

0023 - VALVE-IN-VALVE EN PRÓTESIS BIOLÓGICA AÓRTICA DEGENERADA

CHO, Mi Young | PAVLOVSKY, Hernán | PERALTA BAZÁN, Francisco | FERNÁNDEZ PEREIRA, Carlos | Sanatorio Otamendi

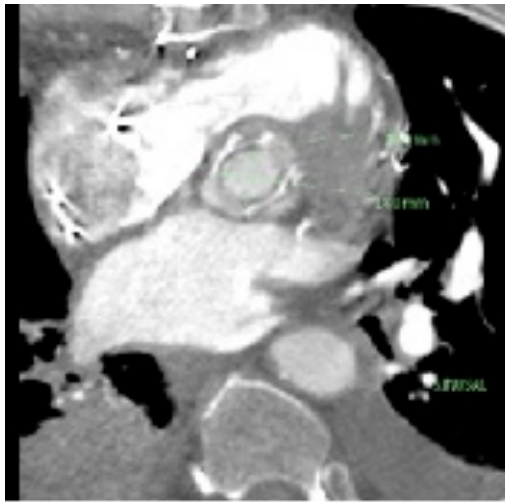


Fig 1. Angiotomografía axial computada multicorte: imagen de válvula protésica aórtica

Introducción: El reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica ha sido, durante mucho tiempo, el tratamiento de elección en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática. Se presenta el caso clínico de un paciente con reemplazo de válvula aórtica con prótesis biológica que se presenta con insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción valvular. El mismo fue evaluado por el Heart Team decidiéndose el abordaje percutáneo para su resolución.

Descripción: Paciente lvalva biológica número 23 tipo Biocor (St. Jude Medical, EEUU) en el año 2011, e implante de marcapasos definitivo p or enfermedad de nodo sinusal en 2012. Concorre a nuestra institución por disnea en clase funcional IV (NYHA) de tres meses de evolución. Al ingreso se encontraba lúcido, presión arterial de 140/50 mmHg, ritmo de marcapasos a 60 latidos por minuto y taquipneico con saturación de oxígeno del 89% al aire ambiente. El examen cardiovascular revelaba soplo diastólico en foco aórtico de intensidad 4/6 con irradiación a cuello y axila, así como signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Se realizó un ecocardiograma transtorácico con Doppler color que mostró deterioro severo de la función (FEy 30%), prótesis biológica aórtica con gradiente anterógrados discretamente aumentados (Gradiente Pico 34mmHg, Gradiente Medio 21mmHg) y reflujo protésico grave. Con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca severa en contexto de insuficiencia aórtica grave secundaria a disfunción de la prótesis biológica, se indicó realizar el reemplazo valvular. El riesgo operatorio fue alto (EuroSCORE 35%, STS score 11.3%, ArgenSCORE 54) con lo cual luego

de ser evaluado por el "heart-team" se decidió la corrección de la valvulopatía aórtica por vía percutánea valve in valve (VIV). En el estudio pre-procedimiento se realizó una angiotomografía axial computada multicorte que demostró un acceso transfemoral adecuado (Fig.1).

Resultados: El procedimiento se realizó con el paciente bajo sedoanalgesia, se colocó introductor arterial 7F, a través del cual se ascendió catéter de "pig tail" hasta raíz de aorta para control angiográfico y ubicar la posición de trabajo para el implante. Luego se realizó disección de arteria femoral común derecha donde se colocó introductor por el cual se introdujo cuerda de alto soporte Amplatz® (Boston Scientific, EEUU) para luego colocar introductor de 18 F de St Jude. Con catéter pig tail curva pequeña y cuerda recta hidrófila Terumo® (Shibuya, Japón), se cruzó la bioprótesis y se colocó cuerda Safari® (Boston Scientific, EEUU) de doble rulo para posicionarla en el ventrículo izquierdo. Se procedió al posicionamiento de la válvula PORTICO® número 23 (St. Jude Medical, EEUU) lográndose la liberación completa sin predilatación del anillo aórtico (Fig. 2). Tras el implante VIV se objetivó la ausencia de insuficiencia aórtica ni gradiente transvalvular aórtico, corroborado por angiografía y ecocardiograma y Doppler color transtorácico. El paciente fue dado de alta a las 48hs post procedimiento. A los 3 meses de seguimiento la evolución clínica es favorable sin internaciones por insuficiencia cardíaca, mejoría de la clase funcional y con la prótesis normofuncionaNte.

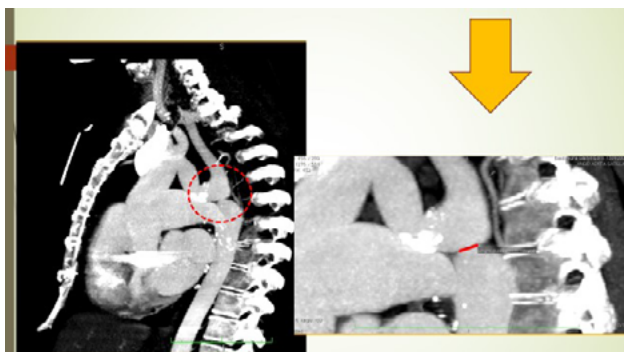


Fig 3 A. insuficiencia Aórtica Severa preprocedimiento B. Implante de la válvula PORTICO número 23 C. Aortograma postimplante de válvula Aórtica

Conclusiones: El "valve in valve" es una práctica segura, asociada a una baja tasa de mortalidad y complicaciones, que a su vez demostró mejorar los perfiles hemodinámicos y la sintomatología de los pacientes con disfunción de prótesis biológicas ya sea por estenosis o insuficiencia de la misma. VIV ha sido ampliamente reportado en la literatura con procedimientos de TAVI. Sin embargo, en nuestro medio éste es el primer caso de TAVI "valve in valve" sobre una válvula protésica biológica degenerada realizado con válvula Pórtico.

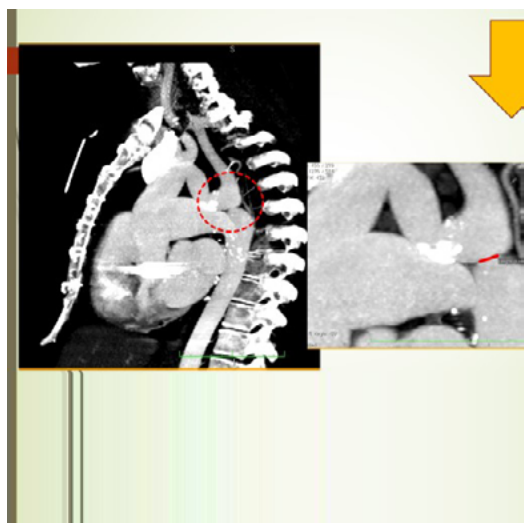
0121 - TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE RECOARTACIÓN AÓRTICA

SÁNCHEZ, Rodrigo Daniel | CHEN, Hernán | PINTO, Diego | FERREIRA, Luis Mariano | DAMONTE, Héctor Marcelo | Hospital de Clínicas UBA



Introducción: La coartación aórtica es una obstrucción de la aorta torácica descendente. Su causa es congénita y habitualmente se diagnostica durante la infancia/adolescencia. Su anatomía puede variar desde una obstrucción circunscripta hasta un hipodesarrollo segmentario más prolongado comprometiendo el arco aórtico. Los pacientes operados pueden desarrollar a lo largo de vida una nueva obstrucción, lo que se denomina RECOARTACIÓN AÓRTICA. Esta entidad se observa con relativa frecuencia, pudiendo alcanzar hasta un 30% o más en aquellos pacientes operados durante la infancia. Se presentará un caso de recoartación aórtica y su alternativa de tratamiento endovascular.

Descripción: Se presenta paciente femenino de 59 años con antecedentes de reparación quirúrgica de coartación aórtica con parche de Dacron y



reemplazo de válvula aórtica por válvula bicúspide en un segundo tiempo a los 20 años. Consulta a nuestra institución por presentar disnea paroxística nocturna, ortopnea, dolor paraesternal que cede con reposo. En el examen físico se constata edema de miembros inferiores sin presencia de pulsos distales, soplos sistólicos, crepitantes bibasales, HTA y FA. Se estudia mediante ecocardiograma en donde se constata hipertrofia VI con FEY 37%, dilatación biauricular con predominio de AI, insuficiencia mitral moderada GM 11,73 mmHg, aorta descendente desde vista supraesternal con velocidad pico de 2,8 m/s GM de 32 mmHg. En la espirometría se observa patrón obstructivo de grado severo sin respuesta a broncodilatadores, asociado a caída de la CVF 1,5 (44%), VEF1 0,99 (37%) IT 65 (82%). AngioTC: obstrucción corta, severa de aorta torácica descendente con una luz de 7 mm de diámetro. Con diagnóstico de recoartación de aorta se decide tratamiento endovascular. Se realiza angioplastia de aorta torácica con stentgraft balón expandible de 20 x 47 mm.

Resultados: El gradiente de presión preoperatorio medido en la aorta pre y postestenótica era de 20 mmHg. En el control post angioplastia se constata la igualdad de presiones pre y postestenóticas, siendo el gradiente de 0 mmHg. En el postoperatorio inmediato la paciente refiere mejoría sintomática en UCO, ausencia de disnea y ortopnea. Se realiza ecocardiograma control el cual informa una velocidad

pico 1,77 m/s GM 11 mmHg, enfermedad mitral GM 5,5 mmHg, manteniendo la misma FEY.

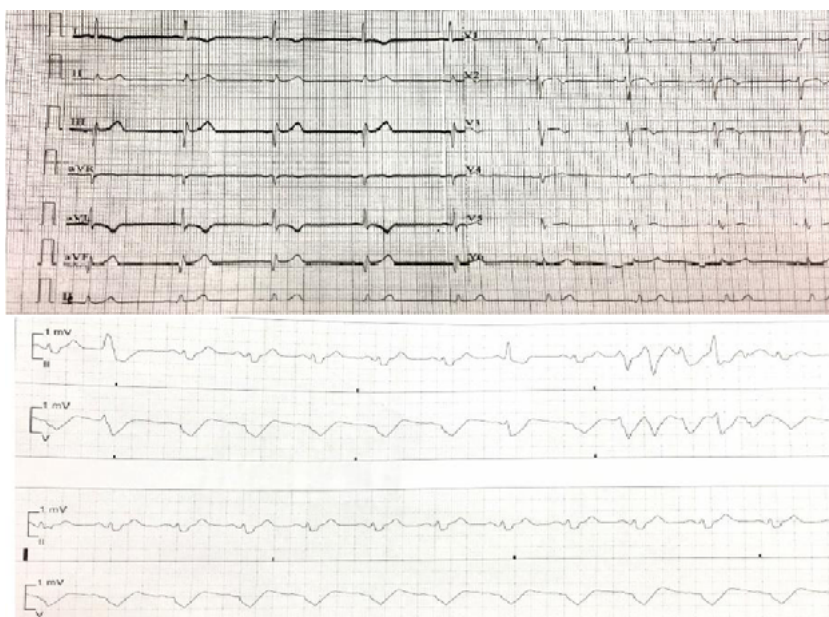
Conclusiones: La resolución endovascular de la recoartación de aorta es un tratamiento prometedor, relativamente nuevo, con buen resultado inmediato, que requeriría seguimiento a largo plazo. Ésta opción terapéutica presenta menor comorbilidad, menor tiempo quirúrgico y una efectividad comparable a la cirugía abierta, sin tener que sortear las dificultades técnicas de una nueva cirugía. Actualmente se encuentra en revisión debido a la falta de estudios randomizados que evalúen los resultados a largo plazo.

0250 - VASOESPAMO CORONARIO EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL

AVELLANEDA, Lucia | BARBOZA, Paula Elizabeth | ZAMBRANO, Carola | CASABÉ, José Horacio | KLIN, Pablo Alejandro Fundación Favaloro

Introducción: La isquemia miocárdica generalmente se genera por un desbalance entre el aporte de oxígeno y la demanda metabólica miocárdica, aunque no es el único mecanismo. Descripta por primera vez en 1959, la angina variante de Prinzmetal es una causa infrecuente de isquemia miocárdica secundaria a vaso espasmo coronario, reversible y de aparición típica en reposo. Los síncope, las arritmias ventriculares graves y la enfermedad coronaria severa son predictores de mal pronóstico.

Descripción: Hombre de 77 años, hipertenso, que 15 días antes de la consulta había recibido trasplante renal con donante cadavérico por insuficiencia renal crónica secundaria a poliquistosis hepatorenal. Medicación al ingreso: deltisona, micofenolato y tacrolimus. Consultó al departamento de emergencias por síncope sin prodromos asociado a dolor torácico opresivo con irradiación a cuello y hombros. La Troponina I ultrasensible al ingreso fue elevada (66pg/ml), el electrocardiograma evidenció una secuela inferior y el ecocardiograma Doppler mostró hipertrofia ventricular izquierda con fracción de eyección 65% y estenosis aórtica moderada. Fue internado con diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Mientras esperaba la realización de la cinecoronariografía, el paciente evoluciona con recurrencia anginosa asociado a mareos, supradesnivel del ST transitorio en cara anterior y episodios de aparición y desaparición súbita de ensanchamiento marcado del QRS con trastornos inespecíficos de la conducción y repolarización (figura 1). Se realizó el estudio angiográfico de urgencia que no mostró lesiones coronarias angiográficamente significativas por lo que se interpretó el cuadro como probable vasoespasmo coronario. Se inició tratamiento con bloqueantes cálcicos. Al iniciar la deambulación, el paciente presentó taquicardia ventricular polimorfa evidenciada en el monitoreo telemétrico con síncope (figura 2). Como dato de relevancia de los resultados de laboratorio, se obtuvieron dosajes persistentemente elevados de tacrolimus (19.4 ng/ml). En dicho contexto se interpretó el cuadro como probable vasoespasmo coronario secundario a inhibidores de la calcineurina, por lo que se decidió iniciar tratamiento combinado con dos antagonistas cálcicos (verapamilo y diltiazem) y, en conjunto con el servicio de nefrología, modificar el esquema inmunosupresor, minimizando la dosis de tacrolimus (dosaje <2 ng/ml) y combinando rapamicina y deltisona. El paciente evolucionó favorablemente, sin presentar nuevos episodios isquémicos ni sincopales y fue dado de alta al décimo sexto día de internación. Actualmente, luego de 5 meses de seguimiento, el paciente no ha presentado nuevos eventos coronarios.



