SAC.26

52º Congreso Argentino de Cardiología

1º CONGRESO ARGENTINO DE PACIENTES

CACCV.26

35º Congreso Argentino de Cirugía
Cardiovascular y Endovascular

Casos Clínicos

14, 15 y 16 de OCTUBRE 2026

La Rural, Buenos Aires

Indice

0938 - MÁS COLESTEROL QUE APOB: HIPERCOLESTEROLEMIA EXTREMA MEDIADA POR LIPOPROTEÍNA X EN ENFERMEDAD HEPÁTICA COLESTÁSICA . . . 13

0921 - ¿PUEDE EL HEMOGRAMA SER ÚTIL PARA ACLARAR LA ETIOLOGÍA DE UN MINOCA? . . . 13

0880 - RECUPERACIÓN COMPLETA DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR GLOBAL Y REGIONAL EN 24 HORAS: UN EXTREMO DEL ESPECTRO EVOLUTIVO DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO . . . 14

0942 - ENFERMEDAD EPICARDICA Y MICROVASCULAR EN UNA PACIENTE JOVEN CON ANTECEDENTE DE LINFOMA DE HODGKIN . . . 15

0948 - VASOESPASMO CORONARIO SECUNDARIO A HIPERTIROIDISMO . . . 16

0996 - ROTURA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA, CUANDO EL SOSTÉN SE CONVIERTE EN COMPLICACIÓN . . . 17

0772 - CUANDO EL CORAZÓN REVELA LA AUTOINMUNIDAD: MIOCARDITIS ASOCIADA A PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO Y ENFERMEDAD CELÍACA . . . 18

0800 - UN ADOLESCENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA MULTIVASO: MÁS ALLÁ DE LOS FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES . . . 19

0802 - INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL REVERSIBLE POR MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN SUBAGUDA DE LA ARTERIA CIRCUNFLEJA . . . 20

0817 - "DISOLVIENDO LOS LIMITES" TROMBOLISIS INTRACORONARIA COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN EL IAMCEST INDUCIDO POR COCAINA EN UN PACIENTE JOVEN . . . 21

0876 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR Y PSEUDOANEURISMA INFERO BASAL COMO COMPLICACIÓN DE SCACEST IAM INFERIOR EN UN SANATORIO DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, 202622

0077 - ISQUEMIA MIOCARDICA EN MUJERES JÓVENES CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: PRESENTACIÓN SIMILAR Y RESPUESTA DIVERGENTE AL TRATAMIENTO . . . 23

0144 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA Y EXPOSICIÓN A MERCURIO: ¿CASUALIDAD O VÍNCULO FISIOPATOLÓGICO? . . . 24

0225 - NO TODA COMUNICACIÓN ES BUENA: COMUNICACIÓN INTRAVENTRICULAR POST-IAM INFERIOR . . . 24

0264 - LO QUE LA ANGIOGRAFÍA NO VE: OPTIMIZACIÓN DIFERIDA DE STENT DE TRONCO IZQUIERDO GUIADA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA . . . 25

0266 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR, ¿LA HORA DE ORO PARA QUIÉN?: REPORTE DE UN CASO . . . 26

0358 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA EN UN PACIENTE JOVEN CON IAMCEST: EL VALOR DEL IVUS EN LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA Y GUÍA TERAPÉUTICA . . . 27

0374 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA COMPLICADA CON PARO CARDIORRESPIRATORIO: CONDUCTA EXPECTANTE INICIAL Y NECESIDAD DE REVASCULARIZACIÓN URGENTE . . . 28

0398 - MÁS ALLÁ DE LA ISQUEMIA: UNA MIRADA A LA COMPLICACIÓN ESTRUCTURAL DEL INFARTO . . . 29

0407 - COMPARACIÓN DE DOS CASOS DE IAMCEST DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR TRATADOS CON TROMBOLÍTICOS EN UN MISMO CENTRO . . . 30

0462 - SCACEST COMPLICADO CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO DE GRAN VASO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA REPERFUSIÓN SIMULTÁNEA CORONARIA Y CEREBRAL 31

0508 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TIPO 2 SECUNDARIO A INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO 32

0517 - INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO Y ATEROSCLEROSIS ACELERADA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOFIBROSIS PRIMARIA JAK2 POSITIVA 33

0612 - "FÍSTULA CORONARIA COMO CAUSA DE ANGINA INESTABLE." 34

0617 - ANGINA INESTABLE DE ALTO RIESGO EN PACIENTE CON ARTERITIS DE TAKAYASU Y MÚLTIPLES REVASCULARIZACIONES PREVIAS. 34

0654 - ERGOTAMINA Y DESESTABILIZACIÓN CORONARIA: PRESENTACIÓN DE UN IAMCEST EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA SUBYACENTE 35

0718 - ABORDAJE DE UN RIESGO DUAL 36

0734 - EL COSTO DE LA REPERFUSIÓN TARDÍA: ANEURISMA VENTRICULAR, TROMBO APICAL Y SANGRADO VISCERAL TRAS FIBRINOLISIS EN IAMCEST ANTERIOR 37

0658 - PERICARDITIS CONSTRICTIVA DE ETIOLOGIA POCO FRECUENTE. 38

0474 - SÍNDROME DE TAKOTSUBO BIVENTRICULAR EN UNA PACIENTE CON MIOPATÍA DEGENERATIVA: DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS 39

0388 - HIDATIDOSIS CARDÍACA: TRES CASOS, TRES LOCALIZACIONES, UN MISMO DIAGNÓSTICO 40

0265 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y EL ROL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO 41

0280 - BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MIOCARDITIS ASOCIADA A VIRUS INFLUENZA. 42

0236 - ¨CUANDO PURKINJE SE ENOJA...TORMENTA ELÉCTRICA REFRACTARIA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA ¨ 43

0255 - CARDIOVERSION COMO TRATAMIENTO DEL SINCOPE VASOVAGAL CARDIOINHIBITORIO EN UNA PACIENTE ADOLESCENTE 44

0076 - CUANDO LA AJMALINA GUÍA LA ABLACIÓN. ABLACIÓN EPICÁRDICA EN PACIENTE CON SINDROME DE BRUGADA Y DESCARGAS DEL CARDIODESFIBRILADOR 45

0200 - CUANDO LA ESTRUCTURA DEFINE LA ARRITMIA: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN PACIENTE JOVEN 46

0346 - MIOCARDITIS AGUDA CON INFLAMACION PERSISTENTE Y TORMENTA ELECTRICA: DISOCIACION ENTRE RECUPERACION Y RIESGO ARRITMICO 47

0310 - TORMENTA ARRÍTMICA CUANDO EL CORAZON NO DESCANSA. 48

0277 - LAMINOPATÍA POR EMERY–DREIFUSS: PROGRESIÓN ARRÍTMICA Y MIOCARDIOPATÍA AVANZADA EN UN PACIENTE CON VARIANTE PATOGÉNICA LMNA 49

0148 - SÍNCOPE RECURRENTE CON ENFERMEDAD INFRAHISIANA Y ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR HIPOPLÁSICA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO 50

0170 - SÍNDROME DE BRUGADA CON TORMENTA ARRÍTMICA: ABLACIÓN EPICÁRDICA DIRIGIDA AL SUSTRATO DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO 51

0186 - ABLACIÓN CERO FLUOROSCOPÍA DE LATIDOS VENTRICULARES PREMATUROS EN PACIENTE CURSANDO PUERPERIO ALEJADO CON POSQUIRURGICO COMPLEJO 52

0109 - PREVENCIÓN OPORTUNA DE MUERTE SÚBITA EN UNA PACIENTE CON DISYUNCIÓN DEL ANILLO MITRAL Y PROLAPSO ARRITMOGÉNICO DE LA VÁLVULA MITRAL 53

0030 - CARDIONEUROABLACIÓN COMO ALTERNATIVA AL MARCAPASOS EN BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR FUNCIONAL: EVOLUCIÓN DEL PARADIGMA TERAPÉUTICO. REPORTE DE UN CASO 54

0061 - "DE LA ARRITMIA AL QUIRÓFANO: EL DOBLE FILO DE LA AMIODARONA" 55

0493 - DE LA DISINCRONIA POR ESTIMULACIÓN DEL VENTRICULO DERECHO A LA RESONCRONIZACION POR ESITMULACIÓN DE LA RAMA IZQUIERDA 55

0501 - TORMENTA ELÉCTRICA EN SÍNDROME DE QT LARGO TIPO 2 TRATADO CON SIMPATECTOMÍA IZQUIERDA: ¿LA CALMA LUEGO DE LA TEMPESTAD? 56

0674 - TAQUICARDIA VENTRICULAR Y ENFERMEDAD CORONARIA: CUANDO LA ETIOLOGÍA NO ES LA ESPERADA . . 57

0740 - MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA Y COMPLICACIONES DEL CDI TRANSVENOSO: HACIA UNA SELECCIÓN INDIVIDUALIZADA DEL DISPOSITIVO SUBCUTÁNEO 58

0858 - ABLACIÓN ENDO-ÉPICÁRDICA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADA A VARIANTE PATOGÉNICA EN EL GEN DE LA DESMOPLAQUINA Y DEFECTO DE COMPACTACIÓN MIOCÁRDICA 59

0840 - PATRÓN DE BRUGADA DESENMASCARADO INCIDENTALMENTE EN CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA DE FIBRILACIÓN AURICULAR 60

0766 - TAQUICARDIA DEL JET EN EL ADULTO 61

0990 - TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEPENDIENTE DE LA FRECUENCIA DE BAJO UMBRAL 62

0985 - ESTIMULACIÓN FISIOLÓGICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA EN UN PACIENTE CON DETERIORO VENTRICULAR DE ETIOLOGÍA INCIERTA 63

0946 - TAQUICARDIA VENTRICULAR EN CORAZÓN APARENTEMENTE SANO: UNA ALERTA SOBRE ENFERMEDAD ESTRUCTURAL OCULTA 64

0947 - ENTRE LA COINCIDENCIA Y LA CAUSA: ANOMALIA CORONARIA EN UNA MUERTE SUBITA RECUPERADA 65

0912 - PROARRITMIA POR NITROFURANTOÍNA EN EL PERÍODO POSIMPLANTE DE MARCAPASOS: UN ESCENARIO DE SEGUNDO GOLPE ELECTROFISIOLÓGICO 66

0913 - ARRITMIAS FETALES, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO 67

1006 - REEMPLAZO VALVULAR TRICÚSPIDE PERCUTÁNEO COMPLICADO CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO: RESOLUCIÓN EXITOSA MEDIANTE IMPLANTE DE MARCAPASOS SIN CABLES 68

1042 - CUANDO EL GENOTIPO REDEFINE LA ESTRATEGIA: CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN LA DISTROFIA MUSCULAR DE EMERY-DREIFUSS POR MUTACIÓN DE NOVO EN EL GEN LMNA 69

0927 - HEMOPTISIS RECURRENTE COMO COMPLICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR AVANZADA: MÚLTIPLES EMBOLIZACIONES BRONQUIALES Y EVOLUCIÓN FATAL 70

0897 - INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A CARDIOPATÍA CONGÉNITA CORREGIDA 71

0945 - TROMBOASPIRACIÓN PERCUTÁNEA CON SISTEMA FLOWTRIEVER EN TEPA AGUDO DE ALTO RIESGO EN PACIENTE CON ALTO RIESGO HEMORRÁGICO. 72

0672 - HIPERTENSIÓN PULMONAR EN ESCLEROSIS SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA CRÓNICA: ENTRE LA INESTABILIDAD DIAGNÓSTICA Y HEMODINÁMICA. 73

0048 - INTENSIFICACIÓN TERAPÉUTICA CON SOTATERCEPT EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: IMPACTO CLÍNICO Y REVERSIÓN DEL RIESGO EN LA PRÁCTICA REAL. 74

0190 - HIPERTENSIÓN PULMONAR DE ALTURA EN LA ENFERMEDAD DE MONGE: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO EN LOS ANDES PERUANOS. 75

0152 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR TROPHERYMA WHIPPLEI: EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE LOS HEMOCULTIVOS NEGATIVOS. 76

0006 - ESTENOSIS MITRAL Y NEUMONIA NECROTIZANTE A PROPÓSITO DE UN CASO 76

0391 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL EMBARAZO, UNA CARRERA CONTRA EL TIEMPO 77

0668 - REMODELADO VENTRICULAR EXTREMO SECUNDARIO A DOBLE INSUFICIENCIA VALVULAR SEVERA EN UN ADULTO JOVEN. 78

0637 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA BIVALVULAR POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS CON EMBOLIZACIÓN SISTÉMICA MÚLTIPLE Y HALLAZGO INTRAOPERATORIO DE FORAMEN OVAL PERMEABLE 79

0502 - PET-FDG EN LA EVALUACIÓN DE EXTENSIÓN PERIVALVULAR TRAS ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA NATIVA: DILEMA ENTRE PRESERVACIÓN Y REEMPLAZO EN LA ERA DE LA IMAGEN METABÓLICA 80

0490 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA HENSELAE: TRES CASOS DE HEMOCULTIVOS NEGATIVOS COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO 81

0436 - CUANDO LA TROPONINA NO ES CORONARIA: INJURIA MIOCÁRDICA TIPO 2 EN LA ESTENOSIS AÓRTICA CRÍTICA 82

0458 - ANEMIA HEMOLÍTICA INTRAVASCULAR SECUNDARIA A DISFUNCIÓN DE PLÁSTICA MITRAL: EL IMPACTO DEL CIZALLAMIENTO MECÁNICO. 83

0824 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA CON INSUFICIENCIA AÓRTICA FULMINANTE 84

0859 - TROMBÓLISIS A MITAD DE DOSIS EN PACIENTE CON TROMBOSIS DE VÁLVULA MECÁNICA AÓRTICA CON DISFUNCIÓN SEVERA: REPORTE DE CASO 85

0871 - REPARACIÓN DE LA VÁLVULA MITRAL POR MINI-TORACOTOMÍA DERECHA VERSUS ESTERNOTOMÍA: EXPERIENCIA INICIAL DE UN CENTRO. 86

0757 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA MULTICAUSA: CUÁNDO EL TRATAMIENTO MÉDICO PUEDE EVITAR LA REINTERVENCIÓN 87

0960 - ENDOCARDITIS PULMONAR AISLADA COMO GRAN SIMULADORA EN PACIENTE SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL 88

0966 - LA PIEL COMO VENTANA DIAGNÓSTICA: ENDOCARDITIS DE VÁLVULA BICÚSPIDE POR HISTOPLASMA CAPSULATUM EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE 89

0889 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA AÓRTICA E INFARTO ESPLÉNICO EN AUSENCIA DE FIEBRE: EL VALOR DE UNA EVALUACIÓN MULTIMODAL. 90

1019 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTE EMBARAZADA CON SÍNDROME DE MARFAN: CESÁREA Y REEMPLAZO VALVULAR MITRAL EN EL MISMO ACTO QUIRÚRGICO. 91

0498 - HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RENOVASCULAR CRÍTICA 92

0482 - MÁS ALLÁ DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: VARIANTE TRUNCANTE EN TBX5 EN UNA FAMILIA CON DEFECTOS SEPTALES Y TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN 93

0488 - CUANDO EL CORAZÓN ARRASTRA AL HÍGADO: SHOCK CARDIOGÉNICO Y HEPATITIS FULMINANTE ISQUÉMICA EN UN ADOLESCENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA 94

0412 - MANIFESTACIÓN EXTRAARTICULAR INFRECUENTE: PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRICTIVA EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA 95

0516 - EL CORAZÓN QUE NO DEBIÓ FALLAR: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE MIOCARDITIS AGUDA EN PACIENTE JOVEN 96

0525 - TORMENTA ELÉCTRICA EN MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA AVANZADA: DE LA EMERGENCIA ARRÍTMICA AL TRASPLANTE CARDÍACO 97

0529 - MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA: DIAGNÓSTICO MULTIMODAL DE UNA ENTIDAD INFRECUENTE 98

0551 - MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA SINTOMÁTICA, SEGUIMIENTO Y MEJORÍA CLÍNICA CON INICIO DE MAVACAMTEN 99

0582 - MIOCARDITIS FULMINANTE EN PACIENTE EXPUESTA A ANTRACICLINAS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO 101

0585 - PERICARDITIS PURULENTA EFUSIVO-CONSTRICTIVA CON SHOCK CARDIOGÉNICO EN UNA PACIENTE INMUNOSUPRIMIDA 102

0665 - LA GRAN SIMULADORA: ICTUS CARDIOEMBÓLICO COMO DEBUT DE PERICARDITIS TUBERCULOSA EN UN ADULTO JOVEN 102

0593 - TORMENTA ELÉCTRICA COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA MEDIOAPICAL CON ANEURISMA APICAL 104

0749 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA MITRAL AGUDA, CUANDO MENOS ES MÁS 105

0725 - TAKOTSUBO UN HALLAZGO INESPERADO 106

0731 - MUTACIÓN EN EL GEN LZTR1 C.27DUP ASOCIADA A MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA NO SARCOMERICA AISLADA: UNA RARA MANIFESTACIÓN DE RASOPATÍAS 106

