Conclusión: La ablación electrofisiológica del nodo AV con colocación de marcapaso es una estrategia reconocida para el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares refractarias en casos extremos. En este paciente, el bloqueo farmacológico del nodo auriculoventricular, combinado con la implantación de un marcapaso definitivo, resultó ser una alternativa efectiva, menos invasiva y reversible, frente a una taquicardia supraventricular refractaria con compromiso hemodinámico severo, en un lactante con cardiopatía estructural de difícil resolución.

0573 - ENDOCARDITIS MITRAL PROTÉSICA: ¿ES SIEMPRE NECESARIA LA CIRUGÍA?

Valvulopatías

Hernan BADARIOTTI | Alejandro CONTRERAS | Constanza CRAVERO | Maria Cielo CRIVELLO | Emilio ZINGERLING

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) sobre válvula protésica representa un desafío diagnóstico y terapéutico, con alta morbilidad y mortalidad. Las guías actuales (ESC 2023, AHA 2020) recomiendan intervención quirúrgica en presencia de vegetaciones mayores de 10 mm asociadas a complicaciones embólicas, disfunción valvular, abscesos o infección persistente, especialmente en prótesis. Sin embargo, no existen ensayos aleatorizados que comparen de forma directa el tratamiento médico exclusivo vs. el quirúrgico en pacientes seleccionados, particularmente aquellos que permanecen estables, afebriles y sin deterioro hemodinámico. Se presenta un caso clínico de EI donde la evolución clínica y ecocardiográfica es favorable bajo tratamiento antibiótico exclusivamente médico.

Descripción: Paciente femenina de 51 años, con antecedentes de reemplazo valvular mecánico aórtico y mitral en 2015 por insuficiencia aórtica severa y mitral moderada funcional. Comorbilidades relevantes: dislipemia y tratamiento anticoagulante crónico con warfarina. En noviembre de 2024 cursó internación por infarto esplénico y accidente cerebrovascular isquémico con transformación hemorrágica, que requirió craniectomía descompresiva izquierda. Durante la internación se diagnosticó endocarditis infecciosa protésica mitral por *Streptococcus anginosus* (hemocultivos positivos 5/5). El ecocardiograma transesofágico (ETE) mostraba una vegetación de 16-18 mm adherida al anillo posterior de la prótesis mitral, con función valvular conservada y sin signos de extensión perivalvular. Dado el contexto neuroquirúrgico agudo, se contraindicó temporalmente la cirugía. Cumplió antibioticoterapia con Ceftriaxona endovenosa durante 42 días seguido de terapia oral supresiva. Un ETE de control el 27/01/2025 mostró vegetación persistente y móvil de 13 mm, sin disfunción protésica. Se indica cirugía de reemplazo valvular en discusión multidisciplinaria (Heart Team), riesgo quirúrgico calculado por EuroSCORE II 13.99%. Se programa cirugía para el mes de mayo. Se repite ETE preoperatorio en el que no se visualizaron vegetaciones, motivo por el cual se suspende la intervención quirúrgica. Actualmente, la paciente se encuentra afebril, asintomática desde el punto de vista cardíaco y neurológico, sin secuelas del evento cerebrovascular, en seguimiento ambulatorio con tratamiento médico.

Conclusión: Este caso ilustra una evolución favorable de endocarditis infecciosa protésica con criterios quirúrgicos clásicos (vegetación >10 mm y embolia cerebral), que resolvió con tratamiento médico exclusivo. La evolución plantea interrogantes sobre el momento óptimo de intervención y el rol del tratamiento médico prolongado en pacientes asintomáticos y estables, reforzando la necesidad de decisiones individualizadas, respaldadas por equipos multidisciplinarios y reevaluación dinámica del riesgo-beneficio quirúrgico.

0580 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST POR EMBOLIA SÉPTICA.

Cardiología Clínica / Cardiopatía Isquémica

Federico Jorge GANDOLFO | Pablo FERNANDEZ OSES | Ramiro Martin ARIAS | Francisco Andrés OLIVARES PRADO | Juan Pablo COSTABEL

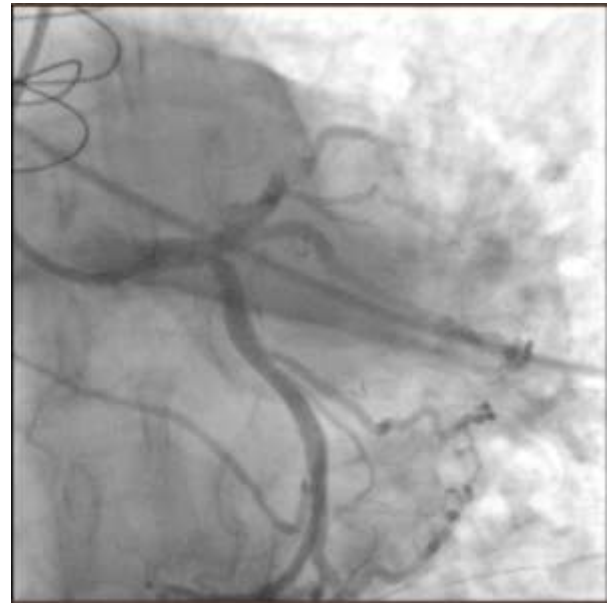
ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: Presentaremos a un paciente de 77 años, con antecedentes de reemplazo valvular aórtico biológico, que cursó internación por endocarditis infecciosa definida, y complicó con infarto agudo de miocardio con elevación del ST secundario a una embolia coronaria séptica en la arteria descendente anterior.

Descripción: Paciente masculino, de 77 años de edad, con antecedentes de ex tabaquismo e hipertensión arterial como factores de riesgo cardiovasculares, sin enfermedad coronaria conocida. Como antecedentes, en el año 2017 se realizó cirugía de reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica N° 23 y en 2021 ACV criptogénico. Ingresó



derivado del departamento de ultrasonido por imagen compatible con vegetación de válvula aórtica protésica y eventos febriles y equivalentes de dos meses de evolución. Al examen físico de ingreso se constataba normotenso, bien perfundido, con r1 y r2 normofonéticos, sin auscultarse soplos, sin signos de sobrecarga hídrica. Con buena mecánica respiratoria, sin ruidos agregados. Sin signos de embolias cutáneas. Lúcido, sin signos de foco neurológico. Se tomaron hemocultivos e inició tratamiento empírico con ceftriaxona y daptomicina y se solicitaron los siguientes estudios complementarios: *Laboratorio: Hematocrito: 30% (secundaria a trastornos crónicos), VSG 45 mm/h y PCr 211 mcg/dl; Hemocultivos: positivos 3/3 para enterococco faecalis. *Electrocardiograma: Ritmo sinusal, regular, a 80 lpm, con PR de 200mseg y BCRI (ya conocido). *Radiografía de tórax: índice cardioráquico aumentado, con redistribución del flujo, calcificaciones en arco aórtico. *Ecocardiograma doppler transesofágico: VI de dimensiones conservadas con hipertrofia



a predominio septal. Función sistólica conservada. Motilidad parietal conservada. Prótesis biológica en posición aórtica con imagen de densidad acústica intermedia situada en valva no coronariana de la prótesis que genera leve insuficiencia, menor de 10 mm que podría corresponder a vegetación. Además se observa engrosamiento localizado de la fibrosa mitroaortica que podría corresponder a absceso. Gradiente máximo aórtico 50 mmhg y medio de 32 mmhg. En el día 4 de internación, evolucionó con dolor precordial opresivo, de inicio súbito, por el cual se realizó un electrocardiograma que evidenciaba supradesnivel del ST en cara anterior con criterios de Sgarbossa positivos (Figura 1), ecocardiograma transtorácico que evidenció acinesia de cara anterior y, además, ecocardiograma transesofágico que descartó obstrucción de ostiums coronarios por la vegetación. Se procedió a realizar cinecoronariografía de urgencia que muestra lesión trombótica aguda en DA (figura 2) para la que se realizó tromboaspiración y angioplastia con DES a DA . Se cargó con Aspirina y Clopidogrel y se envió muestra de trombo a cultivo, en la cual se obtuvo desarrollo de *E faecalis*. Debido a dicha complicación, se indicó cirugía valvular de urgencia, a pesar del alto riesgo perioperatorio. El paciente y su familia rechazaron la misma. Finalmente evolucionó desfavorablemente, falleciendo en la internación.

Conclusión: Los síndromes coronarios agudos son complicaciones poco frecuentes de la endocarditis infecciosa. Debido a que su fisiopatología se vale de varios mecanismos, los estudios complementarios como el ecocardiograma transesofágico son de utilidad para evaluarlos. En este caso el cateterismo cardíaco, asociado al cultivo de la muestra de tromboaspiración ayudaron a arribar al diagnóstico definitivo, a pesar del riesgo en pacientes con endocarditis infecciosa.

0587 - MIOCARDITIS EOSINOFILICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Clínica

Constanza CRAVERO | Alejandro CONTRERAS | Emilio ZINGERLING | Rosario CIVALLERO | Maria Cielo CRIVELLO

Hospital Privado Universitario de Córdoba

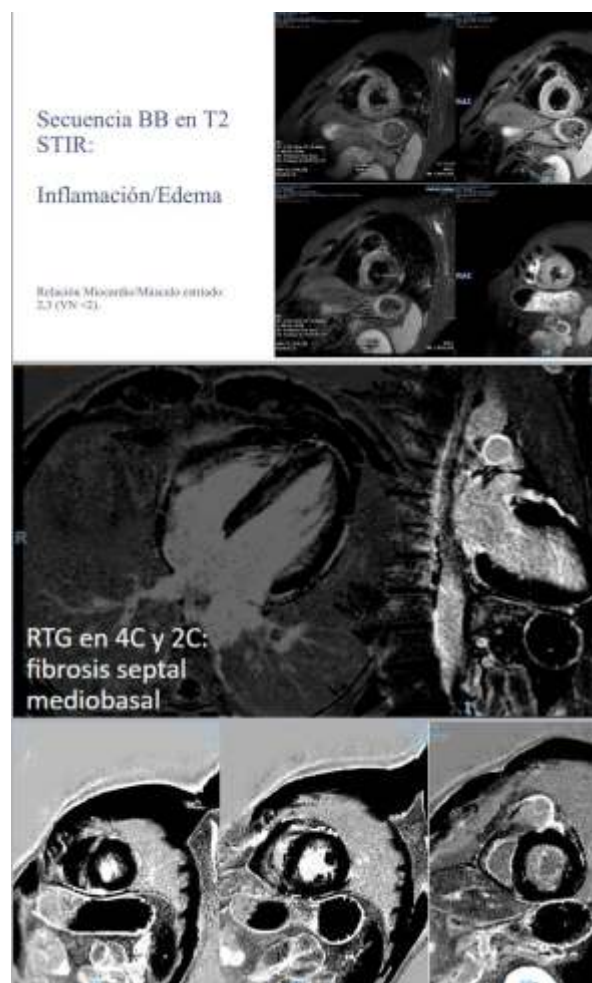
Introducción: La miocarditis eosinofílica es un tipo de miocardiopatía inflamatoria caracterizada por infiltración eosinofílica del miocardio, asociada a eosinofilia periférica en la mayoría de los casos. El diagnóstico se sospecha ante la presencia de miocarditis aguda y eosinofilia periférica, confirmándose mediante biopsia endomiocárdica. La resonancia magnética cardíaca es útil para contribuir al diagnóstico.

Descripción: Paciente masculino de 47 años, con antecedentes de asma y tabaquismo, consulta por dolor precordial de 15 días de evolución, asociado a infección respiratoria baja autolimitada, pero con persistencia del dolor, relacionado con esfuerzos moderados, irradiado a epigastrio y miembros superiores. Ingresa por guardia externa con signos vitales estables, ruidos cardíacos normofonéticos, sin frote ni signos de sobrecarga hídrica. Se realiza electrocardiograma en el cual muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 100 lpm, onda T negativa de V4 a V6. Laboratorio con troponinas de 286, leucocitosis 10,94 k/ul y eosinofilia del 35% (3800). Por sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, se inicia tratamiento con doble antiagregación y estatina. Se realiza ecocardiograma que muestra hipertrofia ventricular izquierda concéntrica severa, fracción de eyección preservada, sin trastornos en la motilidad pero strain longitudinal

disminuido (-10). La cinecoronariografía revela arterias coronarias sin obstrucciones significativas. Se discuten alternativas diagnósticas, a pesar de no tener indicación clase I, pero ante eosinofilia y cuadro clínico, se realiza cateterismo derecho con toma de biopsia endomiocárdica por sospecha de miocarditis eosinofílica. (imagen 1) Las presiones en aurícula derecha, arteria pulmonar y ventrículo derecho fueron normales. La biopsia se realiza sin complicaciones. Evoluciona con episodios de dolor precordial en reposo y ascenso de troponinas. Al lograr estabilidad y mejoría del dolor, se realiza resonancia magnética cardíaca que muestra hipertrofia asimétrica, edema miocárdico y fibrosis medioventricular ántero-septal e ínfero-septal (segmentos mediales y basales) del ventrículo izquierdo. Alteración parcial del strain miocárdico del ventrículo izquierdo, con función sistólica, tamaño y contractilidad de ambos ventrículos conservados. Ausencia de fibrosis o necrosis en ventrículo derecho. Prolapso de válvula mitral con insuficiencia leve. Derrame pericárdico leve. (imagen 2) Persiste con episodios de dolor precordial y eosinofilia en laboratorio. Se solicita tomografía de tórax que muestra infiltrados intersticiales bilaterales y adenopatías mediastinales e hiliares bilaterales. La biopsia endomiocárdica confirma diagnóstico de miocarditis eosinofílica. Se solicitan pruebas serológicas: virales, dengue, covid, parvovirus (todas negativas), anticuerpos antinucleares negativos, IgE: 937. En contexto de síndrome hipereosinofílico (38% de eosinófilos) es valorado por Hematología. Se realiza punción de médula ósea con hallazgo de hiperplasia medular con eosinofilia acompañada por linfocitos T de fenotipo normal. Al examen físico, sin hallazgos de poliangéitis granulomatosa. Con sospecha de

miocarditis eosinofílica secundaria a síndrome hipereosinofílico, en conjunto con equipo interdisciplinario se inicia corticoterapia a dosis altas. Evoluciona favorablemente, con estabilidad hemodinámica, sin recurrencia de dolor precordial ni requerimiento de oxigenoterapia suplementaria. Afebril, se decide alta hospitalaria con meprednisona en dosis decrecientes y controles ambulatorios por los servicios intervinientes.

Conclusión: A pesar de no contar con una indicación clase I para biopsia endomiocárdica, la persistencia de eosinofilia asociada al cuadro clínico hizo que este procedimiento resultara fundamental para lograr un diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento individualizado con corticoterapia, lo que permitió reducir la tasa de complicaciones.



0593 - IMPLANTE DE PRÓTESIS PERCUTÁNEAS EN RAMAS PULMONARES PARA TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA PULMONAR SEVERA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A ENDOCARDITIS DE VÁLVULA NATIVA

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Gisela Evelyn GOMEZ | Federico CINTORA | Julian MECHERQUES | Florencia MUÑOZ | Noelia SIGNORETTA

Clínica La Pequeña Familia - Junín

Introducción: El tratamiento percutáneo de pacientes con valvulopatía pulmonar es una alternativa segura y mínimamente invasiva, con resultados favorables a mediano plazo, especialmente en el contexto de cardiopatías congénitas. Sin embargo, la factibilidad depende en gran medida de la anatomía del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), siendo la dilatación del mismo la principal limitante. La endocarditis infecciosa (EI) de válvula pulmonar (VP) nativa sin factores predisponentes es extremadamente rara, con escasos casos reportados. Presentamos un caso inusual de insuficiencia pulmonar severa secundaria a endocarditis previa, tratada exitosamente mediante implante de dos válvulas percutáneas posicionadas en el origen de las ramas principales de la arteria pulmonar.

Descripción: Varón de 57 años, hipertenso y ex tabaquista (40 paquetes/año), con antecedente de EI de VP nativa en 2015, sin factores predisponentes identificados, tratada con antibióticos, con buena respuesta clínica. Consultó en mayo/2024 por disnea en clase funcional II y edemas en miembros inferiores. Se realizó ecocardiograma Doppler con evidencia de dilatación del ventrículo derecho (basal: 61mm; medioventricular: 58mm), TAPSE 29mm, VP engrosada y parcialmente calcificada con insuficiencia severa (THP 90 ms y reflujo diastólico en ramas pulmonares), sin signos de hipertensión pulmonar. Por resonancia cardíaca se confirmó severa dilatación del ventrículo derecho: VFD: 387ml (VFDVDi: 150ml/m²); fracción de eyección del VD 30%, dilatación del tronco de arteria pulmonar y sus ramas. Severa insuficiencia pulmonar con fracción regurgitante de 63%. Dada la disfunción ventricular derecha severa sintomática y el alto riesgo quirúrgico, se decidió tratamiento percutáneo. Se realizó TC multislice cardíaca para evaluar la zona de implante que informó: TSVD dilatado [en sitio



de menor diámetro (justo por debajo del plano valvular) el TSVD mide 35.4x37.7mm (área 10.5cm²). Tronco de arteria pulmonar dilatado (43.8x45.5mm, área 15.1cm²). Rama derecha: 28.6x29.7mm, área 6.67cm². Rama izquierda: 27.6x30.2mm, área 6.55cm². Evaluado por cardiología intervencionista se juzgó no viable el implante de prótesis en TSVD o en tronco de arteria pulmonar. Se decidió implante de dos prótesis percutáneas (Myval N°32), cada una en el origen de una rama de arteria pulmonar. El procedimiento fue llevado a cabo con éxito, sin complicaciones. El paciente evolucionó favorablemente, con franca mejoría de la disnea. En ecocardiograma de control se informó prótesis normofuncionantes en ambas ramas con insuficiencia periprotésica mínima y reducción de los diámetros del ventrículo derecho (basal: 56 mm; medioventricular: 47 mm).

Conclusión: Este caso reporta una forma inusual de insuficiencia pulmonar severa secundaria a endocarditis infecciosa en válvula nativa sin factores predisponentes, resuelta exitosamente mediante implante percutáneo de prótesis valvular en ambas ramas de arteria pulmonar. Esta última constituye una estrategia innovadora frente a una anatomía desfavorable del tracto de salida del VD y refuerza la importancia del tratamiento individualizado en pacientes con cardiopatías estructurales complejas.

0598 - SÍNDROME DE LERICHE EN MUJER JOVEN: ABORDAJE ENDOVASCULAR DE UNA AORTA COMPLETAMENTE OCLUIDA.