Fue internado con diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Mientras esperaba la realización de la cinecoronariografía, el paciente evoluciona con recurrencia anginosa asociado a mareos, supradesnivel del ST transitorio en cara anterior y episodios de aparición y desaparición súbita de ensanchamiento marcado del QRS con trastornos inespecíficos de la conducción y repolarización (figura 1). Se realizó el estudio angiográfico de urgencia que no mostró lesiones coronarias angiográficamente significativas por lo que se interpretó el cuadro como probable vasoespasmo coronario. Se inició tratamiento con bloqueantes cálcicos. Al iniciar la deambulación, el paciente presentó taquicardia ventricular polimorfa evidenciada en el monitoreo telemétrico con síncope (figura 2). Como dato de relevancia de los resultados de laboratorio, se obtuvieron dosajes persistentemente elevados de tacrolimus (19.4 ng/ml). En dicho contexto se interpretó el cuadro como probable vasoespasmo coronario secundario a inhibidores de la calcineurina, por lo que se decidió iniciar tratamiento combinado con dos antagonistas cálcicos (verapamilo y diltiazem) y, en conjunto con el servicio de nefrología, modificar el esquema inmunosupresor, minimizando la dosis de tacrolimus (dosaje <2 ng/ml) y combinando rapamicina y deltisona. El paciente evolucionó favorablemente, sin presentar nuevos episodios isquémicos ni sincopales y fue dado de alta al décimo sexto día de internación. Actualmente, luego de 5 meses de seguimiento, el paciente no ha presentado nuevos eventos coronarios.

Conclusiones: En pacientes trasplantados, a los factores de riesgo cardiovascular convencionales se suman factores de riesgo relacionados con la inmunosupresión e inflamación sistémica. Se describe que ciertos agentes inmunosupresores, principalmente la ciclosporina A y el

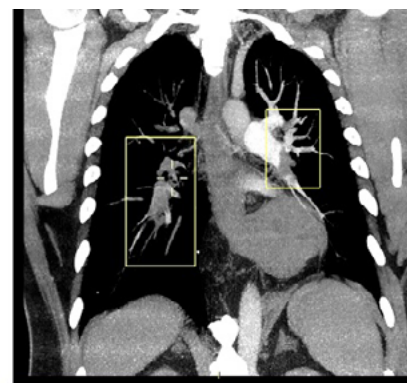
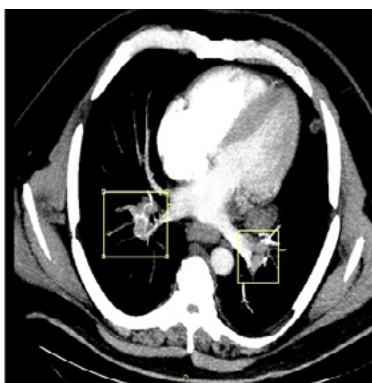
CASOS CLÍNICOS

tacrolimus, presentan efectos adversos cardiovasculares en los pacientes trasplantados no cardíacos como son la disfunción endotelial y el vasoespasmo coronario. El tratamiento inicial para vasoespasmo coronario es común a todas las causas del mismo. La importancia radica en identificar el factor precipitante y abordar al paciente de manera multidisciplinaria para el manejo de la terapia inmunosupresora. Llamativamente, no se encuentra descrito este efecto en trasplantados cardíacos ni pulmonares.

0270 - TROMBOCITOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA (HIT)

AQUINO, Nicolás | COUSIRAT LIENDRO, Macarena | RAFFAELI, Alesis | CHARASK, Adrián Alberto | FAIRMAN, Enrique | Clínica Bazterrica

Introducción: La heparina y sus derivados, se usan rutinariamente en una multitud de condiciones tanto medicas como quirúrgicas. Aunque los eventos hemorrágicos son la complicación más común, las complicaciones trombóticas son posible en pacientes que desarrollan una reacción inmune – Trombocitopenia Inducida por Heparina. Presenta una incidencia de 0.5 a 5%, y mortalidad entre 20% y 30%. Es una reacción adversa mediada por inmunidad humoral, potencialmente letal, generada principalmente por HNF y, menos comúnmente, por HBPM.



Descripción: Hombre de 44 años, con antecedentes de tabaquismo y obesidad (IMC 44), ingresa a nuestra institución por sospecha de Tromboembolismo de Pulmón. A su ingreso se presentaba normotenso, con frecuencia cardíaca de 104 LPM y ritmo sinusal. Como método diagnóstico se solicita Angiotomografía, la cual informa defecto de relleno compatible con TEP a nivel de las arterias pulmonares principales, lobares y segmentarias bilaterales. Fue solicitado también, EcoDoppler venoso de MMII que evidenciaba Trombosis venosa profunda supra e infrapatelar izquierda. Para completar exámenes complementarios, se obtiene laboratorio con evidencia tanto de troponina I ultrasensible y proBNP positivo, y Ecocardiograma Doppler que informa VI de diámetros conservados, hipertrofia del VI (ES 19, PP 18), ambas aurículas dilatadas, VD conservado. Se interpreta cuadro como Enfermedad Tromboembólica venosa (TEP + TVP) de riesgo moderado. Al ingreso comienza tratamiento con Heparina Sódica en goteo continuo, ajustada por KPTT, con buena respuesta clínica. Posteriormente se rota a Enoxaparina a razón de 1 mg/Kg cada 12 horas, y comienza anticoagulación oral con Acenocumarol. Durante la internación, intercorre con descenso del hematocrito y hemoglobina, por lo que se suspende anticoagulación en búsqueda de sangrado activo (VEDA/VCC) y se realiza transfusión de 1 unidad de glóbulos rojos. Se descarta sangrado intestinal y se reinicia anticoagulación con heparina no fraccionada. En el séptimo día de internación, el paciente evoluciona con desasosiego, disnea, desaturación y en ECG se evidencia nuevo bloqueo completo de rama derecha. El cuadro es interpretado como probable TEP recurrente. Al mismo tiempo se obtiene resultado de laboratorio que informa trombocitopenia (41 mil/mm³), por lo cual se suspende anticoagulación. Se solicita entonces, el implante de Filtro de Vena Cava Inferior por hemodinamia. Dicho procedimiento es realizado con éxito. Al regreso a Unidad Coronaria presenta ECG con Supradesnivel del segmento ST en DI, aVL y de V2 a V6. Se sospecha Trombocitopenia Inducida por Heparina, por lo que es solicitada valoración por servicio de Hematología, quienes utilizan un Score clínico-analítico para evaluar la probabilidad de HIT, del cual se obtiene un resultado positivo (8 puntos, probabilidad cercana al 64%). Consecuentemente a este resultado, se envían muestras para Anticuerpo Anti FP4 Heparina, Anticuerpo anticardiolipina, Beta2Microglobulina y Factor lúpico. En contexto de HIT, hematología indica anticoagulación con Bivalirudina, la cual no se encuentra disponible en el país, por lo que se utiliza como alternativa un inhibidor directo del factor X activado, Rivaroxaban. Al no tener disponible ningún anticoagulante de vida media corta utilizable en esta patología, en contexto de SCACEST, se contraindica la realización de CCG para eventual revascularización. Dicho cuadro evoluciona a Infarto Agudo de Miocardio tipo Q. Se solicita nuevo Ecocardiograma Doppler que informa presencia de hipoquinesia septal anterior y anterior basal y medio. En el lapso de 48 horas desde la sospecha de HIT, el paciente evoluciona abruptamente con falla multiorgánica, paro cardiorrespiratorio, y muerte. De manera retrospectiva, se obtienen resultados de laboratorio (Anticuerpo Anti FP4 Heparina positivo), confirmando diagnóstico de Trombocitopenia Inducida por Heparina.

0301 - PSEUDOANEURISMA DE LA FIBROSA MITROAÓRTICA EN EL POSOPERATORIO TARDÍO DE UN REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO BICÚSPIDE POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON TRACTO FISTULOSO AORTO-VENTRICULAR.

SENGER, Leila Belén | ÁLVAREZ CORREA, Mariel Andrea | SALVO, Gustavo | CANTARINI ECHEZARRETA, María Belén | PAGÉS, Marisa Angélica / Sanatorio Colegiales

Introducción: La fibrosa mitro aórtica es una fina capa fibrosa que conecta la valva anterior de la válvula mitral con la pared posterior del anillo aórtico. El pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica es una complicación grave, aunque poco frecuente, que puede suceder luego de una endocarditis infecciosa o una cirugía valvular. Presentaremos el caso de una paciente que desarrolla un pseudoaneurisma de la fibrosa mitro aórtica con la formación de un trayecto fistuloso entre la raíz aórtica y el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) pasando a través del pseudoaneurisma, comportándose como una insuficiencia aórtica severa, con el requerimiento de reintervención quirúrgica precoz.

Descripción: Paciente femenina de 54 años, con antecedente de endocarditis infecciosa a válvula aórtica bicúspide complicado con insuficiencia valvular severa y shock cardiogénico, con requerimiento de reemplazo valvular aórtico de urgencia con prótesis mecánica y parche pericárdico por absceso del anillo aórtico. A los 6 meses de la intervención, consulta por insuficiencia cardíaca descompensada, con EcoDoppler cardíaco transtorácico que evidenciaba prótesis mecánica en posición aórtica, con una imagen sugestiva de “leak paravalvular”

severo, deterioro leve de la fracción de eyección y flujo holodiastólico reverso en aorta abdominal. Además, se observó la presencia de una imagen de neocavidad formada a nivel de la fibrosa mitroaórtica con expansión sistólica. El Doppler color demostró la presencia de pasaje de flujo a través del TSVI hacia dicha cavidad (Fig.1). Se realiza ETE que confirma la presencia de un pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica comunicado con el TSVI y una fístula aórtica con pasaje de flujo hacia ambos lados comportándose hemodinámicamente como una IAO severa (Fig.2). Con el diagnóstico del pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica con fístula aórtica, se programa la reintervención quirúrgica precoz, sin complicaciones en su seguimiento posterior.

Conclusiones: El pseudoaneurisma de la fibrosa mitroaórtica es una complicación poco frecuente, siendo la endocarditis infecciosa y la cirugía de reemplazo valvular los dos principales factores asociados a esta patología. Se ha evidenciado además una mayor predisposición en los pacientes con válvula bicúspide. El riesgo de esta complicación es la ruptura hacia el espacio pericárdico y taponamiento cardíaco o la ruptura hacia la aurícula izquierda; el diagnóstico oportuno con los métodos complementarios utilizados permitió la re-intervención quirúrgica precoz.

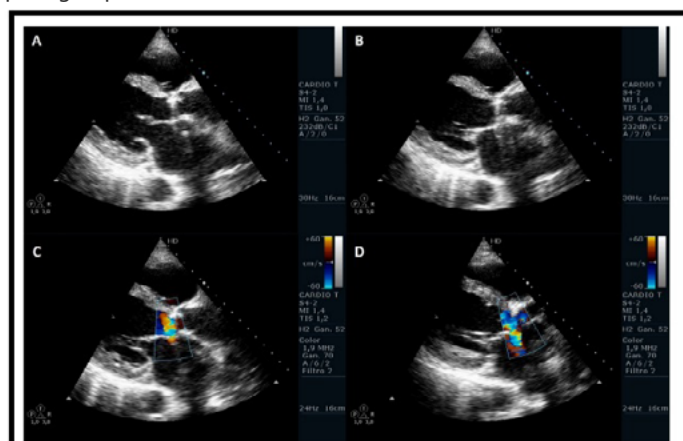


Figura 1. Ecocardiograma Doppler transtorácico. Vista paracostal izquierda en ojo largo. Se observa presencia de prótesis valvular mecánica en posición aórtica (A) con la formación de un pseudoaneurisma ubicado a nivel de la fibrosa mitro-aórtica con expansión sistólica (B). El Doppler color demuestra la comunicación del pseudoaneurisma con el tracto de salida de ventrículo izquierdo, con pasaje de flujo en diástole (C) y sístole (D).

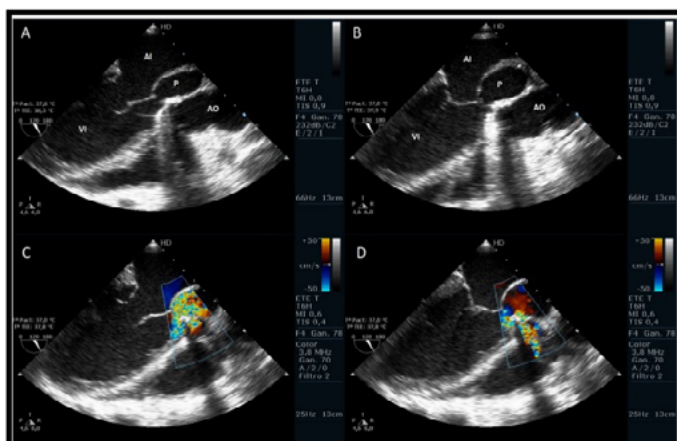


Figura 2. Ecocardiograma Doppler transesofágico. Vista medioesofágica en eje largo. Se observa pseudoaneurisma de la fibrosa mitro-aórtica en comunicación con tracto de salida de ventrículo izquierdo (A) con expansión sistólica (B). El Doppler color demuestra dicha comunicación, además de la presencia de una fístula aórtica que se comunica con el pseudoaneurisma (C y D). Se observa en todas las imágenes prótesis valvular mecánica en posición aórtica.