0362 - MANEJO CONTEMPORÁNEO DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA 107

0328 - FENOTIPO ARRÍTMICO PRECOZ Y FIBROSIS MIOCÁRDICA EN PORTADORES DE UNA VARIANTE EN LMNA: EVIDENCIA DE PATOGENICIDAD A TRAVÉS DE LA COSEGREGACIÓN FAMILIAR 108

0299 - HIPERTENSIÓN PULMONAR DE ALTO RIESGO EN PACIENTE JOVEN: REVERSIBILIDAD ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL VENTRÍCULO DERECHO TRAS TRASPLANTE BIPULMONAR 109

0223 - DOLOR PRECORDIAL, TROPONINAS POSITIVAS Y CORONARIAS NORMALES: MIOCARDITIS LÚPICA COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO 110

0275 - MIOCARDIOPATÍA FENOTÍPICAMENTE HIPERTRÓFICA HEREDITARIA ASOCIADA A REALCE TARDÍO CON GADOLINIO EXTENSO: PENSANDO EN ENFERMEDAD DE DANON 111

0044 - SHOCK CARDIOGÉNICO COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDITIS FULMINANTE DE CÉLULAS GIGANTES 112

0072 - ENFERMEDAD DE FABRY CON PRESENTACIÓN TIPO MIOCARDITIS, BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR AVANZADA Y ARRITMIA VENTRICULAR 113

0081 - DEL HIPERTRABECULADO A LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA: IMPORTANCIA DE LA EVALUACIÓN DETALLADA DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y VALOR FUNDAMENTAL DE LA RESONANCIA CARDÍACA 114

0163 - ENFERMEDAD DE DANON COMO FENOCOPIA DE AMILOIDOSIS CARDÍACA: GAMMAGRAFÍA CARDÍACA CON PIROFOSFATO POSITIVO, BIOPSIA ROJO CONGO NEGATIVA Y CONFIRMACIÓN GENÉTICA 115

0182 - MÁS ALLÁ DE LA MITOCONDRIA: DEL STATUS EPILÉPTICO A LA MIOCARDIOPATÍA..... 116

0127 - MIOCARDITIS FULMINANTE PEDIÁTRICA: EVOLUCIÓN CLÍNICA, ESPECTRO DE SEVERIDAD Y VARIANTES GENÉTICAS EN UNA SERIE DE CASOS..... 117

1046 - DESMOPLAQUINA Y FASES CALIENTES – INFLMACION CRÓNICA ENMASCARADA..... 118

0975 - FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA Y VALVULOPATÍA MÚLTIPLE EN UN PACIENTE JOVEN..... 119

0982 - AMILOIDOSIS CARDÍACA POR TRANSTIRETINA HEREDITARIA EN PRESENCIA DE GAMMAPATÍA MONOCLONAL: LA IMPORTANCIA DE LA CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA.....120

0986 - AMILOIDOSIS POR TRASTIRETINA HEREDITARIA DE PRESENTACION MULTISISTEMICA CON HALLAZGOS CARDIOVASCULARES SUTILES Y DIAGNOSTICO MULTIMODAL 121

0878 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN EL CONTEXTO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PROBABLE MIOCARDITIS LÚPICA CRÓNICA CON REAGUDIZACIÓN.....122

0964 – DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES MULTIMODALES DE UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA. REPORTE DE UN CASO 122

0953 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA ASOCIADA A VARIANTE PATOGÉNICA EN RBM20: ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO ARRÍTMICO MÁS ALLÁ DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN 123

0762 - UN CORAZÓN, DOS FENOTIPOS Y UN LÍMITE PULMONAR: EL DESAFÍO DE LA MIOCARDIOPATÍA MIXTA 124

0764 - DE LA CPK ELEVADA AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO: UNA MIOCARDIOPATIA NO TAN IDIOPÁTICA.....125

0804 - DE LA DEPENDENCIA ESTEROIDEA A LA REMISIÓN BIOLÓGICA: UNA NUEVA ESPERANZA PARA EL PACIENTE CON PERICARDITIS RECURRENTE.....126

0808 - MONÓXIDO DE CARBONO: UNA AMENAZA SILENCIOSA QUE NO DEBEMOS OLVIDAR 127

0780 - CUANDO LA VALVULOPATÍA NO EXPLICA TODO: ACROMEGALIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA E HIPERTENSIÓN PULMONAR 128

0868 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA SEVERA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE Y AMILOIDOSIS AL CON RESONANCIA MAGNÉTICA NO CONCLUYENTE 129

0835 - HIPERTENSIÓN PULMONAR COMO EXPRESIÓN DE UNA ENDOMIOCARDIOFIBROSIS EOSINOFÍLICA.....130

0857 - MÁS ALLÁ DEL INFARTO: SÍNCOPE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SINDROME DE TAKOTSUBO 131

0843 - ENDOMIOCARDIOFIBROSIS BIVENTRICULAR CON TROMBO APICAL: APORTE DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA PARA EL DIAGNÓSTICO DE UNA MIOCARDIOPATÍA INFRECUENTE 132

0798 - TRATAMIENTO 'CURATIVO' DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA MEDIANTE ANGIOPLASTIA CON BALÓN 133

0877 - ISQUEMIA MEDULAR TRAS REPARACIÓN ENDOVASCULAR COMPLEJA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL 134

0814 - MEDICINA DE PRECISIÓN PARA UN PACIENTE JOVEN CON AORTOPATÍA TORÁCICA DE INICIO TEMPRANO: ROL DE LA GENÉTICA Y SU IMPACTO EN LA TOMA DE DECISIONES QUIRÚRGICAS 135

0039 - EMBOLIA PARADOJAL CON COMPROMISO ARTERIAL PERIFÉRICO BILATERAL Y EMBOLIAS SISTÉMICAS MÚLTIPLES: UNA PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECUENTE 136

0294 - CUANDO LA DILATACIÓN AÓRTICA ESCONDE ALGO MÁS: EL DESAFÍO CLÍNICO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFLAMATORIO 137

0349- ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO CEREBELOSO SECUNDARIO A DISECCIÓN DE ARTERIA VERTEBRAL POR AUTO MANIPULACIÓN CERVICAL 138

0628 - AORTITIS INFLAMATORIA COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE BEHÇET VASCULAR INCOMPLETA 139

0426 - HIPOPLASIA CONGÉNITA DE LA VENA CAVA INFERIOR COMO CAUSA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTE JÓVEN 140

0423 - REEMPLAZO VALVULAR TRICUSPÍDEO TRANSCATÉTER CON LUX-VALVE PLUS EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA RECURRENTE LUEGO DE CIRUGÍA VALVULAR PREVIA 140

0466 - DE LA VÁLVULA A LA OREJUELA: DOBLE ESTRATEGIA PERCUTÁNEA EN UN PACIENTE CON SANGRADO DIGESTIVO REFRACTARIO. 141

0567 - TROMBOLISIS EXITOSA EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO PERI-PROCEDIMIENTO DE TAVI: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA EXPERIENCIA LOCAL 142

0648 - TRIPLE ESTRATEGIA DE RESCATE EN UN VALVE-IN-VALVE AÓRTICO CON RIESGO EXTREMO DE OBSTRUCCIÓN CORONARIA 143

0574 - EMBOLIZACIÓN PREOPERATORIA DE ACROMETÁSTASIS HIPERVASCULAR DE CARCINOMA RENAL: BENEFICIOS DE UN ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO 144

0603 - ENDOCARDITIS AÓRTICA NATIVA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE: DIAGNÓSTICO POR IMAGEN MOLECULAR (PET-CT) Y DESENLACE FATAL POR EMBOLIZACIÓN MULTISISTÉMICA. 145

0687 - DE LA SOSPECHA A LA COLOCACIÓN DE STENT: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE ESTENOSIS DE LA VENA PULMONAR TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA PARA FIBRILACIÓN AURICULAR Y TRATAMIENTO EXITOSO CON ANGIOPLASTIA CON BALÓN E IMPLANTACIÓN DE STENT: INFORME DE UN CASO DE UN CENTRO TERCIARIO DE ALTA COMPLEJIDAD 146

0695 - DENTRO DE LA ARTERIA, FUERA DE LAS APARIENCIAS: IVUS PARA VALORAR LESIONES CORONARIAS 147

0755 - DEL FRACASO AL ÉXITO: RESOLUCIÓN DE UNA IMPOSIBILIDAD DE CRUCE DURANTE TAVI MEDIANTE TÉCNICAS COMBINADAS DE RESCATE, EN VÁLVULA BICÚSPIDE. 148

0313 - VALVE IN VALVE PULMONAR CON PRÓTESIS EDWARDS SAPIEN ULTRA RESILIA. 149

0272 - INFOLDING TEMPRANO DE TAVI COMO CAUSA DE LEAK PERIPROTÉSICO SEVERO E INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO Y RESOLUCIÓN PERCUTÁNEA 150

0083 - UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE RESERVA FRACCIONAL DE FLUJO CORONARIO PARA GUIAR LA ANGIOPLASTIA EN LESIONES INTERMEDIAS DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR. 151

0079 - IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO (TAVI) DE EMERGENCIA COMO TERAPIA DE RESCATE EN INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA SECUNDARIA A PERFORACIÓN VALVULAR POST-ANGIOPLASTIA 152

0085 - MANEJO TERAPÉUTICO AVANZADO EN ENFERMEDAD CRÍTICA DE TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDO: USO DE IVAC2L COMO PUENTE A LA ESTABILIDAD. 153

0882 - ENDOCARDITIS POR TROPHERYMA WHIPPLEI DE LA INCERTIDUMBRE DIAGNÓSTICA A LA RESOLUCIÓN PERCUTÁNEA. 154

0939 - CIERRE PERCUTÁNEO TRANSAPICAL DE DEFECTO GERBODE Y CIV PERIMEMBRANOSA EN PACIENTE POST BENTALL 155

1020 - REEMPLAZO VALVULAR MITRAL PERCUTÁNEO EN PACIENTE CON VALVULOPATÍA ESTRUCTURAL COMPLEJA Y TAVI PREVIO: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PACIENTES DE ALTO RIESGO QUIRÚRGICO156

1009 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR POSTRAUMATICA: RESOLUCION PERCUTANEA, A PROPÓSITO DE UN CASO 157

1010 - COMPLICACIÓN CATASTRÓFICA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA: TROMBOSIS INTRA-STENT, PARO CARDIORESPIRATORIO Y FALLA MULTIORGÁNICA 158

1012 - MÁS ALLÁ DEL "ROBO CORONARIO": FÍSTULA GIGANTE ASOCIADA A ESTENOSIS PULMONAR SEVERA EN UN NEONATO 159

1053 - COLOCACION DE STENT EN TUBO EXTRACARDIACO EN PACIENTES CON CIRCULACION DE FON-TAN-KREUTZER: SERIE DE TRES CASOS. 160

0883 - INTERACCIONES CARDIO-NEUMO-ABDOMINALES EN UN PACIENTE CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA. 161

0881 - CAUSA INUSUAL DE DERRAME PERICÁRDICO EN PEDIATRÍA 162

0999 - ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN LA INFANCIA ASOCIADA A COMPLICACIONES CORONARIAS TARDÍAS GRAVES: LA IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO POR TIEMPO INDEFINIDO 163

0792 - SÍNDROME HEPATOPULMONAR SIMULANDO ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA: ROL DE LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR MULTIMODAL EN EL DIAGNÓSTICO DE UNA MALFORMACIÓN DE ABERNETHY 164

0778 - EL DOBLE FILO DE LA AORTA: COARTACIÓN CRÍTICA Y VÁLVULA BICÚSPIDE EN UNA PACIENTE CON SHOCK CARDIOGÉNICO. 164

0865 - ANOMALIA PARCIAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR POCO FRECUENTE ASOCIADA A DEFECTOS SEPTALES Y MEMBRANA INTRAURICULAR. REPORTE DE CASO 165

0820 - COLOCACION DE STENT EN TEC EN PACIENTE CON CIRCULACION DE FONTAN KREUTZER. SERIE DE CASOS166

0855 - TRONCO ARTERIOSO COMÚN MÁS ALLÁ DE LO HABITUAL: AGENESIA DE RAMA PULMONAR IZQUIERDA 167

0124 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMPLEJA EN CARDIOPATÍA CONGÉNITA OPERADA: DESAFÍO QUIRÚRGICO EXTREMO 168

0129 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA: OBSTRUCCIÓN CRÍTICA DE TSVI POR RECURRENCIA DE MEMBRANA SUBAÓRTICA TIPO TÚNEL: TÉCNICA DE MINI KONNO Y REEMPLAZO VALVULAR MITRAL 169

0188 - FÍSTULA CORONARIA CONGÉNITA DE GRAN TAMAÑO EN LA INFANCIA: EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO 170

0198 - SÍNCOPE EN PEDIATRÍA COMO PUERTA DE ENTRADA A UNA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: LA IMPORTANCIA DE UNA EVALUACIÓN DETALLADA, PARA DETECTAR PATOLOGÍAS POCO FRECUENTES 171

0411 - UNA ARRITMIA BASTÓ: DESCOMPENSACIÓN CLÍNICA EN ANOMALÍA DE EBSTEIN 172

0750 - SÍNDROME DE EISENMENGER Y FEOCROMOCITOMA: UN DESAFÍO HEMODINÁMICO EXCEPCIONAL 173

0746 - VALVULOPATÍA CONGÉNITA COMBINADA DE EVOLUCIÓN SILENTE EN UN PACIENTE JOVEN CON ANILLO AÓRTICO HIPOPLÁSICO: REPORTE DE CASO 174

0707 - SEGUIMIENTO MULTIMODAL EN PACIENTE CON D-TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS CORREGIDA CON SWITCH ARTERIAL . . . 175

0720 - HIPOXEMIA, ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO Y MIGRAÑA: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE SÍNDROME DE RAGHIB. . . . 175

0625 - MALA SEPTACIÓN AURICULAR COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE RETORNO VENOSO PULMONAR ANÓMALO TOTAL . . . 176

0678 - VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE Y AUSENCIA DE VENA CAVA SUPERIOR DERECHA: UN DESAFÍO PARA EL IMPLANTE DE MARCAPASOS. . . . 177

0533 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ATRESIA PULMONAR CON CIV EN EDADES TARDÍAS: UNA BUENA ESTRATEGIA O UNA RUPTURA DEL EQUILIBRIO HEMODINÁMICO . . . 178

0588 - UN SOLO ABORDAJE, DOS OBJETIVOS. . . . 179

0497 - PCR REANIMADO Y TPSV EN PACIENTE CON CARDIOPATIA CONGENITA (VENTRICULO UNICO) . . . 180

0651 - LA PARADOJA DE LA DISNEA, CUANDO NO SOLO ES CARDIOLOGICA . . . 180

0592 - CUANDO EL QT NO CUENTA TODA LA HISTORIA: EVALUACION DE LA REPOLARIZACIÓN Y PESQUISA DE FACTORES REVERSIBLES EN UNA PACIENTE TRATADA CON RIBOCICLIB. . . . 181

0756 - CARDIOTOXICIDAD: TAPONAMIENTO CARDIACO INDUCIDO POR DASATINIB . . . 182

0520 - EL CORAZÓN COMO TERRITORIO DE EXTENSIÓN TUMORAL: CARCINOMA RENAL CON INVASIÓN DE LA AURICULA DERECHA. . . . 183

0521 - VASOESPASMO CORONARIO RECURRENTE ASOCIADO A 5-FLUOROURACILO: UN DESAFÍO CARDIO-ONCOLÓGICO. . . . 184

0342 - UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO: MASA EN AURÍCULA DERECHA EN PACIENTE ONCOLÓGICO . . . 185

0211 - EMBOLIZACIÓN DE ARTERIA UTERINA COMO TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO EN MIOMATOSIS CON ALTO RIESGO DE SANGRADO. . . . 186

0250 - MIOPERICARDITIS RECURRENTE Y RECIDIVANTE SECUNDARIA A MECANISMO INMUNOLÓGICO POR INHIBIDORES DE PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO (ICI): PEMBROLIZUMAB. ¿QUÉ ESTRATEGIAS UTILIZAR CUANDO LOS CORTICOIDES SON INSUFICIENTES? . . . 187

0103 - ¨MIOCARDITIS ASOCIADA A PEMBROLIZUMAB, IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO EN CARDIOONCOLOGIA¨ . . . 188

0794 - SUBESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CON SCORES TRADICIONALES EN PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO Y LA NECESIDAD DE HERRAMIENTAS ESPECÍFICAS . . . 189

0896 - "EL ÉXITO ONCOLÓGICO NO SIEMPRE ES EL FINAL DE LA HISTORIA" . . . 190

0902 - EL CORAZÓN COMO TESTIGO DE UNA NEOPLASIA OCULTA: MASA AURICULAR DERECHA COMO PRESENTACIÓN DE CARCINOMA RENAL AVANZADO . . . 191

0914 - DESAFIOS PERIOPERATORIOS EN EL MANEJO DEL PACIENTE ONCOLOGICO TRAS CIRUGIA CARDIACA: ENTRE LA LEUCEMIA Y LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA . . . 192