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Medicina Vascular

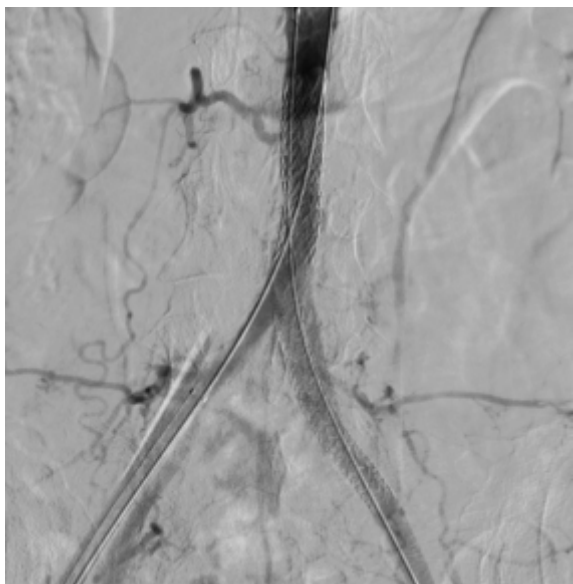
Luis Fernando DI GREGORIO | Jonnathan Javier QUILLI GUAMAN | Vivian Netzy NAVIA FUENTES | Diego COSTA | Roberto D. CORONEL

Sanatorio Sagrado Corazón

Introducción: El síndrome de Leriche, caracterizado por la oclusión crónica de la aorta infrarrenal, es una entidad clínica que afecta mayormente a varones. Su incidencia en mujeres es considerablemente menor, muchas veces en asociación con enfermedades autoinmunes. La forma de presentación suele ser más insidiosa y, en muchos casos, subdiagnosticada, lo que retrasa el tratamiento oportuno (Zárate et al., Rev Colomb Cir, 2017). Su implicancia clínica incluye claudicación severa, compromiso isquémico de miembros inferiores y afectación de la calidad de vida.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 54 años, con antecedentes de sedentarismo, dislipemia y tabaquismo activo. Refirió antecedente de trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo secundaria a fractura de tobillo ocurrida





12 años antes de la consulta, la cual fue tratada con anticoagulación, con ecodoppler de control sin evidencia de trombosis residual. Al momento del ingreso, se encontraba medicada con aspirina, estatinas a altas dosis y pentoxifilina. Clínicamente con claudicación intermitente estadio Fontaine IIB y frialdad en miembros inferiores. El estudio inicial mediante aortografía abdominal evidenció oclusión total de la aorta infrarrenal, sin paso de contraste hacia el eje iliaco bilateral. No se identificaron lesiones significativas a nivel de las arterias renales, y se observó circulación colateral desarrollada desde ramas viscerales y parietales altas. Ante la propuesta de tratamiento quirúrgico convencional (bypass aortobifemoral), la paciente manifestó su negativa. En consecuencia, se decidió avanzar con una estrategia endovascular en conjunto con el servicio de hemodinamia. Durante el procedimiento, se logró atravesar el segmento ocluido mediante una técnica combinada retrógrada-antegrada. La recanalización fue seguida de predilatación e implante de stents recubiertos a nivel aórtico. Como complicación intraprocedimiento, la

angiografía de control evidenció disección de la arteria iliaca primitiva y externa izquierdas, lo que requirió el implante adicional de dos stents recubiertos. Una vez completada la reconstrucción, el control final mostró buena expansión de los implantes vasculares, sin fugas ni defectos de repleción. Adicionalmente, la paciente presentó sangrado asociado a punción femoral compleja, que motivó la transfusión de hemoderivados. Evolucionó hemodinámicamente estable, sin nuevas caídas del hematocrito y con adecuada perfusión periférica. El resultado angiográfico final fue excelente, con restablecimiento completo del flujo hacia ambas arterias ilíacas y sin estenosis residuales significativas ni extravasación de contraste.

Conclusión: Este caso destaca la viabilidad y eficacia del abordaje endovascular en la recanalización de una oclusión aórtica completa, especialmente en contextos donde la cirugía convencional no es factible por contraindicación o rechazo del paciente. La restauración del flujo en una aorta 100% ocluida representa un logro técnico significativo y una alternativa terapéutica valiosa en escenarios seleccionados.

0603 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA: SERIE DE 9 CASOS EN UN CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD

Cardiopatía Isquémica

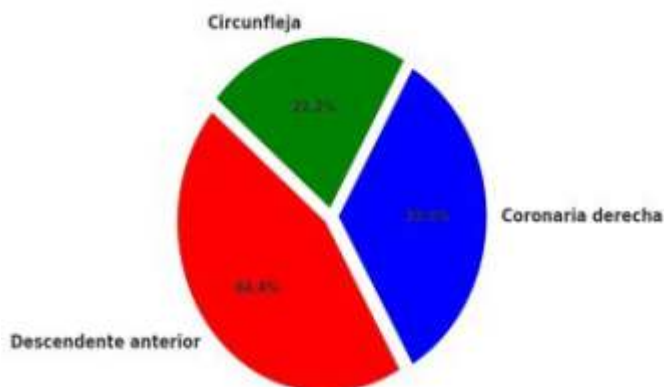
Higinio BALPARDA | Marcelo Mario CARDONA | Ignacio Manuel CIGALINI | Paula KAHLA | Mateo Iván VASQUEZ

Hospital Privado de Rosario

Introducción: La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA). Su prevalencia se estima en 1-4% de todos los SCA, afectando predominantemente a mujeres con bajo riesgo cardiovascular, lo que constituye un desafío diagnóstico y terapéutico para el equipo de salud tratante, debido a la ausencia de guías claras basadas en grandes estudios clínicos. El objetivo de este reporte es describir la experiencia en el manejo de pacientes con DCE de un centro de alta complejidad analizando una cohorte de 4 años.

Descripción: Se incluyeron 9 pacientes diagnosticados con DCE entre enero de 2021 y marzo de 2025. La mayoría fueron mujeres (77%), con una mediana de edad de 58 años (rango: 40-73 años). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron hipertensión arterial (44%), obesidad (33%) y dislipemia (33%). La presentación clínica fue variada: 4

Distribución de arterias coronarias afectadas en DCE



casos (44,4%) cursaron con SCA con elevación del segmento ST y 5 (55,5%) sin elevación. De ellos, 8 pacientes (88%) fueron diagnosticados con infarto agudo de miocardio, y 1 (12%) con angina inestable. Todos los pacientes fueron estratificados mediante cinecoronariografía (CCG), observándose una mayor prevalencia de lesiones en la arteria descendente anterior (44%), la arteria coronaria derecha (33%) y la arteria circunfleja (22%). La duración media de la internación fue de 4 días. En 8 pacientes se optó por una estrategia de tratamiento conservadora, con buena evolución clínica y sin recurrencias. En 1 caso se realizó angioplastia coronaria, debido a angor asociado a evidencia de isquemia en curso. La supervivencia al alta hospitalaria fue del 100%. En cuanto al tratamiento médico, 8 pacientes (88%) recibieron doble antiagregación plaquetaria con aspirina (100 mg/día) y clopidogrel (75 mg/día), y 7 (77%) recibieron tratamiento con betabloqueantes.

Tabla: Presentación clínica de pacientes con DCE

Presentación clínica	Número de pacientes	Porcentaje (%)
IAM con elevación del ST	4	44,4%
IAM sin elevación del ST	4	44,4%
Angina inestable	1	11,1%

Conclusión: La disección coronaria espontánea es una entidad infrecuente dentro de los SCA, afectando especialmente a mujeres de mediana edad, con baja carga de riesgo cardiovascular, lo que representa un verdadero desafío diagnóstico. Puede presentarse con o sin elevación del segmento ST e incluso como angina inestable. La ausencia de guías claras y la variabilidad en su comportamiento clínico agregan mayor dificultad al momento de instaurar un tratamiento adecuado. En nuestra serie, la mayoría de los casos evolucionaron favorablemente con tratamiento conservador, destacando la importancia del reconocimiento oportuno y la estratificación adecuada para optimizar el manejo y los desenlaces.

0609 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL ATÍPICA DE LA ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

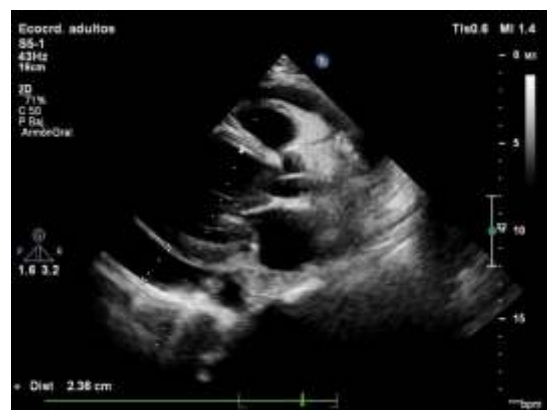
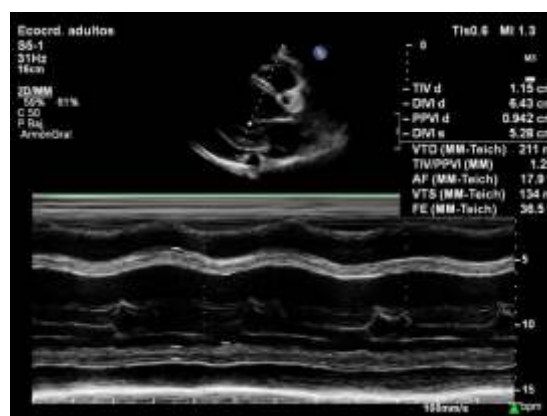
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Corazón y Mujer

Mariana VIALE | Juliana TARETTO | Giuliana Ayelén TRESENZA | Gerardo Manuel MARAMBIO | Lucía Raquel KAZELIAN

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: Las enfermedades autoinmunes representan factores de riesgo cardiovascular no convencionales, asociados a aterosclerosis subclínica y enfermedad cardiovascular precoz, principalmente en mujeres. En forma infrecuente, el compromiso miocárdico y pericárdico puede constituir la manifestación inicial de

Descripción: Paciente femenina de 49 años, con factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo 50 pack-year) y antecedentes de EPOC, consultó a la guardia por disnea progresiva (clase funcional I a III) y edemas periféricos de 3 meses de evolución. En el examen físico se constató taquicardia y signos de sobrecarga hídrica. El electrocardiograma mostró hipovoltaje, y el ecocardiograma transtorácico evidenció dilatación y disfunción biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] 20%) asociado a derrame pericárdico severo, sin signos de taponamiento cardíaco. Se interpretó el cuadro como insuficiencia cardíaca (IC) de novo, en contexto de miocardiopatía dilatada con FEVI reducida, iniciándose balance hídrico negativo y tratamiento médico para IC. Por evolucionar con signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco inminente, se realizó pericardiocentesis diagnóstica y terapéutica, con un débito total de 500 ml de líquido compatible con exudado no complicado, citológico inflamatorio y sin aislamientos microbiológicos. Ante la sospecha de una miocardiopatía inflamatoria, se solicitaron serologías virales y PPD,



que resultaron negativas, y un panel reumatológico que informó FAN 1/160, anti-La y anti-RNP positivos, compatible con enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC). Se indicó tratamiento con hidroxicloroquina, antiinflamatorios y glucocorticoides. Por buena evolución clínica, se otorgó alta hospitalaria. El ecocardiograma transtorácico de control a los 3 meses evidenció FEVI mejorada y remodelado reverso biventricular. Estos hallazgos se mantuvieron a lo largo del tiempo, confirmados por la resonancia magnética cardíaca que mostró, además, pericarditis sin signos de constricción ni fibrosis ventricular. Actualmente se encuentra asintomática, bajo tratamiento médico óptimo, en seguimiento conjunto por Cardiología y Reumatología.

Conclusión: Si bien la afectación miocárdica es una forma de presentación poco frecuente de la EMTC, este caso destaca la importancia de considerar etiologías autoinmunes en el estudio de las miocardiopatías dilatadas, especialmente en mujeres y cuando se asocian a compromiso pericárdico. El abordaje multidisciplinario es una herramienta fundamental para el diagnóstico precoz y el seguimiento de estos pacientes, teniendo en cuenta que el tratamiento de la insuficiencia cardíaca e inmunosupresor puede modificar significativamente el pronóstico.

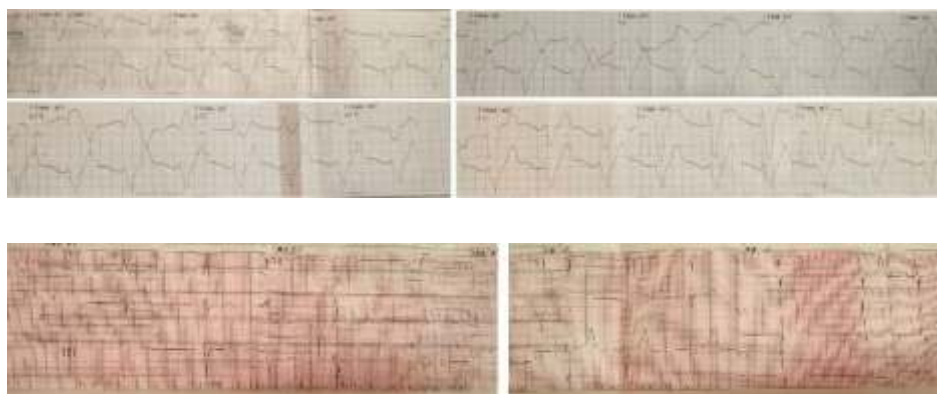
0611 - PARO CARDIORESPIRATORIO POR HIPERPOTASEMIA SEVERA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL TERMINAL Y CONSUMO AGUDO DE COCAINA

Cardiología Clínica

Johana Marianela BOXLER | Martín Exequiel MICHELOUD | Zacarías Germán GONNET

Hospital Justo José de Urquiza

Introducción: La hiperpotasemia es una urgencia médica en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis, aún más si se interrumpen sesiones de la misma. Esto se agrava si coexiste el consumo de cocaína, sustancia con mecanismos adrenérgicos y proarrítmicos. La identificación precoz de signos clínicos y electrocardiográficos es clave para evitar la progresión a paro cardiorrespiratorio.



Descripción: Paciente masculino de 40 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica estadio V por glomerulopatía en adolescencia, en hemodiálisis trisemanal, con dos trasplantes renales previos rechazados y consumo problemático de cocaína. Consulta por guardia general refiriendo dolor torácico opresivo, náuseas, vómitos y debilidad muscular de pocas horas de evolución. Admite haber consumido cocaína horas antes y haber omitido las últimas tres sesiones de hemodiálisis. Al examen físico se encuentra pálido, sudoroso, sin focalidad neurológica, Glasgow 13/15. Saturaba 93% con oxígeno por cánula nasal a 6 L/min y presentaba rales crepitantes bibasales. El ECG mostró ondas T picudas, ausencia de onda P y ensanchamiento del QRS, compatibles con hiperpotasemia severa. El laboratorio presentaba potasio sérico de 9.7 mEq/L, acidosis metabólica y elevada uremia y creatinina, CPK 116U/l. Fue trasladado a Unidad Coronaria donde se inició tratamiento urgente con gluconato de calcio y solución polarizante a la espera de hemodiálisis de urgencia. Minutos después presentó inestabilidad hemodinámica y paro cardiorrespiratorio con ritmo mixto de asistolia y fibrilación ventricular. Se inició maniobra de reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP) con intubación orotraqueal, logrando retorno a la circulación espontánea. Se realizó hemodiálisis de urgencia con descenso progresivo del potasio y mejoría clínica. Se implementó protocolo de cuidados post-paro cardiorrespiratorio, con ecocardiograma sin alteraciones y sin complicaciones neurológicas. Egreso hospitalaria a los 5 días con control ambulatorio con equipo de cardiología, nefrología y salud mental.

Conclusión: Este caso pone en evidencia la gravedad de la hiperpotasemia no tratada en pacientes con enfermedad renal terminal que presentan baja adherencia al tratamiento, especialmente cuando se asocia a consumo de sustancias como la cocaína. La identificación temprana, intervención rápida y disponibilidad de soporte avanzado son determinantes para la sobrevida.

0615 - TÚNEL AÓRTICO-VENTRICULAR IZQUIERDO. A PROPÓSITO DE UN CASO DE PRESENTACIÓN TEMPRANA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Norberto BERBER | Ignacio LUGONES

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: El túnel aórtico-ventricular es una rara malformación congénita que consiste en una comunicación paravalvar entre la aorta y el ventrículo izquierdo (en más del 90% de los casos) o entre la aorta y el ventrículo derecho. La presentación clínica habitual se caracteriza por falla cardíaca y marcada cardiomegalia, en un cuadro que remeda una insuficiencia aórtica grave. La bajísima incidencia de esta enfermedad en la población general la convierte en una entidad de difícil diagnóstico, precisándose de una exhaustiva evaluación clínica y por métodos complementarios para su correcto tratamiento.

Descripción: Presentamos un paciente con túnel aórtico-ventricular izquierdo, de presentación temprana (2 meses de vida y 5 kg de peso), en quien se sospechó inicialmente una comunicación interventricular asociada a miocardiopatía dilatada. A su ingreso en la institución, el paciente presentaba signos de insuficiencia cardíaca con pulsos saltones y se auscultaba un soplo sistodiastólico en foco aórtico. La radiografía de tórax mostraba marcada cardiomegalia y una amplia sombra mediastínica superior. Se realizó un ecocardiograma Doppler color, con el que se arribó al diagnóstico de túnel aórtico-ventricular izquierdo. El túnel tenía una boca proximal en ventrículo izquierdo de 5 mm de diámetro, cercana al anillo de la válvula aórtica, y una boca distal de 7 mm en aorta ascendente, distal a la unión sinotubular. El trayecto del túnel discurría entre las coronarias derecha e izquierda. El anillo aórtico tenía un diámetro de 10 mm (z-score +2), con una aorta ascendente severamente dilatada e insuficiencia aórtica leve. Se complementó el diagnóstico mediante la realización de una angiotomografía computada con reconstrucción digital. Una vez establecido el diagnóstico, se procedió a realizar la cirugía reparadora. Se realizó aortotomía transversa, identificando la boca distal del túnel de aproximadamente 5 mm de diámetro entre las arterias coronarias derecha e izquierda. El túnel no comprometía ninguna de las coronarias (de trayecto normal) ni afectaba la válvula aórtica, que lucía indemne. El orificio proximal del túnel se encontraba en el interior del ventrículo izquierdo, 2 mm por debajo del anillo aórtico. Se utilizó la técnica de cierre directo del túnel, comenzando por el orificio proximal, en el que se realizó una sutura circular con polipropileno 5-0. A continuación, se cerró el orificio distal de igual forma. Luego de completar el cierre, se constató que la válvula aórtica no presentaba deformidades ni alteraciones estructurales.