0321 - EMBOLIZACIÓN PERCUTÁNEA COMO TRATAMIENTO DEL ROBO DE FLUJO CORONARIO

PAGANINI, Ignacio | ANAYA, Alberto | ALDERETE, Juan Rodrigo | BARRERA, Eduardo Hospital de Clínicas UBA



Introducción: La arteria mamaria interna izquierda es un injerto frecuentemente utilizado con excelente permeabilidad a largo plazo. Pero la variabilidad anatómica obliga a ligar todas sus ramas para evitar la posibilidad de un fenómeno de robo de flujo. En caso de que quedase alguna rama sin ligar, si es de gran calibre, suelen producir hipoflujo coronario, con la consecuente isquemia miocárdica, con el desarrollo de angina, debido a un fenómeno de robo de flujo. El objetivo de dicho trabajo es demostrar una variante de isquemia en pacientes revascularizados y su tratamiento mínimamente invasivo.

Descripción: Paciente masculino de 53 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular de hipertensión, tabaquismo y dislipidemia, con antecedentes de angioplastia con colocación de de stent a arteria Descendente Anterior y arteria Circunfleja en el año 2012, con múltiples reintervenciones a arteria

Descendente Anterior hasta el año 2017, año en el que se realiza CRM con injerto Mamario Interno Izquierdo a arteria Descendente Anterior y puente venoso aortocoronario a arteria Coronaria Derecha. La paciente continúa con angina CF II-III post CRM, por lo que se realiza prueba funcional la cual muestra isquemia anteromedial y anterobasal. Ante dicho resultado se realiza angiografía coronaria que evidencia arteria Descendente Anterior ocluida, Coronaria Derecha ocluida, con puente Venoso aortocoronario a Descendente Posterior permeable y LIMA a arteria Descendente Anterior permeable, sin signos de estenosis en cuerpo ni anastomosis proximal ni distal, con la presencia de un gran ramo Intercostal, el cual provoca robo de flujo. Posteriormente se decide realiza embolización de dicha rama en forma percutánea con colocación de coils.

Resultados: El procedimiento fue exitoso con la desaparición de los síntomas y prueba funcional negativa a 3 meses de seguimiento.

Conclusiones: La técnica de embolización endoluminal transcáteter por vía percutánea debe ser considerada al planificar una estrategia terapéutica que evite la toracotomía quirúrgica y solucione con eficacia y bajo riesgo al mecanismo fisiopatológico presente.

CASOS CLÍNICOS

0331 - TROMBO EN TRÁNSITO EN CAVIDADES CARDÍACAS: UNA ALTERNATIVA AL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBO-EMBÓLICA.

NOYA, Santiago | WAINSTEIN, Néstor | RODRIGUEZ LUCCI, Federico | HLAVNICKA, Alejandro | FLENI

Introducción: La enfermedad trombo-embólica con tromboembolismo pulmonar (TEP) puede tener una presentación inusual manifestada por trombo en tránsito en las cavidades cardíacas. Nuestro reporte, un paciente con diagnóstico de trombosis de vena femoral común izquierda y tromboembolismo pulmonar en el que se detectó trombosis en el foramen oval del septum interauricular por ecocardiograma Doppler. Se presenta el caso por ser una patología frecuente de presentación atípica y su resolución alternativa, minimizando los riesgos de los efectos adversos del tratamiento con trombolíticos endovenosos o las comorbilidades que conlleva una cirugía en esta clase de pacientes.

Descripción: Varón de 64 años con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, diabetes no insulino requirente. Un mes previo a su internación, se realizó intervención de artrodesis instrumentada L3 a L5 por canal estrecho lumbar. Re-ingresó por cuadro de astenia, adinamia, anorexia y disnea clase funcional II. Sin signos de insuficiencia cardíaca con saturación de O₂ al aire ambiente de 91%, requiriendo oxigenoterapia con cánula a bajo flujo. Electrocardiograma sin hallazgos relevantes. Aumento del diámetro de miembro inferior izquierdo y Doppler con trombosis femoral común. Tomografía computada de tórax con áreas con aumento de la densidad en vidrio esmerilado y engrosamiento de septos interlobulillares con tendencia a la consolidación a nivel de segmento anterior de lóbulo superior derecho en forma de cuña. Ecocardiograma Doppler: Función ventricular deprimida leve, septum aplanado hacia ventrículo izquierdo por sobrecarga de presión en cavidades derechas. Ventrículo derecho dilatado, función deprimida moderada y presión de arteria pulmonar de 80 mmHg, Trombo móvil pediculado en aurícula derecha adosado a septum interauricular que excursiona hacia el ventrículo. Por estabilidad hemodinámica se realizó tratamiento con Heparina no fraccionada en infusión continua durante siete días. Evolucionó favorablemente, con ECO-cardiograma control que no evidenciaba imagen mencionada en cavidades derechas, con mejoría de función ventricular bilateral y presión pulmonar de 56 mmHg.



Resultados: El hallazgo de trombo en tránsito solo se presenta en el 3-4% de los TEPs. Si bien no hay evidencias consistentes, por la escasa presentación del cuadro clínico, se cuenta con el registro Europeo RiHTER (Right Heart Thrombi European Registry) el cuál recomienda realizar tratamiento con trombolisis endovenosa o trombectomía quirúrgica en la mayoría de los pacientes evaluados debido a la probabilidad de sobrevida (92% vs 86% respectivamente) salvo aquellos que se presenten con estabilidad hemodinámica y estudios complementarios que no demuestren gravedad a corto plazo, en los que se podría iniciar tratamiento con Heparina no fraccionada y evaluar la evolución clínica (72% de sobrevida). Siendo una alternativa de tratamiento no invasivo y con buenos resultados clínicos, es de esperar que se utilice como terapéutica inicial, siempre que se cuente con otras alternativas de tratamiento de presentarse alguna complicación o falta de respuesta hemodinámica.

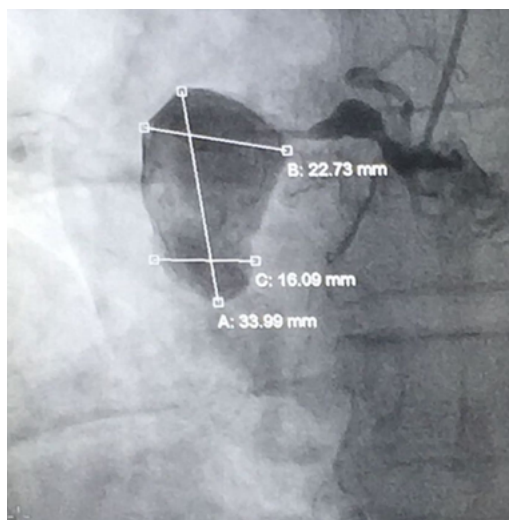
Conclusiones: Si bien el trombo en tránsito en el TEP presenta una elevada morbi-mortalidad, el reconocimiento mediante Ecocardiografía y su correlación con el cuadro hemodinámico son puntos primordiales para decidir la mejor conducta terapéutica dependiendo de los riesgos y beneficios que se le pueda brindar a cada paciente.

0416 - ANEURISMA GIGANTE DE ARTERIA CORONARIA DERECHA.

TUMBACO QUIJIJE, Lenin Fernando | MATSUDO, Maia | PAPINI, Claudia Mariana | ALDERETE, Juan Rodrigo | PÉREZ DE LA HOZ, Ricardo Alfredo | Hospital de Clínicas UBA

Introducción: El aneurisma de arteria coronaria es un hallazgo angiográfico poco frecuente con una incidencia de 0,15 al 4,9% de los casos. Según algunos autores, se define dilatación de la pared coronaria a aquel diámetro que supera 1.5 veces con respecto a otra sección de la pared del mismo vaso que no presenta lesión. Si el tamaño supera los 20 mm independientemente de la diferencia de calibre, se considera gigante. El segmento proximal y medio de la arteria coronaria derecha es el sitio más comúnmente afectado. La aterosclerosis ha sido considerada el factor causal más importante, aunque el mecanismo fisiopatológico se desconoce. Se manifiesta como un síndrome coronario agudo o por síntomas secundarios a la compresión extrínseca de estructuras adyacentes, sin embargo, su diagnóstico suele ser un hallazgo en la cinecoronariografía. Las complicaciones que puede presentar son: infarto, isquemia miocárdica y ruptura aneurismática, siendo esta última poco frecuente. La conducta terapéutica puede ser quirúrgica o conservadora para prevenir complicaciones tromboembólicas.

Descripción: Varón de 65 años con antecedentes de diabetes tipo II insulinoquiriente, hipertensión arterial, ex tabaquista (90 paquetes/año), enfermedad coronaria con colocación de 3 stent metálicos a arteria Descendente Anterior y angioplastia con balón en arteria circunfleja.



Comienza 6 meses previos a la consulta con ángor en clase funcional variable se le solicita una prueba ergométrica que, durante el máximo esfuerzo 4.6 METS (ITT 15713), evoluciona con ángor y BCRI en el electrocardiograma. El dosaje de biomarcadores es negativo y se realiza cinecoronariografía: reestenosis de stent (70%) en tercio proximal de arteria descendente Anterior y lesión severa (95%) en tercio medio de la misma; arteria Coronaria Derecha dominante, ectásica, con dilatación aneurismática a nivel del ostium, seguida de lesión severa (70%) y posterior a la misma, presenta otra dilatación aneurismática (22.7 mm x 33.9 mm), distalmente presenta dos lesiones severas (70%) y oclusión de la arteria descendente posterior que se observa por circulación heterocoronaria. En conjunto con equipo de Heart Team se decide resolución quirúrgica.

Resultados: Se realizó cirugía de revascularización miocárdica con puente mamario a DA con injerto venoso y puente venoso a arteria descendente posterior; en el intraoperatorio se constató aneurisma gigante de Coronaria Derecha de 30 mm x 30 mm realizándose apertura del mismo, resección de coágulo organizado, limpieza de cavidad y cierre endoaneurismático de orificios proximal y distal. En el posoperatorio evolucionó con BAV completo que requirió la colocación de marcapasos definitivo DDD. Intercurrió con ACV isquémico frontoparietal izquierdo presentando hemiparesia

braquiocrural derecha y afasia de expresión. Es dado de alta con seguimiento por consultorios externos de cardiología. Al año de seguimiento, el paciente no presentó nuevos episodios de ángor, persiste con afasia de expresión con mejoría del foco braquiocrural derecho. Se realizó prueba de apremio farmacológico la cual es negativa para isquemia, con deterioro leve de la función sistólica del VI y reserva coronaria de arteria Descendente Anterior conservada.

Conclusiones: El aneurisma de arteria coronaria tiene una incidencia de 0,15 al 4,9%. Debido a su baja incidencia, la falta de consenso para definir esta entidad y la variabilidad de los síntomas; el manejo terapéutico no está bien definido. En ocasiones se toma una conducta expectante manteniendo el tratamiento farmacológico y en otras se opta por la resolución quirúrgica, ambos con similares resultados en lo que respecta a la reducción del riesgo de rotura o el grado de perfusión distal. La intervención quirúrgica en los aneurismas gigantes está recomendada, así como también aquellos que son sintomáticos. Teniendo en cuenta la ausencia de criterios establecidos para el tratamiento presentamos este caso.

0434 - MIOCARDIOPATÍA CON FENOTIPOS MIXTOS, SUPERPUESTOS O SOLAPADOS.

VERÓN, Luis Facundo(1) | MUSELI, Tomás(1) | VIEGAS, César(2) | CASABÉ, José Horacio(1) | FERNÁNDEZ, Adrián(1) Hospital Universitario Fundación Favaloro (1); Fundación Favaloro (2)

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) tiene un amplio espectro de presentación y el fenotipo puede ser diferente, incluso en miembros de una misma familia con idéntica mutación genética. En algunos casos puede haber superposición de fenotipos en un mismo paciente como es el caso de la familia que se presenta a continuación.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 55 años que acude a nuestro centro con diagnóstico de MCH desde hace 20 años. Sintomática por disnea CF I. Un hermano y un hijo tienen diagnóstico de MCH. No refiere antecedentes familiares de muerte súbita. Se encuentra anticoagulada por fibrilación auricular paroxística y en su seguimiento no se evidenció arritmia ventricular.

Resultados: El ecocardiograma Doppler evidencia diámetros ventriculares conservados, hipertrofia severa del septum interventricular con un espesor máximo de 26 mm (anteroseptal medio), aumento del trabeculado parietal, sin gradiente obstructivo dinámico, velocidades tisulares francamente disminuidas, disfunción diastólica leve y función sistólica biventricular conservadas. La resonancia cardíaca evidencia: miocardiopatía con fenotipo mixto, MCH con hipertrofia severa del septum interventricular, espesor máximo de 19 mm (anteroseptal medio) con extensa fibrosis en el mismo, sumado a criterios de miocardiopatía no compactada (MCNC): adelgazamiento significativo de la pared libre con engrosamiento sistólico menor a 8 mm y aumento de trabéculas con una relación miocardio no compactado/compactado > 3. Se estudió el panel completo de genes para MCH (104 genes) utilizando el método de secuenciación masiva en paralelo y se encontró una variante patogénica en la cadena pesada de la beta miosina (Asp1378His en MYH7). El fenotipo de su hijo de 22 años de edad y el de su hermano de 54 años de edad muestra una MCH asimétrica no obstructiva sin presentar áreas de no compactación.

Conclusiones: El amplio espectro de presentación fenotípica de la MCH queda evidenciado en esta familia quienes presentan patrones diferentes de distribución de la hipertrofia e incluso la presentación como fenotipo mixto, superpuesto o solapado en el caso índice. Esto nos lleva a preguntarnos si la MCNC es una entidad separada o una expresión fenotípica diferente dentro del espectro de presentación de estas miocardiopatías.