1028 - METÁSTASIS CARDÍACAS POR MELANOMA: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ROL DE LAS IMÁGENES CARDÍACAS . . . 193

0781 - CIV POST IAM. EL USO DE LA MULTIMODALIDAD EN EL SEGUIMIENTO . . . 194

0779 - CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA. USO DE LA MULTIMODALIDAD EN EL DIAGNÓSTICO . . . 195

0828 - MÁS ALLÁ DE LA ECOCARDIOGRAFÍA: EL ROL DEL PET/TC EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE ENDOCARDITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS 196

0071 - HIPERPLASIA LIPOMATOSA MASIVA DEL SEPTUM INTERAURICULAR: UN IMITADOR TUMORAL DE PRESENTACIÓN INUSUAL 197

0261 - EL GRAN IMITADOR ISQUEMICO: MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA CON DISFUNCION MICROVASCULAR 198

0330 - TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A DERRAME PERICÁRDICO HEMÁTICO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE MULTIMODAL 200

0571 - COMPLICACIONES MECÁNICAS EN LA ERA DE LA MULTIMAGEN.: PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR POST INFARTO 201

0736 - CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA POR TUBERCULOSIS: DEL DESAFÍO DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO DIRIGIDO 202

0528 - LA PISTA ESTABA EN EL CORAZON: EMBOLIA MULTIPLE COMO DEBUT DE TROMBOSIS INTRACARDIACA . . . 203

0527 - CUANDO EL INFARTO NO ES ATEROSCLEROSIS: DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA EN MUJER JOVEN 203

0192 - TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS CORREGIDA Y EMBARAZO 204

0151 - MIXOMA DE VENTRÍCULO DERECHO: HALLAZGO INCIDENTAL DE LOCALIZACIÓN EXCEPCIONAL 205

0134 - DEL DERRAME PERSISTENTE AL DIAGNÓSTICO INESPERADO: QUILOTÓRAX TRAS CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA 206

0139 - ENFERMEDAD AÓRTICA TORÁCICA HEREDITARIA ASOCIADA A MYH11 CON ANEURISMA DE RAÍZ/AORTA ASCENDENTE E INSUFICIENCIA AÓRTICA SEVERA TRATADA CON CIRUGÍA DE BENTALL–DE BONO 207

0105 - ANASTOMOSIS CAVOPULMONAR INFERIOR BIDIRECCIONAL COMO ESTRATEGIA DE PALIACIÓN INVERSA EN PACIENTE CON FISIOLOGÍA UNIVENTRICULAR Y PRESENTACIÓN TARDÍA: REPORTE DE UN CASO 208

0333 - COAGULOPATÍA REFRACTARIA EN REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO MECÁNICO COMPLEJO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL 209

0308 - OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA VENOARTERIAL (ECMO VA) COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN ARRITMIAS REFRACTARIAS PEDIÁTRICAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA DURANTE UN PERÍODO DE 5 AÑOS. 210

0366 - EMBOLISMO SISTÉMICO MULTITERRITORIAL POR TROMBO VENTRICULAR IZQUIERDO EN MIOCARDIOPATÍA NO ISQUÉMICA. 211

0221 - VENTRÍCULO IZQUIERDO SUICIDA SECUNDARIO A REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO QUIRÚRGICO 211

0591 - ANULOPLASTIA MITRAL COMO PUENTE AL TRASPLANTE CARDÍACO EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO 212

0487 - FALLA DE VENTRÍCULO DERECHO EN UN POSTOPERATORIO DE BENTALL DE BONO Y UN HALLAZGO INESPERADO 213

0595 - HIPERTENSIÓN PULMONAR Y SEVERA DILATACIÓN DE CAVIDADES DERECHAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO: UN CAMINO DIAGNÓSTICO DESAFIANTE 214

0689 - ABORDAJE DE FÍSTULA CORONARIA ASOCIADA A ANEURISMAS DEL TRAYECTO ARTERIAL EN UNA PACIENTE PEDIÁTRICA. 215

0834 - A PROPÓSITO DE UN CASO: ANEURISMA GIGANTE DE AORTA ASCENDENTE Y ARCO TRANSVERSO EN PACIENTE PEDIÁTRICO 216

0784 - PSEUDOANEURISMA INFEROPOSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE INFARTO DE MIOCARDIO: REPORTE DE CASO 217

0920 - SHOCK CARDIOGÉNICO OBSTRUCTIVO Y TEP AGUDO: CIRUGÍA DE SALVATAJE DE UNA MASA AURICULAR GIGANTE INFILTRANTE. 218

0932 - "¿TROMBO, TUMOR O INFECCIÓN? EL ENIGMA DE UNA GRAN MASA INTRACAVITARIA DERECHA INCIDENTAL" 219

1005 - DISECCIÓN AÓRTICA STANFORD TIPO A EN PACIENTE JOVEN: TRATAMIENTO HÍBRIDO DE PATOLOGÍA AÓRTICA COMPLEJA MEDIANTE CIRUGÍA DE BENTALL ASOCIADO A IMPLANTE DE ENDOPRÓTESIS INTRAAORTICA 219

1035 - EXPERIENCIA INICIAL EN UN HOSPITAL PÚBLICO CON LA TÉCNICA FROZEN ELEPHANT TRUNK EN PATOLOGÍA COMPLEJA DE AORTA 220

1057 - REVASCULARIZACION MIOCARDICA MEDIANTE TORACOTOMIA IZQUIERDA: PRESENTACION DE TRES CASOS Y EXPERIENCIA INICIAL EN UN HOSPITAL PUBLICO EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES 221

0888 - ESTRATEGIA SECUENCIAL ENDOVASCULAR Y QUIRÚRGICA EN PACIENTE CON ACRETISMO PLACENTARIO 222

0797 - VALORACIÓN ESTRUCTURADA DE ENFERMERÍA COMO HERRAMIENTA DE IDENTIFICACIÓN SISTEMÁTICA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN CARDIOLOGÍA AMBULATORIA DE UNA REGIÓN RURAL 223

0429 - SISTEMA DIGITAL DE TRIAGE Y SEGUIMIENTO REMOTO POST ALTA EN INSUFICIENCIA CARDÍACA: DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN DE UN PILOTO INTERDISCIPLINARIO 224

0354 - SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A ESCORPIONISMO GRAVE: ABORDAJE Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN UNA PACIENTE CRÍTICA CON ECMO VA. 225

0684 - INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA SECUNDARIA A FALLA DE DETECCIÓN AURICULAR Y PROGRAMACIÓN INAPROPIADA DE MARCAPASOS 226

0773 - STRIPPED DOWN DE RESOLUCIÓN TEMPORAL Y CARACTERIZACIÓN MULTIPARAMÉTRICA: PROTOCOLO DE PERFUSIÓN Y DIFERENCIACIÓN TISULAR DE MASA PARACARDÍACA EN PRESENCIA DE ASINCRONÍA SEPTAL. 227

0767 - DESAFÍOS TÉCNICOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: OPTIMIZACIÓN DE SECUENCIAS CINE Y CALIBRACIÓN DE QFLOW EN PACIENTES CON PRÓTESIS VALVULARES 228

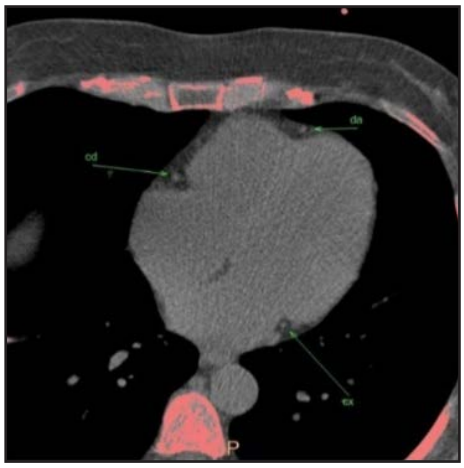
0771 - MÁS ALLÁ DE LA ANATOMÍA CONGÉNITA: OPTIMIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE ANGIO-RM 3D EN LA EVALUACIÓN DE LA RAÍZ NEOAÓRTICA Y EL CIRCUITO DE GLENN. 229

0938 - MÁS COLESTEROL QUE APOB: HIPERCOLESTEROLEMIA EXTREMA MEDIADA POR LIPOPROTEÍNA X EN ENFERMEDAD HEPÁTICA COLESTÁSICA

Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud / Cardiopatía Isquémica

Santiago Andrés BRELICH | **Nicolás GOLDFARB** | Augusto María LAVALLE COBO | Federico Martín MIGLIANO

SANATORIO OTAMENDI



Introducción: La hipercolesterolemia severa en el contexto de enfermedad hepática colestásica puede simular una hipercolesterolemia familiar y conducir a una interpretación errónea del riesgo cardiovascular, especialmente cuando no se dispone de métodos especializados para caracterización de lipoproteínas. La lipoproteína X (LpX), partícula rica en colesterol y no asociada a ApoB, debe considerarse ante una discordancia marcada entre colesterol total, LDL-C calculado y ApoB.

Descripción: Mujer de 52 años con antecedente de colangitis biliar primaria y colestasis crónica activa, evaluada durante una internación por anemia. El perfil lipídico evidenció colesterol total de 995 mg/dL, LDL-C de 873 mg/dL, triglicéridos de 177 mg/dL, HDL-C de 29 mg/dL y ApoB de 131 mg/dL. Pese a valores de LDL-C en rango de hipercolesterolemia extrema, no presentaba xantomas ni otros estigmas clínicos de hipercolesterolemia familiar. La evaluación de aterosclerosis subclínica mostró ausencia de placas carotídeas y femorales, con score de calcio coronario de 0. La colangiorresonancia descartó obstrucción biliar y confirmó enfermedad hepática colestásica activa. Ante la falta de disponibilidad de medición directa de LpX o análisis lipoproteico por resonancia magnética nuclear, se integraron marcadores bioquímicos accesibles. La relación colesterol total/ApoB se encontraba marcadamente elevada (19,6 mmol/g), reflejando un exceso de colesterol circulante desproporcionado respecto de las partículas que contienen ApoB. La combinación de colestasis activa, triglicéridos menores de 300 mg/dL, ApoB desproporcionadamente baja respecto del LDL-C, ausencia de aterosclerosis subclínica y relación colesterol/ApoB elevada apoyó el diagnóstico de dislipidemia mediada por LpX, más que hipercolesterolemia genética primaria o disbetalipoproteinemia. Se decidió diferir el tratamiento hipolipemiante y priorizar el abordaje de la enfermedad colestásica subyacente.

Conclusión: Este caso destaca la utilidad de la relación colesterol total/ApoB como herramienta pragmática para sospechar hipercolesterolemia mediada por LpX en pacientes con colestasis. En escenarios sin acceso a estudios lipoproteicos avanzados, la integración del contexto clínico, la discordancia lipídica y la evaluación de aterosclerosis subclínica puede evitar diagnósticos erróneos, tratamientos innecesarios y una sobreestimación del riesgo cardiovascular aterosclerótico.

0921 - ¿PUEDE EL HEMOGRAMA SER ÚTIL PARA ACLARAR LA ETIOLOGÍA DE UN MINOCA?

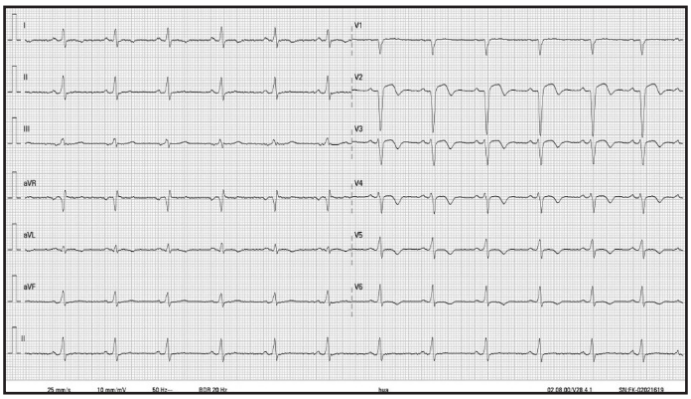
Cardiopatía Isquémica

Pilar María GOMEZ VARA | Ignacio Carlos MELEM | German BUSCH | José BONORINO | Jorge BILBAO

Hospital Austral



Introducción: La miocardiopatía eosinofílica constituye una entidad infrecuente dentro de las cardiomiopatías inflamatorias, asociada al síndrome hipereosinofílico y caracterizada por daño miocárdico mediado por eosinófilos. Su espectro clínico abarca desde formas subclínicas hasta la insuficiencia cardíaca fulminante. El proceso fisiopatológico involucra la necrosis miocárdica, la trombosis intracavitaria y la fibrosis endomiocárdica; lo cual puede determinar una elevada morbimortalidad cuando el diagnóstico y el tratamiento no se efectúan o son tardíos. La resonancia magnética cardíaca (RMC) y la biopsia endomiocárdica (BEM) constituyen herramientas fundamentales para la caracterización tisular y la confirmación diagnóstica.



Descripción: Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes cardiovasculares de relevancia, derivado a nuestra institución por sospecha de infarto agudo de miocardio evolucionado. Fue derivado a otra institución por episodios recurrentes de dolor precordial típico y refirió haber tenido un episodio similar 3 meses previos a la enfermedad actual donde fue evaluado con un electrocardiograma (ECG) y troponinas que no constaban al momento del ingreso. El ECG evidenció mala progresión de la onda R en precordiales y ondas T negativas en cara anterior y lateral, hallazgos interpretados inicialmente como secuela anteroseptal. Los biomarcadores de necrosis miocárdica permanecieron negativos durante la internación. El ecocardiograma transtorácico mostró deterioro de la función sistólica ventricular izquierda (FEVI 40%), trastornos segmentarios de la motilidad con aquinesia apical y trombo mural apical de 30 × 20 mm. Ante la discordancia entre la presentación clínica, los hallazgos ecocardiográficos y la negatividad de los biomarcadores, se realizó coronariografía, que descartó enfermedad coronaria epicárdica obstructiva. La RMC demostró edema miocárdico en secuencias T2 y realce tardío subendocárdico anteroseptal y apical, asociado a imagen sugestiva de trombo intracavitario. El cuadro fue inicialmente interpretado como un MINOCA evolucionado asociado a trombo intraventricular. Sin embargo, la revisión de los estudios de laboratorio reveló leucocitosis con hipereosinofilia periférica (>2.040/mm³), IgE de 1.562 U/ml y ausencia de respuesta inflamatoria sistémica. Se descartaron causas secundarias de eosinofilia oncohematológicas e infectológicas. La BEM de ventrículo derecho evidenció fibrosis endocárdica e intersticial, trombo fibrino hemático adherido al endocardio y focos aislados de necrosis miocitaria, hallazgos compatibles con estadio trombótico-fibrótico de miocardiopatía eosinofílica. Se inició tratamiento con anticoagulación terapéutica, terapia médica optimizada para insuficiencia cardíaca y corticoterapia sistémica con 3 pulsos de metilprednisolona 0.6 mg/kg/día seguidos de meprednisona. Previamente al inicio de la inmunosupresión, recibió ivermectina empírica. El paciente evolucionó favorablemente, al control al mes con mejoría clínica, descenso progresivo del recuento de eosinófilos y recuperación de 10 puntos porcentuales de la FEVI durante el seguimiento ambulatorio.

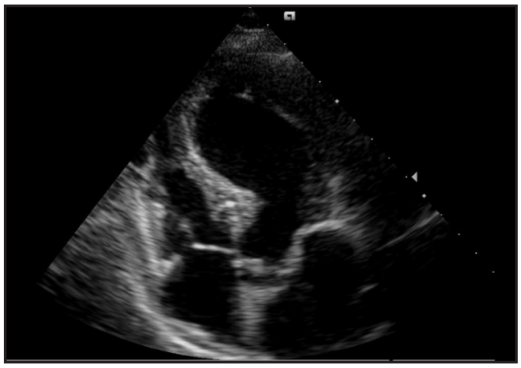
Conclusión: La miocardiopatía eosinofílica debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de los pacientes con presentación de MINOCA y/o insuficiencia cardíaca de etiología no aclarada, particularmente en individuos jóvenes con eosinofilia periférica y trombosis intracavitaria. La presencia de realce tardío subendocárdico no implica necesariamente una etiología isquémica aterosclerótica. La integración multimodal mediante ecocardiografía, RMC y BEM permitió establecer el diagnóstico etiológico e instaurar tratamiento inmunosupresor precoz, estrategia fundamental para limitar la progresión hacia la fibrosis endomiocárdica irreversible.