Conclusión: El túnel aórtico ventricular es una rara entidad, cuya incidencia se encuentra en torno al 0.001% de las cardiopatías congénitas. Consiste en una comunicación paravalvular aórtica, justo por encima de la unión sinotubular, relacionada por un lado con el origen de la arteria coronaria derecha, y por otro con el ventrículo izquierdo (en el 90% de los casos). La cirugía reparadora es el tratamiento de elección y debe ser realizada con prontitud luego de establecido el diagnóstico, incluso si el paciente presenta sintomatología leve, ya que de esta manera se evita una mayor dilatación del ventrículo izquierdo, la raíz aórtica y el anillo aórtico. Existen actualmente dos técnicas de reparación. La primera es el cierre directo de ambas bocas del túnel a través de una aortotomía, utilizando el tejido subyacente para el apoyo de los puntos. La segunda opción es la utilización de parches de material sintético (ePTFE, Dacron, etc) para ocluir ambas bocas.

0616 - CREANDO UNA SALIDA AL ALIVIO: VENTANA PERICARDICA PALIATIVA EN PACIENTE TERMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

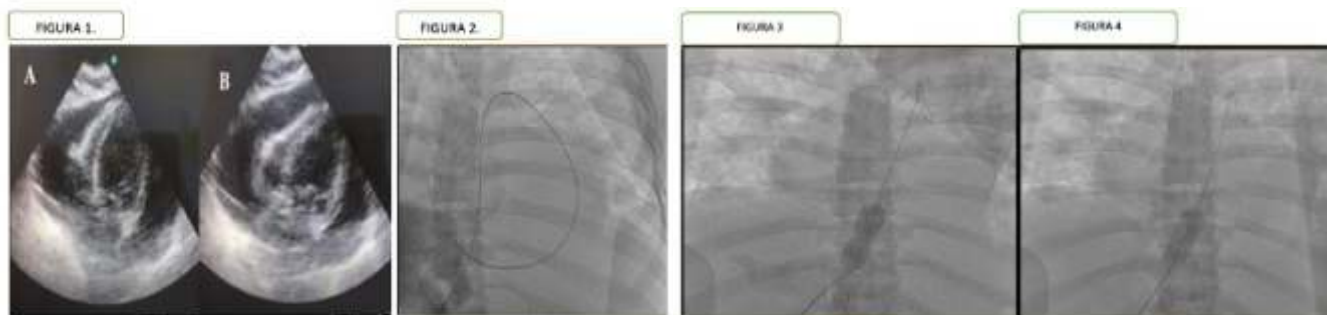
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardioncología

Silvia HUARACHI JUAREZ | Nilton Raul MÉNDEZ CHOQUE | Leandro Gastón PUERTA | Sergio CENTENO | Gabriel DIONISIO

Hospital General de Agudos F. Santojanni

Introducción: La aparición de derrame pericárdico (DP) tumoral en la evolución de la enfermedad oncológica es una complicación que empeora significativamente su pronóstico y que además puede resultar potencialmente fatal. Se ha observado que en general la supervivencia media de estos pacientes no supera los 5 meses, por lo que en la mayoría de los

casos parecería razonable realizar un manejo del derrame centrado en el alivio de los síntomas y en la prevención de las recurrencias. El tratamiento para evitar la recurrencia de los DP ha sido tradicionalmente la realización de una ventana pericárdica quirúrgica. En cardiología intervencionista se dispone de una técnica percutánea con balón que también lo logra.



Descripción: Paciente masculino de 29 años que curso internación prolongada en el servicio de clínica médica, con Diagnóstico presuntivo de Tuberculosis con poliserositis caracterizado por presentar: Pérdida de peso de más 10 kg, derrame pleural, ascitis y que agregó derrame pericárdico durante la internación. Se realizaron estudios diagnósticos que descartaron Tuberculosis. Por presentar un antígeno carcinoembrionario (CEA) elevado 101.9 ng/mL; diseminación peritoneal extensa, metastásis óseo con compromiso de la columna en toda su extensión y en diferente medida constatado por tomografía computada y resonancia magnética; se llega al diagnóstico presuntivo de adenocarcinoma primario oculto, metastásico en estadio IV. Dado el mal pronóstico, el estado general del paciente y por la forma de presentación de la enfermedad, se opta por el tratamiento paliativo para mejorar el confort, la calidad de vida. El paciente evoluciona con derrame pericárdico severo, por lo que se decide realizar ventana pericárdica percutánea con balón (VPPB), para alivio de los síntomas y prevención de las recurrencias. Por lo que se ingresa a sala de hemodinamia, en la misma previa antisepsia y anestesia local en región subxifoidea se realiza punción pericárdica según técnica y guiada por ecocardiograma (Figura 1). Posteriormente se posiciona cuerda J 0,035 (Figura 2), se coloca introductor 7 french y se progresa catéter "Pigtail". Se drenan 1000 ml de líquido pericárdico de características hemáticas; a continuación, se avanza cuerda J extrasoporte 0.035", sobre la cual se avanza balón de valvuloplastia de 18 x 40 mm (Figura 3) y posteriormente balón 20x40 mm, insuflándolos a 4 atmosferas y confeccionándose así la ventana pericárdica (Figura 4). El procedimiento concluye sin complicaciones. El paciente evoluciona con mejoría de síntomas y continuó con cuidados paliativos, manejo del dolor y apoyo psicosocial.

Conclusión: La VPPB es un técnica sencilla y menos invasiva que la ventana quirúrgica, se asocia a una baja tasa de complicaciones y puede resultar eficaz en un gran número de pacientes con derrame pericárdico grave para evitar la recurrencia del mismo. Dado sus características puede ser de especial utilidad en pacientes oncológicos, con una corta esperanza de vida, para evitar pericardiocentesis de repetición o abordajes más agresivos.

► 0618 - SEGUIMIENTO A 10 AÑOS DE PACIENTE CON HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA Y STENT EN TRONCO CORONARIO IZQUIERDO POR DILATACIÓN DE ARTERIA PULMONAR.

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Andrea Liseth VERA DÍAZ | Elena Elizabeth KARPIUK CHUB | Sofia Ileana MATTI | Adrián José LESCANO

Centro Gallego de Buenos Aires

Introducción: Al menos 6% de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) presentan una compresión significativa del tronco de la coronaria izquierda (TCI). La detección de la compresión de la TCI puede realizarse mediante angiografía coronaria o por tomografía coronaria computarizada, con especial énfasis en la evaluación del tamaño de la arteria pulmonar (AP) y cualquier desplazamiento descendente asociado y ángulo de despegue reducido de la TCI. De no tratarse la compresión del TCI, la misma puede producir consecuencias graves como lo son el infarto agudo de miocardio, la disfunción ventricular izquierda y las arritmias cardíacas, incluida la muerte súbita². La expectativa de vida en HAP tiene una mediana de supervivencia de 9 años con una mediana de edad de 44 años³. En la actualidad, hay escasos reportes de pacientes con HAP y stent en TCI, con poca evidencia de seguimiento a largo plazo y de su éxito terapéutico. A continuación, se describe el seguimiento a 10 años de una paciente con diagnóstico de hipertensión pulmonar idiopática, con dilatación del tronco de la arteria pulmonar y compresión del TCI, que requirió implante de un stent en el mismo, en el año 2015.

Descripción: Paciente femenina de 65 años de edad que en el año 2015 tras presentar episodios de síncope a repetición, angina y disnea progresiva, se realizó el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar idiopática severa. Dentro de los estudios diagnósticos iniciales, como causa de angina se evidenció la compresión extrínseca del TCI, secundario a dilatación grave del tronco de la arteria pulmonar (55 mm) y de sus ramas principales. Por dicho motivo, requirió el implante de un stent liberador de fármaco de 4.5 x 20 mm en el TCI, bajo tratamiento doble antiagregante e inicio concomitante de macitentan, epoprostenol/treprostinil y tadalafilo. Durante su seguimiento, la paciente continuó tratamiento con monoterapia con treprostinil endovenoso; debido a efectos adversos e intolerancia a inhibidores de fosfodiesterasa y antagonistas de los receptores de endotelina. En su evolución, a nivel ecocardiográfico, se evidenció una disminución de la presión sistólica pulmonar de 90 mmHg inicial a 63 mmHg; acompañada de una reducción de la velocidad pico de insuficiencia tricúspide de 4.52 m/s al comienzo a 3.6 m/s posterior. Tanto en la radiografía simple de tórax^{fig1} como en la angiotomografía de tórax con contraste se evidenció dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas a predominio derecho; con diámetro de hasta 55 mm^{fig2}, sin variación frente al inicial. En comparación con el cateterismo cardiaco derecho realizado al inicio, en el seguimiento, se evidenció disminución de presiones en la aurícula derecha y presión media de la arteria pulmonar. En el seguimiento a diez años, la paciente ha manifestado únicamente disnea clase funcional II, sin angor o equivalentes anginosos, sin haber presentado ingresos hospitalarios de etiología cardíaca.

Conclusión: En pacientes con diagnóstico de HAP, la dilatación de la arteria pulmonar es una causa documentada de angina y otras complicaciones mayores como IAM y muerte súbita. Esta entidad debe ser tratada de manera oportuna, con preferencia de manera endovascular. Son escasos los resultados a largo plazo publicados respecto a este tipo de pacientes. En nuestra experiencia a diez años del procedimiento, no se registraron complicaciones del mismo, por lo que a largo plazo parece ser una terapéutica segura.

0619 - MUERTE SÚBITA REANIMADA EN UN ADOLESCENTE DEPORTISTA: CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE UNA ANOMALÍA CORONARIA CONGÉNITA DE ALTO RIESGO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Clara ACHILLI | Luciana DAGHERO | Natalia Soledad NÁPOLI | Jorge Orlando BARRETTA | Mariano FERNANDEZ

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las anomalías coronarias congénitas (ACCs) son una causa reconocida de muerte súbita cardíaca (MSC) en población joven, especialmente en atletas. La anomalía más asociada es el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda (ACI) desde el seno coronario derecho con trayecto interarterial. La detección oportuna y el abordaje quirúrgico adecuado son fundamentales para prevenir nuevos eventos. El objetivo es presentar un caso de muerte súbita reanimada como manifestación inicial de una ACC de alto riesgo, y resaltar su indicación quirúrgica.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 17 años, deportista, previamente sano, que presenta un episodio de muerte súbita durante un partido de básquet, con reanimación exitosa por parte de sus compañeros en el lugar y durante el traslado al hospital. A su ingreso se realiza ecocardiograma doppler color con sospecha de ACC. La angiotomografía coronaria confirma origen anómalo de la ACI desde el seno de Valsalva derecho con trayecto interarterial. Es derivado a nuestra institución con objetivo terapéutico, se decide abordaje quirúrgico, realizándose destechamiento del ostium anómalo, ampliación del trayecto intramural de la ACI y plástica del tronco pulmonar para liberar la compresión extrínseca. El postoperatorio transcurre sin eventos, y el paciente se encuentra clínicamente estable a dos meses de seguimiento. La ACC identificada constituye una de las variantes anatómicas con mayor riesgo de MSC en jóvenes. La presentación clínica como MSC reanimada constituye un criterio absoluto para corrección quirúrgica. La evaluación multimodal mediante ecocardiografía, angiotomografía y eventualmente resonancia cardíaca permite una caracterización anatómica precisa y una adecuada planificación quirúrgica. El tratamiento quirúrgico debe individualizarse, siendo el destechamiento y ampliación del trayecto intramural la técnica de elección en anomalías con trayecto interarterial.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de las anomalías coronarias congénitas como causa potencialmente prevenible de muerte súbita cardíaca en adolescentes deportistas. La detección precoz, una caracterización anatómica detallada y el tratamiento quirúrgico oportuno son pilares fundamentales para evitar recurrencias y mejorar el pronóstico

0624 - RECONSTRUCCIÓN VENTRICULAR ELIPSOIDE EN PACIENTES CON ANEURISMA APICAL: SERIE INICIAL DE 4 CASOS EN UN HOSPITAL PÚBLICO DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

Antonella INZAURRALDE | Ivan HORISBERGER | Neyda Daniela CONTRERAS BARRIENTOS | Alejandro TRAININI | Alejandra Inés CHRISTEN

Hospital Interzonal General De Agudos Presidente Perón (ex-Finocchio)

Introducción: La reconstrucción ventricular quirúrgica, en particular la técnica de ventriculoplastia elipsoide, representa una estrategia terapéutica en pacientes con disfunción sistólica secundaria a aneurismas ventriculares postinfarto. El objetivo no es solamente la exclusión de tejido cicatrizal, sino la restauración de la geometría ventricular elipsoidal y la optimización de la eficiencia mecánica del ventrículo izquierdo. La evidencia actual sugiere que asociarlo con la cirugía de revascularización completa podría mejorar no solo la sobrevida, sino también la clase funcional y la calidad de vida en pacientes seleccionados. A continuación, se presenta una serie de cuatro casos intervenidos con esta técnica en nuestro Servicio de Cirugía cardíaca.

Descripción: Entre Septiembre de 2022 y Marzo de 2025 fueron intervenidos cuatro pacientes consecutivos con diagnóstico de aneurisma ventricular apical postinfarto, todos ellos con disfunción ventricular izquierda y fracción de eyección reducida. La cohorte estuvo compuesta por tres varones y una mujer, con una edad promedio de 52,75 (+/- 3) años (rango 37 a 63). A todos se le realizó cinecoronariografía y ecocardiograma prequirúrgico, y a 3 resonancia magnética, evidenciando compromiso apical con segmentos aquinéticos o disquinéticos. La cirugía consistió en revascularización miocárdica: LIMA a DA, más dos puentes venosos a Cx y DP, combinada con ventriculoplastia elipsoide, en todos los casos. La evolución posoperatoria fue favorable, sin complicaciones mayores ni mortalidad operatoria, y todos los pacientes fueron dados de alta con seguimiento ambulatorio programado. (Tabla 1 y 2).

Conclusión: La reconstrucción ventricular elipsoide permitió restituir la geometría elipsoidal del ventrículo izquierdo, elemento clave en la biomecánica cardíaca según el modelo de Guasp. La exclusión del tejido disquinético apical redujo el volumen telesistólico, optimizando la eficiencia contráctil global y disminuyendo el estrés parietal. La selección adecuada de pacientes y la revascularización completa fueron determinantes. En todos los casos la cirugía se realizó sin complicaciones mayores ni mortalidad operatoria. Si bien los estudios funcionales y de imagen postoperatorios están en curso, la evolución clínica favorable en esta cohorte sugiere que, en casos seleccionados, la reconstrucción ventricular sigue siendo una herramienta quirúrgica válida en la insuficiencia cardíaca isquémica avanzada.

0630 - DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA SOBRE CRÓNICA EN PACIENTE JOVEN CON CIRUGÍA DE BENTALL PREVIA

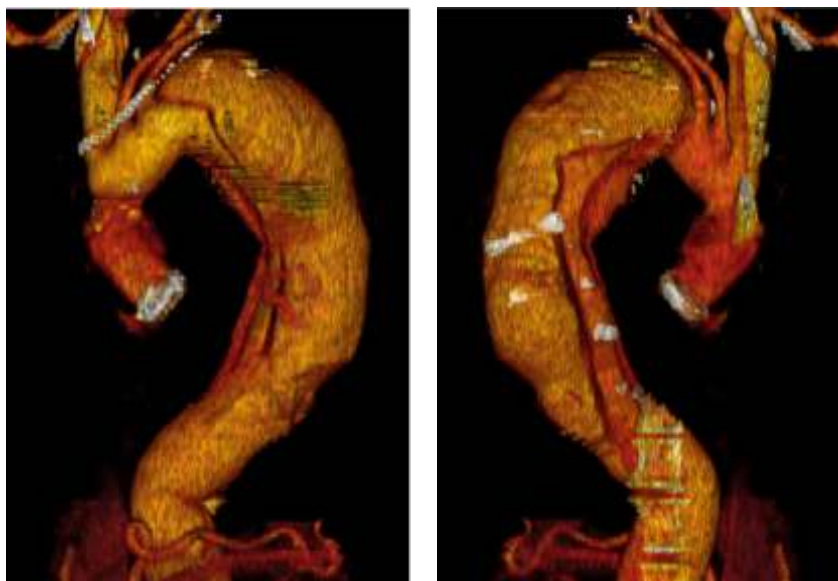
Medicina Vascular

Juan Pablo MESA BELLUCCI | Juan Pablo GUZMÁN | Lourdes Del Valle BAILON SEGURA | Federico GONZALEZ

Hospital Churrucá - Visca

Introducción: Presentamos el caso de un varón de 35 años con antecedentes cardiovasculares de relevancia, destacando una disección aórtica tipo A que fue reparada quirúrgicamente mediante una cirugía de Bentall de Bono años previos a la admisión actual. A pesar de la intervención inicial, el paciente desarrolló una evolución crónica y compleja de su patología aórtica. Ingresó a nuestro centro por una complicación aguda de esta disección crónica, lo que planteó un desafío diagnóstico y terapéutico que requirió un abordaje multidisciplinario en una institución de alta complejidad.

Descripción: El paciente, de 35 años, tenía como antecedente de mayor relevancia una disección aórtica tipo A ocurrida años atrás, tratada con cirugía de Bentall de Bono (que incluyó reemplazo de válvula aórtica mecánica, reemplazo de aorta ascendente y reimplante de ostium coronarios). Estudios previos a esta cirugía inicial mostraron diámetros y función del VI conservados. Una TAC de ese período reveló una disección extensa hasta la aorta abdominal, con compromiso de la arteria renal derecha inferior, oclusión parcial de la íliaca primitiva izquierda y un flap residual en el tronco braquiocefálico. Un ecocardiograma postoperatorio evidenció función del VI conservada, pero con disfunción y dilatación del VD (TAPSE 11 mm). Estaba anticoagulado con Warfarina. Días previos al ingreso actual, refirió dolor toracoabdominal lacerante, similar al de su disección inicial. En un hospital periférico se constató emergencia hipertensiva (200/100 mmHg); una angioTAC



urgente mostró la disección crónica espiralada con compresión crítica de la luz verdadera en la aorta toracoabdominal y compromiso de perfusión renal izquierda, motivando su traslado a nuestro centro via helicóptero sanitario. Ingresó a Unidad Coronaria hemodinámicamente compensado bajo NTG (TA 110/60 mmHg). La angioTAC de aorta completa realizada en nuestro hospital confirmó la extensa disección crónica, con compromiso de la arteria renal izquierda y afinamiento luminal aorto-abdominal. Se diagnosticó una complicación aguda (interpretada como disección tipo A, con extensión hacia aorta descendente). Se optimizó el tratamiento médico en Unidad Coronaria (NTG, Labetalol en bomba de infusión continua y morfina). Tras un ateneo multidisciplinario que involucró a los servicios de Cirugía Cardiovascular, Hemodinamia y Cirugía Vascular, se determinó que la mejor opción terapéutica era una reparación del arco aórtico más una endoprótesis híbrida, descartándose inicialmente la resolución puramente endovascular. Se informó detalladamente al paciente y a sus familiares sobre la extrema gravedad del cuadro, la complejidad de la intervención planeada y el mal pronóstico general, quienes manifestaron comprender la situación. Durante la espera de la resolución quirúrgica, el paciente presentó un paro cardiorrespiratorio. A pesar de maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada por más de 40 minutos, no se obtuvo respuesta, constatándose el óbito.