0447 - PENETRANCIA TARDÍA EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.

BRAVER, Micaela | ANTONIUTTI, Guido | MUSELI, Tomás | ZONIS, Leandro | FERNÁNDEZ, Adrián Fundación Favaloro

Introducción: Uno de los grandes desafíos de los médicos cardiólogos es poder identificar a los deportistas de alto rendimiento que se encuentran en riesgo de sufrir un episodio de muerte súbita durante la práctica deportiva. Se ha descrito en la literatura que en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) las manifestaciones en el electrocardiograma pueden aparecer hasta diez años antes de que se evidencie

CASOS CLÍNICOS

cardiopatía estructural por diferentes métodos de imágenes.

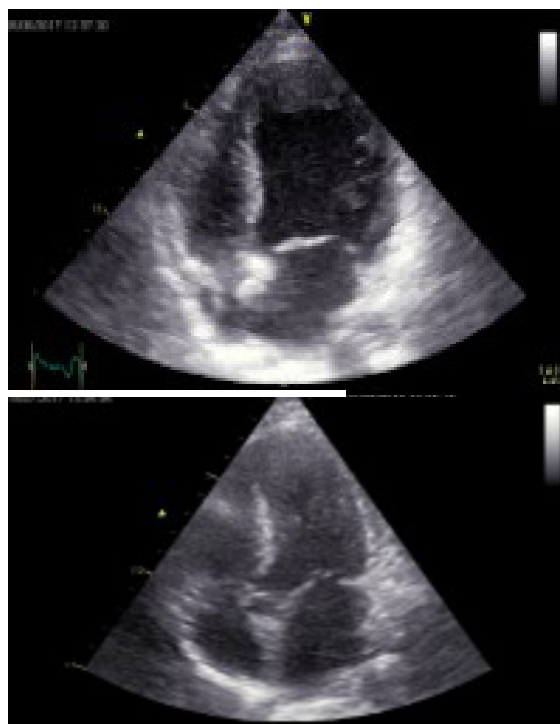
Descripción: El caso clínico se refiere a un paciente que concurrió a la consulta en el año 2011 a la edad de 32 años para obtener autorización cardiológica para practicar fútbol a nivel competitivo, estando asintomático. El paciente no tiene antecedentes familiares de cardiopatía y de muerte súbita. En dicha evaluación se efectuó un electrocardiograma que evidenció los signos electrocardiográficos típicos de la MCH apical (ondas T negativas profundas en precordiales). En ese momento, no se evidenció cardiopatía estructural, ni por ecocardiografía Doppler color (ECO), ni por resonancia magnética cardíaca (RMC). El paciente continuó con una evaluación cardiológica anual, persistiendo asintomático, con los mismos cambios electrocardiográficos y sin evidenciarse aumento de los espesores parietales por ECO. En el año 2014 se repitió una RMC que tampoco evidenció cardiopatía estructural.

Resultados: Finalmente, en el año 2016 se realizó una tomografía multicorte que descartó nacimiento anómalo de las arterias coronarias y una nueva RMC que evidenció hipertrofia apical y realce tardío de gadolinio intramiocárdico septoapical y lateroapical, compatible con fibrosis de origen no isquémico necrótico.

Conclusiones: Como está descrito en la literatura, en este paciente con diagnóstico de MCH, las manifestaciones electrocardiográficas precedieron varios años antes a la evidencia de cardiopatía estructural por otros métodos. Los cardiólogos debemos tener en cuenta esta posibilidad en la evaluación de pacientes con electrocardiogramas con alta sospecha de cardiopatía, sobre todo a la hora de autorizar la práctica de deportes de alto rendimiento a nivel competitivo.

0451 - APLICACIÓN DE ASISTENCIA CIRCULATORIA COMPLEJA DE CORTA DURACION EN INTERMACS 1-2 COMO PUENTE A LA RECUPERACION EN PACIENTE CON SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A SINDROME DE TAKOTSUBO

TORRES, Nicolás Arturo | MARTIN NAPOLI, María Victoria | BILBAO, Jorge | SANTUCCI, José Carlos | BASTIANELLI, Gustavo | HOSPITAL AUSTRAL



Introducción: Paciente con Síndrome de Takotsubo secundario a intoxicación por amitriptilina con evolución rápida a shock cardiogénico refractario a soporte inotrópico que requirió aplicación de ECMO VA para soporte cardiorrespiratorio

Descripción: ANTECEDENTES: Enfermedad por reflujo gastroesofágico, Diabetes gestacional Alteraciones de conducta alimentaria asociada a obesidad Bypass gástrico laparoscópico Depresión severa: con 2 Intentos de suicidio medicamentosos ENFERMEDAD ACTUAL Paciente de 25 años que concurre al servicio de emergencias por deterioro del sensorio y descompensación hemodinámica en contexto de intento de suicidio con antidepresivos tricíclicos (amitriptilina). A su ingreso se realizó intubación orotraqueal y se conectó a ARM. Presentaba ECG con taquicardia sinusal (130 lpm) y ecocardiograma de ingreso que evidenciaba deterioro severo de la función biventricular e hipertensión pulmonar severa, ventrículo izquierdo con balonización apical, con espesores parietales normales e hipercontractilidad de segmentos basales compatible con Síndrome de Takotsubo. Se indicó catéter de Swan-Ganz cuyo patrón hemodinámico dominante fue de shock cardiogénico. Evolucionó rápidamente con perfil INTERMACS 1-2 con falla multiorgánica (hepática, renal y pulmonar) incurriendo con paro cardiorrespiratorio de 15 minutos con ritmo de taquicardia ventricular (TV)/fibrilación ventricular (FV). La reanimación resultó exitosa y dada la complejidad y severidad del cuadro se decidió agregar soporte cardiopulmonar con Oxigenación por Membrana Extracorpórea (ECMO V-A) venoarterial. A las 12 hs del agregado del soporte se logró logrando compensación hemodinámica. Durante las primeras 48 hs del soporte hemodinámico con ECMO se realizaron 2 sesiones de plasmáferesis para depuración de amitriptilina. A las 72 hs evolucionó con mejoría progresiva de la función biventricular (FEy 59%), mejoría

hemodinámica y de los otros órganos afectados posibilitando así el destete progresivo de inotrópicos y del ECMO, retirándose el mismo a los cuatro días de su colocación. A las 24 horas del retiro del ECMO se realizó destete y extubación orotraqueal exitosa y retiro de drogas inotrópicas. Luego de 20 días de internación se le otorgó el egreso hospitalario con medicación antiremodelado y seguimiento psiquiátrico y con el servicio de insuficiencia cardíaca.

Conclusiones: Este caso refleja la importancia de la aplicación rápida y precoz de una ACM de corta duración en pacientes con SC en INTERMACS 1-2 como puente a la recuperación por miocardiopatía aguda potencialmente reversible

0476 - DISFUNCIÓN ENDOTELIAL E ISQUEMIA EN ENFERMEDAD DE CHAGAS

PABSTLEBEN, Nadia(1) | BRODSKY, Laura(1) | REDRUELLO, Marcela Fabiana(1) | MASOLI, Osvaldo H.(1) | STEWART HARRIS, Alejandro Guillermo(2) | COLLAUD, Carlos(1) | TRAVERSO, Sonia Simona(2) | GRYNBERG, Laura Edith(2) TCba Salguero - Centro de Diagnóstico (1); Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich (2)

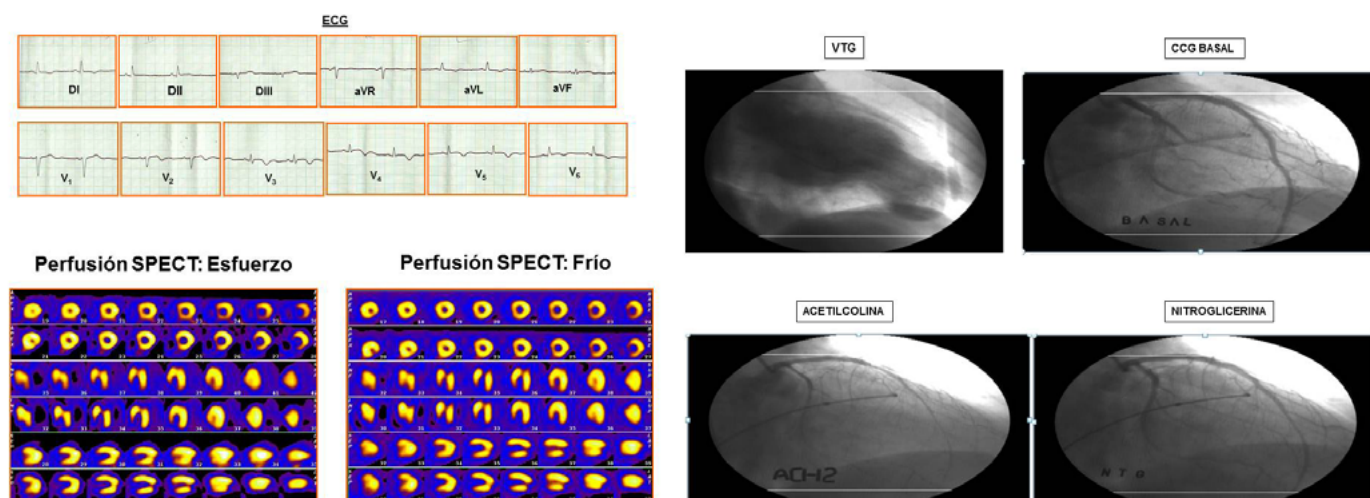
Introducción: según el consenso SAC la población de América Latina expuesta al riesgo de infección por Trypanosoma Cruzi supera los 108 millones, el número de pacientes infectados es mayor de 7 millones y los nuevos casos agudos vectoriales por año se estimaron en 41.200

personas. Por su morbimortalidad y su impacto socioeconómico en el norte de nuestro país constituye una de las enfermedades de mayor impacto social.

Descripción: Paciente de 53 años, sexo femenino, oriunda de Chaco, que consulta al Servicio de Cardiología del Hospital Argerich por presentar dolor precordial opresivo de 4 años de evolución, sin relación con esfuerzos, de 5 a 10 minutos de duración e intensidad 8/10 irradiado a cuello. Además, refiere palpitaciones y disnea CF1 de más de 10 años de evolución. No presenta factores de riesgo coronario. Es portadora de Enfermedad de Chagas desde mayo de 1997, ACV isquémico en 1998 y múltiples internaciones por episodios de arritmias. Estudio electrofisiológico sin evidencia de TV inducida. En tratamiento con amiodarona 200 mg/día y acenocumarol. Por ecocardiograma FVI sistólica conservada y aneurisma de punta.

Resultados: En el Hospital se realiza 1) ECG que presenta ritmo sinusal y trastornos de la repolarización ventricular, 2) ventriculograma radioisotópico, que evidencia aneurisma de ápex conocido. Se solicitó además perfusión miocárdica gated SPECT reposo, esfuerzo y con test de frío para evidencia de enfermedad coronaria epicárdica y/o disfunción endotelial (ver diapositiva 1). En este último estudio se observa un defecto fijo en el ápex durante el esfuerzo secundario al aneurisma ventricular y empeoramiento del defecto en el test de frío. Se interpreta como isquemia perinecrosis en el territorio de la arteria DA. Se decide realizar CCG que evidencia coronarias epicárdicas normales y presencia de aneurisma apical (ver diapositiva 2). Por el resultado del test de frío se complementa el cateterismo con test de acetilcolina observándose importante vasoconstricción en la arteria Descendente Anterior y vasodilatación posterior con la infusión de NTG, evidenciando una disfunción endotelial.

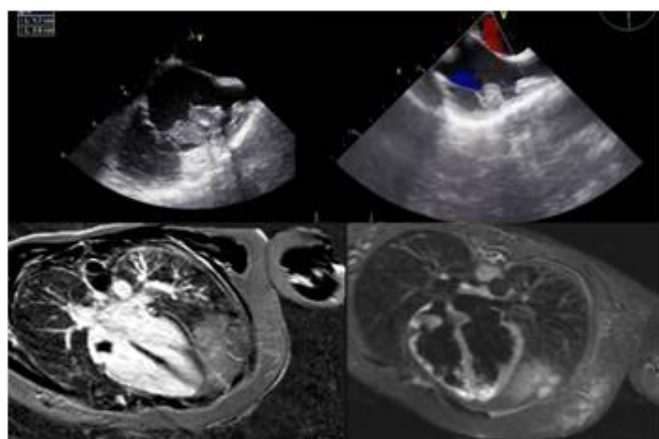
Conclusiones: En este paciente portador de Enfermedad de Chagas en los estudios realizados se observan dos mecanismos fisiopatológicos presentes en dicha enfermedad que son responsables de parte de las complicaciones clínicas y evolución pronóstica. Por un lado, la presencia de un gran aneurisma en el ápex probablemente secundario a la disautonomía presente en la enfermedad de Chagas y probable causa en esta paciente de los episodios embólicos previos y de su arritmia. Por otro lado, el segundo mecanismo evidenciado es la disfunción endotelial, probable causa del dolor precordial y del resultado isquémico durante el test de frío.



0481 - MASA AURICULAR DERECHA EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SAF.