0880 - RECUPERACIÓN COMPLETA DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR GLOBAL Y REGIONAL EN 24 HORAS: UN EXTREMO DEL ESPECTRO EVOLUTIVO DEL SÍNDROME DE TAKOTSUBO

Cardiopatía Isquémica / Multimagen

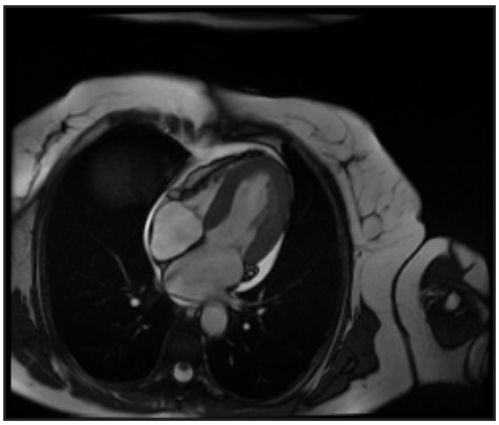
Carolina Gisel MÜLLER

INSTITUTO CARDIOVASCULAR SAN GERONIMO



Introducción: El síndrome de Takotsubo se caracteriza por una disfunción ventricular transitoria con restitución funcional habitualmente observada en días o semanas. Estudios recientes han demostrado una importante variabilidad en la evolución temporal de la función ventricular. En el registro multicéntrico RETAKO, cerca del 75% de los pacientes presentó recuperación temprana de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), entendida como su normalización dentro de los primeros 10 días, con un tiempo medio de recuperación de 4 días. Asimismo, diversos estudios de ecocardiografía avanzada y resonancia magnética cardíaca han demostrado que la normalización de la FEVI puede preceder a la resolución completa de las alteracio-

nes segmentarias de la motilidad ventricular e incluso coexistir con alteraciones funcionales o tisulares residuales. Presentamos un caso de síndrome de Takotsubo con recuperación completa de la motilidad ventricular y de la FEVI en 24 horas.



Descripción: Paciente femenina de 55 años, sin hábitos tóxicos, con antecedente de taquicardia por reentrada intranodal ablacionada. Consultó por un cuadro de más de dos horas de evolución caracterizado por palpitaciones asociadas a dolor precordial de intensidad moderada que irradiaba a dorso y miembro superior izquierdo. Al ingreso asintomática, taquicárdica y tendiente a la hipertensión arterial. Refería episodios recurrentes de palpitaciones, ocasionalmente acompañados de dolor centrotorácico opresivo de leve intensidad, sin irradiación. El ECG de ingreso presentaba taquicardia sinusal sin alteraciones del segmento ST ni de la onda T. El laboratorio evidenció troponina T de 150 ng/L y CPK-MB de 48,4 U/L, leve incremento de enzimas hepáticas (GOT 55 U/L, GPT 31 U/L), y marcadores inflamatorios negativos (PCR negativa). El ecocardiograma Doppler reveló una FEVI del 25% por método Simpson, asociada a acinesia inferoseptal, inferolateral, inferomedial, anterolateral, anteromedial y de todos los segmentos apicales, con hipercontractilidad basal. Se realizó cinecoronariografía diagnóstica sin evidencia de lesiones coronarias angiográficamente significativas. Ante la sospecha de síndrome de Takotsubo, se efectuó RMN cardíaca dentro de las primeras 24 horas del ingreso, observándose recuperación completa de la motilidad segmentaria y FEVI conservada, sin evidencia de edema miocárdico ni realce tardío con gadolinio. El análisis de los 17 segmentos ventriculares no evidenció alteraciones regionales de la contractilidad. Estos hallazgos fueron corroborados mediante ecocardiograma. Ante la evolución favorable y la resolución del cuadro clínico se otorgó el alta sanatorial.

Conclusión: Se observaron varios elementos que en series contemporáneas se asocian con recuperación temprana, entre ellos sexo femenino, ausencia de comorbilidades significativas, estabilidad hemodinámica y PCR negativa. Sin embargo, a pesar de presentar una FEVI inicial severamente deprimida y extensas alteraciones segmentarias de la contractilidad, la paciente experimentó una recuperación completa de la función ventricular global y regional en 24 horas. Este intervalo resulta considerablemente inferior al tiempo de recuperación reportado. Asimismo, a diferencia de lo descrito en estudios previos, donde la normalización de la FEVI puede coexistir con trastornos residuales de la motilidad ventricular, la paciente presentó restitución simultánea de la función sistólica y de la contractilidad segmentaria, sin evidencia de edema miocárdico ni realce tardío en la resonancia cardíaca realizada durante la fase aguda. Este caso representa una forma excepcional dentro del espectro evolutivo del síndrome de Takotsubo y pone de manifiesto la amplia variabilidad temporal de la recuperación miocárdica observada en esta entidad.

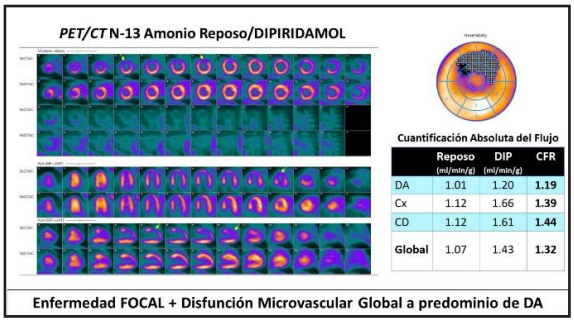
0942 - ENFERMEDAD EPICARDICA Y MICROVASCULAR EN UNA PACIENTE JOVEN CON ANTECEDENTE DE LINFOMA DE HODGKIN

Cardiopatía Isquémica / Cardioncología

Laura CALDERON[1] | Ricardo José GERONAZZO[1] | Mildren DEL SUELDO[2] | Roxana CAMPISI[1]

CENTRO DE DIAGNÓSTICO NUCLEAR[1]; CERTUS MED&GYM-PREVENCION Y REHABILITACION CARDIOVASCULAR[2]

Introducción: La angina y la disnea persistentes pese a una revascularización anatómicamente exitosa constituyen un escenario frecuente. Más aún en pacientes con antecedentes oncológicos donde la fisiopatología de la aterosclerosis difiere de la de la enfermedad coronaria convencional. La cuantificación absoluta del flujo miocárdico y de la reserva de flujo miocárdico (RFM) mediante PET/CT integra, en una sola medición no invasiva, el efecto de la enfermedad epicárdica focal, la aterosclerosis difusa y la disfunción microvascular. Presentamos un caso en el que esta herramienta resultó de utilidad para explicar síntomas refractarios y reorientar la conducta terapéutica.



Descripción: Mujer de 48 años, con índice de masa corporal de 40, con antecedente de linfoma de Hodgkin (estadio IVB en 2012 y recidiva en 2013) tratada con quimioterapia, autotrasplante y radioterapia compactada al mediastino. Presentó síndrome coronario agudo sin elevación del ST (2024) con angioplastia a la arteria descendente anterior (DA) y a la circunfleja (Cx); por persistencia de angor e isquemia se realizó angioplastia (ATC) al ramo diagonal de la DA y, posteriormente, a la coronaria derecha (CD) ostial. A pesar de la revascularización de múltiples vasos, persistió con angor y disnea en clase funcional II, con un nuevo eco estrés positivo y reestenosis del ramo diagonal en la cinecoronariografía (CCG). Se derivó para evaluación de la reserva de flujo para evaluar función microvascular. El PET/CT con 13N-amonio reposo/dipiridamol evidenció isquemia moderada en el territorio de la DA/diagonal (aproximadamente el 9% de la masa del ventrículo izquierdo (VI)) con reversibilidad total, y una RFM severamente reducida global (1,32) y en los tres territorios vasculares (DA 1,19; Cx 1,39; CD 1,44; valor normal acorde a sexo y edad: 2,70–3,70), a expensas de un flujo hiperémico marcadamente atenuado con flujo de reposo conservado. La fracción de eyección y los volúmenes del VI fueron normales en reposo, con respuesta atenuada de la FEVI durante el estrés y nuevas alteraciones de la motilidad parietal. Se observó captación pulmonar del trazador en reposo y, en la TC, infiltrados en vidrio esmerilado, derrame pleural laminar bilateral y calcificación pericárdica, hallazgos atribuibles a la injuria por radioterapia. La paciente evolucionó con angor, con evidencia de reestenosis de stent a Cx y diagonal. Se realizó ATC a ambos vasos y IVUS a DA, donde también se realizó ATC por presentar placa significativa, quedando todos los vasos epicárdicos con flujo TIMI III. Se ajustaron medidas higiénico dietéticas y se inició semaglutida. Actualmente asintomática.

Conclusión: La radioterapia mediastinal por el linfoma de Hodgkin produce daño endotelial, reducción de la densidad capilar y de la reserva vascular, además de aterosclerosis acelerada. En nuestra paciente, el hallazgo central no fue únicamente la enfermedad focal en el territorio de distribución de la arteria DA, sino la disminución global de la reserva de flujo en los tres territorios coronarios, lo que traduce un compromiso miocárdico difuso por injuria post-radioterapia mediastinal. Las mediciones del flujo miocárdico podrían aportar a la comprensión de la fisiopatología de la aterosclerosis en la cardio oncología.

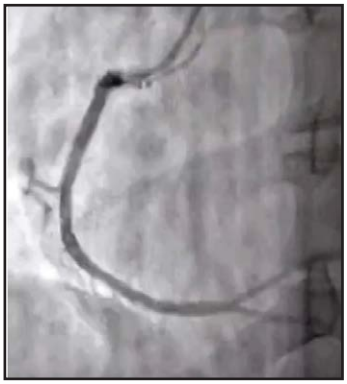
0948 - VASOESPASMO CORONARIO SECUNDARIO A HIPERTIROIDISMO

Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

Alejandro Gabriel MORENO | Alfredo Matías RODRIGUEZ GRANILLO | Camila Belén GALLARDO | Juan Martin ROKOS

SANATORIO OTAMENDI

Introducción: El hipertiroidismo presenta numerosas manifestaciones cardiacas, entre ellas el vasoespasmo coronario. Presentamos el caso clínico de una mujer premenopáusica con sospecha hipertiroidismo que refiere dolor precordial. El diagnóstico de vasoespasmo coronario se confirma mediante angiografía coronaria. La paciente tuvo una buena evolución con tratamiento antitiroideo y vasodilatador.



Descripción: Una mujer de 48 años con antecedentes patológicos de preeclampsia en su único embarazo a los 46 años, presenta dolor precordial de un mes de evolución en clase funcional I, de minutos de duración. Examen físico: presión arterial 126/70 mmHg, frecuencia cardiaca 107 latidos por minutos, sin signos de falla de bomba, sin otro dato positivo. El ECG muestra una taquicardia sinusal y un bloqueo incompleto de rama derecha. El laboratorio demuestra como dato positivo una hormona estimulante de tiroides (TSH) <0.05 uUI/ml (VR 0.35-4.94uUI/ml). En el ecocardiograma de esfuerzo presenta dolor precordial en el máximo esfuerzo e hipoquinesia de segmentos anteriores (basal, medio y apical) con caída de la función ventricular izquierda. Por lo que es remitida de urgencia a una institución de salud donde ingresa asintomática, sin signos de falla de bomba, con un ECG que no muestra cambios isquémicos agudos y un laboratorio que evidencia elevación de la troponina I 49 pg/ml (VR: <15pg/ml). Se remite al laboratorio de cateterismo cardiaco, observándose en la angiografía coronaria, vasoespasmo severo ostial de la arteria coronaria derecha y leve del tronco coronario izquierdo que mejoran con la administración de vasodilatador intracoronario. Es medicada con calcioantagonistas (diltiazem 60mg dos veces al día) y dada de alta. A los diez días, consulta por pérdida de peso de diez kilogramos asociado a insomnio y nerviosismo. Al examen físico presenta presión arterial de 115/60mmHg, frecuencia cardiaca 115 latidos por minuto, exoftalmos moderado, temblor distal y sudoración. Un nuevo laboratorio muestra TSH <0.05uUI/ml, T3 549ng/dl (VR58-159ng/dl), T4 libre 3.14ng/dl (VR 0.7-1.49 ng/dl),

anticuerpo anti receptor de TSH 17.04 UI/l (VR <3.1 UI/l), anticuerpo anti-peroxidasa >1000UI/ml (VR 15-65 UI/ml) y una ecografía de tiroides que informa un aumento difuso de la glándula (50 gramos), sin presencia de nódulos. El cuadro final se interpreta infarto agudo de miocardio secundario a vasoespasmo coronario asociado a hipertiroidismo y un estado de tirotoxicosis posterior al cateterismo, exacerbado por el uso de material de contraste iodado. Es medicada con metimazol 20mg al día y propranolol 40mg cada 8 horas. En el seguimiento la paciente presenta recuperación del peso habitual, mejoría de los síntomas de tirotoxicosis, sin angina al esfuerzo.

Conclusión: El hipertiroidismo afecta al sistema cardiovascular aumentando el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. El exceso de hormonas tiroideas está relacionado con angina, infarto agudo de miocardio, arritmia y muerte súbita. El vasoespasmo se produce por un estado de mayor sensibilidad de la arteria coronaria a los agentes vasoconstrictores y un nivel disminuido de vasodilatadores, como así también de un estado hipermetabólico que causa un disbalance entre la oferta y demanda de oxígeno en el miocardio. Hay descriptos casos de vasoespasmo coronario e hipertiroidismo que frecuentemente pasa desapercibido por la ponderación de los síntomas cardiacos. Este caso es relevante por la importancia de la evaluación de la cardiopatía isquémica no ateroesclerótica y su relación con patologías sistémicas con afección cardiaca, y por otro, las manifestaciones y efectos adversos del uso de contraste iodado en un estado de hipertiroidismo basal. El tratamiento consiste en tratar la causa de base, corregir el distiroidismo, concomitante uso de vasodilatadores (calcioantagonistas en este caso) y reevaluar su necesidad en estado eutiroideo.

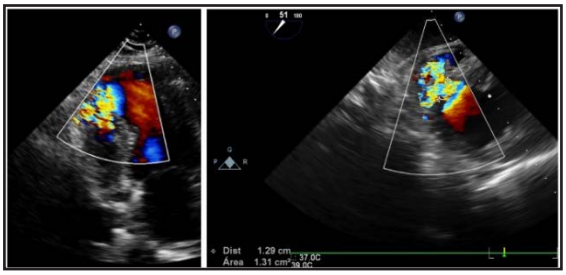
0996 - ROTURA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA, CUANDO EL SOSTÉN SE CONVIERTE EN COMPLICACIÓN

Cardiopatía Isquémica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

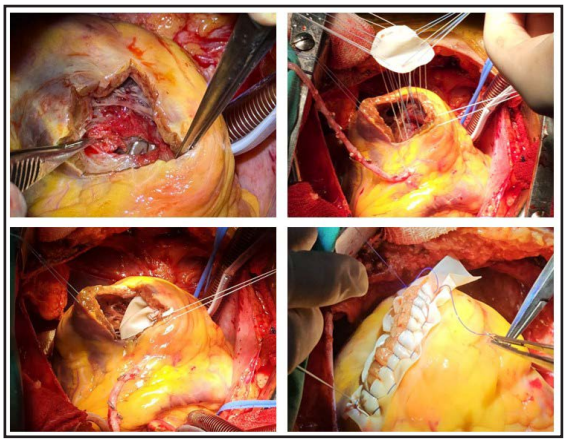
Hernán Luis PEREYRO | Mario Antonio FERRARO | Ezequiel BESMALINOVICH | Christian Oscar MUSANTE | Adrián LESCANO

SANATORIO DE LA TRINIDAD QUILMES

Introducción: Las complicaciones mecánicas del infarto (IAM) son poco frecuentes, pero se asocian a elevada mortalidad intrahospitalaria. Su incidencia ha disminuido luego de la introducción de la angioplastia transcatéter coronaria (ATC), manteniendo una incidencia de 1,1% en los registros nacionales de IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). A continuación, se comenta el caso de una paciente con IAMCEST complicado con comunicación interventricular (CIV) secundaria a rotura del septum interventricular (SIV).



Descripción: Paciente mujer de 65 años, con factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, extabaquista, sedentaria y obesa), sin antecedentes cardiovasculares conocidos, acudió a emergencias por presentar cuadro clínico de angor persistente en clase funcional IV de 4 días de duración. Al valorarla se constató al examen físico como positivo la presencia de soplo holosistólico de intensidad 3/6 en mesocardio además de signos clínicos de insuficiencia cardíaca y en electrocardiograma inactivación eléctrica con injuria subepicárdica apical. Tras instaurarse manejo antiisquémico completo la paciente persistía sintomática, por lo que se realizó cinecoronariografía de urgencia, en la cual se observó oclusión en tercio medio de arteria descendente anterior. Se realizó intento de angioplastia de dicho vaso, la cual resultó frustra. A su regreso a Unidad Coronaria se constató en ecocardiograma a pie de cama aquinesia de segmentos apicales y del SIV inferior anterior medial, con hipoquinesia anterior medial, patrón de flujo transmitral pseudonormal y solución de continuidad a nivel del SIV inferior apical de 6,6 mm con shunt de izquierda a derecha. Se implantó un catéter de Swan-Ganz con presión de aurícula derecha de 10 mmHg (saturación 63,5%), presión de arteria pulmonar media de 34 mmHg, presión de enclavamiento de 18 mmHg (saturación 84,2%), obteniendo un índice cardíaco de 2,7 L/min/m² por termodilución



y de 2,5 L/min/m² por Fick, con un Qp/Qs de 2,66:1 (no restrictivo). Se discutió en Heart-Team y se realizaron medidas de sostén hemodinámico; infusión de nitroglicerina y milrinona, con colocación de BCIA en acceso femoral derecho. Se decidió resolución quirúrgica el día 10 de internación realizándose cirugía de revascularización miocárdica con puente arterial mamario interno izquierdo a descendente anterior y cierre de CIV (en el intraquirúrgico se constató 15 mm de diámetro) con parche de pericardio. Con adecuados tiempos quirúrgicos y sin complicaciones inmediatas. En el intraquirúrgico se retiró BCIA, requiriendo soporte vasopresor e inotrópico a bajas dosis por 48 horas. Como complicación embólica del uso prolongado del BCIA, la paciente presentó isquemia distal de ambos miembros inferiores, a predominio del derecho. Posteriormente evolucionó con abdomen agudo quirúrgico perforativo y en la laparotomía exploratoria se diagnosticó isquemia mesentérica inferior. La paciente en el postoperatorio inmediato evolucionó con inestabilidad hemodinámica progresiva hasta el paro cardiorrespiratorio, sin éxito en retorno a circulación espontánea tras maniobras de resucitación.