Conclusión: Este caso subraya la extrema gravedad y el desafío que representa el manejo de pacientes con disección aórtica que ha evolucionado crónicamente de forma compleja, especialmente aquellos con cirugías aórticas previas. A pesar de un rápido traslado, diagnóstico preciso y un abordaje multidisciplinario orientado a una solución quirúrgica compleja, la patología de base conllevó un desenlace fatal. Este tipo de pacientes requiere una infraestructura de alta complejidad y una toma de decisiones consensuada y ágil entre múltiples especialidades.

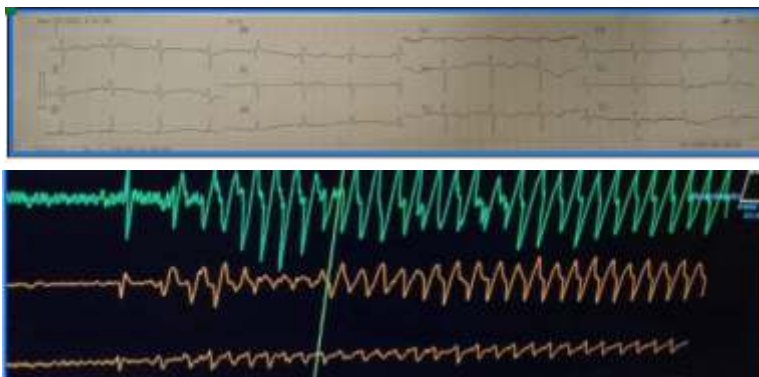
0633 - TRASTORNO GENÉTICO RARO CON IMPLICACIONES AUDITIVAS Y CARDÍACAS: ANÁLISIS DE UN CASO CLÍNICO DESAFIANTE

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Rodrigo ACEVEDO | Franco SOTELO | Esteban Adrian MAIDANA PROCH | Maximiliano FLEITAS PAEZ | Héctor Marcelo RAMÍREZ

Hospital Madariaga

Introducción: El síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (SJLN) es una forma rara y grave de QT largo congénito. Se hereda en forma autosómica recesiva y combina sordera neurosensorial congénita bilateral con QTc >500 ms. Causado por mutaciones bialélicas en KCNQ1 (JLNS 1) o KCNE1 (JLNS2), que afectan la repolarización ventricular y la audición. Cursa con síncope, Torsade de Pointes, fibrilación ventricular y riesgo alto de muerte súbita. El QT más largo y mayor riesgo arrítmico se asocian con mutaciones en KCNQ1. Puede asociarse a anemia e hipergastrinemia en casos con KCNQ1. El diagnóstico se basa en audiometría, ECG y test genético. El diagnóstico y tratamiento precoz (betabloqueo, DAI, implante coclear) son clave para mejorar el pronóstico.



Descripción: Paciente femenina de 22 años, con antecedentes de obesidad e hipoacusia neurosensorial bilateral congénita. A los 20 años cursó una miocarditis posterior a una infección de vías aéreas superiores, que evolucionó con paro cardiorrespiratorio y taquicardia ventricular sostenida, requiriendo reanimación avanzada y colocación de cardiodesfibrilador implantable (CDI). Posteriormente, presentó múltiples internaciones por tormenta eléctrica, iniciando tratamiento ambulatorio con amiodarona, persistiendo con QTc prolongado (>500 ms). Frente a la sospecha de canalopatía congénita, se realizó evaluación conjunta con el servicio de genética médica. El estudio molecular identificó una mutación bialélica patogénica en el gen *KCNQ1*, confirmando el diagnóstico de síndrome de Jervell y Lange-Nielsen tipo 1. Se decidió el recambio por CDI definitivo en modo DDDR. Al alta, recibió tratamiento con bisoprolol 10 mg, sacubitril/valsartán 200 mg, espironolactona 25 mg, furosemida 40 mg, empagliflozina 10 mg y omeprazol. Se brindó asesoramiento en planificación familiar y se organizó seguimiento multidisciplinario por genética, otorrinolaringología y cardiología.

Conclusión: El caso presentado subraya la importancia del diagnóstico genético temprano en el Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (SJLN), una canalopatía letal con impacto multisistémico. La paciente, portadora de una mutación bialélica en *KCNQ1*, manifestó la tríada clásica de sordera congénita, QT prolongado y arritmias malignas, incluyendo una tormenta eléctrica que requirió intervención avanzada. Este desenlace enfatiza la necesidad de una alta sospecha clínica ante la combinación de hipoacusia neurosensorial y eventos arrítmicos, incluso en la adultez. El abordaje multidisciplinario, con betabloqueo, implante de CDI y asesoramiento genético, resulta crucial para mitigar el riesgo de muerte súbita y optimizar la calidad de vida, consolidando la genética como pilar fundamental en la estratificación y manejo de estas cardiopatías hereditarias.

0635 - ANOMALIA DE EBSTEIN: UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Multimagen

Alvaro Daniel VILLARROEL ALCOCER | Luis Eduardo ANDRAMUÑO TAPIA | Luiza DEDAVID | Cristhian Raúl FRANCO ZAMORA | Meliton Eduardo RODRIGUEZ GAIBOR

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: La anomalía de Ebstein es una malformación cardíaca rara que afecta la válvula tricúspide, caracterizándose por su desplazamiento apical y la forma de vela de la valva anterior. Esto crea una aurícula derecha dilatada ventriculizada y una parte del ventrículo derecho auricularizada, lo que a menudo resulta en regurgitación. Suele asociarse a diferentes tipos de comunicación interauricular en un 80-90% de los casos. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas graves, incluidas arritmias, disnea y cianosis. Las complicaciones pueden incluir embolias, disfunción ventricular, cirrosis hepática entre otros. El diagnóstico se realiza principalmente a través de ecocardiografía. Otros estudios como la RMN, TAC pueden ser útiles. El tratamiento varía según la gravedad de los síntomas; puede incluir manejo conservador, anticoagulación y ablación de arritmias. En casos

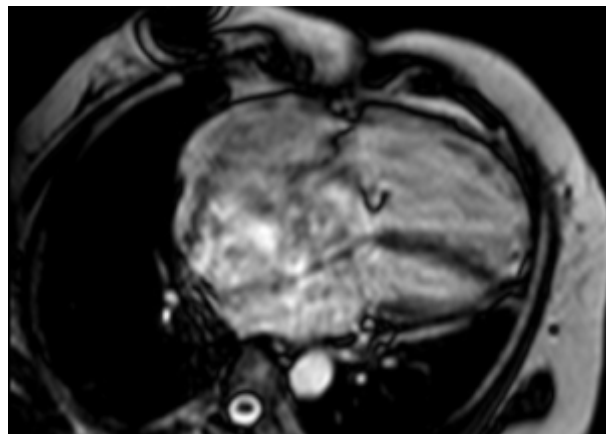


más severos, la cirugía para reparar o reemplazar la válvula tricúspide es necesaria. La mortalidad operatoria ha disminuido gracias a la intervención en centros especializados, y la mayoría de los pacientes sobreviven más de 10 años tras la cirugía, aunque las arritmias siguen siendo un riesgo a largo plazo.

Descripción: Femenina de 62 años, con antecedentes de FA en ACO, Insuficiencia Tricuspídea (IT) severa hace aproximadamente 30 años, EPOC, enfermedad renal crónica con litiasis renal derecha con rechazo quirúrgico de nefrectomía, tumor en lóbulo superior derecho pulmonar. Portadora de disnea en CF I más edemas, 5 años después de un embarazo progresa en CF, se le plantea resolución quirúrgica y rechaza la misma. Evolucionó durante más de 25 años en CF II.

Un año atrás progresa a CF III-IV sumada a FA permanente. Inicia ACO. En un Ecocardiograma transtorácico se evidencia ventrículo derecho severamente dilatado en sus porciones basal, medial, apical y longitudinal, con TAPSE al límite superior y una FAC levemente reducida, AD severamente dilatada, con VCI severamente dilatado, acompañado de IT torrencial por falta de coaptación de valvas tricuspídeas desplazadas hacia ventrículo. Se descarta FOP o CIA asociados. Se realizan TAC y RMN cardíaca. Se evidencian valvas elongadas y redundantes con falta de coaptación, desplazamiento apical de la valva septal tricuspídea, se evidencia una aurícula derecha ventricularizada con volúmenes severamente incrementados, y un ventrículo derecho con una porción atrializada con diagnóstico de anomalía de Ebstein de presentación atípica, debido a la ausencia de FOP o CIA, no candidata a tratamiento endovascular. Actualmente paciente en CF III-IV con manejo de IC Avanzada con equipo multidisciplinario.

Conclusión: La anomalía de Ebstein es una cardiopatía congénita de baja prevalencia, <1%. En el caso de esta paciente, la gran complacencia del sistema venoso, asociada a la ausencia de shunt intracardiaco, permitió una adaptación paulatina a la sobrecarga excesiva de volumen, sin repercusión significativa en el circuito izquierdo. El diagnóstico fue dificultoso por la ausencia de CIA, FOP o arritmias típicas de esta entidad. El uso de un enfoque multiimagen, fue clave para lograrlo.



0636 - FIBROMA CARDIACO PEDIÁTRICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

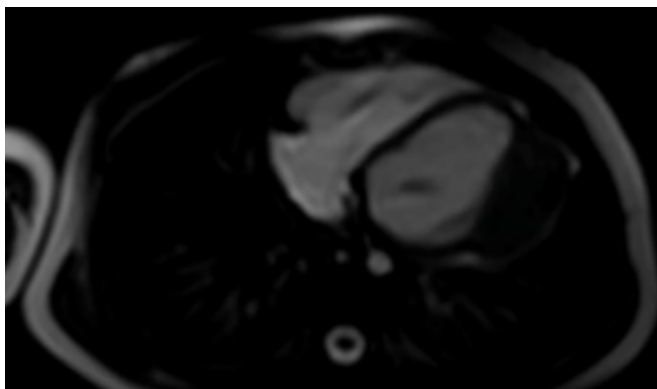
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

María Julia BLANDO | Franco Andrés MENDOZA | Carlos Alberto VAZQUEZ

Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan

Introducción: Los fibromas cardíacos son tumores primarios infrecuentes, posicionándose como la segunda neoplasia cardíaca más común. Se caracterizan por ser masas sólidas de límites definidos, que afectan predominantemente el tabique interventricular (SIV) y el ventrículo izquierdo (VI). Clínicamente, su presentación es variada y depende de su localización, pero se destacan por su fuerte asociación con la generación de arritmias. El diagnóstico por imágenes es crucial para la caracterización del tumor, la identificación de estructuras cardíacas comprometidas y la evaluación de la afectación coronaria. La Angiorresonancia Magnética (AngioRM) actual ofrece

una alta sensibilidad y especificidad para su diagnóstico. Típicamente, los fibromas se visualizan como masas bien delimitadas del miocardio: hipointensas en secuencias cine, hipointensas en T1, heterogéneas en T2, sin supresión grasa, con escasa o nula perfusión al contraste y con un realce tardío significativo. La Angiotomografía Computarizada (AngioTC) o el cateterismo cardíaco complementan el estudio al permitir determinar el compromiso de las arterias coronarias, información vital para la planificación quirúrgica. Dada la alta carga arritmogénica que presentan, se recomienda la implementación de un tratamiento antiarrítmico combinado y la resección completa o parcial del fibroma. La resección quirúrgica en muchos casos permite la discontinuación de la amiodarona y la resolución de las arritmias.



Descripción: Presentamos el caso de un paciente de 3 años de edad con diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en tratamiento con Aripiprazol. El paciente ingresó por un síncope secundario a taquicardia ventricular (TV) sostenida, la cual cedió con amiodarona. Durante su internación, se realizó un ecocardiograma que reveló una masa hipoecogénica de bordes claros, localizada en el ápex y la pared del ventrículo izquierdo, sin otras anomalías estructurales. La AngioRM confirmó una imagen circunscrita que desplaza e invade parcialmente el ápex del VI. En esta secuencia, se observó isointensidad en secuencias cine dinámicas, un halo hiperintenso con una imagen central hipointensa y perfusión tenue en la secuencia de primer paso, junto con un importante realce tardío, hallazgos altamente sugestivos de un fibroma miocárdico. Para evaluar el compromiso coronario, se efectuó una AngioTC, la cual mostró coronarias de emergencia habitual, permeables y sin relación directa con el tumor, aunque una rama marginal anterior presentaba un trayecto epitumoral. Simultáneamente, un Holter evidenció episodios frecuentes de Ritmo Idioventricular Acelerado (RIVA) y TV sostenida monomorfa, lo que motivó la adición de Atenolol al tratamiento. Ante estos hallazgos, se decidió el abordaje quirúrgico del paciente, procediéndose a la resección total del tumor del ventrículo izquierdo. En el postoperatorio inmediato, el paciente presentó insuficiencia mitral (IM) severa debido a dos jets (coaptación anómala a nivel de la comisura posterior y prolapso de la valva anterior mitral) e hipoquinesia de la región plicada asociada a disfunción biventricular leve. Requirió soporte con adrenalina por 24 horas, asistencia respiratoria mecánica (ARM) por 48 horas y milrinona por 72 horas. Al momento del alta, un nuevo Holter documentó ritmo sinusal permanente con rango cronotrópico conservado y ausencia de extrasístoles, lo que permitió la suspensión de la amiodarona. Actualmente, se encuentra pendiente la realización de un nuevo Holter de seguimiento.

Conclusión: Los fibromas cardíacos, aunque infrecuentes, se asocian con una elevada tasa de arritmias. La resección quirúrgica se establece como un tratamiento eficaz para la resolución de estas arritmias.

0638 - LITOTRIZIA CORONARIA EN REESTENOSIS INTRASTENT CALCIFICADA DEL TRONCO DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA COMO ALTERNATIVA SEGURA EN PACIENTE CON MÚLTIPLES REVASCULARIZACIONES PREVIAS.

Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Maria Del Carmen PAUCAR PACCHA | Juan José GALLARDO ROZAS | Sergio Daniel SAUHING PERALTA | Roberto D. CORONEL | Omar Yerko SARDAN RENGEL

Sanatorio Sagrado Corazón

Introducción: El Sistema Litrocia Intracoronaria (Shockwave) es un dispositivo imprescindible en el tratamiento de las lesiones calcificadas complejas a través del ultrasonido. Logra fracturar deposiciones de calcio en las capas arteriales íntima y media, a través de 120 pulsos en 12 ciclos de 10, lo que mejora la eficacia. Con una minimización del traumatismo del tejido blando.

Descripción: Paciente masculino de 68 años de edad, portador de miocardiopatía dilatada con Fey 42% de etiología isquémico necrótica; con antecedente de Cirugía de revascularización miocárdica con Puente Mamario a arteria Descendente Anterior, Puente Venoso a Ramo Diagonal y Puente Venoso a arteria Coronaria Derecha. Con múltiples angioplastias a Tronco Coronario Izquierdo y a arteria Circunfleja con severa calcificación con control con IVUS y Rotablator desde el 2022, 2023 y 2024 por reestenosis intrastents en el mismo lugar de la lesión. Cursó internación por Angina Inestable donde se evidenció por Cinecoronariografía nuevamente reestenosis suboclusiva intrastents de Tronco Coronario Izquierdo y arteria Circunfleja. Por lo que ante reiterados tratamientos con stents farmacológicos, balones farmacológicos y rotablator sin éxito. Se decidió realizar tratamiento endovascular con angioplastia facilitada con litotricia intracoronaria (Shockwave) con control



con IVUS. Se realizó tratamiento endovascular con 120 pulsos en la zona crítica con litotricia intracoronaria con Shockwave y dilatación con balón farmacológico y control con IVUS, donde se evidencia mejoría de las lesiones con un área luminal mínima mayor a 6 mm², obteniendo un buen resultado angiográfico final con flujo TIMI III distal. Actualmente, el paciente continúa con controles por ambulatorio por el Servicio de Cardiología y refiere clara mejoría sintomática.

Conclusión: Las lesiones concéntricas con calcio profundo en las arterias coronarias es un gran desafío para los hemodinamistas y lo seguirán siendo. Por nuestra experiencia satisfactoria se puede considerar factible y seguro el proporcionar pulsos de energía mecánica para fragmentar selectivamente el calcio sin dañar los tejidos circundantes. Si bien son necesarios estudios de mayor tamaño para demostrar la seguridad y eficacia de este sistema, pero por lo visto es cuestión de tiempo.

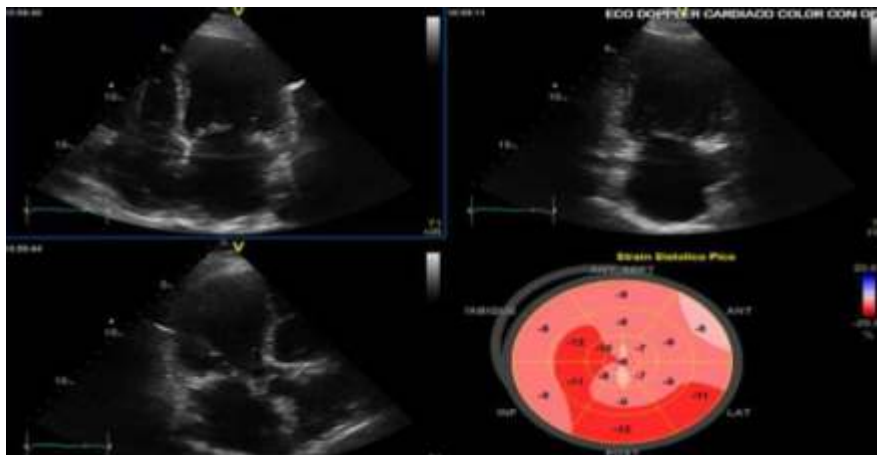
0641 - HEMOCROMATOSIS CARDIACA: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Clínica

Ernesto Vladimir GRANDA FLORES | María Paula FAREZ | Sol Agustina ALVAREZ

Fundación Favaloro

Introducción: En la hemocromatosis, la afectación cardíaca ocurre en un tercio de los pacientes, manifestándose como disfunción ventricular y/o alteraciones del sistema de conducción. Presentamos un caso de hemocromatosis primaria en el que, pese a la detección inicial de depósitos leves de hierro en la resonancia cardíaca, el paciente progresó a insuficiencia cardíaca (IC) avanzada.