PÉREZ DE LA HOZ, Alejo Andrés | LOBIANCO, Mirta Daniela | PARADEDA, María Eugenia | CARBONI, Gonzalo | SAAD, Ariel Karim

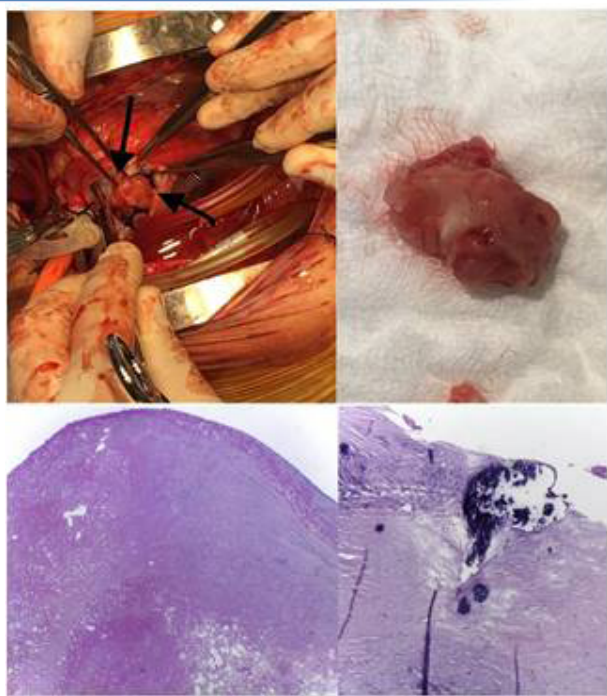
Hospital de Clínicas UBA



Introducción: Los tumores cardíacos son poco frecuentes, en su gran mayoría intracavitarios. De los tumores cardíacos primarios benignos el mixoma es el más común. Muchas veces las masas auriculares corresponden a trombos. Los trombos son más frecuentes en la aurícula izquierda y se encuentran preferentemente a nivel de la orejuela. Aquellos trombos que se visualizan en aurícula derecha suelen corresponder a trombos en tránsito que se originan en el sistema venoso de miembros inferiores, o trombos adheridos a material protésico. Los mixomas cardíacos presentan signos clínicos inespecíficos, lo que dificulta el diagnóstico.

Descripción: Presentamos el caso de una paciente femenina de 31 años, con antecedente de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) con compromiso articular y cutáneo diagnosticado a los 14 años en tratamiento con corticoides vía oral e hidroxicloroquina. Asintomática.

CASOS CLÍNICOS



Resultados: Al examen físico la paciente se encontraba normotensa, con frecuencia cardíaca de 80 lpm en reposo, ruidos cardíacos normofonéticos con silencios libres, buena entrada de aire bilateral sin ruidos agregados, sin edemas y sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realizó un ecocardiograma transtorácico para control de su enfermedad de base que informó la presencia de una masa heterogénea, de bordes irregulares con porciones móviles en la aurícula derecha (AD), que protruyen a través de la válvula tricúspide de 29x 18mm. Para caracterizar mejor la imagen se realizó ecocardiograma trans esofágico que evidencia masa heterogénea, móvil, de bordes irregulares adherida a orejuela de AD de 29x22mm. Los diagnósticos diferenciales más probables eran trombo vs tumor primario cardíaco. Teniendo en cuenta el antecedente de LES y la presencia de anticuerpos anticardiolipina positivos, la teoría del trombo de AD tomo mayor importancia y se inició anticoagulación, en primera instancia con heparina de bajo peso molecular y posteriormente con acenocumarol permaneciendo con un RIN entre 2,5 y 3. Con la intención de determinar la etiología se solicitó una resonancia magnética cardíaca que evidencia, a nivel de la AD y adherido al borde basal lateral derecho de la misma, una masa ocupante de espacio de bordes netos, de aspecto redondeado que mide 13 mm x 13,5mm, isointensa en T1 y T2, hipointensa en las imágenes de sangre blanca y no refuerza con contraste EV. No se visualizaron signos de invasión vecina. Con diagnóstico probable de trombo auricular derecho permaneció anticoagulada por 60 días. Se realizaron controles ecocardiográficos posteriores sin reducción del tamaño de la masa por lo que se decide realizar la exéresis por vía quirúrgica. Se realizó una esternotomía, y posteriormente una incisión en la pared anterior de la AD. Al

ingresar a la cavidad se visualizó una masa de consistencia elástica, color rosa pardo, bi pediculada, adherida a la pared posterior y raíz de la orejuela, de 15mm de diámetro mayor. Se procedió a la exéresis de la misma sin complicaciones. La anatomía patológica resulto en un trombo organizado, con una red de fibrina y áreas de calcificación.

Conclusiones: La formación de trombos en forma de tumor en la AD es rara, y frecuentemente se puede confundir con un mixoma siendo más raro aun la presencia de áreas de calcificación en los trombos de cavidades derechas. Al revisar la literatura, existe un caso reportado por Cianciulli et al. de trombo intracardiaco en AD como complicación de LES y SAF que se encontraba parcialmente calcificado. En nuestra paciente, las investigaciones preoperatorias no pudieron diferenciar trombo de mixoma, y el diagnóstico se hizo postoperatoriamente. La paciente continúa anticoagulada con acenocumarol, con RIN entre 2.5 y 3.

0538 - VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y COARTACIÓN DE AORTA EN UN PACIENTE DE 43 AÑOS.

CABROL OBAID, Lorena | CARRASCO, María Belén | FORCLAZ, Silvia Fernanda | FERNÁNDEZ, Natalia | MAIZTEGUI VARISCO, Matías Ariel FAC - Federación Argentina de Cardiología

Introducción: La válvula aórtica bicúspide es el defecto cardíaco congénito más frecuente, con una prevalencia al nacimiento del 1-2%, siendo resultado de la fusión de las cúspides coronaria izquierda y derecha en más del 70%, de la fusión de la coronaria derecha con la no coronaria en un 10-20% y de la coronaria izquierda con la no coronaria, en un 5-10%. Los varones se afectan más que las mujeres, en proporción de 2:1 a 4:1. La coartación de aorta es un estrechamiento aórtico de carácter congénito, de localización proximal (preductal) o distal (postductal) al conducto arterioso. Supone un 5-8% de todos los defectos cardíacos congénitos. Su asociación con válvula aórtica bicúspide ronda el 7%. Solo el subtipo de fusión de valva coronaria derecha con coronaria izquierda se asoció a coartación aórtica en un 50 y el 75% de los casos. En pacientes con esta asociación, el riesgo de dilatación aórtica y disección es mucho mayor que los pacientes que solo presentan válvula aórtica bicúspide.

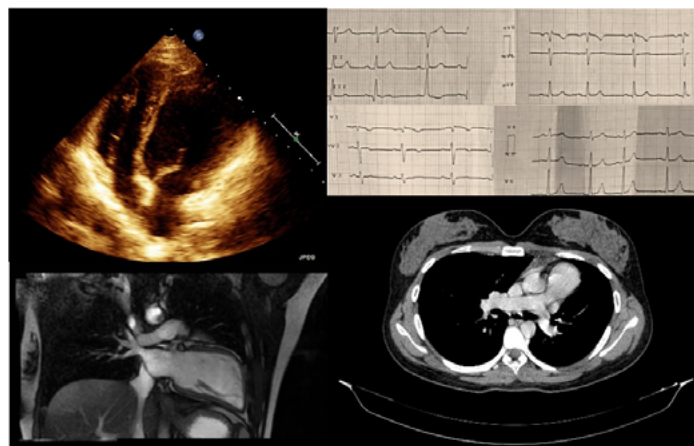
Descripción: Presentamos el caso clínico de un paciente de 43 años, oriundo de Bovril, extabaquista, exetilista, que consulta al servicio de cardiología de nuestro nosocomio por un cuadro de molestias precordiales asociado a palpitaciones y disnea, no relacionado a esfuerzo, de un año de evolución. Al examen físico, presenta como positivo: nivel de precordio, latido apexiano visible, latido diagonal positiva a la palpación, a nivel de hueco supraesternal se palpa latido aórtico con frémito. Choque de punta expansivo. A nivel auscultatorio ruidos cardíacos normofonéticos, soplo protomesosistólico rudo de intensidad 3/6 en área aórtica y aórtica accesoria con irradiación a cuello. Soplo diastólico 2/6 en región mesocárdica y ápex. A nivel de dorso, soplo sistólico suave interescapular. Los pulsos femorales, tibiales y pedios presentes, muy débiles y presión diferencial de 105 mmhg. La realización de ecocardiograma Doppler demuestra dilatación leve a moderada de la raíz de aorta (40 mm), coartación de aorta post nacimiento de subclavia izquierda, válvula aórtica bicúspide, con estenosis leve a moderada e insuficiencia severa, diámetro de ventrículo izquierdo dilatación severa (8.14 cm) con FEY por Simpson 30 %. Se realiza angio TAC con reconstrucción 3D que informa: distal al nacimiento de arteria subclavia izquierda, coartación severa periductal, con dilatación proximal y distal a la aorta torácica; y de sus ramas colaterales y formación de circulación colateral. El diámetro preestenosis es de 30,3 mm; el diámetro postestenosis es de 28,7 mm y la luz de la abertura es de 7,6 mm.

Resultados: Se inicia tratamiento médico y se decide cirugía de recambio valvular aórtico con válvula mecánica número 27 y colocación de By pass aorto-aórtico (de Aorta ascendente a descendente intrapericárdico). El paciente evoluciona favorablemente, sin complicaciones perioperatorias de relevancia, mostrando el ecocardiograma Doppler control a los meses reducción de los diámetros ventriculares y mejoría de la función ventricular.

Conclusiones: Con este caso clínico buscamos resaltar la importancia del examen físico en el diagnóstico de la coartación de aorta, la sospecha clínica a pesar de tratarse de un paciente de edad avanzada, y los resultados favorables que se obtuvieron al realizarse la cirugía, más allá del desafío que represento para el equipo quirúrgico que lo llevo a cabo.

0563 - AGENESIA DE PERICARDIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

VARGAS MIELES, Paul(1) | CHANGO AZANZA, Diego Xavier(2) | MOSTO, Hugo(1) | MURILLO, Luis(1) | MIELES FERNÁNDEZ, Ruth(1)
Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía (1); CEMIC (2)



Introducción: La agenesia del pericardio es un defecto raro y de difícil diagnóstico, además de ser una de las causas inusuales de muerte súbita. Presentamos a una mujer de 22 años de nacionalidad venezolana que acude por dolor precordial atípico y palpitaciones a la cual se efectuó: radiografía de tórax, Ecocardiograma Doppler, Tomografía de Tórax y Resonancia Magnética Cardíaca.

Descripción: Paciente de 22 años, sin antecedentes previos. Concurrió a la consulta de Cardiología por Dolor Precordial y palpitaciones. Examen Físico sin particularidades. ECG: Ritmo Sinusal Eje +110 extrasístoles supraventriculares frecuentes. Rx. de Tórax: evidenció arco medio convexo, desplazamiento de la silueta cardíaca a la izquierda, sin desviación traqueal.

Resultados: Ecocardiograma: hallazgos indirectos, desplazamiento anterior del ventrículo izquierdo (VI) durante la sístole y Preherniación del VI. TAC de Tórax se observa: interposición de tejido pulmonar entre la aorta y tronco de la pulmonar con signos indirectos de agenesia parcial del pericardio.

RNM Cardíaca: defecto de continuidad del pericardio en región apical del VI correspondiendo agenesia parcial del pericardio.

Conclusiones: La agenesia pericárdica es una enfermedad rara, predominante en varones, de difícil diagnóstico. En la mayoría de los casos se limita al lado izquierdo del corazón (70%); la más frecuente es la Agenesia Total del Pericardio Izquierdo. Durante la vida fetal, el conducto de Cuvier izquierdo puede obliterarse prematuramente, lo que produciría una disminución de la irrigación de la membrana pleuropericárdica, con la consiguiente alteración parcial o total de la formación del pericardio izquierdo. Las agenesias del pericardio pueden asociarse con otras patologías congénitas cardíacas. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante toda su vida, pero otros, con agenesias pericárdicas parciales, presentan cuadros clínicos diversos que van desde la astenia y el malestar torácico hasta el síncope o la muerte súbita.

0587 - FINALIZACIÓN PERCUTÁNEA POR VÍA TRANSHAPÁTICA DE INCLUSIÓN DE VENAS SUPRAHEPÁTICAS EN CIRUGÍA DE FONTÁN-KREUTZER: EXPERIENCIA INICIAL.

CABRERA, Marcelo Sebastián(1) | FERRERO GUADAGNOLI, Adolfo(2) | JUANEDA, Ignacio(1) | KREUTZER, Christian(2) | DIAZ, Juan Ignacio(2) | SCAUSSO, Fernanda(2) | PEIRONE, Alejandro Román(1) Hospital de Niños de Córdoba (1); Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba (2)

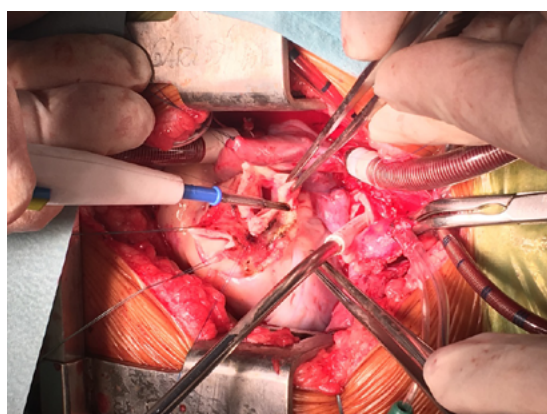
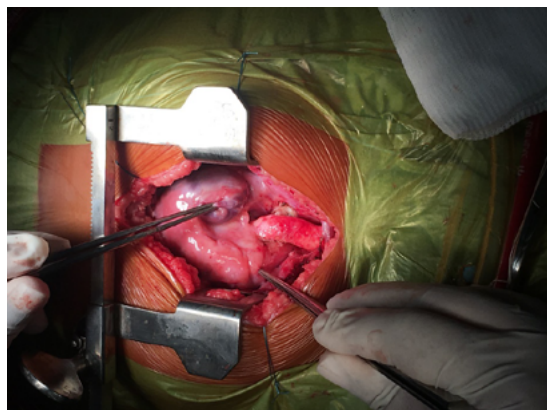
Introducción: La operación de Kawashima en pacientes con corazón univentricular e interrupción de vena cava inferior ha sido relacionada con el desarrollo de cianosis progresiva debido a la formación de fístulas arteriovenosas pulmonares. Se ha reportado una mejoría en la saturación de oxígeno (So2) luego de la inclusión quirúrgica de las venas suprahepáticas a la circulación cavopulmonar. Describimos dos pacientes que presentaron cianosis persistente tras cirugía de Kawashima e inclusión quirúrgica de venas suprahepáticas donde una evaluación posterior evidenció la presencia de venas suprahepáticas accesorias de calibre significativo que no habían sido incluidas quirúrgicamente en la circulación cavopulmonar. Mediante punción percutánea transhepática se procedió a la oclusión con implante de tapones vasculares de estas venas suprahepáticas no incluidas inicialmente, con mejoría inmediata clínica y en SO2.