Conclusión: Las complicaciones mecánicas del IAMCEST a pesar de haber reducido su incidencia en la era de la angioplastia, persisten manteniendo elevada mortalidad cuando se presentan. Las guías nacionales indican al BCIA ante la presencia de una CIV por rotura del SIV. Sin embargo, también recomienda diferir la resolución quirúrgica de 7 a 10 días, lo cual prolonga el tiempo de BCIA y aumenta el riesgo de complicaciones asociadas al uso prolongado del dispositivo de asistencia. Se necesita más evidencia sobre el manejo específico de la CIV isquémica y de los tiempos de uso de BCIA, además de individualización de cada caso por Heart-Team.

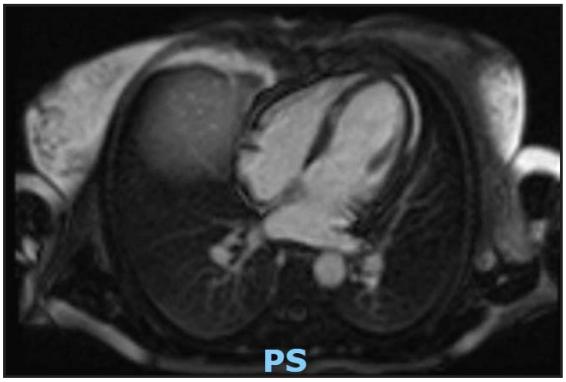
0772 - CUANDO EL CORAZÓN REVELA LA AUTOINMUNIDAD: MIOCARDITIS ASOCIADA A PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE EN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO Y ENFERMEDAD CELÍACA

Cardiopatía Isquémica / Multimagen

Daniela Florencia SANCHEZ PEREZ

LEBEN SALUD

Introducción: La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es un trastorno autoinmune caracterizado por la destrucción periférica de plaquetas y, en ciertos casos su producción inadecuada. Aunque la afección cardiovascular es infrecuente, la coexistencia de enfermedades autoinmunes puede favorecer la aparición de complicaciones inflamatorias en otros órganos, incluido el corazón. Se presenta el caso de una mujer de 47 años con antecedente de hipotiroidismo y celiaquía, que desarrolló un cuadro de miocarditis asociado a PTI. Se destaca la importancia de considerar etiologías autoinmunes en pacientes con enfermedades inmunomediadas que presentan síntomas cardiovasculares, así como la necesidad de un abordaje multidisciplinario debido a los desafíos diagnósticos y terapéuticos que plantea esta entidad.





Descripción: Paciente de sexo femenino de 47 años, con antecedente de hipotiroidismo, enfermedad celíaca, histerectomía por miomatosis. Ingresa derivada por cuadro clínico caracterizado por dolor que iniciaba en ambos brazos e irradiaba a hombros, espalda y región precordial, sin relación a esfuerzos. Niega otros síntomas asociados. Se realiza electrocardiograma que muestra bigeminia transitoria asociado a biomarcadores cardiacos negativos. Al examen físico, paciente lucida, afebril, hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardiaca. Adecuada perfusión periférica. r1 r2 normoneticos, silencios libres. Adecuada mecánica ventilatoria. Presenta a nivel de miembros inferiores múltiples petequias y hematoma en glúteo derecho. Ante características del cuadro clínico y trastorno eléctrico

asociado se solicitó en principio angiotomografía coronaria con doble role out que resulta negativo para enfermedad coronaria y patología aórtica. En laboratorio se evidencia plaquetopenia y anemia por lo que se consulta con hematología por sospecha de PTI, el cual indica pulsos de corticoides. Se confirma PTI y se solicita como complemento resonancia cardíaca con contraste ante persistencia del dolor (y referir cuadro de vía aérea superior semanas previas) la cual informa realce focal centromiocárdico medioseptal (miocarditis) con función sistólica global conservada. Evoluciona de forma favorable durante la internación y se otorga alta con tratamiento dirigido.

Conclusión: La asociación entre miocarditis y púrpura trombocitopénica inmune es una presentación infrecuente, con escasa evidencia disponible en la literatura médica. Este caso destaca la importancia de considerar el compromiso miocárdico en pacientes con enfermedades autoinmunes que presentan síntomas cardiovasculares, aun en ausencia de antecedentes cardiológicos previos. El diagnóstico temprano de la miocarditis y el uso de diferentes herramientas diagnósticas permitieron realizar el diagnóstico y orientar hacia un tratamiento oportuno. Asimismo, la coexistencia de PTI e hipotiroidismo refuerza el rol de la autoinmunidad como posible mecanismo fisiopatológico subyacente. La relevancia clínica se encuentra en la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de miocarditis en pacientes con trastornos inmunomediados, dado que un diagnóstico precoz puede modificar la evolución clínica y mejorar el pronóstico.

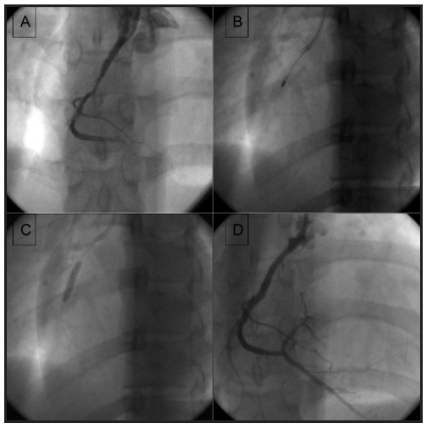
0800 - UN ADOLESCENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA MULTIVASO: MÁS ALLÁ DE LOS FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES

Cardiopatía Isquémica

María Cielo CRIVELLO | Carlos Raúl LEONARDI | Lautaro Luis MOLINA FERNANDEZ | Alejandro Román PEIRONE | Constanza CRAVERO

Hospital Privado Universitario de Córdoba

Introducción: La enfermedad de Kawasaki es la principal causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados. A pesar del tratamiento oportuno con inmunoglobulina intravenosa, un subgrupo de pacientes desarrolla aneurismas coronarios que pueden evolucionar a estenosis progresiva, trombosis y enfermedad coronaria obstructiva décadas después del episodio agudo. La calcificación vascular y la hiperplasia miointimal constituyen mecanismos fisiopatológicos característicos de estas lesiones, diferenciándolas de la aterosclerosis convencional. La aparición de isquemia miocárdica sintomática en adolescentes y adultos jóvenes representa una manifestación infrecuente, aunque potencialmente grave, que plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos.



Descripción: Paciente masculino de 17 años con antecedente de enfermedad de Kawasaki a los 2 años de edad, tratado con inmunoglobulina intravenosa y ácido acetilsalicílico durante dos años. Sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Consultó por dolor precordial opresivo de varios meses de evolución, desencadenado por actividad física intensa (fútbol), asociado a disnea de esfuerzo y deterioro progresivo de la capacidad funcional. Electrocardiograma en ritmo sinusal sin signos de isquemia aguda. Laboratorio con troponina T dentro de valores normales, proteína C reactiva negativa, función renal conservada y perfil lipídico sin alteraciones. La resonancia magnética cardíaca mostró obstrucción mixta moderada a severa de la arteria descendente anterior, lesiones calcificadas con obstrucción leve en tronco coronario izquierdo y arteria coronaria derecha, junto con dilatación difusa leve de los segmentos proximales de las arterias coronarias epicárdicas. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 58%. La cinecoronariografía evidenció oclusión total ostial de la arteria descendente anterior con recanalización por colaterales homo y heterocoronarias. Lecho distal de gran tamaño y calibre. La arteria coronaria derecha presentó obstrucción subtotal versus total recanalizada en tercio medio. Lecho distal de gran tamaño y calibre a través de ramo ventricular anterior que emite colaterales a arteria descendente anterior. La arteria circunfleja mostró irregularidades parietales y circulación colateral hacia la coronaria derecha distal. Tras discusión por Heart Team se decidió estrategia de revascularización percutánea de la coronaria derecha. En un segundo procedimiento se realizó angioplastia coronaria exitosa mediante acceso radial derecho con aterectomía rotacional y posterior angioplastia con balón liberador de fármaco de 4,0 × 20 mm, obteniéndose resultado angiográfico satisfactorio y ausencia de complicaciones intraprocedimiento. Al alta recibió doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel. En el seguimiento clínico inicial presentó mejoría significativa de la clase funcional y desaparición de la angina de esfuerzo.

Conclusión: Este caso ilustra la necesidad de mantener vigilancia cardiovascular a largo plazo en pacientes con antecedente de enfermedad de Kawasaki, incluso en ausencia de síntomas durante la infancia, así como la factibilidad de estrategias contemporáneas de revascularización percutánea en lesiones coronarias complejas asociadas a esta entidad. La enfermedad de Kawasaki puede presentarse en la adolescencia mediante síndrome anginoso secundario a enfermedad coronaria obstructiva severa, aun en ausencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales. El reconocimiento de esta etiología resulta fundamental para orientar el diagnóstico y la planificación terapéutica. En pacientes seleccionados con lesiones coronarias calcificadas complejas, la aterectomía rotacional asociada a angioplastia con balón liberador de fármaco constituye una estrategia de revascularización factible y efectiva, con adecuada evolución clínica inicial.

0802 - INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL REVERSIBLE POR MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN SUBAGUDA DE LA ARTERIA CIRCUNFLEJA

Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Juan Martin ROKOS[1] | Miguel Ángel SCARAMAL[2] | Camila Belén GALLARDO[1] | Alejandro Gabriel MORENO[1] | Alfredo Matías RODRIGUEZ GRANILLO[1]

SANATORIO OTAMENDI[1]; Centro MEDICUS[2]

Introducción: La insuficiencia mitral isquémica es una complicación conocida de la enfermedad coronaria. La isquemia de reciente comienzo puede agravar una valvulopatía preexistente, y ser reversible compromete tejido viable plausible a revascularización.

Descripción: Una mujer de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e insuficiencia mitral leve conocida consultó por un mes de disnea de esfuerzo progresiva y dolor torácico en clase funcional variable, predominantemente clase funcional III de la NYHA. Al examen físico: tensión arterial 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca 60 lpm, soplo holosistólico en el ápex con irradiación a la axila y crepitantes bibasales. El NT-proBNP se encontraba elevado. El ECG mostró ritmo sinusal con cambios inespecíficos del ST e inversión de ondas T en la pared inferior. El ecocardiograma transtorácico reveló FEVI del 45%, hipoquinesia de las paredes inferolateral y posterior, e insuficiencia mitral funcional moderada-severa (área del orificio regurgitante efectivo 0,3 cm², volumen regurgitante 45 mL, la cual impresionaba tener mecanismos combinados por tener jet central y también jet lateral). Ante la disfunción sistólica de nueva aparición y las alteraciones segmentarias de la motilidad parietal, se realizó cinecoronariografía. La cinecoronariografía demostró oclusión total del segmento proximal de la arteria circunfleja izquierda dominante, enfermedad no obstructiva leve de la arteria descendente anterior y arteria coronaria derecha no dominante sin estenosis significativa. El ventriculograma confirmó la disfunción sistólica, y la hipoquinesia inferolateral. Dada la viabilidad del territorio de la circunfleja, la ausencia de cicatriz extensa y la progresión sintomática con dolor torácico, se decidió realizar intervención coronaria percutánea. Se logró la recanalización anterógrada y se implantó de stent liberador de fármacos, con flujo TIMI 3 al final del procedimiento. La paciente fue dada de alta con tratamiento médico optimizado para insuficiencia cardíaca y doble antiagregación plaquetaria. A los dos meses, la paciente refirió mejoría sintomática marcada (clase funcional I–II de la NYHA). El ecocardiograma de control mostró recuperación de la FEVI al 55%, mejoría de la motilidad de la pared inferolateral y reducción de la insuficiencia mitral de moderada-severa a leve y jet central, hallazgos compatibles con recuperación miocárdica tras la revascularización. También desaparición del dolor precordial asociado a los esfuerzos.

Conclusión: La insuficiencia mitral isquémica resulta del remodelado ventricular izquierdo y el desplazamiento de los músculos papilares, y no de una patología primaria de los velos. La alteración de la motilidad inferolateral es una causa de restricción del aparato subvalvular mitral. La revascularización del miocardio viable puede revertir este mecanismo al restaurar la contractilidad regional, la sincronía de los músculos papilares y la geometría ventricular. Por este motivo, es imprescindible la sospecha de dicha entidad ante la aparición de insuficiencia mitral severa de reciente comienzo, más aún si está asociado a signos de insuficiencia cardiaca y/o dolor precordial.

0817 - "DISOLVIENDO LOS LIMITES" TROMBOLISIS INTRACORONARIA COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN EL IAMCEST INDUCIDO POR COCAINA EN UN PACIENTE JOVEN

Cardiopatía Isquémica / Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

María Estela Del Valle YANZI ASPELL | Matías SZTEJFMAN | Pablo SANTILLI | Verónica GONZALEZ | Martín Ignacio MAIDANA

Sanatorio Anchorena

Introducción: El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) asociado al consumo de cocaína representa un escenario crítico en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales. La fisiopatología combina vasoespasmo coronario, disfunción endotelial y una intensa activación plaquetaria que condiciona un notable estado protrombótico. En consultas tardías, la manipulación mecánica de trombos organizados y de gran volumen incrementa exponencialmente el riesgo de complicaciones embólicas intraprocedimiento. El objetivo de este reporte es describir una estrategia farmacológica de rescate no convencional ante una embolización masiva con colapso hemodinámico en la sala de hemodinamia.



Descripción: Paciente masculino de 35 años, tabaquista, sin otros factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de consumo reciente de cocaína. Ingresa por guardia con un IAMCEST anterior extenso con más de 24 horas de evolución. Fue conducido a cinecoronariografía (CCG) de urgencia, evidenciándose la oclusión total de la Descendente Anterior (DA) con una severa carga trombótica (Imagen 1). Se inició una estrategia de reperfusión mediante trombectomía mecánica en múltiples oportunidades, logrando recuperar flujo anterógrado parcial. Debido a la persistencia de defectos de relleno distales y lesión proximal residual, se optimizó el tratamiento antitrombótico local con infusión intracoronaria de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (Tirofiban) y posterior implante de un stent liberador de drogas. Luego, el paciente evoluciona con un fenómeno de no-reflow severo y refractario al tratamiento vasodilatador local con Adenosina y Nitroglicerina. Al reiterar las maniobras de aspiración, se produce una fragmentación trombótica masiva con embolización simultánea hacia el segmento proximal de la DA y de la arteria Circunfleja (Imagen 2). Esto generó un shock cardiogénico refractario que evolucionó a paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso y necesidad de maniobras de reanimación básicas y avanzadas. Ante la gravedad extrema y el fracaso de las medidas mecánicas, se decidió realizar una estrategia de rescate químico mediante la infusión dirigida por microcatéter de 10 mg de alteplasa (rt-PA) intracoronaria, logrando la disolución del trombo y la restauración de la perfusión, alcanzando el retorno a la circulación espontánea. El paciente fue trasladado a la Unidad Coronaria, lúcido, hemodinámicamente estable y con mínimo soporte vasopresor. En la evolución posterior, el ecocardiograma Doppler reportó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEYI) residual del 16%, secundaria al prolongado tiempo de isquemia total previo a la consulta.

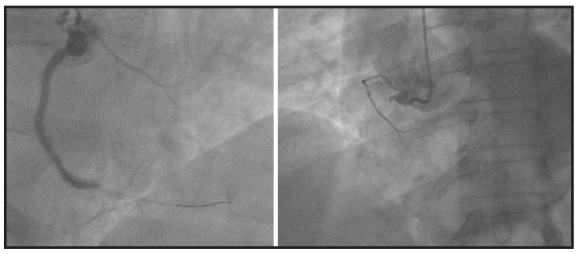
Conclusión: Este caso clínico expone la notable complejidad del estado procoagulante inducido por cocaína y el riesgo de inestabilidad mecánica del trombo en infartos evolucionados. Ante el desarrollo de un escenario de embolización coronaria multiterritorio y paro cardíaco refractario a terapias convencionales, la fibrinólisis intracoronaria localizada demostró ser una estrategia terapéutica de rescate eficaz para restablecer la perfusión coronaria y recuperar la circulación espontánea. Sin embargo, el importante compromiso funcional residual observado recuerda que ninguna estrategia de rescate puede compensar completamente las consecuencias de la consulta tardía, reforzando la importancia de la prevención del consumo de cocaína y del reconocimiento precoz de los síntomas de infarto.