Descripción: Paciente masculino de 51 años, con antecedentes de fibrilación auricular tratada mediante cardioversión eléctrica asociada a terapia antirrecurrential y antecedente heredofamiliar de padre fallecido por IC y cirrosis. Consultó por disnea progresiva de 4 meses de evolución y palpitaciones. Al examen físico sin signos de IC, hepatomegalia no dolorosa y pigmentación bronceada generalizada. El electrocardiograma constató bloqueo auriculoventricular de primer grado, ausencia de onda R de V1 a V4 y extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes. Se completó su evaluación mediante: Holter con EV frecuentes y un episodio de taquicardia ventricular no sostenida. Ecocardiograma sin particularidades. En el laboratorio Ferritina 995, saturación de transferrina 50%, ferremia 181, serologías negativas, resto de parámetros normales. Por hiperferritinemia se solicitó estudios genéticos, los cuales fueron positivos para doble mutación heterocigota de C282Y y H63D compatible con hemocromatosis y la resonancia magnética evidenció tejido hepático con sobrecarga severa y cardíaco con depósitos muy leves. Se completó evaluación genética familiar siendo positiva en tres de sus hijos. Evolucionó con clínica de IC por lo que se repitió nuevo ecocardiograma con diámetros y espesores ventriculares conservados, dilatación biauricular, fracción de eyección 32%, hipoquinesia difusa y relación E/e' 13, resto sin particularidades. La cinecoronariografía sin lesiones coronarias y por haber presentado infarto renal izquierdo, de causa embólica, no se realizó nuevo estudio contrastado para evaluar depósito de hierro. Se interpretó como miocardiopatía restrictiva (MCR) asociada a hemocromatosis. Se realizó tratamiento con flebotomías y medicación para disfunción ventricular severa y por continuar sintomático, se implantó cardiodesfibrilador con resincronizador (CDI-TRC). Actualmente se encuentra asintomático y sin signos de IC.

Conclusión: La hemocromatosis es un trastorno asociado a depósito excesivo de hierro; de origen primario por mutaciones del cromosoma 6 o secundario a defectos de síntesis y absorción. El diagnóstico se realiza por parámetros de laboratorio, estudios de imágenes y pruebas genéticas siendo la mutación C282Y positiva en el 90% de los casos. El tratamiento se basa en la eliminación y quelación para retrasar la afectación cardíaca o revertirla en fases tempranas. El trasplante cardíaco solo o asociado al hepático se reserva para pacientes con fracaso terapéutico e IC avanzada. En el paciente descrito con MCR y alteraciones del sistema de conducción, con mutaciones específicas para hemocromatosis primaria y evidencia de depósitos leves que, evolucionó a disfunción ventricular severa se concluye que la resonancia puede subestimar el porcentaje de depósito siendo necesario complementar con biopsia endomiocárdica en casos discordantes. Una característica es el carácter irreversible de la disfunción sistólica a pesar del tratamiento médico óptimo e implante de CDI-TRC. Por lo que se enfatiza en la detección y tratamiento temprano de las formas hereditarias con seguimiento oportuno para evitar estadios más avanzados.

0645 - MIOCARDIOPATIA ISQUEMICONECROTICA INOPERABLE: CRM Y RECONSTRUCCION DEL MIOCARDIO CONTINUO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

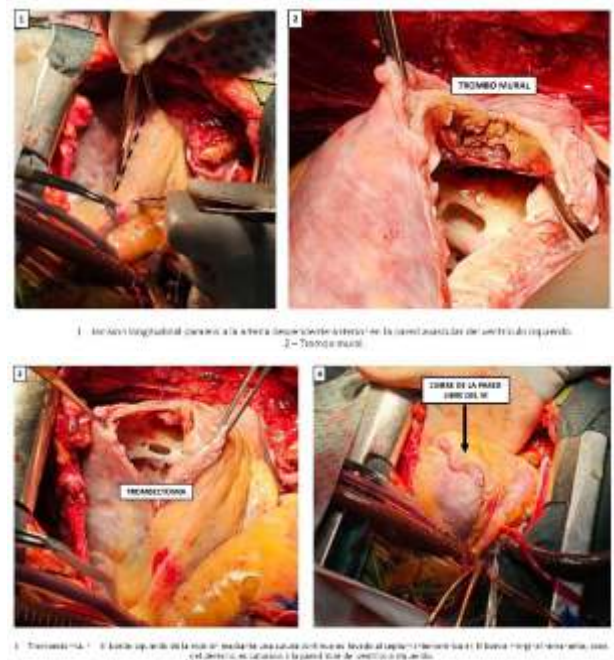
Ivan HORISBERGER | Antonella INZAURRALDE | Marcelo PEREZ | Pablo Matías STAZZONE | Alejandro TRAININI

Hospital Presidente Perón (ex Finochietto)

Introducción: La insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad cardiovascular a nivel mundial. En particular, la remodelación ventricular postinfarto y la persistencia de zonas necróticas no contractiles constituyen un desafío clínico y quirúrgico significativo, sobre todo en pacientes con enfermedad coronaria extensa y compromiso funcional del VI. El caso clínico que se presenta a continuación describe la evolución de un paciente con IAM extenso de localización anterior, enfermedad coronaria multivaso con afectación del TCI, y disfunción ventricular moderada, que fue sometido exitosamente a CRM combinada con ventriculoplastia elipsoidal y trombectomía apical.

Descripción: Paciente masculino de 53 años, con antecedentes de HTA, dislipemia, DBT 2, sedentarismo y sobrepeso, consulta por cuadro de dolor precordial de alta intensidad, irradiado a maxilar inferior, acompañado de disnea CF III/IV. El ECG evidenció supradesnivel del ST en cara anterior y troponinas (+), diagnosticándose IAM anterior, Killip-Kimball B. Se administró trombolisis con estreptokinasa sin respuesta clínica, iniciándose

tratamiento médico con AAS, clopidogrel y enoxaparina. Ante persistencia del cuadro y ascenso enzimático, se realizó derivación para evaluación coronaria. La CCG mostró lesión severa distal TCI, oclusión en el tercio medio de DA con relleno distal por circulación homocoronaria, lesión severa en CD dominante, e irregularidades leves en la Cx. El ecocardiograma evidenció hipokinesia extensa en segmentos septales y apicales, con FEy 47%. El SPECT miocárdico reveló hipoperfusión fija en regiones anteroapical, anteroseptal, apical e inferoapical, con aquinesia regional. La RMN Cardíaca confirmó una miocardiopatía isquémico-necrótica segmentaria, afectando los tercios apicales del ventrículo izquierdo, con trombo mural apical y un 16% de masa ventricular comprometida con FSVI leve. Frente a la presencia de enfermedad coronaria de tres vasos, disfunción del VI y necrosis transmural, el caso fue discutido en ateneo clínico-quirúrgico, indicándose CRM asociada a ventriculoplastia elipsoideal. Esta intervención se plantea con el objetivo de restaurar la geometría del VI, y así, mejorar significativamente su funcionalidad contráctil miocárdica. El procedimiento se realizó mediante esternotomía media, con CEC en normotermia. Se realizó CRM: LIMA a DA + PV a Cx y PV a DP con ventriculoplastia elipsoideal y trombectomía del ápex. El paciente fue extubado dentro de las primeras 6 hs, con requerimientos mínimos de inotrópico en las primeras 24hs del postoperatorio (noradrenalina únicamente), y recibió el alta al 7mo día sin complicaciones. En el seguimiento ambulatorio, el paciente presentó mejoría clínica de la Disnea a CF I, los ecocardiogramas de control evidenciaron evolución clínica favorable y leve mejoría en la fracción de eyección sistólica del VI.



Conclusión: La combinación de CRM con ventriculoplastia elipsoidal representa una opción terapéutica viable y eficaz en pacientes con cardiopatía isquémica extensa, remodelado ventricular adverso y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Este abordaje integral no solo permite restituir el flujo coronario en territorios viables, sino también optimizar la geometría ventricular, lo que se traduce en una mejora funcional significativa y en una evolución clínica favorable. La evolución postoperatoria sin complicaciones y la recuperación funcional documentada en el seguimiento ecocardiográfico respaldan la utilidad, así como las técnicas de restauración ventricular como parte del arsenal terapéutico frente a la insuficiencia cardíaca isquémica avanzada.

0663 - ABORDAJE DE ANOMALÍA PARCIAL MIXTA DEL RETORNO VENOSO PULMONAR EN UN PACIENTE PEDIÁTRICO.

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

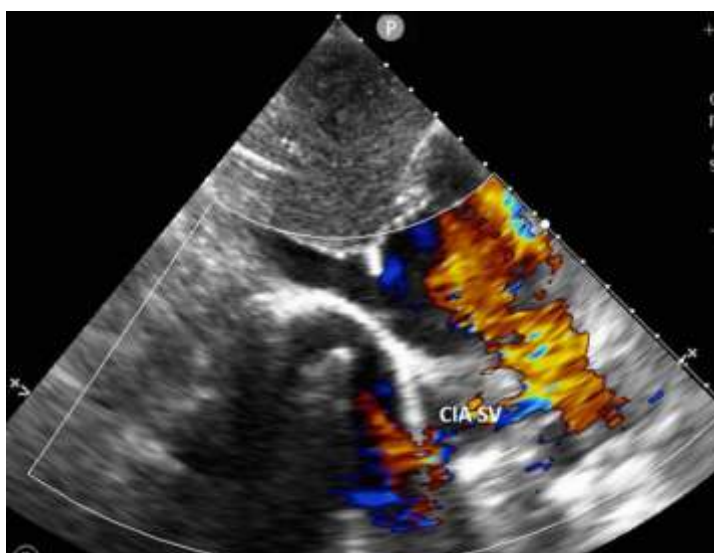
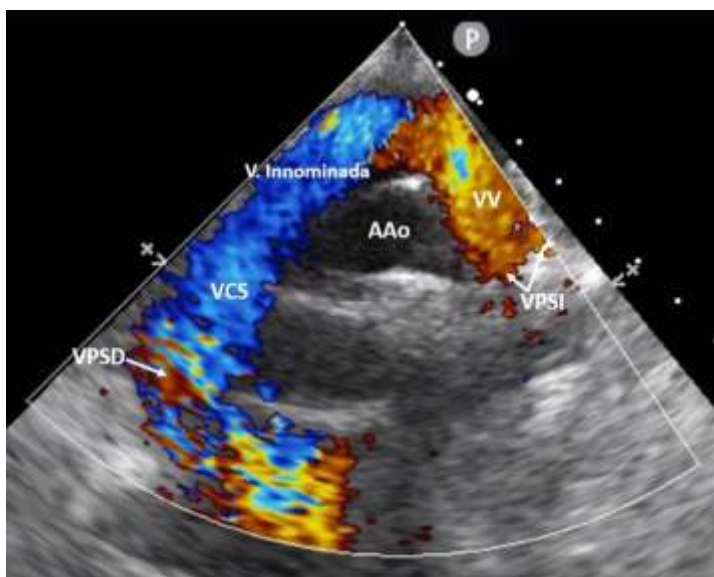
Wilson Patricio ZÚÑIGA SILVA | Inés Ana MARTÍNEZ | Cesar Gabriel ALMANZA | Sofy POSSO | Jesús María DAMSKY BARBOSA

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: La anomalía parcial de retorno venoso es un hallazgo frecuente asociado a una comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso superior. Sin embargo, la presencia de una anomalía parcial mixta es un hallazgo poco común que puede pasar desapercibida de no existir un exhaustivo estudio por imágenes. Presentamos el caso de un paciente de 9 años con esta forma de presentación infrecuente y su estrategia de abordaje quirúrgico.

Descripción: Paciente que presenta como hallazgo cardiomegalia en Rx Tx. Se refiere a cardiología donde se evidencia por ecocardiograma dilatación de cavidades derechas, comunicación interauricular tipo seno venoso superior con cortocircuito de izquierda a derecha y con venas pulmonares inferiores drenando en aurícula izquierda (AI). Vena cava superior (VCS) dilatada con drenaje de al menos una vena pulmonar derecha a este nivel. Vena innominada también dilatada con vena vertical (VV) presente en la que drena al menos una vena pulmonar izquierda. Ante lo inusual de la presentación se realiza cateterismo cardíaco y ecocardiograma transesofágico (ETE) donde se confirma la anomalía de venas pulmonares izquierdas superiores en VV y de dos venas pulmonares superiores derechos drenando por separado en VCS. Venas inferiores drenando en AI. Se realiza abordaje quirúrgico en que se secciona VV, se amplía colector de venas izquierdas que se aboca a AI. Tuberización con parche de pericardio de venas derechas anómalas en VCS con cierre de CIA. A la salida de CEC se confirma por ETE la correcta conexión Venas izquierdas y la tunelización de venas derechas, en ambos casos sin obstrucción. CIA cerrada sin cortocircuito residual. VCS sin obstrucción.

Conclusión: La anomalía parcial mixta del retorno venoso es una forma poco frecuente de presentación que requiere un índice de sospecha y un exhaustivo estudio por imágenes, de manera de programar un abordaje quirúrgico que contemple la correcta conexión del retorno venoso pulmonar en distintos niveles.



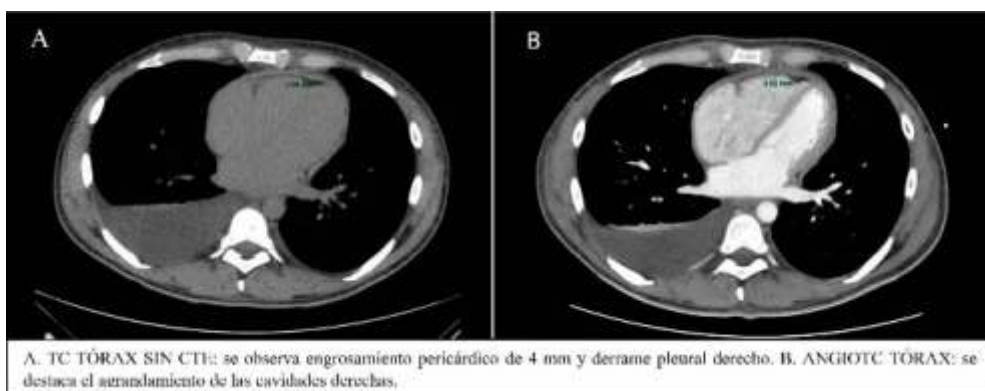
0675 - PERICARDITIS CONSTRICTIVA CRÓNICA.

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Constanza Patricia CABO | Martin YOUNG | Alfredo Marino LARRABURU | Martin Gabriel NICOLINI | Maria Claudia BRUNO

Sanatorio de los Arcos

Introducción: La pericarditis constrictiva (PC) es producto de la inflamación del pericardio que lleva al engrosamiento del mismo con la consecuente igualación de las presiones intracavitarias, dificultad al llenado diastólico y disminución del gasto cardíaco. Es una enfermedad de etiología diversa, más frecuentemente idiopática seguida por infecciones virales y tuberculosis. La presentación clínica es de insuficiencia cardíaca derecha e izquierda con bajo gasto (BG), inicialmente puede presentarse con molestia en hipocondrio derecho por congestión con aparición de ascitis antes que edema en MMII lo que lleva a descartar primero patología hepática. Es de relevancia la diferenciación entre transitoria y crónica para definir el tipo de tratamiento. Se presenta el caso de un paciente estudiado inicialmente por sospecha de hepatopatía crónica cuyo diagnóstico definitivo fue PC crónica.



Descripción: Varón 29 años tabaquista, consumo social de alcohol. Comienza su enfermedad actual 10 meses previos a su internación, con distensión abdominal y diarrea por lo que consulta en guardia. Dado que en estudio de ecografía abdominal se evidenció aumento difuso de la ecogenicidad hepática asociado a aumento de enzimas hepáticas, esteatohepatitis, inicia seguimiento ambulatorio por hepatología. Luego de varios estudios desestima patología hepática primaria. Hasta ese momento no refería otro síntoma, desarrollando posteriormente disnea CF II asociado a poliglobulia. Se deriva a Hematología y a Cardiología. PEG sin hallazgos. Toma betabloqueantes para realizar TC cardíaca evolucionando con lipotimia y cianosis peribucal, por lo cual es derivado a guardia. Ingresa normotenso, saturando 98 % al aire ambiente, con cianosis distal, abdomen levemente distendido con matidez percutánea de concavidad superior, edema en MMII leve. En el laboratorio poliglobulia con EPO aumentada, hepatograma dentro de lo normal. ECG: ritmo sinusal, trastorno de la repolarización inferolateral y agrandamiento auricular. Por sospecha de TEP realiza ANGIOTAC de tórax negativa, destacándose la presencia de derrame pleural derecho. Ecocardiograma con burbujas que descarta comunicaciones interauricular y evidencia VCI y hepáticas dilatadas. Con diagnóstico de Síndrome Edematoso con parámetros para hipertensión portal, recibe tratamiento diurético con espironolactona. En la RNM cardíaca se descarta malformación congénita, llama la atención rebote septal en probable relación con constricción. Nuevo ecocardiograma doppler dirigido: evidencia rebote septal, aplanamiento septal en proto-meso diástole, función sistólica conservada con disminución de volumen sistólico, disminución de todas las velocidades y gradientes transvalvulares, onda e' septal mayor a 8, vena cava dilatada sin colapso inspiratorio y venas hepáticas dilatadas con flujo reverso fijo de onda S y D, hallazgos muy sugerentes de PC. Cateterismo derecho: igualación de presiones intracavitarias confirmando así el diagnóstico de pericarditis constrictiva. Dado que en el laboratorio no presentaba parámetros de inflamación, se interpreta PC crónica no pasible de tratamiento con antiinflamatorios. Es derivado a otro centro para tratamiento quirúrgico. Evoluciona favorablemente en el posoperatorio por lo que al poco tiempo es dado de alta.

Conclusión: La PC es una patología grave con alta morbi-mortalidad, por lo cual un diagnóstico precoz mejora la evolución. Sin embargo, no es infrecuente la demora en el diagnóstico. La clínica del paciente, laboratorio, ecocardiografía con la posibilidad de sus diferentes maniobras hemodinámicas y la RNM son las fuentes principales de diagnóstico. El tratamiento de elección es la pericardiectomía, en centros de amplia experiencia la mortalidad ronda el 10 % siendo el bajo gasto cardíaco la principal causa de óbito.