Descripción: Entre enero de 2015 y mayo de 2017 dos pacientes con síndrome de isomerismo o heterotaxia recibieron esta estrategia mediante abordaje percutáneo. El primer paciente, una niña de 11 años y 28 kg con diagnóstico de dextrocardia y corazón univentricular, postcirugía de Glenn izquierdo y cirugía de Kawashima derecha que presentó desaturación significativa inmediata post cirugía de inclusión de venas suprahepáticas con tubo extracardiaco. Recibió el implante de tapón vascular Lifetech Cera® (Lifetech Scientific, China) de 22 mm a los 30 días post cirugía. El segundo paciente, un niño de 10 años y 29 kg de peso con diagnóstico de levocardia, corazón univentricular post cirugía de Glenn derecho y cirugía de Kawashima izquierda quien desarrolló disnea y desaturación progresiva luego de cirugía de inclusión de venas suprahepáticas con tubo extracardiaco. Dos años posterior a la cirugía, se realizó implante percutáneo transhepático de tapón vascular MemoPart® (Lepu Medical, China) de 22 mm de diámetro. Con el objetivo de evitar una nueva intervención quirúrgica, se consensuó la oclusión de las venas suprahepáticas no incluidas mediante vía percutánea. Se obtuvo acceso vascular mediante punción transhepática bajo guía con ultrasonido y visualización fluoroscópica. Posteriormente se realizó una dilatación adecuada del acceso vascular y se procedió a la progresión de vaina corta 8F en la vena elegida a través de la cual se implantó el dispositivo seleccionado. Una vez finalizado el implante, se colocó una torunda de esponja hemostática de gelatina Spongostan® (Johnson & Johnson, USA) en el sitio de entrada para evitar sangrado luego de retirar la vaina utilizada. La evaluación inmediata y durante el seguimiento que fue de 13 meses (2-24) observó un cierre efectivo de los vasos tratados sin complicaciones significativas con mejoría clínica (clase funcional) y de SO2 periférica adecuada.

Conclusiones: La oclusión percutánea mediante implante de tapón vascular por vía de punción transhepática de venas suprahepáticas que no fueron incluidas inicialmente en la circulación cavopulmonar, es un método alternativo a la reintervención quirúrgica. Es esta descripción de casos, se propone como estrategia segura y efectiva para pacientes seleccionados.

0602 - AGENESIA DE OSTIUM CORONARIO IZQUIERDO: PRESENTACIÓN POCO HABITUAL

LODOS, Sofia | GARCÍA DELUCIS, Pablo | PIBERNUS, Jose Luis | SALGADO, Gladys | PARRA MENDOZA, Juan Carlos | BARRETTA, Jorge Orlando | Hospital de Pediatría SAMIC Dr. J Garrahan



Introducción: La agenesia de ostium coronario es una rara entidad. Presentamos a continuación el caso de un paciente con agenesia de ostium coronario asociado a Síndrome de Williams (SW).

Descripción: Presentamos el caso de una paciente de 2 meses de edad que presentó un cuadro caracterizado por insuficiencia cardíaca con descompensación hemodinámica. Al ingreso, su ECG y ecocardiograma constató signos de isquemia con coronaria izquierda de difícil visualización. Se realizó cateterismo diagnóstico por sospecha de ALCAPA, sin ser concluyente. Se realizó toracotomía exploradora descartándose el diagnóstico de ALCAPA, observándose en su lugar vasos finos de 1 mm con un vaso retropulmonar similar al recorrido de la coronaria izquierda de características fibrosas induradas, concluyendo en diagnóstico de Agenesia de Ostium de Coronaria Izquierda. Se decidió conducta expectante, manejo médico de la falla cardíaca y control evolutivo descartándose la posibilidad de revascularización quirúrgica por tamaño de arterias coronarias. En su evolución a mediano plazo, presentó características fenotípicas de Síndrome de Williams y se diagnosticó obstrucción localizada supra valvular aortica e insuficiencia mitral severa. Se decide conducta quirúrgica utilizando la técnica de Mayer para ampliar la zona de estenosis aortica, resección de tejido fibroso de cúspides aorticas engrosadas, plástica de válvula mitral y apertura de cordón fibroso con re-permeabilización de arteria circunfleja y descendente anterior con reimplante a seno coronario izquierdo completando la formación de un cuff con tejido pulmonar autólogo. El ecocardiograma intraoperatorio demostró mejoría de la función ventricular, competencia de la válvula mitral, región supra valvular aortica con flujo laminar, flujo anterógrado en arteria circunfleja, descendente anterior y válvula aortica con insuficiencia leve.

Resultados: La paciente evolucionó favorablemente, pero con hipertensión arterial severa refractaria al tratamiento observándose insuficiencia aortica severa a 7 días de la cirugía. Se realiza angiogramografía multicorte de control la cual demostró re-

permeabilización efectiva de coronaria izquierda y desgarró de valva coronaria derecha comisural. Se reoperó colocándose parche de pericardio en valva, mejorando así el monto de la insuficiencia. Al día 16 del postoperatorio fue otorgado egreso hospitalario con seguimiento a 6 meses estable, buena función ventricular, presencia de insuficiencia aórtica leve - moderada, insuficiencia mitral leve.

Conclusiones: En pacientes con SW se encuentran anomalías cardiovasculares, siendo la afectación coronaria poco frecuente. Nuestro paciente debuto con afectación coronaria, siendo su diagnóstico por exploración quirúrgica. Desarrollo estenosis supra valvular aortica en forma progresiva. La forma de presentación, evolución y la técnica quirúrgica de revascularización empleada en edad pediátrica nos impulsó a reportar éste, nuestro primer caso con esta nueva técnica como alternativa quirúrgica.

0638 - CRIOGLOBULINEMIA Y CIRUGÍA CARDÍACA

PÉREZ DE LA HOZ, Ricardo Alfredo | FLAMENCO SANTILLI, Víctor Hernán | IBACETA ALANIZ, Eduardo Andrés | CABRERA, Maria Florencia | Hospital de Clínicas UBA

Introducción: La crioglobulinemia es una enfermedad caracterizada por la presencia en el suero de inmunoglobulinas, que característicamente precipitan a temperaturas menores de 37°C y se solubilizan luego con el aumento de la temperatura. Esta precipitación a su vez produce una vasculitis de medianos y pequeños vasos. Sus manifestaciones clínicas son diversas; a nivel cardiovascular se describe vasculitis coronaria complicada por infarto de miocardio, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva y la asociación con endocarditis bacteriana subaguda. Presentamos un caso de cirugía de reemplazo valvular mitral por endocarditis infecciosa, en una paciente portadora de crioglobulinemia mixta esencial que presentó una reactivación fatal de la enfermedad.

Descripción: Paciente femenina de 58 años de edad, con antecedentes de crioglobulinemia mixta con diagnóstico en 2017, enfermedad renal crónica en diálisis trisemanal desde dicho año, anemia crónica y síndrome de Sjögren. Comienza dos semanas previas al ingreso al hospital con cuadro caracterizado por registros febriles diarios de hasta 39° asociados a astenia y adinamia. Se realizan hemocultivos en centro de diálisis de los cuales se rescata Staphylococcus coagulasa negativo. Se inicia tratamiento con ciprofloxacina y vancomicina. Posteriormente en estudio control se realiza ecocardiograma que evidencia dimensiones y función sistólica biventricular conservadas, con válvula mitral degenerativa y severamente incompetente, advirtiéndose voluminosa masa ecogénica (17x9mm) asociada a la cara auricular de la valva anterior compatible con vegetación, comprobándose a su vez perforación de dicha valva y consecuente reflujo valvular grave, reflujo tricuspídeo moderado e hipertensión pulmonar moderada a severa. Es derivada a nuestra institución con diagnóstico de endocarditis infecciosa, con afectación de válvula mitral. Al examen físico de ingreso se constata paciente normotensa, afebril, lúcida sin foco neurológico, se ausculta soplo sistólico mitral 4/6, taquicardia, taquipnea, edemas periféricos con Godet positivo, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio, con pulsos y perfusión periférica conservada, regular mecánica ventilatoria con hipoventilación bibasal. Se decide su internación en unidad coronaria,

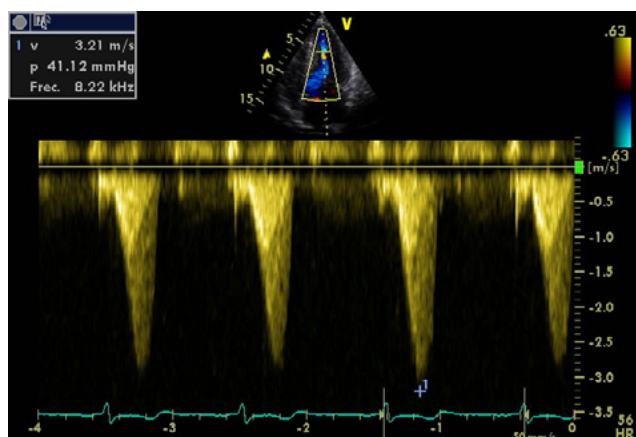
presentando episodios de edema agudo de pulmón que mejoran con tratamiento médico. Se programa recambio valvular de urgencia.

Resultados: Se realiza cirugía de reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica n°25, con un tiempo de clampeo aórtico de 37 minutos y circulación extracorpórea de 57 minutos. Procedimiento sin complicaciones y con buena evolución inmediata. En el 5to día postoperatorio evoluciona con registros subfebriles, sin foco evidente. Agrega acrocianosis, purpura palpable en tronco, mala mecánica ventilatoria y distensión abdominal. Por presentar registros febriles asociados a hipotensión arterial se decide intubación orotraqueal electiva. Evoluciona con necrosis digital de 4 miembros e íleo paralítico. Se inició tratamiento antibiótico de amplio espectro ante la sospecha de sepsis versus vasculitis por crioglobulinas. Se inicia corticoterapia y plasmaféresis, con escasa respuesta. Evoluciona con hipotensión sostenida, acidosis metabólica con hiperlactacidemia y leucocitosis asociado a elevación de los valores de LDH y mayor distensión abdominal. La paciente fallece al 12° día de internación.

Conclusiones: En el caso de nuestra paciente se usó la estrategia de la normotermia durante la cirugía cardíaca, con buenos resultados inmediatos. Pero al 5to día post operatorio presenta signos clínicos de reactivación de la enfermedad, que a pesar de ser tratada con corticoterapia y plasmaféresis no mejoró, siendo esta última condición fatal. Por este motivo insistimos en la correcta evaluación pre quirúrgico para poder elegir el manejo más apropiado para cada paciente.

0640 - SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN MEDIOVENTRICULAR EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA ASOCIADO A ENFERMEDAD CORONARIA.

GUTIERREZ CABEZAS, Diana Patricia | DEL CAMPO CONTRERAS, Matilde Beatriz | CARRO, Natalia | ROUSSE, Maria Graciela | TINTPI-
VER, Lucas | LIN, Yu Shan | SENESI, Máximo Hospital General de Agudos Dr. C. Durand



Introducción: La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad cardíaca de origen genético de penetrancia variable y expresión clínica heterogénea, teniendo una prevalencia de 1 cada 500 individuos en la población. Presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas que puede ser desde la forma asintomática hasta expresarse como angina, disnea, arritmias y muerte súbita. Si bien es conocida la obstrucción sub-aórtica como un causante de los síntomas de esta entidad, la obstrucción medioventricular es una variante de ella que solo se presenta en un 10% de los casos. Si a ello le añadimos la enfermedad coronaria presente en un 20 a 30 % en esta población, la asociación de ambas estaría reflejado por un aumento de la morbimortalidad en estos pacientes.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 63 años con factores de riesgos cardiovasculares de HTA y DBT con antecedentes de internación en otra institución por SCASEST secundaria a enfermedad coronaria (arteria descendente anterior ocluida con circulación colateral y arteria coronaria

derecha con lesión severa en 1/3 medio). Paciente ingresa a nuestra institución de forma programada para internarse en sala de cardiología a la espera de fecha quirúrgica. Se realiza examen físico que no evidencia soplos ni ruidos agregados a nivel cardiopulmonar, ni signos de insuficiencia cardíaca. En ECG se observa T negativa de DI-AVL -V3 a V6 y un ecocardiograma-Doppler que informa engrosamiento asimétrico del septum de 30 mm en región medial, observándose un aumento de gradiente medioventricular de 42 mmHg y no así a nivel sub-aórtico, IM leve-moderada, hipoquinesia de los 4 segmentos apicales, función de cámara conservada, pero con una S de 5cm/seg, Strain longitudinal global de 10,4% y volumen de aurícula izquierda indexada de 77ml/cm2, por lo que se revalúa el caso al evidenciar miocardiopatía hipertrófica con obstrucción medioventricular. Se realiza Holter de 24 hrs que informa extrasístoles ventriculares poco frecuentes polimorfas de hasta 3 latidos.