0876 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR Y PSEUDOANEURISMA INFERO BASAL COMO COMPLICACIÓN DE SCACEST IAM INFERIOR EN UN SANATORIO DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, 2026

Cardiopatía Isquémica

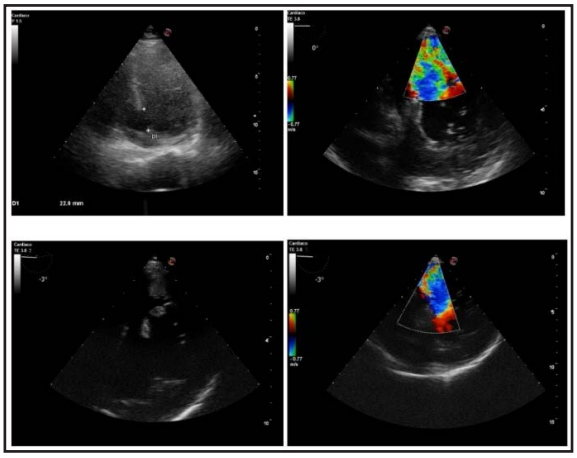
Mateo Andrés GUTIERREZ | Claudio DIZEO | José Gustavo ESCOBAR CALDERÓN | María GUTHMANN | Gisela STREITENBERGER

Sanatorio Franchín



Introducción: Desde la aparición de los trombolíticos y terapias de reperfusión en horas prematuras del infarto, acompañado de un temprano diagnóstico del mismo, son cada vez más infrecuentes la aparición de las complicaciones mecánicas del IAM; sin embargo, la tasa de mortalidad de las mismas sigue siendo alta, rondando entre el 40-50%. Sumado a esto, aún es difícil establecer el tiempo óptimo para la resolución quirúrgica de estas complicaciones. Presentamos el caso de un paciente con comunicación interventricular (CIV) y pseudoaneurisma basal como complicación de IAM inferior.

Descripción: Paciente masculino, de 55 años de edad, obeso, hipertenso, sin antecedentes cardiovasculares. Consulta en centro derivante por dolor precordial opresivo en reposo de intensidad 10/10 de 3 horas de evolución. A su ingreso, TA 118/80 mmHg, con ECG que evidencia ritmo sinusal a 75 lpm, eje -25º, PR 160 ms, QRS 80 ms, con injuria subepicárdica inferior de 6 mm de sumatoria DII DIII aVF y compromiso de derivaciones posteriores. Troponina T ultrasensible de 1198. Interpretan cuadro como SCACEST inferoposterior, procediendo a realizar terapia de revascularización con fibrinolíticos con criterios de reperfusión negativos. Derivan a nuestro sanatorio para angioplastia de rescate. Ingresa con 16 hs desde el inicio del cuadro, TA 108/72 mmHg, FC 105 lpm, sintomático para angor de intensidad 4/10, con signos clínicos de insuficiencia cardíaca: crepitantes bilaterales hasta campos medios, ingurgitación yugular 3/3 con reflujo hepatoyugular positivo. ECG con ritmo sinusal a 100 lpm, onda Q DIII aVF e injuria subepicárdica de 13 mm de sumatoria en cara inferior con compromiso de derivaciones derechas y posteriores. Se realiza CCG que evidencia oclusión proximal de arteria Coronaria Derecha procediéndose a realizar ATC con implante de 4 stent DES, con resultado angiográfico con flujo TIMI I y oclusión de arteria posteroventricular. Al reingreso a UCO hemodinámicamente inestable, hipotenso y taquicardico, con nuevo soplo holosistólico de intensidad 3/6 en borde paraesternal izquierdo, evolucionando con shock cardiogénico. Se realiza ETT/ETE que informan un ventrículo izquierdo dilatado, función sistólica conservada del 56% y una comunicación interventricular del septum posterior basal anfractuosa con un diámetro de la boca izquierda de 23 mm y un túnel de 23 mm de longitud con gradiente VI-VD de 35 mmHg. Se observa además una ruptura cardíaca externa de la porción basal de la pared inferior del ventrículo izquierdo en relación a la localización de la CIV descrita generando un pseudoaneurisma del VI. Se decide en heart team por la resolución quirúrgica de urgencia, evolucionando de manera desfavorable con hipotensión refractaria, sin respuesta a dosis máxima de vasopresores e inotrópicos, constatándose posteriormente óbito del paciente.



Conclusión: La aparición de CIV entre las primeras 48 horas a 5-7 días del IAM continúa siendo una entidad de alta mortalidad (40-50%), siendo muy importante la vigilancia clínica y ecocardiográfica para lograr la detección temprana de la aparición de una complicación mecánica y guiar la toma de decisiones más rápida y eficiente. Continúa siendo controvertido el tiempo de resolución quirúrgica. Si bien las guías actuales recomiendan la resolución de urgencia, estudios realizados en años previos demuestran una reducción de la mortalidad en pacientes donde se difiere el tratamiento posterior a los 4 a 7 días del evento índice, relacionado a una mejoría en la cicatrización del tejido necrótico para un mejor sostén de los puntos de reparación del mismo. La mortalidad quirúrgica es elevada, entre el 20-50%, pudiendo elevarse hasta un 90% en pacientes que solo reciban tratamiento médico.

0077 – ISQUEMIA MIOCARDICA EN MUJERES JÓVENES CON HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: PRESENTACIÓN SIMILAR Y RESPUESTA DIVERGENTE AL TRATAMIENTO

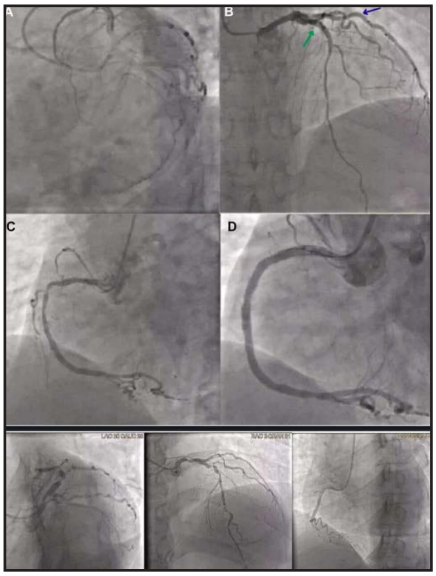
Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

Lilia Yamilet FLORES RENTERIA[1] | Karina DEL VALLE ZAMORA[2]

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA[1]; HOSPITALIZACIÓN ADULTOS OCTAVO PISO, INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ[2]

Introducción: La hipercolesterolemia familiar (HF) es un trastorno que a menudo no se diagnostica correctamente en mujeres jóvenes, lo que retrasa la prevención de la enfermedad coronaria prematura.

Descripción: Presentamos dos mujeres con hipercolesterolemia familiar (HF) y antecedentes familiares importantes de enfermedad cardiovascular que desarrollaron eventos isquémicos precoces. La primera paciente sufrió un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI) seguido de un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) con disfunción ventricular progresiva, que requirió reintervenciones coronarias percutáneas repetidas. La segunda paciente presentó angina inestable y enfermedad grave de tres vasos, que se trató con éxito mediante cirugía de revascularización coronaria. Ambos casos resaltan las consecuencias del diagnóstico tardío de la HF y la necesidad de una evaluación sistemática del riesgo. La identificación temprana mediante la evaluación de lípidos, imágenes multimodales y el cribado genético en cascada es fundamental para prevenir la aparición precoz de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en pacientes con hipercolesterolemia familiar (HF). Estos casos demuestran la carga coronaria avanzada que puede desarrollarse en mujeres jóvenes cuando la HF no se diagnostica o no se trata adecuadamente.



Caso 1	Cronología		Caso 2
Mujer, IMC 32.88 kg/m². Hipercolesterolemia familiar no tratada. LDL-C 211 mg/dL. Tabaquismo y estilo de vida sedentario. Antecedentes familiares de ECV prematura.	**Línea base**		Mujer, IMC 24.84 kg/m². Dislipidemia de larga duración en tratamiento con dosis bajas de estatinas. Estilo de vida sedentario. Antecedentes familiares de ECV.
Dolor torácico severo (NPRS 10/10) con disnea y diaforesis. ECG: infarto de miocardio con elevación del segmento ST anterior.	Agosto 2017	Julio 2024	Manejo farmacológico inicial para angina inestable.
Intervención coronaria percutánea primaria de la DA con implantación de dos stents farmacológicos.			Dolor torácico severo (NPRS 10/10). ECG: rectificación del segmento ST en DI–aVL e irregularidades en V5–V6.
Resonancia magnética nuclear: FEVI 46% con trombo apical en el ventrículo izquierdo.			Ecocardiografía: FEVI 52% e hipocinesia inferoseptal.
Dolor torácico recurrente. Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Ecocardiografía: FEVI 33% con acinesia extensa.	Agosto 2025	Enero 2025	Angiografía coronaria: arteria coronaria izquierda principal con una lesión tubular excéntrica que se extiende hasta la bifurcación (70% de estenosis); DA con estenosis proximal del 90% y dos lesiones en tándem en el segmento medio (hasta el 80%); arteria circunfleja con irregularidades angiográficas; y oclusión total crónica de la arteria coronaria derecha distal.
Angiografía coronaria: arteria coronaria izquierda principal sin lesiones; arteria descendente anterior con stent permeable y estenosis del 70% (vaso de 2 mm); oclusión total crónica de la arteria circunfleja; y oclusión del 90% de la arteria coronaria derecha media. Intervención coronaria percutánea con implantación de un stent farmacológico de 4 x 48 mm.			Intervención terapéutica: injerto de derivación de arteria coronaria (bypass coronario).
Disfunción sistólica ventricular izquierda grave persistente (FEVI 33%) a pesar de la terapia médica optimizada y rehabilitación cardiaca.	**Seguimiento**		Evolución clínica favorable. El ecocardiograma realizado una semana después mostró una FEVI mejorada del 68%.

Conclusión: La combinación del cribado genético en cascada con el perfil lipídico y las imágenes multimodales puede permitir la identificación temprana de la aterosclerosis subclínica en mujeres jóvenes con hipercolesterolemia familiar, lo que facilitaría el inicio de una terapia más intensiva antes de que se desarrolle la isquemia.

0144 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA Y EXPOSICIÓN A MERCURIO: ¿CASUALIDAD O VÍNCULO FISIOPATOLÓGICO?

Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

Nicolás Ezequiel BANTI | Fadi NEHME | Pablo Augusto ARGAÑARAZ | Marina SCHMID | Miguel Ángel GONZÁLEZ

Sanatorio Finochietto

Introducción: La disección coronaria espontánea (SCAD) representa entre el 24 y el 35% de los síndromes coronarios agudos en mujeres menores de 50 años sin factores de riesgo tradicionales. Su vínculo con factores ambientales pro-oxidantes permanece poco explorado. El mercurio es un metal pesado capaz de inducir disfunción endotelial severa y estrés oxidativo, lo que podría actuar como sustrato de fragilidad vascular. Su relación específica con SCAD no ha sido reportada en la literatura médica.

Descripción: Paciente femenina de 39 años, con sobrepeso como único factor de riesgo cardiovascular. Ingresó derivada por paro cardiorrespiratorio de tiempo incierto de evolución, en el que requirió RCP avanzado, intubación orotraqueal y desfibrilación, con retorno a la circulación espontánea en 4 minutos. El ECG post-paro evidenció infradesnivel del segmento ST en cara anterolateral (V4-V6) con ondas T negativas profundas, sugestivo de evento coronario agudo como probable desencadenante. En el marco de la evaluación etiológica inicial, la cinecoronariografía de urgencia mostró estrechamiento progresivo de la arteria descendente anterior desde su segmento medio hasta ocluirse a nivel medio-distal, con imagen sugestiva de SCAD. Dado que la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con ECG sin supradesnivel del ST y ecocardiograma con función ventricular conservada —con asinergia leve y localizada en territorio septal reducido—, se decidió tratamiento médico conservador, considerando el alto riesgo de progresión de la disección ante la estrategia intervencionista. Durante la internación se logró identificar, mediante interrogatorio a familiares y acompañantes, el antecedente de exposición crónica a mercurio atribuida a amalgamas dentales, por lo que la paciente realizaba tratamientos quelantes en forma periódica. Se inició protocolo de dosaje de metales pesados en sangre y orina, el cual arrojó resultado compatible con exposición crónica a dicho metal, aunque sin evidenciar intoxicación aguda clínicamente significativa. La evolución fue desfavorable: presentó hipertensión refractaria, arritmias ventriculares recurrentes, cuadro clínico interpretado como encefalopatía hipóxico-isquémica, deterioro hemodinámico progresivo y shock séptico a foco respiratorio por S. aureus meticilino sensible. Finalmente, la paciente falleció por paro cardiorrespiratorio refractario a maniobras de RCP avanzadas. La exposición crónica a mercurio —tanto metálico como orgánico— se ha asociado con enfermedad coronaria aterosclerótica, infarto agudo de miocardio e hipertensión arterial. Sus mecanismos fisiopatológicos incluyen estrés oxidativo, inflamación vascular, disfunción endotelial, daño mitocondrial y activación de vías protrombóticas, con reducción de la biodisponibilidad de óxido nítrico y promoción de apoptosis endotelial. No existen reportes previos que vinculen la exposición a mercurio con SCAD específicamente. Sin embargo, los mecanismos de daño vascular inducidos por mercurio presentan una superposición significativa con la fisiopatología de la SCAD: disfunción endotelial, inflamación vascular y alteración de la homeostasis del colágeno y la matriz extracelular, que comprometen la resistencia mecánica de la pared arterial. Estos procesos son centrales en la fragilidad estructural de la media y la formación de hematoma intramural propios de la SCAD.

Conclusión: Si bien no es posible establecer causalidad a partir de un caso aislado, la coexistencia de SCAD y exposición crónica a mercurio en una mujer joven sin factores de riesgo tradicionales plantea una hipótesis fisiopatológica plausible. Este reporte pretende abrir la discusión sobre el potencial impacto de exposiciones ambientales en la susceptibilidad vascular coronaria y destacar la importancia de incorporar el interrogatorio toxicológico en pacientes con SCAD sin desencadenantes evidentes.

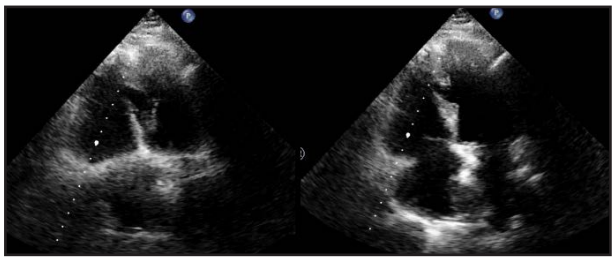
0225 - NO TODA COMUNICACIÓN ES BUENA: COMUNICACIÓN INTRAVENTRICULAR POST-IAM INFERIOR

Cardiopatía Isquémica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Marina Belén MARCHESINI | Rita María Paula MIRANDA | Eugenia POMERAANTZ | Juan Manuel RODRIGUEZ PLATAS | María de La Paz RICAPITO

Sanatorio Anchorena

Introducción: La comunicación interventricular (CIV) post-infarto agudo de miocardio (IAM) es una complicación mecánica infrecuente, con una incidencia menor al 1% en la era de la reperfusión, pero de mortalidad extremadamente elevada. Presentamos el caso de una paciente con IAMCEST inferior complicado con CIV y disfunción ventricular derecha, con evolución fatal pese a resolución quirúrgica exitosa.



Descripción: Paciente femenina de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial, sedentarismo y menopausia. Consultó al servicio de urgencias derivada desde domicilio por disnea y dolor precordial con irradiación epigástrica de 72 horas de evolución. Refería consulta previa en otro centro donde recibió tratamiento analgésico sin evaluación cardiológica. Al ingreso se encontraba normotensa, taquicárdica (100 lpm), con adecuada perfusión periférica y sin requerimiento de oxigenoterapia. La auscultación cardíaca evidenció soplo holosistólico en cuatro focos, y la auscultación pulmonar reveló rales hasta campos medios bilateral, compatible con insuficiencia cardíaca Killip-Kimball B. Se estudió mediante ecocardiograma Doppler que mostró aquinesia inferior basal y medial, e imagen anecogenica a nivel del septum interventricular (SIV) posterior, con solución de continuidad septal de trayecto anfractuoso involucrando los segmentos inferoseptales y septoapical, con diámetro máximo de 14,4 mm (vista apical 4C). Se objetivó pasaje de flujo color de izquierda a derecha a través del defecto (velocidad pico 3,1 m/s; gradiente VI-VD 38 mmHg). Se interpretó como hematoma disecante del SIV con CIV anfractuosa con pasaje de izquierda a derecha. La función sistólica global izquierda se encontraba conservada a expensas de hiperquinesia del resto de los segmentos. El ventrículo derecho se encontraba dilatado y presentaba disfunción sistólica severa. No se encontraron valvulopatías significativas ni derrame pericárdico. Se realizó cinecoronariografía que evidenció oclusión total de la arteria coronaria derecha (dominante) en su tercio medio-distal con perfusión distal por circulación colateral heterocoronaria, obstrucción severa en segmento distal en la arteria circunfleja y ateromatosis moderada no obstructiva en segmento medio de la descendente anterior. La paciente evoluciona a las pocas horas de su ingreso con deterioro de su estado hemodinámico, por lo que se decide colocación de Balón de contrapulsación aórtico como medida de asistencia ventricular, se inicia tratamiento con vasoactivos a bajas dosis y se coloca bajo asistencia respiratoria mecánica. Se decide realización de cirugía cardíaca de revascularización miocárdica con cierre de CIV con parche septal, con corrección técnicamente exitosa. Se realizó puente venoso a ramo lateroventricular de circunfleja, no se logró revascularización de coronaria derecha. No obstante, no fue posible lograr la salida de circulación extracorpórea, a pesar de asistencia circulatoria mecánica e inotrópicos/vasopresores a dosis máximas, resultando en un desenlace fatal intraoperatorio.