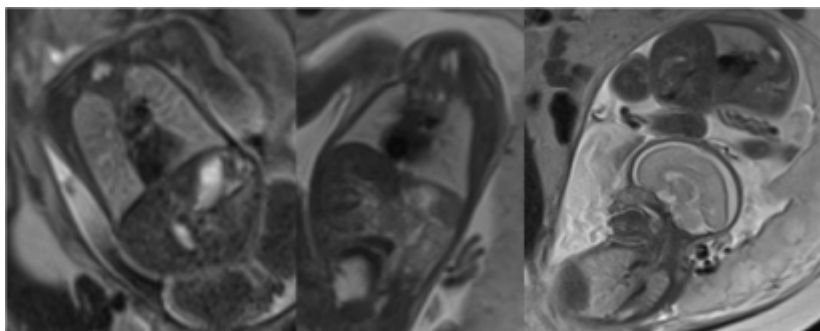
0676 - RESONANCIA MAGNÉTICA FETAL PARA DETERMINAR PRONÓSTICO DE FETO GEMELAR CON SÍNDROME DE CORAZÓN IZQUIERDO HIPOPLÁSICO Y FORAMEN OVAL RESTRICTIVO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Multimagen

Tomás SCHWALLER¹ | Hyon Ju CHOE¹ | María Mercedes SAENZ TEJEIRA² | María Irene SICURELLO³ | Liliana Susana VOTO²

Hospital de Niños, Ricardo Gutierrez¹; Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández²; Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutierrez³

Introducción: la imagen en resonancia magnética de patrón de nuez moscada ("nutmeg") pulmonar en fetos con síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) y foramen oval restrictivo es un signo de muy mal pronóstico. Este hallazgo en un embarazo gemelar es inédito y representa un desafío aún mayor para el equipo médico tratante.



Descripción: Se presenta el caso de gemelos bicoriales, uno sano y el hermano con SCIH y foramen oval restrictivo. En ecocardiograma fetal se visualizan venas pulmonares dilatadas y foramen oval restrictivo. Se solicita resonancia magnética fetal para evaluar pulmones y, en el feto con cardiopatía, se identifica patrón de nuez moscada pulmonar. El mismo, se corresponde con linfangiectasia pulmonar y representa un hallazgo de muy mal pronóstico (mortalidad a 30 días reportada de 58-100%). Con dicho diagnóstico se asesora a la madre de las bajas probabilidades de sobrevida del feto comprometido, teniendo en cuenta el riesgo aumentado de que sea prematuro por embarazo gemelar. Se descarta intervencionismo fetal (septostomía auricular) por riesgo de morbi-mortalidad del feto sano.

Conclusión: El diagnóstico prenatal de linfangiectasia pulmonar es indispensable para determinar el pronóstico de un paciente con SCIH y foramen oval restrictivo. La presencia del mismo en un embarazo gemelar reduce aún más las posibilidades terapéuticas y la sobrevida. Esta información diagnóstica ayuda significativamente en el asesoramiento prenatal de la familia.

0694 - CARDIOPATÍA CHAGÁSICA SILENTE CON PRESENTACIÓN DE SINCOPE: ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Multimagen / Arritmias y Electrofisiología

Aldana FERNÁNDEZ

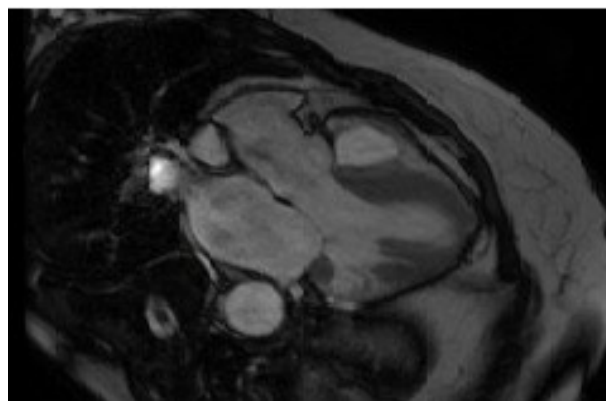
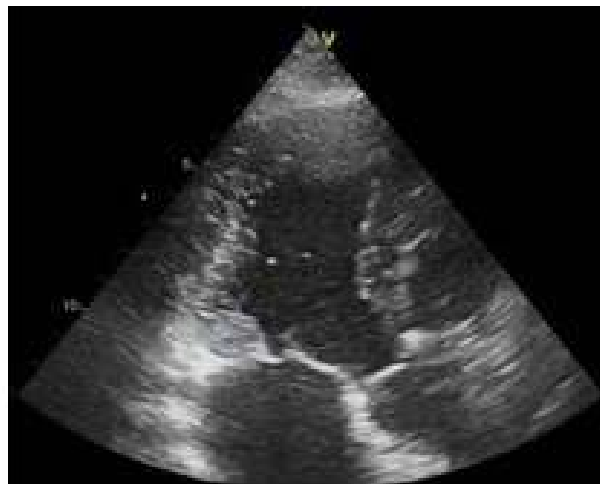
Hospital José María Cullen

Introducción: La enfermedad de Chagas, causada por *Trypanosoma cruzi*, es una causa importante de miocardiopatía no isquémica en América Latina y un creciente problema global. Entre el 20-30% de los infectados desarrollan complicaciones cardíacas crónicas, como arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. El compromiso cardíaco puede permanecer asintomático durante años y debutar con síntomas como síncope, que es un signo de alarma por su asociación con arritmias graves. El diagnóstico requiere una evaluación integral con estudios estructurales, funcionales y electrofisiológicos.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial y serología positiva para *Trypanosoma cruzi*. Episodios previos de síncope de características no precisadas, con recurrencia en enero de 2025, de forma súbita, sin prodromos y ante esfuerzo mínimo, lo que motivó su internación. Ecocardiograma con compromiso estructural del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica severa, hipoquinesia apical y patrón de relajación diastólica anormal, hallazgos característicos de la miocardiopatía chagásica crónica. Se constató imagen redondeada isointensa compatible con trombo intracavitario, a nivel del anillo mitral posterior, en relación con la cara

inferolateral ventricular. Vale destacar que es una complicación frecuente de dicha patología, en este caso con una localización poco habitual reportada en la bibliografía actual, es por ello que se destaca dicho hallazgo. Los trombos intracavitarios son una complicación significativa en la miocardiopatía chagásica, con una prevalencia notable en estudios clínicos y de autopsia. Si bien la mayoría se localizan en el ápex ventricular, también pueden presentarse en otras regiones, aunque con menor frecuencia, lo que destaca la importancia de este caso, debido a la localización atípica del mismo. Cabe destacar que la identificación y manejo adecuado de estos trombos, es crucial para prevenir eventos tromboembólicos en estos pacientes. El Holter evidenció extrasistolia ventricular frecuente, episodios de taquicardia ventricular no sostenida y trastornos en la conducción intraventricular. Estos hallazgos, junto con el antecedente de síncope, sugieren etiología arrítmica con riesgo aumentado de muerte súbita, una de las principales causas de mortalidad en pacientes con enfermedad de Chagas. En base al contexto clínico y los estudios complementarios, se consideró indicación de evaluación electrofisiológica y eventual implante de un cardiodesfibrilador implantable, tal como recomiendan las guías actuales para pacientes con TVNS y miocardiopatía chagásica con disfunción segmentaria y/o síncope inexplicado.

Conclusión: La enfermedad de Chagas continúa siendo una causa significativa de morbimortalidad en América Latina y otras regiones debido a su migración global. En su forma crónica, el compromiso cardíaco puede manifestarse de forma silente, hasta presentarse con síntomas graves, como el síncope de origen arrítmico, y formación de trombos intracavitarios, tal como se observa en el caso presentado. La evaluación integral con Holter, ecocardiograma y eventualmente estudios electrofisiológicos permite una adecuada estratificación del riesgo y guía decisiones terapéuticas como el implante de marcapasos o cardiodesfibrilador implantable, recomendados por las guías actuales en pacientes con criterios clínicos y electrocardiográficos de riesgo. El abordaje precoz y multidisciplinario del paciente con cardiopatía chagásica, especialmente ante síntomas como el síncope, es esencial para prevenir eventos fatales y mejorar el pronóstico a largo plazo.



► 0696 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR COMO COMPLICACIÓN AGUDA DE IAM INFERIOR.

Cardiología Clínica / Cardiopatía Isquémica

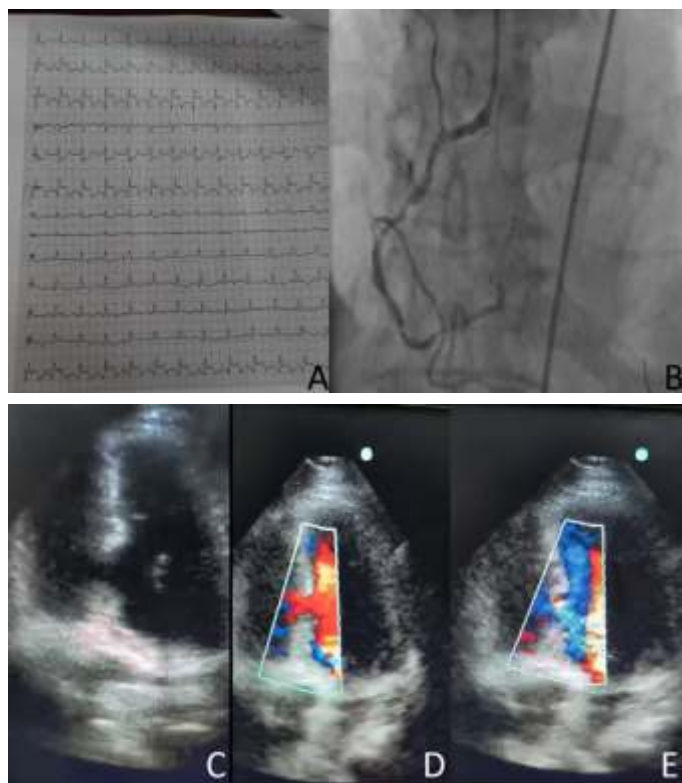
Crishian Raúl FRANCO ZAMORA | Gustavo Ariel DAVALOS | Meliton Eduardo RODRIGUEZ GAIBOR | Luis Eduardo ANDRAMUÑO TAPIA | Alberto Gerardo CASTRO

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: Los SCA están ligados a múltiples complicaciones que se desarrollan dentro de las primeras horas o incluso días. Entre las más frecuentes están las complicaciones eléctricas como son las arritmias, con la TV siendo la más frecuente, también se presentan complicaciones mecánicas que están ligadas al territorio comprometido o vaso culpable. La ruptura de la pared libre, la CIV representan un gran reto desde su diagnóstico hasta el manejo de las complicaciones como así también la resolución del cuadro. La alta tasa de mortalidad en estos pacientes ha requerido la innovación de mecanismos como el balón de contrapulsación, IMPELLA que resultan indispensable. Finalmen

Descripción: Se presenta caso clínico de paciente masculino de 74 años, con FRCV HTA, DLP, Sexo, Edad, con cuadro clínico de 20 horas de evolución caracterizado por dolor precordial típico de intensidad 10/10, acompañado de Disnea CF III-IV y de cortejo vegetativo. Cuadro se agudiza hace 6 horas, en valoración médica se evidencia supra desnivel del segmento ST en la cara inferior, con elevación enzimática (CPK MB 47.11 // Troponina I 11.02), lo que se interpreta como un SCACEST/ IAM inferior KKB. Al momento de su ingreso persiste Dolor precordial asociado a TA (90/60) con signos de IC

por lo cual ingresa al servicio de hemodinamia para CCG, donde se evidencia Lesión significativas en DA distal y CD tercio medio, por contexto clínico se realiza ATC a CD con 2 DES Flujo TIMI II. Posteriormente a las 48h presenta episodios de TV sostenida con descompensación hemodinámica se realiza CV eléctrica, en 2 ocasiones con 200 J, 300 J respectivamente y se decide IOT/ARM. En evaluación clínica al examen físico presenta soplo holosistólico de novo de gran intensidad, ETT evidencia CIV. Se presenta a servicio de CCV quien plantea REPARACIÓN DE DEFECTO DE TABIQUE INTERVENTRICULAR CON PRÓTESIS A CIELO ABIERTO y CRM con LIMA a DA. Durante procedimiento evidencia CIV en base de septum de 4 por 2 cm se procede a colocar doble parche de pericardio con Bypass LIMA a DA y CEC 110 minutos. Pacientes permanece estable por 48h posterior intercorre con ruptura de parches, por lo cual se coloca balón de contrapulsación y posterior derivación a centro de mayor complejidad. Paciente sin mejoría hemodinámica presenta paro cardiorrespiratorio con desenlace muerte del paciente.



Conclusión: La comunicación interventricular (CIV) como complicación del infarto agudo de miocardio ha disminuido su incidencia actualmente desde la incorporación temprana de la terapia trombolítica y/o intervencionismo coronario percutáneo, sin embargo, continúa asociándose a una elevada tasa de morbilidad. Resulta fundamental mantener un alto grado de sospecha clínica durante los primeros días posteriores al evento isquémico, especialmente ante los signos de compromiso hemodinámico como el shock cardiogénico. La aparición súbita de un soplo de gran intensidad debe alertar precozmente esta complicación permitiendo tomar estrategias resolutivas dentro de las primeras horas.

0697 - "IAMSEST EN PACIENTE JOVEN CON OCUPACIÓN DE ALTO RIESGO: EL ROL DEL ESTRÉS LABORAL Y LA LIPOPROTEÍNA(A)"

Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

Franco Gabriel Agustín CACERES LAURINO | Guillermo MARTINEZ

Hospital Churruca - Visca

Introducción: Este caso clínico ilustra un evento coronario agudo en un paciente de 45 años, con factores de riesgo tradicionales (tabaquismo, sobrepeso, estrés crónico (actividad laboral fuerza de seguridad) y niveles elevados de Lp(a), destacando la importancia de la evaluación integral del riesgo cardiovascular.

Descripción: Motivo de consulta El paciente se presentó al servicio de emergencias con un episodio de dolor torácico típico desencadenado por esfuerzo físico. El electrocardiograma inicial mostró ritmo sinusal con inversión de la onda T en las derivaciones precordiales izquierdas (V5 y V6). Los biomarcadores cardíacos evidenciaron una elevación moderada de troponinas, compatibles con diagnóstico de IAMSEST. Evaluación diagnóstica y tratamiento Durante la internación, se realizó una cinecoronariografía que reveló una lesión crítica única en el tercio medio de la arteria descendente anterior (DA). Se procedió a la angioplastia con implante exitoso de un stent farmacológico. El ecocardiograma transtorácico post procedimiento mostró hipokinesia anteroseptal con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 52%. El paciente evolucionó de manera favorable, sin recurrencia de síntomas, y fue dado de alta con tratamiento médico optimizado. Laboratorio post-alta Colesterol total: 205 mg/dL Lp(a): 43 mg/dL (elevada; valor normal <30 mg/dL) CPK: 130 U/L (normal) La elevación de la Lp(a) fue un hallazgo significativo, dado su papel como factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular prematura, resistente a la terapia con estatinas convencionales. Tratamiento farmacológico al alta Aspirina, Prasugrel, Bisoprolol, Enalapril, Rosuvastatina Consideraciones laborales

Dado su empleo en una fuerza de seguridad, se recomendó reposo laboral de 4 a 6 semanas, con reintegro progresivo condicionado a una prueba de esfuerzo satisfactoria. Se sugirió retorno inicial a tareas administrativas, dejando el regreso a funciones operativas para cuando se logre control óptimo del riesgo cardiovascular y buena tolerancia al ejercicio.

Conclusión: Este caso clínico ejemplifica un evento de IAMSEST precoz en un paciente sin enfermedad coronaria previa conocida, pero con múltiples factores de riesgo acumulados. La coexistencia de elementos clásicos (tabaquismo, sobrepeso, estrés laboral crónico) y no clásicos (Lp(a) elevada) refuerza la necesidad de una evaluación de riesgo ampliada, especialmente en pacientes jóvenes con presentaciones agudas. La detección de Lp(a) elevada es relevante no solo como factor patogénico sino también como indicador de riesgo residual, potencialmente no modificado con estatinas. Este caso destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario para la prevención secundaria, combinando estrategias médicas, psicológicas y laborales, con especial énfasis en la adherencia terapéutica, la modificación de hábitos de vida y el control del estrés ocupacional.

0698 - ENTRE LA ESTRUCTURA Y LA ELECTRICIDAD: ARRITMIA VENTRICULAR EN CARDIOPATÍA CONGÉNITA NO CORREGIDA.

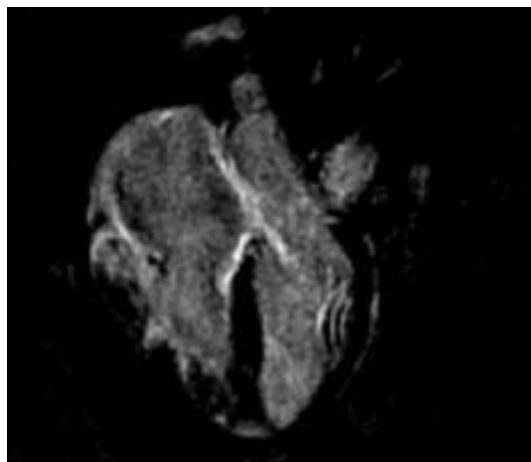
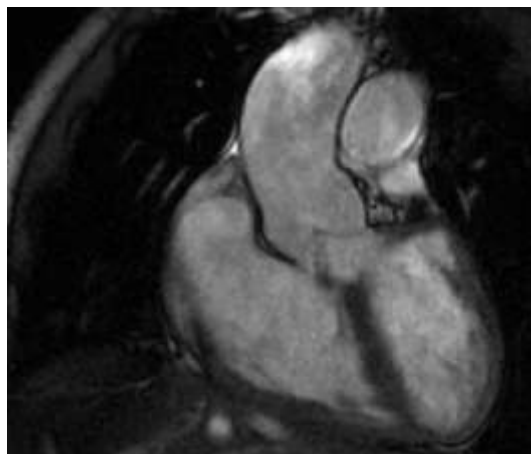
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Arritmias y Electrofisiología

Guillermina BENETTI

Hospital José María Cullen

Introducción: La doble salida de ventrículo derecho es una cardiopatía congénita que se manifiesta por la emergencia de ambas grandes arterias desde el ventrículo derecho. La variante con comunicación interventricular subártica, cabalgamiento aórtico, estenosis aortica e hipertrofia del ventrículo derecho se asemeja morfofuncionalmente a la tetralogía de Fallot. Estos pacientes en ausencia de corrección quirúrgica, están expuestos a una evolución con cianosis crónica, remodelado ventricular y riesgo creciente de arritmias ventriculares. En pacientes no operados, la arritmia ventricular sigue siendo menos comprendida y subdiagnosticada. El sustrato arrítmico suele ser consecuencia de un remodelado progresivo y fibrosis miocárdica en regiones vulnerables del ventrículo derecho, incluso en ausencia de cirugía previa. Presentamos el caso de un adulto con doble salida de ventrículo derecho no operado que desarrollo taquicardia ventricular monomorfa no sostenida y evidencia de fibrosis en la resonancia magnética cardiaca, compatible con sustrato arritmogénico.