Resultados: Se evidencia gradiente intraventricular de 30mmHg luego de realizar ventriculograma, por lo que al momento no se justifica una conducta invasiva, ni la colocación de CDI con un risk SCD de 2% a 5 años, quedando solo con tratamiento médico (betabloqueantes). Por la parte coronaria, se realiza angioplastia con balón a la arteria coronaria derecha, dejándose para un segundo tiempo la angioplastia de la arteria descendente anterior, con previa prueba funcional, ya que se trata de una lesión crónica. Paciente evoluciona asintomática durante toda su internación por lo que es dado de alta con solicitud de prueba evaluadora de isquemia.

Conclusiones: La miocardiopatía hipertrófica obstructiva medioventricular constituye un fenotipo distinto, asociada con un pronóstico desfavorable, ya que la presencia de ésta es un predictor independiente de muerte súbita, sin mencionar que puede llegar asociarse a aneurismas apicales con posterior formación de trombos en VI y eventos arrítmicos. En el caso de asociación con enfermedad coronaria, ésta representa un desafío no sólo en el diagnóstico y en la valoración de isquemia, sino en el seguimiento y tratamiento. Por lo tanto, se necesita una rigurosa evaluación, ya que la asociación de la miocardiopatía hipertrófica con obstrucción medioventricular y enfermedad coronaria elevan el riesgo de morbimortalidad de estos pacientes.

0655 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SECUNARIO A EMBOLISMO CORONARIO

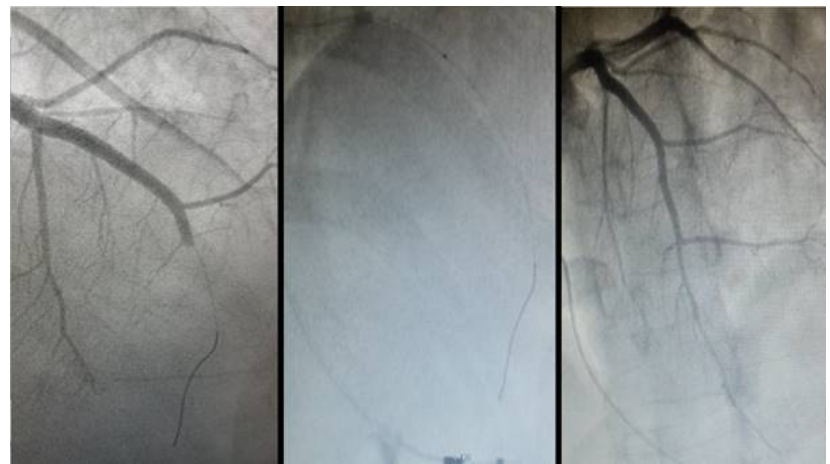
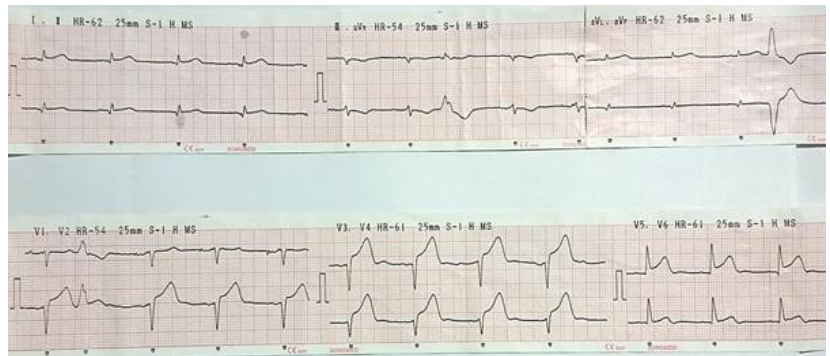
AVALOS, Pablo Nahuel | AMOROSO, Eduardo Alejandro | PAEZ RODRIGUEZ, Rosa Eva | CORREA ZALAZAR, Carlos Actividad Clínica Privada

Introducción: 1. INTRODUCCION El IAM (infarto agudo de miocardio) de etiología embólica tiene baja incidencia en la población general. Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren un IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente. Para su diagnóstico es

CASOS CLÍNICOS

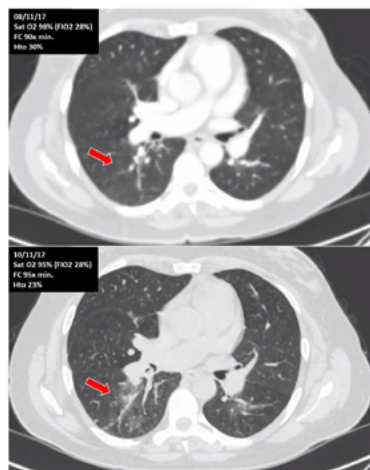
necesaria la cinecoronariografía que demuestre trombo coronario en ausencia de lesión aterosclerótica. En cuanto al tratamiento, no hay consenso en cuál sería la estrategia más adecuada para llevar a cabo en este contexto clínico.

Descripción: Mujer 49 años con antecedentes patológicos: Miocardiopatía dilatada chagásica CF II (Fey 21%), un trombo apical en VI (por ecocardiograma de hace 1 año), fibrilación auricular paroxística (en tratamiento con ACO), episodio de AIT (accidente cerebro vascular de síntomas transitorio) hace 1 año atrás, colocación de marcapasos(DDDr) por diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal. Antecedentes ginecológicos: 3 gestas, 3 paras, 0 abortos Motivo de Consulta: paciente que presenta dolor precordial de 2 hora de evolución, opresivo, de intensidad 8/10 durante gran esfuerzo asociado a vómitos y sudoración. E. FISICO: Signos vitales, TA: 105/70, FC:60, SAT O2: 93%, A respiratorio: rales crepitantes bibasales, FR: 20, A cardiovascular: R1 – R2 normo fonéticos, sin soplos, pulso regular, Ingurgitación yugular 2/3 sin colapso, no edemas. ECG: Ritmo sinusal, fc 60, qrs: 0,08 seg, ST: supradesnivel> 2 mm V2 a V6 – DI - AVL, extrasístoles ventriculares TRATAMIENTO (inicial de ingreso) 1. NTG 20 Gamas/min EV 2. Clopidogrel 600 mg VO 3. AAS 300 mg VO 4. Rosuvastatina 20mg / 24hs VO 5. Enoxaparina 0,6ml / 12hs SC Se decide ATC primaria de emergencia.



Resultados: LABORATORIO: Hemoglobina: 11 g/dl, Glucemia: 155 mg/dl, creatinina: 0.3 mg/dl, LDH: 968 U/L, CPK: 880 U/L, CPK mb: 123 U/L, Troponina T: < 40ng/dl (ingreso de guardia), >2000 ng/dl (unidad coronaria) CINECORONARIOGRAFIA: Tronco coronario sin lesiones, descendente anterior oclusión total a nivel de tercio medio con imagen de trombo, Circunfleja sin lesiones significativas, Coronaria derecha dominante sin lesiones. Inicialmente se realiza técnica de pre dilatación con balón fallida varios intentos y posteriormente se procede a técnica de trombo aspiración y extracción de trombo con éxito, se restaura flujo con cinecoronariografía de control flujo TIMI 3 sin lesión ni estenosis residual, no se decide otra conducta. EVOLUCION: Paciente a las 72 hs. del ingreso presenta paresia de hemicuerpo izquierdo, se decide no realizar trombolíticos, por alto riesgo hemorrágico, se realiza Tomografía de cerebro: dentro de límites normales, sin lesiones, posteriormente con evolución favorable y reversión de cuadro, se asume este cuadro como síndrome neurovascular de síntomas transitorios. ECOCARDIOGRA: Aurícula izquierda dilatada 50 mm por diámetro, fracción de eyección 36% sin trastorno de la motilidad segmentaria, presenta trombo en ventrículo izquierdo. Paciente con evolución favorable se decide alta hospitalaria, se indica anticoagulación y tratamiento antisquemico. IMPRESIÓN DIAGNOSTICA 1. Infarto Agudo de Miocardio secundario a embolismo coronario ESTADOS PRO-EMBOLICOS A. Trombo ventricular izquierdo B. Fibrilación auricular paroxística C. Miocardiopatía dilatada con fracción de eyección deprimida

Conclusiones: CONCLUSION El embolismo coronario se incluye dentro de las entidades no-ateroscleróticas causantes de IAM. Siempre debe sospecharse en estados de hipercoagulabilidad, prótesis valvulares, fibrilación auricular, endocarditis, trombos murales, tumores y malformaciones cardíacas; asociado a una inadecuada anticoagulación de situaciones protrombóticas. Se trata por lo general de una población joven con menor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento consiste en técnicas de intervención que incluyen dispositivos de aspiración de trombo y anticoagulación definitiva.



0668 - HIPERTENSIÓN PULMONAR COMPLICADA Y TRATAMIENTO INVASIVO EXITOSO ATAMAÑUK, Andrés Nicolás | SANTUCCI, José Carlos | SIERRE, Sergio | NAPOLI MARTIN, Victoria | COSTANTINI, Ricardo Andrés Hospital Universitario Austral

Introducción: La hemoptisis recurrente es una complicación rara vez reportada en la hipertensión arterial pulmonar (HAP), excepto en pacientes con síndrome de Eisenmenger e HP tromboembólica crónica, y es considerada como un factor importante de mal pronóstico. Si bien la hemoptisis masiva (definida como 300 ml de pérdida de sangre en 24hs) debe ser evaluada para embolización de la arteria bronquial (EAB), los casos reportados a nivel mundial en pacientes con HAP no Eisenmengers son raros.

Descripción: Paciente de 45 años, derivada por hallazgo de HP en ecocardiograma. Antecedentes de HTA desde los 33 años y aneurismas cerebrales (arteria comunicante posterior izquierda y arteria basilar), tratados con múltiples embolizaciones. En consultorio de HP se realizó protocolo de estudio para la patología llegando al diagnóstico de HAP idiopática. Cateterismo derecho(31/08/17): PAD 7mmHg, PAP 87/30/49mmHg, Pw 15mmHg, IC 2,5Lts/min/m2. RVP 5 UW. Ecocardiograma: PSAP 60mmHg, AD



dilatada, HTVD y dilatado. Al examen físico se encontraba en CF III y recorría 252mts en TC6M, por lo que se inició tratamiento con Sildenafil hasta dosis plenas. Evolucionó a CF 1. El 07/11/17 fue internada por presentar dos episodios de hemoptisis (aprox 100ml cada uno). El 08/11/17 repitió 3 episodios más (100ml cada uno) con caída del hematocrito y de la saturación de oxígeno, por lo que se decidió realizar EAB. Se realizó TAC de tórax donde se observa ocupación alveolar en base de pulmonar derecho (figura 1).

Resultados: Durante el estudio se volvió a medir el estado hemodinámico (PAD 6mmHg, PAP 71/25/45mmHg, Pw 14mmHg, IC 3,32Lts/min/m², RVP 4,7UW) y se advirtió arteria bronquial derecha de grueso calibre que nace como una rama de la arteria mamaria derecha. Se realizó EAB con partículas de Polivinil-alcohol, 355-500micras, procedimiento exitoso con egreso hospitalario de la paciente. Seguimiento a 6 meses: Paciente en CF 1, TC6M 470mts, NT-proBNP 60ng/ml, tratada con Sildenafil 150mg/día y Bosentan 250g/día. No volvió a repetir episodios de hemoptisis.

Conclusiones: La hemoptisis es un síntoma extremadamente infrecuente en pacientes con HAP, aunque la incidencia es desconocida y es probable que no se notifique. No se han realizado ensayos aleatorios que exploren terapias óptimas, aunque la EAB parece

ser el mejor tratamiento en casos severos. La EAB se realiza después de un aortograma torácico descendente, el mismo permite determinar el número y el origen de las arterias bronquiales. No hay reportes en la literatura de embolización de arterias bronquiales como ramas de las mamarias en este tipo de pacientes. Los hallazgos angiográficos en pacientes con hemoptisis pueden incluir arterias bronquiales hipertróficas y tortuosas, hipervascularidad, neovascularización y, rara vez, extravasación de medio de contraste. El presente caso clínico ilustra una complicación poco frecuente y fatal en una patología de baja prevalencia y mal pronóstico por sí misma, y resume una conducta terapéutica que debería ser tenida en cuenta en hemoptisis que amenazan la vida.

0675 - TROMBECTOMÍA Y TRATAMIENTO LÍTICO LOCAL EXITOSO EN PACIENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE RIESGO INTERMEDIO.

GALLEGO, Victoria Paola | BILBAO, Jorge | BONORINO, José María | BARATTA, Sergio Juan | TORRES, Nicolás Arturo | ORTIS, Eliana | KRAUSE, Sofía | MARTINO, Eduardo Daniel | Hospital Austral

Introducción: El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular. El TEP de riesgo intermedio incluye un espectro amplio de pacientes, pueden encontrarse aquellos con una mortalidad de 3% y en el otro extremo pacientes con mortalidad del 15%. La dificultad se encuentra en identificar este subgrupo de pacientes de mayor riesgo dentro de los moderados, en quienes la sola anticoagulación podría resultar insuficiente.

Descripción: Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 70 años, con antecedentes de tabaquismo, en seguimiento desde hace tres años por cáncer de vejiga (actualmente sin evidencia de enfermedad activa). Consultó por disnea progresiva hasta CF III-IV en las últimas 72hs y edema en miembro inferior derecho de 3 semanas de evolución. Al ingreso en guardia, taquicárdico (120 lpm), hipertenso 140/80 mmHg, taquipneico (22 cpm) y afebril. En el electrocardiograma, taquicardia sinusal 120 lpm. En el laboratorio, elevación de la troponina T ultrasensible (20 pg/ml), hiperlactacidemia (3 mmol/L) y desaturación de oxígeno respirando aire ambiente (93%). Frente a la sospecha clínica de TEP con score de Wells >4, se indicó bolo de heparina sódica endovenosa. La angiotomografía de tórax, TEP en ambas ramas principales con configuración de silla de montar. Arteria pulmonar ligeramente aumentada de tamaño y relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo >0.9. En el ecocardiograma presentaba ventrículo derecho (VD) dilatado con deterioro de la función con TAPSE de 11mm. El PESI simplificado era mayor de 1. Se interpretó el cuadro como TEP de riesgo intermedio - alto por lo que se decidió continuar con infusión de heparina y monitoreo hemodinámico estricto durante las primeras horas. Evolucionó con caída de la presión arterial respecto de la del ingreso (110/70 mmHg), persistencia de la taquicardia sinusal (120 lpm), desaturación de oxígeno (92%). Se discutió el caso dentro de un equipo multidisciplinario (TEP team) y se decidió efectuar terapia de reperusión con trombectomía y tromboaspiración por catéter en hemodinamia y uso de fibrinolíticos locales. Descartándose el uso de fibrinolíticos sistémicos, debido al alto riesgo de sangrado y/o ACV hemorrágico por su edad.