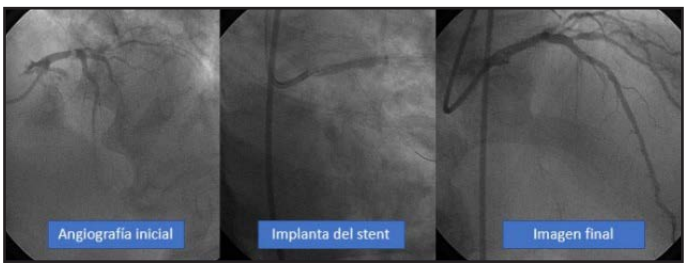
Conclusión: Este caso ilustra cómo la presentación atípica del IAMCEST en mujeres —con irradiación epigástrica y ausencia de consulta cardiológica inicial— puede conducir a un retraso diagnóstico crítico con desarrollo de complicaciones mecánicas letales. Este caso refuerza la importancia del reconocimiento precoz del IAM en presentaciones atípicas, la derivación oportuna para reperfusión y la evaluación sistemática de soplos de nueva aparición. La CIV post-IAM inferior asociada a disfunción ventricular derecha severa conlleva una mortalidad perioperatoria muy alta aun cuando el tratamiento se realice a las pocas horas de su diagnóstico.

0264 - LO QUE LA ANGIOGRAFÍA NO VE: OPTIMIZACIÓN DIFERIDA DE STENT DE TRONCO IZQUIERDO GUIADA POR TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

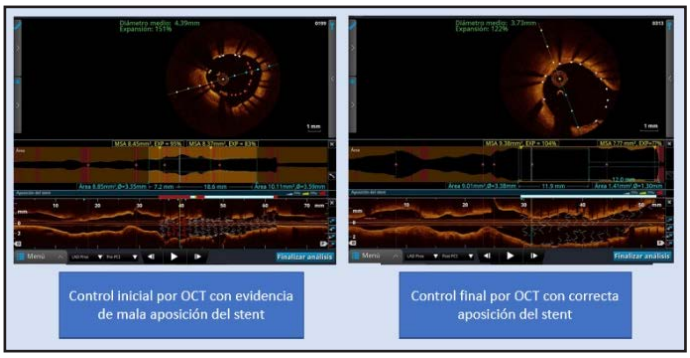
Cardiopatía Isquémica / Medicina Vascular

Francisco ROCA | Rodrigo BRUNO | Jorge IRAVEDRA | Sebastián SCIARRA

Clínica 25 de Mayo de la ciudad de Mar del Plata



Introducción: La intervención coronaria percutánea (ICP) en el tronco de la arteria coronaria izquierda en el contexto de un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) representa un desafío clínico y técnico. La angiografía constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico y la guía del procedimiento, mientras que las técnicas de imagen intracoronaria, como la tomografía de coherencia óptica (OCT), permiten una caracterización detallada de la anatomía vascular y del resultado del implante del stent. La integración de ambas modalidades puede optimizar la toma de decisiones en escenarios complejos.



Descripción: Paciente masculino de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial, ex tabaquismo, sobrepeso y sedentarismo, consulta por dolor precordial de 30 minutos de evolución. Se diagnostica SCACEST de cara anterior y se realiza cinecoronariografía de urgencia, evidenciándose compromiso crítico del tronco de la arteria coronaria izquierda. Se realiza angioplastia primaria con implante de un stent en el tronco izquierdo, alcanzando flujo final TIMI 3 y buen resultado angiográfico. A los 8 meses, el paciente intercurre en una nueva internación por cuadro de angina inestable, se realiza nueva angiografía que evidencia el stent permeable, sin lesiones agregadas. Se complementa el estudio con OCT, que permitió una evaluación detallada del stent, identificando áreas de mala aposición. En base a estos hallazgos, se realizó postdilatación intrastent guiada por OCT, logrando una aposición adecuada en el control final. Al alta, se realizó optimización del tratamiento médico y seguimiento cercano por consultorio externo.

Conclusión: Este caso destaca el valor de la integración de la angiografía y la OCT en el manejo de lesiones coronarias complejas. Mientras la angiografía permite una evaluación global del árbol coronario y guía la estrategia inicial, la OCT aporta información de alta resolución sobre la interacción stent-pared vascular, facilitando la optimización del resultado del implante. La utilización complementaria de ambas técnicas resulta especialmente relevante en lesiones de tronco de coronaria izquierda, bifurcaciones y segmentos calcificados. Su uso conjunto puede contribuir a mejorar los resultados del procedimiento y la evolución clínica de los pacientes.

0266 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y ACCIDENTE CEREBROVASCULAR, ¿LA HORA DE ORO PARA QUIÉN?: REPORTE DE UN CASO

Cardiopatía Isquémica

Marina SCHMID | Carlos FREIRE | Melisa ANTONIOLLI | Cardozo Oliver JUAN MARTIN | Miguel Ángel GONZÁLEZ

Sanatorio Finochietto

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) y el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico son las dos principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. El infarto cardiocerebral define al evento clínico donde ocurren de forma simultánea o en corta sucesión estas dos entidades, pudiendo existir entre ambas una relación causal o no. Esto supone un dilema terapéutico aún no estandarizado, y al tratarse de dos entidades con pronóstico tiempo-sensible, cualquier demora en la intervención médica puede resultar en gran morbimortalidad.

Descripción: Hombre de 48 años, con antecedentes de hipertensión, enfermedad renal crónica y 3 ACV isquémicos. Ingresa a nuestra institución por un episodio de dolor precordial de alta intensidad, anginoso, de 3 horas de evolución, asociado a disnea en clase funcional III. Se encontraba con frecuencia cardíaca de 110 por minuto y presión arterial de 135/85. A la auscultación cardíaca se constatan dos ruidos normofonéticos. A la auscultación pulmonar presenta rales crepitantes bilaterales. No presentaba desaturación y contaba con pulsos presentes y simétricos. A su ingreso a las 19.30 horas, un electrocardiograma evidenciaba supradesnivel del segmento ST en cara anteroseptal con infradesnivel del segmento ST en cara lateral baja. Diagnóstico inicial: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST). En el traslado a la sala de hemodinamia para una cinecoronariografía (CCG), a las 20 horas, intercurre con disartria y hemiparesia izquierda que progresa rápidamente a hemiplejía. Se calculó un NIHSS de 20 puntos y, evaluado por Neurología, se decidió realizar inmediatamente una tomografía de encéfalo con angiotomografía de vasos intra y extracraneales como parte del protocolo de ACV. Las imágenes descartaron sangrado intracraneal y alteraciones vasculares. Se sospechó de disección aórtica con compromiso ambas circulaciones, pero la misma fue desestimada mediante angiotomografía y complementando con imágenes ecográficas. En resumen, el paciente presentaba concurrentemente un SCACEST y un ACV isquémico agudo, en ventana para trombolíticos y con un foco neurológico altamente discapacitante. Este escenario motivó la discusión interdisciplinaria entre los servicios de Cardiología, Neurología y Terapia Intensiva en relación a las diferentes opciones terapéuticas, teniendo en cuenta las siguientes problemáticas: No existía obstrucción de gran vaso pasible de trombectomía que permitiera abordar por vía endovascular ambos cuadros. Las dosis de trombolíticos para el IAM y el ACV son diferentes. Podría existir la necesidad de angioplastia coronaria

de rescate. En caso de realizar CCG con angioplastia coronaria se requeriría uso de Heparina durante el procedimiento y doble antiagregación posterior; indicaciones que aumentan significativamente el riesgo de sangrado intracraneal en este escenario. En este contexto se decidió optar por tratamiento trombolítico, administrando 25 mg de Tenecteplasa a las 21.10 horas, que representa una dosis intermedia entre la indicada para IAM y ACV. A la hora se constataron criterios de reperfusión miocárdica positivos y al día siguiente se completó la estrategia fármaco-invasiva colocando un stent farmacológico en la arteria circunfleja. Desde lo neurológico, evolucionó con mejoría del foco neurológico, logrando el egreso a un centro de rehabilitación a los 12 días, con secuelas motoras mínimas y un Rankin modificado de 1 punto.

Conclusión: El infarto cardiocerebral es infrecuente y comprende un desafío diagnóstico y terapéutico. Este caso expone la ausencia de recomendaciones basadas en la evidencia para su tratamiento. Se necesita mayor evidencia para determinar un lineamiento de abordaje y definir pautas terapéuticas específicas. Destacamos el caso por la evolución favorable del paciente, tanto desde lo cardiológico como desde lo neurológico, tras el tratamiento elegido en equipo interdisciplinario.

0358 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA EN UN PACIENTE JOVEN CON IAMCEST: EL VALOR DEL IVUS EN LA CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA Y GUÍA TERAPÉUTICA

Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Patricio COURREGES | Ornella PACCE | Carlos Joaquín CÓRDOVA SERRANO | Marcelo O. BETTINOTTI | Ricardo Alfredo VILLARREAL

Sanatorio Güemes

Introducción: La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, responsable del 1,7-4% de los casos. Se caracteriza por la separación espontánea de las capas de la pared coronaria, con formación de hematoma intramural y compromiso del flujo sanguíneo. Aunque predomina en mujeres jóvenes, puede presentarse en otros grupos poblacionales y constituir un desafío diagnóstico. Las técnicas de imagen intracoronaria, como el ultrasonido intravascular (IVUS), son herramientas fundamentales para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento.

Figura 1

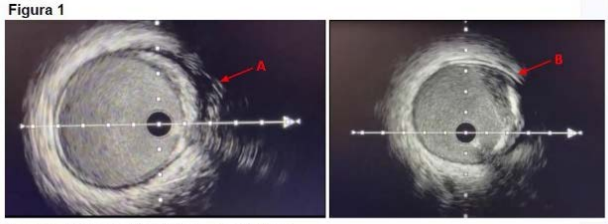


Imagen A: Disección coronaria espontánea
Imagen B: Trombo mural intracoronario

Descripción: Paciente masculino de 30 años, sedentario, tabaquista de 20 paquetes/año, sin antecedentes cardiovasculares conocidos. Inició el 18 de enero con dolor precordial compatible con angina de reposo prolongada, por lo que consultó a un centro asistencial, retirándose posteriormente por decisión propia. Ante la persistencia de los síntomas, reconsultó 6 horas después. Se realizó electrocardiograma (ECG), que evidenció supradesnivel del segmento ST en derivaciones V2-V5, por lo que fue derivado a un centro de mayor complejidad. Inicialmente se interpretó el cuadro como un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), Killip-Kimball A, indicándose estrategia de reperfusión farmacológica con estreptoquinasa. El tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la administración del fibrinolítico fue de 15 horas y 39 minutos, con un tiempo puerta-aguja de 99 minutos. Los ECG seriados realizados a los 15 y 45 minutos no evidenciaron criterios de reperfusión, persistiendo tanto el supradesnivel del ST como la sintomatología anginosa, por lo que se interpretó como síndrome clínico de reperfusión negativo y se decidió derivación para estrategia de rescate. Ingresó a nuestra institución el 20 de enero, hemodinámicamente estable, con un tiempo de evolución de 27 horas y 19 minutos desde la administración del fibrinolítico. El ECG de ingreso evidenció persistencia del supradesnivel del segmento ST sobre secuela anterior. Se realizó cinecoronariografía, observándose en el segmento proximal de la



arteria descendente anterior una imagen de doble luz sugestiva de disección coronaria espontánea. El ecocardiograma transtorácico mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 45%, con hipocinesia de los segmentos septal, anterior basal y medio. Ante estos hallazgos, el 26 de enero se efectuó intervención coronaria percutánea guiada por IVUS. El estudio intracoronario confirmó la presencia de disección coronaria proximal asociada a trombo intraluminal. Se realizó tromboaspiración seguida de angioplastia transluminal coronaria con implante de un stent liberador de fármacos en la arteria descendente anterior proximal, con flujo final TIMI III. La evolución clínica fue favorable, sin nuevas complicaciones isquémicas ni hemodinámicas, otorgándole el alta sanatorial bajo tratamiento médico óptimo.

Conclusión: La DCE debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales del síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes. Dado que la mayoría de las lesiones presentan cicatrización espontánea, el tratamiento conservador constituye la estrategia de elección en pacientes clínicamente estables. La revascularización debe reservarse para casos de alto riesgo, especialmente ante isquemia persistente, anatomía proximal de gran territorio miocárdico, afectación del tronco coronario izquierdo, deterioro del flujo coronario o inestabilidad hemodinámica. El IVUS desempeña un papel central en la confirmación diagnóstica y en la planificación terapéutica, permitiendo optimizar los resultados del intervencionismo coronario.

0374 - DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA COMPLICADA CON PARO CARDIORRESPIRATORIO: CONDUCTA EXPECTANTE INICIAL Y NECESIDAD DE REVASCULARIZACIÓN URGENTE

Cardiopatía Isquémica

Agustín Rafael ROBLEDO | Pablo Augusto ARGAÑARAZ | Nicolás Ezequiel BANTI | Marina SCHMID | Miguel Ángel GONZÁLEZ

Sanatorio Finochietto

Introducción: La disección coronaria espontánea (DCE) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo (SCA), que afecta predominantemente a mujeres jóvenes y de mediana edad sin factores de riesgo cardiovascular. La presentación clínica es indistinguible de otras formas de infarto agudo de miocardio, siendo el dolor torácico el síntoma cardinal y hasta en un 20% se presentan como SCACEST. A diferencia del SCA aterosclerótico, las guías actuales recomiendan un manejo conservador como estrategia de primera línea, dado que la mayoría de las disecciones cicatrizan espontáneamente. Sin embargo, esta conducta no está exenta de riesgos, y la progresión de la disección puede desencadenar complicaciones graves e impredecibles.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 42 años, sin antecedentes de relevancia, sin medicación habitual, sin consumo de sustancias de abuso ni tratamiento hormonal. Consultó al servicio de emergencias por angina de intensidad 10/10 y 30 minutos de duración. Al momento de la valoración cardiológica se encontraba asintomática, normotensa y sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma de ingreso evidenció ritmo sinusal a 64 lpm, eje conservado, PR 160 ms, QRS 80 ms, mala progresión de onda R en precordiales y ondas T negativas en cara inferior y lateral baja. El laboratorio mostró un delta de troponina T ultrasensible positivo: 8,77 pg/mL y 147,50 pg/mL (valor normal: 14 pg/mL), confirmando injuria miocárdica. Se interpretó el cuadro como un síndrome coronario agudo sin elevación del ST y se realizó cinecoronariografía (CCG), que evidenció en la arteria descendente anterior (DA) una lesión compatible con disección coronaria espontánea. Dado que se observó flujo TIMI III y ausencia de signos de isquemia en reposo, se decidió en forma consensuada adoptar una conducta conservadora. El Doppler evidenció función ventricular global conservada con hipoquinesia de los segmentos apicales, y resonancia magnética cardíaca con contraste que descartó realce tardío con gadolinio a nivel miocárdico. Durante la internación, previo al alta hospitalaria, la paciente presentó angina en clase funcional IV que evolucionó con fibrilación ventricular. Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada durante 3 minutos, con retorno exitoso de la circulación espontánea. Inmediatamente una nueva CCG demostró progresión proximal y distal de la disección, con incremento significativo del grado de estenosis en los segmentos proximal y medio de la DA y sitio de obstrucción mayor al 99% a nivel del tercio medio. Ante este hallazgo, se procedió a la colocación de dos stents liberadores de drogas en dicha lesión. Se inició doble antiagregación plaquetaria con ácido acetilsalicílico y prasugrel. El ecocardiograma de control posterior evidenció disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo (FEVI 35%) con aquinesia de todos los segmentos apicales e hipoquinesia anteromedial. Posteriormente la paciente evolucionó hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardíaca y sin nuevos episodios de angina.

Conclusión: Este caso clínico demuestra el comportamiento dinámico e impredecible de la DCE. Si bien el manejo conservador constituye la estrategia recomendada de primera línea, dicha conducta no garantiza estabilidad clínica. La progresión de la disección condujo a un evento que requirió revascularización de urgencia. Queda planteada, entonces, una pregunta que este caso no puede responder pero que merece reflexión: ¿hubiese cambiado el desenlace un abordaje intervencionista precoz? El caso invita a reflexionar e individualizar el criterio de intervención en pacientes con DCE aparentemente estables.