Descripción: Paciente masculino de 62 años, con diagnóstico congénito de doble salida de ventrículo derecho, no corregido. Asintomático y sin controles previos. Ingresó derivado a nuestro nosocomio en mayo de 2025 por episodio sincopal precedido por palpitaciones con recuperación ad integrum e injuria anatómica. Al examen físico se constata soplo sistólico mesocárdico 5/6, signo de Dressler positivo y saturación de 87% aire ambiente. Al electrocardiograma presenta bloqueo completo de rama derecha con EV frecuentes. Se decide avanzar con Holter 24 horas: TVMNS de 4 latidos. Al ecocardiograma reveló doble salida de ventrículo derecho



con CIV amplia subáortica, cabalgamiento de aorta, estenosis pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho. Se decide avanzar con resonancia magnética cardiaca función sistólica del ventrículo izquierdo conservada (FEV 60%) y del ventrículo derecho (FEV 54%), hipertrofia del ventrículo derecho, estenosis e insuficiencia pulmonar, insuficiencia aortica moderada, dilatación de senos de valsalva, arterias pulmonares dilatadas y realce tardío de gadolinio en cara inferior del VD y en su unión con el septum interventricular. Cinecoronariografía sin lesiones angiográficamente significativas con presencia de colaterales coronario-bronquiales. Cateterismo derecho con presiones pulmonares normales. Se

descartaron causas extracardíacas de síncope. Por los hallazgos clínicos e imagenológicos se sospecha fuertemente sustrato arritmogénico. Se decide cirugía correctora con posterior colocación de cardiodesfibrilador como prevención primaria de muerte súbita.

Conclusión: Este caso ilustra la importancia de reconocer el riesgo arritmico en pacientes adultos con cardiopatías congénitas complejas no operadas. La presencia de taquicardia ventricular no sostenida y síncope en paciente con doble salida de ventrículo derecho tipo Fallot, junto con la identificación de fibrosis miocárdica en la resonancia magnética cardiaca, debe ser considerada como criterio suficiente para evaluar la implantación de un cardiodesfibrilador.

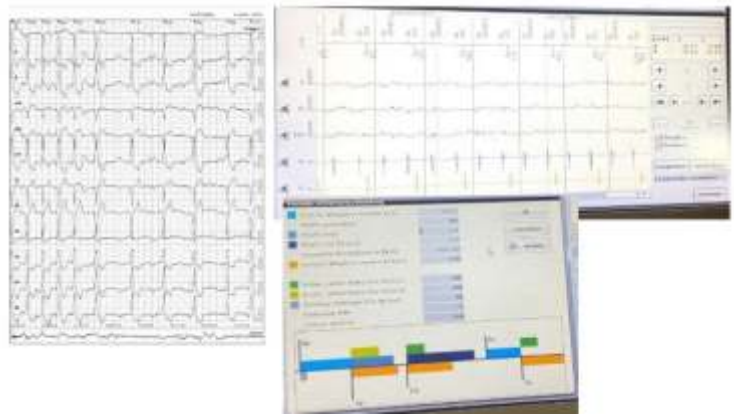
0701 - IMPORTANCIA DE LA ERGOMETRIA EN EL DIAGNOSTICO DE UN CASO DE DISNEA POST IMPLANTE DE MARCAPASOS BICAMERAL

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Arritmias y Electrofisiología

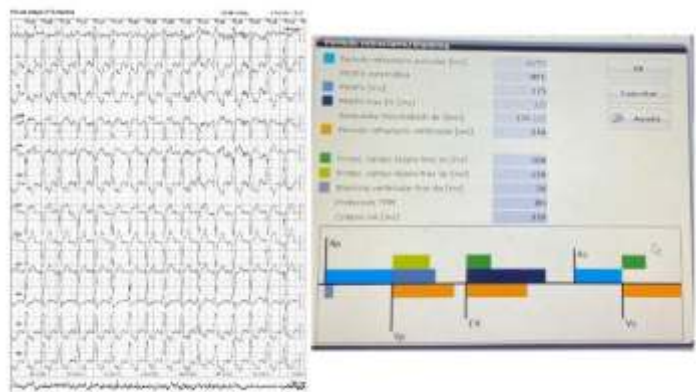
Jose Saul SAEZ BERAESTEGUI | Augusto Daniel ATIENZA CANGIALOSI | Claudia Gabriela BUCAY | Alejo Andrés PÉREZ DE LA HOZ

Hospital de Clinicas Jose de San Martin

Introducción: Los cambios electrocardiográficos que produce la estimulación desde el ápex del ventrículo derecho con la imagen de bloqueo completo de rama izquierda, QRS ensanchado y trastornos secundarios de la repolarización generan dificultades para identificar cambios en la repolarización durante el ejercicio y hacen que la ergometría de 12 derivaciones sea subutilizada en la evaluación de pacientes con síntomas durante actividad post implante de marcapasos sin embargo puede aportar valiosa información sobre el funcionamiento del dispositivo y el origen de los síntomas.



Descripción: Paciente femenina de 76 años con antecedentes de hipertensión arterial e implante reciente de marcapasos (MCP) bicameral tipo DDDR por bloqueo A-V completo sin complicaciones. Evoluciona en los meses posteriores al reiniciar actividad, con disnea CF II sin ángor ni palpitaciones, al examen no tenía signos de insuficiencia cardiaca, el laboratorio era normal y se descartó anemia e hipotiroidismo, se habían realizado los controles de rutina post implante de marcapasos con óptimos umbrales de captura de ambos catéteres (autoajuste), voltaje de batería y activación de modo DDDR (respuesta



en frecuencia) dado el nivel de actividad de la paciente con programación de FC mínima: 60 lpm y FC máxima 140 lpm, el porcentaje de estimulación auricular (AP) 2% y ventricular (VP) 100%. Durante la ergometría se constata que en la etapa 2 al llegar a FC de 120 lpm la frecuencia de estimulación ventricular (VP) descendía bruscamente a la mitad (Fig.1) coincidiendo con la aparición de los síntomas de disnea, se repite la prueba con el equipo de programación conectada de manera de observar en tiempo real los registros endocavitarios al momento del descenso súbito de la frecuencia de VP constatándose el electrograma correspondiente a la onda p sinusal sensada (AS) seguida apropiadamente de VP y la siguiente onda p sensada cayendo en periodo refractario auricular post estimulación ventricular (PRAPV) y por lo tanto SIN estimulación ventricular VP subsiguiente, esto generaba un efecto de AS-VP 2:1 (Fig.1), al revisar la programación de periodo refractario/blinking del dispositivo se constata que el PRAPV está activado en modo automático con un valor de 225 ms (Fig. 1) por lo cual se desactiva el modo automática y se cambia al valor mínimo 175 ms (Fig.2) luego de este cambio de programación se repite la ergometría constatándose adecuado sensado auricular y estimulación ventricular (AS-VP) en todo el rango de frecuencia de la prueba hasta una frecuencia máxima de 135 lpm con desaparición de los síntomas (Fig.2).

Conclusión: Los pacientes con MCP que realizan actividad física requieren una meticulosa programación de parámetros del dispositivo, incluida la revisión de los distintos periodos refractarios y la sensibilidad de respuesta de frecuencia, la ergometría de 12 derivaciones es una herramienta sencilla y esencial en la evaluación de estos pacientes, resaltando además la necesidad de trabajo conjunto interdisciplinario entre electrofisiología y rehabilitación cardiovascular.

0704 - "DOBLE AMENAZA OCULTA: INFARTO Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN UNA PACIENTE SIN ANTECEDENTES"

Cardiología Clínica

Yamelid Katherine MONTAÑO RODRIGUEZ | Fredy Xavier SUQUI UYAGUARI | Cristhian Raúl FRANCO ZAMORA |
Daniela Maritza QUEZADA DUPLEICH

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: La coexistencia de infarto agudo de miocardio (IAM) y tromboembolismo pulmonar (TEP) es infrecuente, pero potencialmente letal. La superposición de síntomas puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento. Se presenta un caso de IAM y TEP concomitantes en una paciente sin antecedentes clínicos previos.

Descripción: Paciente femenina de 49 años, sin comorbilidades conocidas, tabaquismo severo, ingresa por guardia con cuadro clínico de 5 horas de evolución caracterizado por dolor torácico clase IV, disnea súbita (NYHA III-IV) y palpitations, con TA 110/70 mmHg, FC 120 lpm, Saturación de oxígeno 84%, T° 37°C, al examen físico, rales crepitantes bilaterales y signos de hipoperfusión. Electrocardiograma Infradesnivel del ST en derivaciones posteriores y derechas, troponinas positivas, enzimas hepáticas elevadas, por lo cual se interpreta como SCASEST, con lesión subendocárdica en cara inferoposterior, se realiza cinecoronariografía, que evidencia oclusión ostial de arteria circunfleja, se intenta angioplastia sin éxito. Se inicia anticoagulación con HBPM, se realiza ecocardiograma que reporta FEVI 35%, aquinesia de segmentos apicales, hipoquinesia septal medial, medial anterolateral, diámetros y función sistólica del ventrículo derecho preservados. Se realiza tratamiento médico para insuficiencia cardíaca y debido a persistencia de disnea CF III-IV y taquicardia, se sospecha TEP, que se confirma por angiotomografía pulmonar. El cuadro se complica con neumonía y la evolución fue tórpida, con deterioro ventilatorio y requerimiento de asistencia respiratoria mecánica y soporte vasopresor, tras resolución de cuadro infeccioso con antibióticos de amplio espectro se logra extubación de la paciente y tras su recuperación en sala, se otorga alta sanatorial.

Conclusión: Este caso ilustra una combinación clínica poco frecuente pero grave. La presencia de síntomas persistentes o evolución tórpida ante un IAM debe motivar la búsqueda de diagnósticos alternativos o concomitantes. La asociación IAM-TEP requiere alta sospecha clínica, ya que su diagnóstico puede verse enmascarado por la presentación inicial. La detección precoz de patologías asociadas es clave para mejorar la sobrevida. Ante una respuesta clínica desfavorable al tratamiento habitual, es fundamental ampliar el enfoque diagnóstico. IAM y TEP pueden coexistir y agravarse mutuamente si no se identifican y tratan a tiempo.

0712 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE VÁLVULA AÓRTICA PROTÉSICA IMPLANTADA POR TAVI. REPORTE DE UN CASO

Cardiología Clínica / Valvulopatías

Lautaro RIVERAS BARBOSA | Paula Agustina PISTAN | Grecia Del Valle BEAS | Jorge Alberto PINTOS | David R FLORES

Hospital Nacional De Clínicas

Introducción: La endocarditis infecciosa es una complicación grave que puede ocurrir en pacientes con válvulas protésicas, incluida la válvula aórtica biológica implantada mediante TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation). Esta condición se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes ancianos y con comorbilidades. La endocarditis en pacientes con TAVI es una complicación poco descrita en la bibliografía debido a la corta trayectoria del procedimiento en comparación con la cirugía de sustitución valvular aórtica convencional. Se presenta el caso de un paciente masculino de 77 años con implante de una prótesis biológica Edwards SAPIEN 3 por TAVI, que consulta por síndrome febril persistente.

Descripción: Paciente masculino de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica (angioplastia con stent en DA en 2024) y estenosis aórtica tratada con TAVI (prótesis Edwards SAPIEN, 2023). Medicado con enalapril e hidroclorotiazida. Consulta por guardia por fiebre (tres episodios de 38 °C en 48 h) y un vómito. Refiere caída en bicicleta con excoriación en brazo derecho no evaluada médicamente. Al ingreso: febril (38 °C), TA 120/70 mmHg, SatO₂ 97 %, asintomático. Presentaba hemorragias en astilla, petequias en pies y hemorragias subconjuntivales. Auscultación: soplo aórtico 3/6 irradiado al cuello, ruidos cardíacos hipofonéticos. Laboratorio: leucocitosis (GB 16,6 x10⁹/L), plaquetopenia (119 x10⁹/L), PCR 0,36 mg/dL. ECG: ritmo sinusal, BAV 1º, signos de HVI. TAC toracoabdominal sin hallazgos. ETT: válvula protésica normoinserita, sin reflujo significativo, FEVI conservada. Se inició vancomicina EV por presunta endocarditis sobre bioprótesis. A las 48 h persistía febril. Hemocultivos (2/2) positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino sensible. El ETE fue suspendido por imposibilidad técnica. Se confirmó diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre bioprótesis por criterios mayores (hemocultivo típico) y menores (fiebre, lesión predisponente, fenómenos vasculares). Se ajustó tratamiento a cefazolina + gentamicina. A los 7 días, nuevo ETT: FEVI 61 %, gradiente máximo 69,8 mmHg, medio 40,2 mmHg, área valvular 0,9 cm², velocidad pico 4,18 m/s, insuficiencia aórtica leve por fuga en posición 11 h, strain global -11,6 %. Se sospechó trombosis valvular. TAC cardíaca: válvula normoinserita con restricción de apertura, engrosamiento nodular de 8x11 mm en velo coronario derecho (80 UH) y pequeño leak paravalvular en 9-10 h. Se descartó trombosis. Hemocultivos de control negativos. Se rotó antibiótico a cefazolina + rifampicina. Controles ecocardiográficos semanales mostraron descenso progresivo de velocidad pico. Tras 59 días de internación sin descompensación ni fiebre, se decidió cirugía: reemplazo valvular aórtico con válvula biológica n°38. En UCO presentó hemotórax derecho, requiriendo reintervención. Evolucionó favorablemente, pasó a sala común y se suspendió antibiótico tras 9 semanas y 4 días, con cultivos valvulares negativos. TAC de tórax postoperatoria mostró derrame pleural bilateral sin infiltrados; ecografía pleural con toracocentesis: líquido hemático, cultivos negativos. Fue evaluado por Cardiología, Infectología, Cirugía Cardiovascular, Clínica Médica y Salud Mental. Se otorgó el alta con seguimiento ambulatorio.



Conclusión: La endocarditis infecciosa en prótesis valvular por TAVI es una entidad de alta complejidad, que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico y tratamiento oportunos. La integración de métodos de imagen avanzados, como el ETT, el ETE y la TAC multislice, es clave. El manejo antimicrobiano adecuado, combinado con la consideración temprana de intervención quirúrgica, puede mejorar el pronóstico.

0718 - CARACTERIZACIÓN GENÉTICA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA: UN PUENTE ENTRE LA CLÍNICA Y LA GENÓMICA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Clínica

María Virginia LEMA LINO | César Daniel CHÁVEZ RODRIGUEZ

less Hospital de Especialidades "Teodoro Maldonado Carbo"

Introducción: La miocardiopatía dilatada es una patología que se caracteriza por la dilatación ventricular izquierda o biventricular acompañada de una alteración de la contractilidad, pudiendo ser de múltiples causas, una de ellas el origen genético. Esto supone un desafío en el diagnóstico y su abordaje oportuno. A continuación, el presente reporte de caso en el que confluyen: miocardiopatía dilatada (FEVI reducida) y xeroderma pigmentosa, sobre la base genética con una variante de significado incierto.

Descripción: Paciente masculino de 39 años con antecedentes de Xeroderma pigmentosa, sin factores cardiovasculares de importancia, ingresa por presentar cuadro clínico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, perfil B, estadio C. Evoluciona a Shock cardiogénico SCAI C. El ecocardiograma: FEVI de 32%, VI globalmente hipoquinético,

aquiesia apical con adelgazamiento miocárdico, cavidades derechas dilatadas y aspecto trabeculado, HTAP leve, derrame pericárdico leve y pleural bilateral. Genética: variante NEXN NM_144573.3:c.839C>T, RMN: cardiomegalia severa, disfunción biventricular, derrame pericárdico moderado, hipoquiesia global, HTAP

Conclusión: La evaluación integral de este caso clínico permite concluir que el paciente presenta una forma avanzada de miocardiopatía dilatada no isquémica de origen genético, respaldada por hallazgos clínicos, electrocardiográficos, imagenológicos y moleculares. Mutaciones patogénicas en NEXN han sido reportadas como causantes de miocardiopatía dilatada familiar con herencia autosómica dominante y penetrancia variable. La combinación del hallazgo genético con el fenotipo clínico grave, historia familiar de muerte súbita y consanguinidad parental refuerzan la sospecha de etiología genética.

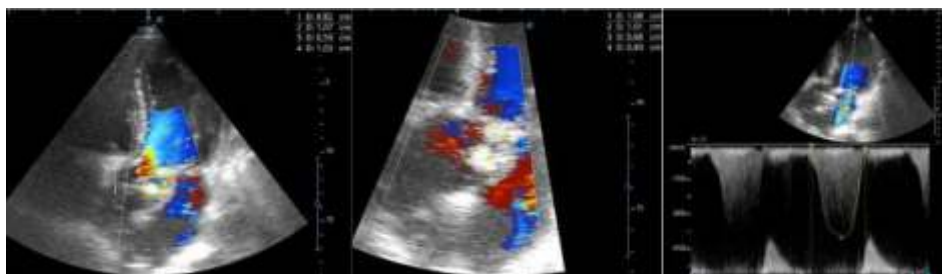
0720 - "ENDOCARDITIS SOBRE BIOPRÓTESIS AÓRTICA CON RUPTURA DE LA UNIÓN MITROAÓRTICA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO"

Valvulopatías / Cardiología Clínica

Yamelid Katherine MONTAÑO RODRIGUEZ | Meliton Eduardo RODRIGUEZ GAIBOR

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: La endocarditis infecciosa sobre válvulas protésicas es una entidad grave con alta morbimortalidad. Su presentación clínica puede ser insidiosa y asociarse a múltiples complicaciones, tanto infecciosas como hemodinámicas. Se presenta el caso de un paciente con antecedentes cardiovasculares complejos, que desarrolla endocarditis sobre bioprótesis aórtica, con compromiso multivalvular.