Resultados: El paciente evolucionó favorablemente, con mejoría de los síntomas, franco descenso de la FC (90 lpm) y normalización de la función de VD. Fue dado de alta a los 7 días, anticoagulado con enoxaparina en forma extendida.

Conclusiones: Se concluye que, en este subgrupo de pacientes de riesgo intermedio- alto, debe discutirse una estrategia de reperusión lítica sistémica, lítica local o trombectomía por catéter teniendo en cuenta el riesgo /beneficio cuando el tratamiento habitual con heparina parece no alcanzar.

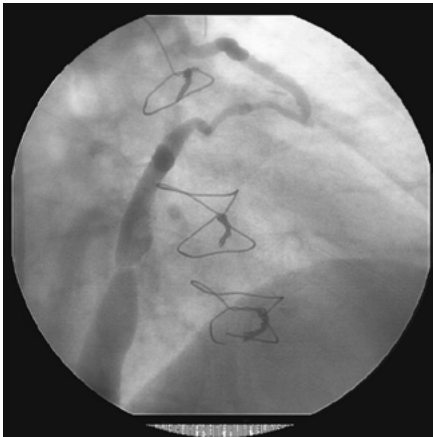
0714 - FISTULA ARTERIA MAMARIA-VENA CORONARIA POST CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

TORRESANI, Ernesto Marcelo | MARTINO, Guillermo Raúl | LAGIOIA, Horacio Ariel | HRABAR, Adrián Demetrio | FERNÁNDEZ, Alberto Alfredo | Sanatorio Modelo de Quilmes

Introducción: Las fístulas arterio-venosas post CRM son raras (hallamos menos de 50 casos en la bibliografía). Por tal motivo ante su hallazgo no es clara la conducta a adoptar, habiendo sido reportado incluso el cierre espontáneo. Se presenta el caso de un paciente con fístula LIMA-vena coronaria anterior post CRM.

Descripción: Paciente de 78 años, masculino, con antecedentes de HTA, obesidad, sedentarismo y ex-tabaquismo. Ingresó por angina inestable objetivándose en la CCG obstrucción severa de múltiples vasos con arterias calcificadas. Se decide CRM realizándose un by-pass aorto-coronario con vena secuencial a descendente posterior (DP)(Dcha) y rama lateral (Cx) + LIMA a DA. Circulación extracorpórea 80'; clampeo

CASOS CLÍNICOS



aórtico 50'. Evolución post-operatoria sin inconvenientes. Alta a los 5 días con ECG sin cambios y función ventricular normal. Asintomático durante 1 año, es re-admitido por edema agudo de pulmón. En la CCG se objetiva: obstrucción severa de TCI y DA, Cx ocluida, CD con enfermedad difusa, puente venoso permeable hasta rama lateral (que llena la Cx) y ocluido hacia DP, arteria mamaria izquierda anastomosada a vena coronaria anterior. En cateterismo derecho se objetiva ausencia de shunt izquierda a derecha.

Resultados: Como táctica de revascularización, se decide aterectomía rotacional de alta velocidad (debido a la severa calcificación) a TCI y DA con colocación de stents liberadores de droga. Se discutió la posibilidad de ocluir la fistula con coils decidiéndose no hacerlo dudando de un potencial efecto protector considerando el favorable curso del post-operatorio a pesar de la ineficiente revascularización de la descendente anterior. El paciente evoluciona sin isquemia residual, permaneciendo asintomático y con buena evolución en 3 años de seguimiento.

Conclusiones: En casos operados con cardioplegia, la gran vena cardiaca puede estar esclerosada y ser confundida con la arteria descendente anterior. Si bien la historia natural de este tipo de

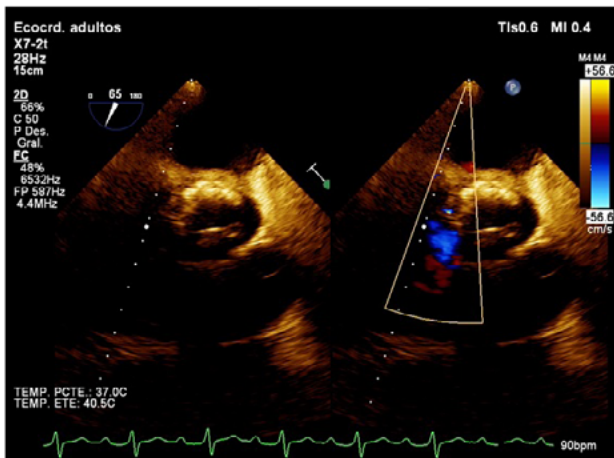
fístulas no es clara y debe ser ocluida en casos de robo coronario, gran tamaño por riesgo de ruptura o shunt izquierda a derecha significativo, en este caso decidimos no hacerlo por no encontrar nada de lo antes descrito y especular con que a pesar del error el paciente cursó un post-operatorio normal preguntándonos si no hubo algún efecto protector.

0723 - FISTULA AORTO-ATRIAL, COMPLICACION INFRECIENTE EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE VALVULA PROTESICA TARDIA ARROYO, Arturo Héctor Ulises | GUZMÁN, Jesús Federico | PACHAO TORRES, Mariano Javier | SECCHI, Mario Jorge | CORREA SALAZAR, Carlos | Hospital San Bernardo, Salta Capital.



Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una infección del endocardio predominantemente valvular, cuya mortalidad es elevada a pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Entre sus formas de presentación, la infección sobre válvula protésica corresponde del 10-20% del total de las EI. Estas se subdividen a su vez en EI de válvula protésica temprana (Dentro del año del reemplazo valvular), y tardía (Posterior a los doce meses), con diferencias en los hallazgos microbiológicos. Como complicaciones frecuentes se encuentran insuficiencia cardíaca asociada a disfunción de la prótesis, embolias, alteraciones neurológicas, entre otras, siendo el hallazgo de fistula aortoatrial una complicación muy infrecuente, con pronóstico ominoso

Descripción: Paciente 36 años con antecedentes de reemplazo de válvula aórtica mecánica hace 12 años por fiebre reumática, anticoagulado con acenocumarol, es derivado de hospital de origen por hemiparesia faciobraquial izquierda. Al ingreso al nosocomio lúcido, normotenso, FC 127 lpm, t° 37,3 $^{\circ}$ C, saturando 95% aire ambiente, R1 y R2 normofonéticos, soplo sistólico foco aórtico 3/6, sin signos Insuficiencia cardíaca. Evaluado por neurología se realiza TAC de cerebro estándar constatándose lesión hipodensa cortical parietal derecha prerolándica. Concomitantemente presenta en laboratorio de ingreso leucocitosis, a predominio de polimorfos nucleares, y RIN 1,42. Se asume el cuadro clínico como embolia séptica secundario a endocarditis válvula protésica tardía, por lo que se realizan hemocultivos, y se inicia tratamiento empírico con vancomicina y gentamicina. En ecocardiograma Doppler transtorácico donde se constata válvula protésica aórtica normofuncionante, con imagen pediculada 1cm por 0,5 cm. En TAC de cerebro con contraste se descarta absceso cerebral, y se solicita angioTAC la cual no se pudo realizar por alergia al contraste iónico utilizado. Durante internación paciente con regular evolución clínica, hemocultivos positivos para SAMS, se realiza ecocardiograma Doppler control a los 15 días, donde se objetiviza engrosamiento perivalvular con imagen anecoica en su interior, compatible con absceso, por lo que se planifica realizar ETE, que se lleva a cabo



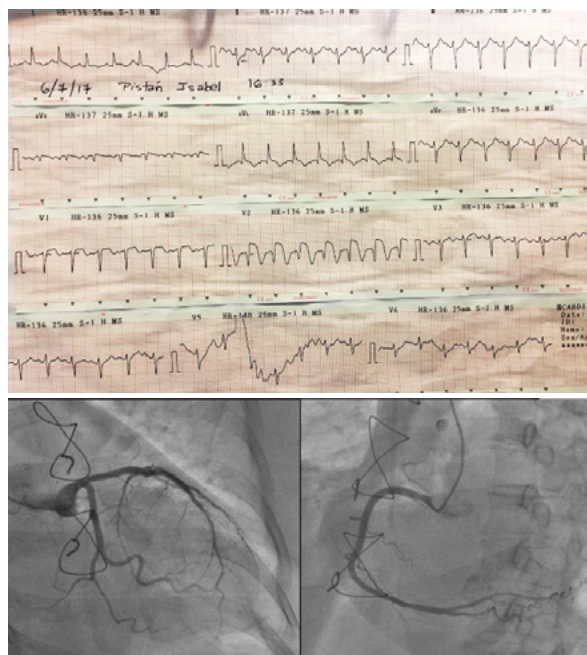
cinco días posteriores, en el cual se informa absceso evacuado, que genera pseudoaneurisma, con fistula aorto-auricular derecha. Se decide programar cirugía para valoración de válvula aórtica mecánica y cierre de fistula aorto-atrial derecha, la cual se realiza sin complicaciones donde se evidenció ausencia de vegetaciones, sin compromiso de válvula mecánica, y pasa a unidad de recuperación cardiovascular. Continúa internado por 27 días, sin complicaciones, con buena evolución clínica, en los cuales se completó tratamiento antibiótico con vancomicina por seis semanas y rifampicina 17 días, con hemocultivos de control negativos, y ecocardiograma Doppler transtorácico control sin evidencia de vegetación y ausencia de shunt, otorgándose alta hospitalaria, con control por consultorio externo

Conclusiones: La EI resulta un desafío clínico en el momento del diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Dentro de los métodos complementarios disponibles, el ecocardiograma ocupa un papel principal en su manejo, tanto para la visualización de vegetaciones, así

como la evaluación de sus complicaciones. En el caso presentado el uso de este último permitió un seguimiento cercano de la evolución clínica del paciente, pudiendo identificar en forma temprana la presencia de una fistula aorto-atrial, complicación inusual en esta patología, y tomar una conducta terapéutica oportuna.

0727 - MIOCARDIOPATÍA DE TAKOTSUBO: ROTURA DE PARED LIBRE DE VD Y SEPTUM, COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

PACHAO TORRES, Mariano Javier | ARROYO, Arturo Héctor Ulises | GUZMÁN, Jesús Federico | PAEZ RODRIGUEZ, Rosa | AVALOS, Pablo Nahuel | Hospital San Bernardo, Salta Capital



Introducción: La cardiomiopatía de Takotsubo se distingue por la disfunción sistólica transitoria de los segmentos apicales y medio del ventrículo izquierdo, un aspecto que, en el ventriculograma, imita una trampa pulpo japonés o Takotsubo. Con mayor frecuencia afecta a las mujeres posmenopáusicas y de manera habitual es causada por el estrés emocional intenso. Las características de presentación son similares a las de la isquemia miocárdica con cambios en el ECG, pero angiografía coronaria normal. El pronóstico a largo plazo de los pacientes con Takotsubo suele ser benigno con una recuperación completa de la función ventricular sin complicaciones.

Descripción: Paciente de 56 años, sin antecedentes patológicos relevantes, es traída de urgencia a la guardia de nuestro nosocomio por presentar precordialgia súbita y síncope, mientras se encontraba sometida a una situación de estrés emocional intenso. Ingresa shock cardiogénico, Ruidos hipofonéticos, soplo sistólico en mesocardio con irradiación ascendente, holosistólico; ingurgitación yugular 3/3, sin colapso inspiratorio; murmullo vesicular presente, sin rales. En el electrocardiograma (ECG) se observa supradesnivel del ST en V1 a V3 (Fig 1). En el ecocardiograma Doppler de urgencia se observa derrame pericárdico severo debido a rotura de pared libre de ventrículo derecho (VD) con trombo oclusivo y rotura de pared septal interventricular apical. Se decide por la inestabilidad hemodinámica de la paciente intervención quirúrgica de urgencia, en el lapso de tres horas desde el ingreso, realizándose reparación de pared libre del VD, con colocación de drenaje pericárdico. Post operatorio en sala de recuperación

cardiovascular con requerimiento de asistencia mecánica respiratorio (ARM) e inotrópicos en altas dosis. Compensada la paciente, se procede a realizar cinecoronariografía (CCG) (fig 2), que no demostró lesiones angiográficamente significativas en arterias coronarias epicárdicas. Sugiriendo el diagnóstico de taponamiento cardíaco secundario a rotura de pared libre de ventrículo derecho, asociado a rotura de septo interventricular, como complicación de miocardiopatía de Takotsubo. Se planifica en segundo tiempo realizar reparación de perforación de septo interventricular, la cual se lleva a cabo logrando el cierre de forma percutánea, guiado por ecocardiografía Doppler transesofágica. El procedimiento se realiza con éxito sin que medien complicaciones y posteriormente la paciente es dada de alta.

Resultados: La miocardiopatía de Takotsubo, diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo (SCA), fue clásicamente considerada como una cardiopatía benigna de predominio en ventrículo izquierdo, sin embargo, como ocurrió en el caso presentado puede manifestarse con complicaciones mecánicas agudas, que ponen en riesgo la vida del paciente, con compromiso principalmente de ventrículo derecho.