Descripción: Paciente masculino de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2 no insulino requiriente, ex tabaquista, infarto agudo de miocardio en 2023 y cirugía de revascularización miocárdica (LIMA-DA) (PV A RLV), con reemplazo valvular aórtico biológico por estenosis severa en 2024. Acude a guardia por cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea CF II-III que progresa a CF IV y angor. Al ingreso lúcido, con requerimiento de oxígeno por cánula nasal, crépitos bilaterales, ingurgitación yugular 2/3 y soplo mesodiastólico aórtico. ECG BAV de primer grado (PR 240 ms), FC 75 lpm, eje desviado a la izquierda, QRS 120 ms, BCRI, enzimas cardíacas negativas. El ecocardiograma transtorácico inicial mostró dilatación ventricular izquierda con FEVI del 48%, hipertrofia concéntrica, hipocinesia septal, insuficiencia aórtica moderada con jet excéntrico, raíz aórtica dilatada (43 mm) y aorta ascendente dilatada (53 mm). Durante la internación evoluciona febril, con leucocitosis, cuadro urinario y neumónico. Hemocultivos negativos y urocultivo positivo con rescate de *Klebsiella pneumoniae*, tratada con antibióticos de amplio espectro. Presenta dos episodios de edema agudo de pulmón normotensivo con buena respuesta a ventilación no invasiva y vasodilatadores. Posteriormente evoluciona con deterioro del sensorio y mala mecánica ventilatoria, por lo que requiere intubación y asistencia respiratoria mecánica. Un nuevo ecocardiograma evidenció: FEVI 53%, TAPSE 17 mm, se observan 2 masas sugestivas de vegetaciones en valva aórtica no coronariana y coronariana izquierda, la mayor de 1.07 x 0.82 mm que genera insuficiencia valvular severa e impresiona rotura de pared con comunicación hacia valva mitral anterior generando jet mitral excéntrico. Con criterios de endocarditis infecciosa posible (1 criterio mayor + 2 menores), por lo cual se inicia tratamiento antibiótico, evoluciona rápidamente con progresión a shock séptico. Se plantea cirugía de urgencia, pero el paciente fallece antes de ser intervenido.

Conclusión: La endocarditis infecciosa sobre bioprótesis puede presentarse con síntomas inespecíficos y deterioro progresivo. Este caso evidencia cómo el compromiso estructural valvular, la infección invasiva y la demora diagnóstica pueden derivar en un cuadro clínico complejo y fatal. La sospecha precoz, el abordaje multidisciplinario y la intervención quirúrgica urgente son fundamentales para mejorar el pronóstico en pacientes con prótesis valvulares y síntomas de descompensación cardíaca o infecciosa.

0726 - "COMPRESION CARDIACA POR SARCOMA DE EWING"

Cardioncología

Zulma MAMANI CAHUANA | Ruth Maria ZAMBRANO COVEÑA | Maria Alejandra URBANO GUERRA | Edward Andree CUENCA ZAMBRANO

Centro de Alta Complejidad Juan D. Perón "Polo Sanitario"

Introducción: El sarcoma de Ewing es una neoplasia altamente maligna. Tiene una incidencia anual de 2, 73 casos por cada millón de habitantes. Afecta a niños, adolescentes, adultos jóvenes, el 90 % ocurren en las dos primeras décadas. El rango de edad 13 y 19 años de edad. Afecta a los huesos y a los tejidos blandos adyacentes, Aunque es raro, en algunos casos, un tumor de Ewing puede desarrollarse en áreas cercanas al corazón o a los grandes vasos, lo que podría llevar a una compresión cardíaca. La compresión cardíaca puede manifestarse con síntomas de dificultad respiratoria, dolor torácico, fatiga y en casos severos, signos de insuficiencia cardíaca. El tratamiento se basa principalmente en quimioterapia, radioterapia y cirugía. Abordaje multidisciplinario especializado en oncología y cardiología.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 21 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular sedentarismo y sexo. Sin antecedentes cardiovasculares. Internado en servicio de clínica médica por disnea en estudio, con evidencia de masa tumoral mediastínica que compromete casi la totalidad del hemitórax derecho con toma de biopsia. Ante la posibilidad de inicio de tratamiento quimioterápico se recibe pedido de realización de Ecocardiograma Doppler color. En el mismo se observa masa tumoral que comprime aurícula derecha sin derrame pericárdico, con signos inminentes de taponamiento cardíaco. A su ingreso a la unidad coronaria, se encontraba lúcido, hemodinámicamente estable, asintomático para ángor, sintomático para disnea, con Ingurgitación yugular, edemas de miembros inferiores, Reflujo hepatoyugular. Se realizó ecocardiografía transtorácica (ETT)

(figura 4) donde se evidencia Diámetros y función sistólica del VI conservada sin trastornos de la motilidad, ventrículo derecho de dimensiones conservadas y función sistólica conservadas, TAPSE 21 mm y TDI 11 CM/s, aurícula derecha disminuida en su volumen secundario a compresión extrínseca extra cardíaca que casi oblitera la cavidad creando aumento de gradiente intraauricular (VP= 3.4 m/s Gmed= 10 mmHg) e impidiendo adecuadamente diástole, variabilidad respiratoria significativa de la amplitud del flujo trasntricuspidio. Insuficiencia tricuspídea leve PSAP de 21 mmHg. Se realiza TAC Torax (figura 2) donde se visualiza voluminosa masa heterogénea que se extiende desde la región anterior y later.RMC (figura 5) para mejor caracterización donde se visualiza asimetría torácica con menor volumen del pulmón derecho. Estudio histopatológico (figura 6) tumor de células redondas, pequeñas y azules compatible con Sarcoma de Ewing. Servicio de Oncología indica inicio de tratamiento con etopósido, ifosfamida y alternando con VAC (sulfato de vincristina, doxorubicina y ciclofosfamida) por 6 ciclos Dada la extensión e importante compromiso de planos (pulmón, músculos intercostales y costillas), cirugía cardiovascular decide conducta expectante. Posterior a la primera sesión de quimioterapia si bien no hubo cambios importantes en los estudios de imagen, sí se evidenció mejoría clínica. Al concluir con sesiones de quimioterapia durante un año se continuó con 30 sesiones de radioterapia ambulatoria con buena evolución y tolerancia de los mismos. Ecocardiograma transtorácico (ETT) (figura 7) con diámetros y función sistodiastólica biventricular conservadas, gradiente intraauricular normal, aurículas de dimensiones normales sin compresión extrínseca cardíaca. Tomografía axial computarizada de tórax control (figura 8) con reducción del tumor en relación a estudio previo.

Conclusión: La compresión cardíaca asociada al tumor de Ewing requiere de una detección y tratamiento tempranos, fundamentales para mejorar los resultados clínicos. En nuestro paciente posterior a la quimioterapia, se evidencio retracción del tumor y mejoría de signo sintomatología clínica sin requerimiento de cirugía.

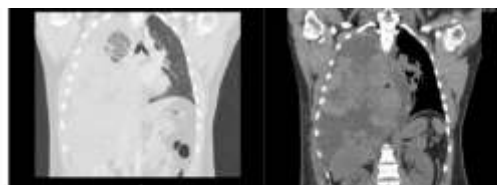


Figura 3 Tomografía axial computarizada de tórax corte coronal: imágenes nodulares mediastinales, con desplazamiento de la línea media. Mediastino desviado al lado izquierdo



Figura 4 Ecocardiograma Doppler apical 4 cámaras: aurícula izquierda disminuida en sus diámetros y volumen secundario a compresión extrínseca extra cardíaca que casi oblitera la cavidad creando aumento de gradiente intraauricular (VP= 3.4 m/s Gmed= 10 mmHg) e impidiendo adecuadamente diástole.



Figura 5 Resonancia magnética nuclear de tórax con gadolinio evidencia asimetría torácica con menor volumen del pulmón derecho. Cambios difusos en la señal a nivel

0730 - ARTRITIS REUMATOIDEA Y ENFERMEDAD CORONARIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiología Clínica / Cardiopatía Isquémica

Miriam HERRERA | Carolina Laura INGARAMO | Roberto INGARAMO | Eduardo LOMBARDO | Tony PILCO

Instituto de Cardiología Pueblo de Luis

Introducción: Muchos pacientes presentan en enfermedades proinflamatorias que pueden favorecer el desarrollo de enfermedad coronaria y aumentan el riesgo cardiovascular. Además de que están expuestos a tratamientos que por la naturaleza de dichos fármacos presentan un especial riesgo agregado para los paciente con enfermedad coronaria ya diagnosticada. Tal es el caso del Tofacitinib.

Descripción: Paciente de 70 años de edad, con antecedentes personales de enfermedad coronaria de 3 vasos con implante de 2 stents farmacológicos a descendente anterior en marzo 2024 en contexto de síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del ST, con lesiones residuales del 50% en arterias circunfleja y coronaria derecha, presentaba por ecocardiograma al alta Fey 45%, aurícula y ventrículo izquierdos dilatados, insuficiencia mitral leve; tabaquista activa, EPOC, artritis reumatoidea en tratamiento con tofacitinib, obesidad (IMC 35). En tratamiento post evento coronario con ácido acetilsalicílico 100 mg, clopidogrel 75 mg, rosuvastatina 40 mg, bisoprolol 5 mg, espironolactona 25 mg, dapagliflozina 10 mg, tofacitinib 5 mg, con controles periódicos y adherencia al tratamiento adecuada. La paciente es derivada desde su localidad de origen por SCA con elevación del ST de cara anterior Killip Kimball II. En la guardia de su centro se realiza estrategia farmacoinvasiva sin criterios de reperfusión. A su ingreso presentaba P.A. 180/90 mmHg, FC 115 LPM, FR 25 RPM, Sat 88%. Se inician vasodilatadores endovenosos más diuréticos de ASA y se ingresa al servicio de hemodinamia. En dicho estudio se constata lesión trombótica suboclusiva en tercio proximal de la arteria descendente anterior y se implantan 2 stents farmacológicos sin complicaciones intraprocedimiento. Por laboratorio a destacar presentaba ERS 34, PCR 19, Troponina 24, LDL 72, CKD EPI 52, nt PROBNP 3.756. Por ecocardiograma Doppler a destacar Fey 40%, levemente menor que en la internación previa. En una publicación de la agencia española de medicamentos y productos sanitarios del Estudio Surveillance, donde se estudio la prevalencia de eventos cardiovasculares en paciente tratados con tofacitinib se vio una prevalencia mayor en este grupo de pacientes en comparación con los tratados con ITNF. A la luz de esta evidencia se decidió en conjunto realizar estrategia de anticoagulación con Rivaroxaban 2.5 mg cada 12 hs más DAPT al alta de la paciente antes mencionada, quien en el seguimiento de un año no presentó nuevos eventos coronarios.

Conclusión: Las enfermedades proinflamatorias deben ser abordadas por un Heart Team donde debe incluirse la participación activa de clínicos, reumatólogos y oncólogos a fin de favorecer un abordaje integral de los pacientes y disminuir potenciales comorbilidades.

0734 - TRANSECCION AORTICA EN CONTEXTO DE POLITRAUMA RESUELTO POR VIA ENDOVASCULAR EN UN SISTEMA DE SALUD PUBLICA

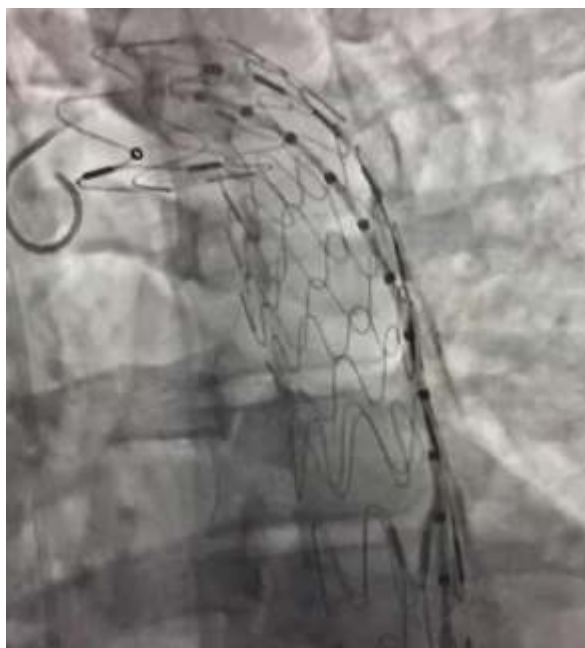
Medicina Vascular / Cardiología Clínica

Edward Andree CUENCA ZAMBRANO | Zulma MAMANI CAHUANA | Maria Alejandra URBANO | Ruth Maria ZAMBRANO COVEÑA

Centro Cardiovascular de Alta Complejidad Juan de D. Perón Polo Sanitario

Introducción: Los accidentes asociados a desaceleración súbita pueden conllevar a transección de aorta torácica, falleciendo el 85-90 % de ellos en el sitio del suceso, siendo la segunda causa de muerte en traumatismos cerrados. Los sobrevivientes ingresan a un centro especializado, el 30% fallece antes de 6 horas, aumentando la mortalidad por inestabilidad de la lesión aórtica con eventual exanguinación. Los que logran llegar a centros hospitalarios especializados presentan habitualmente un politraumatismo asociado grave, teniendo alta morbilidad con la reparación quirúrgica tradicional de la aorta (40-80%). Durante los últimos años, el desarrollo de endoprótesis para el tratamiento de los aneurismas de la aorta ha abierto una opción mínimamente invasiva para el manejo del trauma aórtico. La cirugía endovascular ofrece una alternativa de tratamiento con menores complicaciones.

Descripción: Paciente masculino, de 32 años, factores de riesgo cardiovascular: Sexo. Antecedentes cardiovasculares y Otros: No refiere. Es traído por ambulancia a guardia del hospital, por presentar incidente en vía pública, en calidad de conductor de moto, recibe choque de costado con vehículo mientras transitaba a alta velocidad, bajo mecánica de alta cinemática y eyección aproximada de 15 metros. Ingresaba desorientado, con regular mecánica ventilatoria, hemodinámicamente hipotenso, con traumatismo facial en maxilar superior izquierdo, equimosis supraciliar, pérdida de



piezas dentarias, cuello móvil, tórax simétrico, ruidos cardiacos normofoneticos, abdomen doloroso en hipogastrio, reacción peritoneal, deformidad en pelvis, miembro inferior izquierdo, lesión lacerante en parte medial de muslo, diáfisis de tibia ipsilateral y rodilla derecha, se procede con múltiples imágenes tomográficas: Tórax: Transección de aorta torácica (Figuras.2 y 3). Abdomen: liquido libre perivesical. Pelvis: Fractura en libro abierto B1. Intercurre con caída del hematocrito, se transfunden 3 unidades de glóbulos rojos, posterior shock hipovolémico, se inicia vasopresores, se realiza reducción y ortopedia de fractura pélvica (Figura.1). Continua Internación en unidad coronaria, en contexto de transección Aortica y hematoma contenido, se coloca endoprótesis (Figura.4), mediante arteria subclavia ocluyendo su ostium, sin complicaciones. Actualmente con buena respuesta al tratamiento, en seguimiento por cardiología y cirugía vascular periférica, en plan de by pass carotidosubclavio por claudicación de miembro superior izquierdo y posterior rehabilitación.

Conclusión: Se trata de un paciente con politraumatismo complicado con transección aortica, con manejo multidisciplinario, recibiendo una intervención endovascular oportuna. La rápida respuesta diagnóstica y terapéutica permitió una evolución favorable, reduciendo significativamente la mortalidad y las complicaciones asociadas a este tipo de lesiones.

► 0741 - UNA RAREZA INFECCIOSA OCULTA EN EL APARATO SUBVALVULAR MITRAL

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Gaston SAINT ANDRE | Gonzalo Emanuel PEREZ | Ramón Antonio PIAZZA | Andres DODDS | Sebastian NANI

Clínica Olivos

Introducción: Paciente masculino de 41 años, deportista, sin antecedentes, que consulta por diarrea de una semana de evolución. Los estudios de laboratorio revelan anemia y parámetros inflamatorios elevados. Se realizan ocho hemocultivos seriados, todos con resultado negativos. El ecocardiograma transtorácico y transesofágico evidencia una formación móvil en el aparato subvalvular mitral, que protruye hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Descripción: Por las características de las imágenes se decide cirugía cardíaca. Ante la sospecha de endocarditis por un patógeno de difícil aislamiento, se solicita PCR específica en sangre para *Tropheryma whipplei*, con resultado positivo. Durante la internación, previo a cirugía, el paciente desarrolla un nuevo soplo holosistólico. Un nuevo ecocardiograma demuestra progresión de la lesión con compromiso directo de la imagen hacia la válvula mitral y desarrollo de insuficiencia



mitral severa. Dada la evolución, se indica cirugía de urgencia. Durante el procedimiento se realiza aortotomía evidenciándose aorta indemne, continuando con abordaje transauricular identificándose una vegetación extensa que compromete el aparato subvalvular mitral, y los pilares en su incisión al miocardio, procediendo a resecarla, y se efectúa reemplazo valvular con prótesis mecánica. El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico dirigido, sin signos de recaída en el seguimiento.

Conclusión: Revisión bibliográfica – Endocarditis por *Tropheryma whipplei* La enfermedad de Whipple en general es extremadamente rara a nivel mundial, con aproximadamente 1.000 casos reportados desde su descripción inicial. Aunque se asocia clásicamente a manifestaciones gastrointestinales, se estima que el compromiso cardíaco ocurre clínicamente en alrededor del 30% de los casos, siendo la endocarditis una forma grave de presentación. Esta entidad se manifiesta habitualmente como una endocarditis subaguda, sin fiebre, con vegetaciones valvulares y progresiva destrucción del aparato valvular. Puede simular enfermedades autoinmunes o inflamatorias, e incluso lesiones tumorales cardíacas, como ocurrió en nuestro caso. Afecta predominantemente a hombres de mediana edad. El diagnóstico es desafiante: los criterios de Duke modificados muestran escasa sensibilidad en esta entidad, y solo un 3–4% de los casos cumple criterios de endocarditis definitiva antes del análisis del tejido valvular. La confirmación diagnóstica se logra mediante técnicas moleculares, como la PCR específica para *T. whipplei*, aplicada en tejido valvular o sangre. La sensibilidad de esta última es limitada (~31%), por lo que su negatividad no descarta la enfermedad. El tratamiento debe incluir antibióticos con adecuada penetración intracelular durante períodos prolongados. El seguimiento prolongado es esencial para detectar recaídas o persistencia bacteriana. En presencia de una endocarditis subaguda con hemocultivos negativos, en varones con deterioro valvular y manifestaciones atípicas, *T. whipplei* debe ser considerado dentro del diagnóstico diferencial, incluso en ausencia de síntomas gastrointestinales.