0398 - MÁS ALLÁ DE LA ISQUEMIA: UNA MIRADA A LA COMPLICACIÓN ESTRUCTURAL DEL INFARTO

Cardiopatía Isquémica / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

José María DURAN | Joaquín CAPELLA | Estefanía MESTRALLET | Ignacio BLURO | Leandro BARBAGELATA

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La evolución de las estrategias de reperfusión ha logrado que las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio sean hoy eventos infrecuentes, con una incidencia cercana al 0,3 %. Dentro de este espectro, la comunicación interventricular (CIV) está descrita en la literatura como una complicación principalmente de infartos anteriores, que representan hasta el 70 % de todos los casos; con menor frecuencia, aunque no despreciable, le siguen los infartos inferiores, con un 29%. Cabe destacar que, a pesar de su baja incidencia, la CIV persiste como la complicación mecánica con la mayor tasa de mortalidad. Bajo esta premisa, reportamos el caso de un paciente con un SCACEST de cara inferior que presenta una CIV medial y posterior

Descripción: Paciente masculino de 67 años, sin factores de riesgo cardiovasculares conocidos que cursó inicialmente internación en otra institución por un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) de localización inferior. En dicho centro, se realizó cinecoronariografía que evidenció lesión severa de cx proximal con implante de un stent. Durante la evolución presentó deterioro hemodinámico progresivo, con requerimiento de intubación orotraqueal (IOT), asistencia respiratoria mecánica (ARM) y soporte vasoactivo con noradrenalina y dobutamina. El ecocardiograma transtorácico (ETT) informó fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, hipocinesia inferior y comunicación interventricular (CIV) medial y posterior de aproximadamente 7 mm de diámetro, con gradiente estimado de 62 mmHg. Es decir, se trataba de un shock cardiogénico secundario a CIV. Se realiza nuevo ecocardiograma con evidencia de fracción de eyección ventricular izquierda de 49%, hipoquinesia septal e inferior de base a apex, comunicación interventricular de 12 mma nivel medio posterior con cortocircuito de izquierda a derecha y gradiente de 37 mmhg. Por persistencia del shock cardiogénico, fue derivado a nuestro centro para soporte circulatorio mecánico avanzado. Como consecuencia de la descompensación hemodinámica a dosis máximas farmacológicas se decide colocación de ECMO venoarterial Tras lograr la estabilización de parámetros hemodinámicos e infectológicos, posterior a ocho días en circulación extracorpórea se realiza cierre quirúrgico de comunicación interventricular y cierre ventricular. A pesar de realizarse una intervención técnica exitosa, en el postoperatorio inmediato el paciente requirió drogas vasoactivas a dosis altas y posterior paro cardiorrespiratorio por un lapso total de 2 minutos de reanimación cardiopulmonar. Pese al máximo soporte farmacológico, transfusional y mecánico, el cuadro evolucionó hacia una disfunción orgánica terminal, resultando finalmente en el óbito del paciente.



Conclusión: La comunicación interventricular postinfarto es una complicación mecánica infrecuente, pero de elevada mortalidad. Este caso ilustra una presentación grave tras un infarto inferior, con defecto septal medial posterior, shock cardiogénico refractario y requerimiento de ECMO venoarterial como puente a la reparación quirúrgica. Aunque diferir la cirugía puede facilitar el cierre sobre tejido menos friable, en presencia de shock persistente la intervención urgente suele ser necesaria pese al alto riesgo. El desenlace fatal refleja el pronóstico desfavorable de esta entidad y resalta la importancia de sospechar complicaciones mecánicas ante deterioro hemodinámico postinfarto, así como de derivar precozmente a centros con cirugía cardiovascular y soporte circulatorio avanzado.

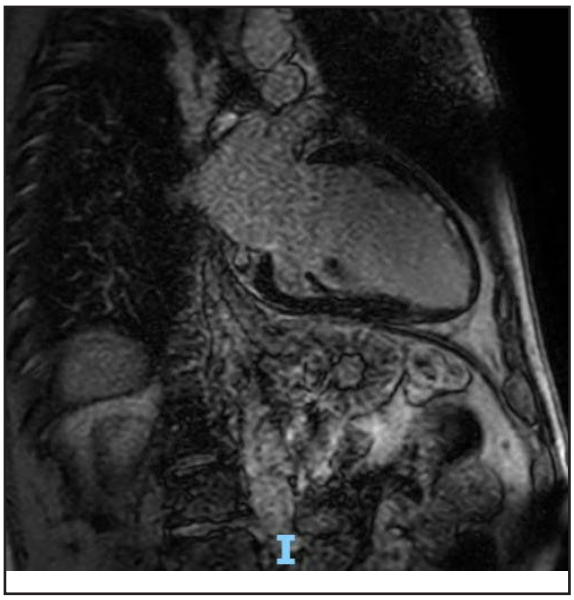
0407 - COMPARACIÓN DE DOS CASOS DE IAMCEST DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR TRATADOS CON TROMBOLÍTICOS EN UN MISMO CENTRO

Cardiopatía Isquémica / Multimagen

Ramiro Martín ARIAS | Lucas Leonardo SUÁREZ | Fescina JUAN PEDRO | María Agustina SCIANCALEPORE | Juan Francisco FURMENTO

ICBA

Introducción: El infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) tratado con terapia fibrinolítica sigue siendo una estrategia válida cuando la angioplastia primaria no está disponible de forma oportuna. Presentamos dos casos de IAMCEST de territorio anterior tratados con estreptoquinasa en un mismo centro, con perfil de riesgo, evolución y estrategia de reperfusión comparables, pero con diferencias clínicamente relevantes.



Descripción: Caso 1 – Paciente masculino de 50 años de edad, con antecedentes de dislipemia y tabaquismo severo, sin cardiopatía previa documentada. Ingresó derivado de la vía pública en un centro sin hemodinamia por paro cardiorrespiratorio reanimado, requiriendo asistencia respiratoria mecánica durante 24 horas. Se constató por electrocardiograma la presencia de bloqueo completo de rama izquierda y supradesnivel del ST en cara anterolateral con criterios de Sgarbossa positivos. Se decidió iniciar Estreptoquinasa. Criterios de reperfusión positivos post-líticos.



Tiempo total de isquemia: 120 minutos. Angioplastia diferida exitosa sobre arteria descendente anterior (DA), único vaso. Se indicó doble antiagregación con Ticagrelor. La resonancia magnética (RMN) evidenció FEVI del 35%, con secuela anterior medio y apical. Al repetirse la imagen a los 40 días, mostró reducción de la secuela con viabilidad apical y mejoría de la FEVI al 40%. Caso 2 – Paciente masculino de 39 años de edad con antecedentes de tabaquismo y dislipemia, sin antecedentes cardíacos. Presentó IAMCEST anterior extenso Killip-Kimball A en un centro sin hemodinamia, por lo que se decidió iniciar Estreptoquinasa y derivación. Criterios de reperfusión positivos post-estreptoquinasa. Tiempo total de isquemia 180 minutos. Cateterismo coronario con DA subtotal y enfermedad severa de arteria coronaria derecha (CD), realizándose ATC sobre DA y posteriormente sobre CD con implante de stent farmacoactivo. Se indicó doble antiagregación con Ticagrelor. La RMN mostró FEVI del 32%, secuela anterior extensa con disfunción microvascular. La misma fue repetida a los 40 días sin evidenciar cambios, por lo que se decidió implante de cardiodesfibrilador implantable en prevención primaria.

Conclusión: Ambos pacientes presentaron IAMCEST de territorio anterior con criterios de reperfusión positivos tras fibrinólisis y fueron sometidos a angioplastia facilitada/diferida. No obstante, se diferencian en varios aspectos. El Caso 1 tuvo una presentación de mayor gravedad inicial (paro reanimado) pero menor tiempo de isquemia con enfermedad de un solo vaso. Mientras que el Caso 2 presentó mayor tiempo de isquemia, enfermedad multivaso documentada y mayor extensión del daño microvascular. De esta forma, la FEVI residual resultó en un menor deterioro en el primer caso que en el segundo (40% vs. 32%).

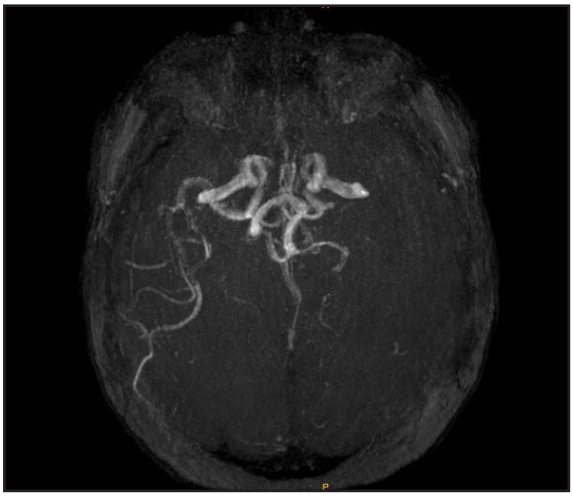
0462 - SCACEST COMPLICADO CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO DE GRAN VASO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN LA REPERFUSIÓN SIMULTÁNEA CORONARIA Y CEREBRAL

Cardiopatía Isquémica

María Virginia VOLCANES VALECILLO

CLINICA NUESTRA SEÑORA DE FATIMA

Introducción: La coexistencia de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y un accidente cerebrovascular isquémico agudo de gran vaso constituye una presentación infrecuente asociada a elevada morbimortalidad. La necesidad de establecer estrategias de reperfusión urgentes en territorios coronario y cerebral simultáneamente representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico.



Descripción: Paciente masculino de 76 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con valsartán, sin controles periódicos, que consultó por dolor precordial opresivo retroesternal de 48 horas de evolución asociado a disnea progresiva hasta clase funcional IV. Al ingreso se encontraba vigil, orientado, afebril, con presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 130 lpm y saturación de oxígeno de 92% al aire ambiente. Presentaba crepitantes bibasales sin edema periférico. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida asociada a elevación persistente del segmento ST y signos de necrosis en territorio anterolateral, compatible con SCACEST evolucionado. Ante dicho diagnóstico se indicó cinecoronariografía urgente. Durante la espera para el ingreso a sala de hemodinamia presentó instalación súbita de déficit neurológico focal. La evaluación neurológica inicial evidenció un NIHSS de 22 puntos. La angiorresonancia cerebral mostró ausencia de flujo en arteria cerebral media izquierda compatible con oclusión aguda de gran vaso (Figura 1). Posteriormente, la angiografía cerebral confirmó oclusión aguda del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda. Encontrándose dentro de ventana terapéutica se realizó trombólisis intravenosa con rt-PA, sin evidencia de reperfusión clínica significativa. Ante la persistencia de oclusión de gran vaso se decidió tratamiento endovascular. En el mismo acto terapéutico se efectuó cinecoronariografía, identificándose una lesión oclusiva crítica de arteria descendente anterior proximal (Figura 2A). Se realizó angioplastia transluminal coronaria con implante de stent farmacológico, obteniéndose reperfusión exitosa con flujo TIMI III y ausencia de estenosis residual (Figura 2B). Posteriormente se realizó trombectomía mecánica cerebral mediante técnica combinada de aspiración y stent retriever, logrando reperfusión angiográfica final TICI 2b. Finalizados ambos procedimientos, el paciente ingresó a Unidad Coronaria bajo asistencia respiratoria mecánica, soporte vasopresor y monitoreo continuo. Evolucionó con deterioro hemodinámico progresivo y presentó fibrilación ventricular refractaria, falleciendo a las 24 horas del evento.



Conclusión: La reperfusión simultánea de territorios coronario y cerebral constituye un desafío terapéutico excepcional que requiere una rápida coordinación multidisciplinaria. Este caso ilustra la complejidad del manejo de eventos vasculares agudos concomitantes y la elevada morbimortalidad asociada, aun cuando se logre una reperfusión técnicamente exitosa.

0508 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO TIPO 2 SECUNDARIO A INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Cardiopatía Isquémica / Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

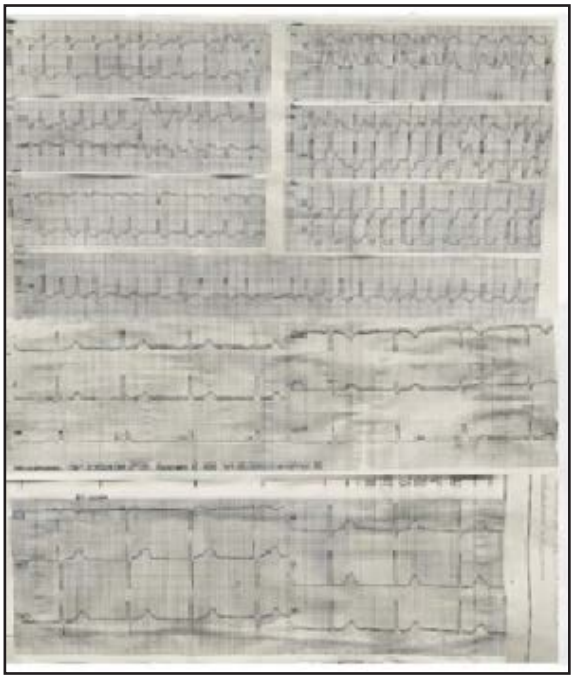
Ignacio Nicolás DE URQUIZA | Fernando GARCIA LODI-FE | Daniel Osvaldo GAUNA

HOSPITAL CARLOS G. DURAND

Introducción: La intoxicación por monóxido de carbono puede producir compromiso cardiovascular por hipoxia tisular, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y alteración endotelial. La lesión miocárdica puede presentarse aun en pacientes jóvenes, con elevación de biomarcadores, cambios electrocardiográficos, arritmias, disfunción ventricular transitoria o infarto agudo de miocardio tipo 2. Se presenta un caso con compromiso miocárdico agudo reversible secundario a intoxicación grave por monóxido de carbono.



Descripción: Paciente masculino de 40 años, con antecedentes de tabaquismo y dislipidemia, que ingresó por pérdida transitoria de conciencia secundaria a intoxicación por monóxido de carbono, con carboxihemoglobina inicial de 55%. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, sin angor, disnea, signos de insuficiencia cardíaca ni bajo gasto. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular de alta respuesta ventricular, infradesnivel del segmento ST en DI, DII, DIII, aVF y de V3 a V6, con supradesnivel en aVR.



La troponina ultrasensible presentó curva positiva de 593,6/1459/1173. El ecocardiograma inicial mostró fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40% con hipoquinesia global. Se interpretó el cuadro como infarto agudo de miocardio tipo 2 por desequilibrio aporte-demanda en contexto de hipoxia por intoxicación con monóxido de carbono, por lo que se indicó internación en unidad coronaria, monitoreo continuo y oxigenoterapia, incluyendo tratamiento en cámara hiperbárica. La tomografía de encéfalo y tórax no evidenció hallazgos agudos relevantes. Luego del tratamiento, la carboxihemoglobina descendió a 1,2% y el electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, sin signos de isquemia aguda. El ecocardiograma Doppler de control evidenció espesores ventriculares izquierdos levemente aumentados, ausencia de trastornos regionales de motilidad y fracción de eyección preservada de 68%. Se realizó cinecoronariografía por vía radial derecha, sin evidencia de lesiones coronarias significativas. El laboratorio mostró hemoglobina 16,4 g/dl, hematocrito 48,7%, plaquetas 225.000/mm3, leucocitos 8530/mm3, colesterol total 195 mg/dl, LDL 130 mg/dl, HDL 44 mg/dl, triglicéridos 180 mg/dl y HbA1c 5,97%. Evolucionó asintomático, sin complicaciones hemodinámicas ni del sitio de punción, y fue dado de alta en condición clínica estable.

Conclusión: La intoxicación grave por monóxido de carbono debe considerarse una causa potencial de lesión miocárdica e infarto tipo 2, incluso en pacientes jóvenes y sin enfermedad coronaria obstructiva. En este caso, la asociación entre exposición grave, curva de troponina, alteraciones electrocardiográficas, fibrilación auricular transitoria, disfunción ventricular inicial reversible y coronarias sin lesiones significativas apoya el mecanismo de injuria hipóxica por desequilibrio aporte-demanda. El caso refuerza la necesidad de realizar monitoreo electrocardiográfico, biomarcadores seriados, ecocardiografía y evaluación coronaria según el contexto clínico. También justifica seguimiento cardiológico posterior para control de función ventricular, arritmias y factores de riesgo cardiovascular.

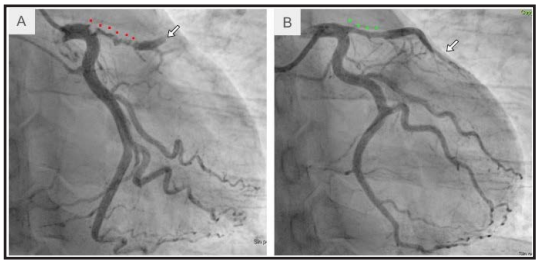
0517 - INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO Y ATEROSCLEROSIS ACELERADA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOFIBROSIS PRIMARIA JAK2 POSITIVA

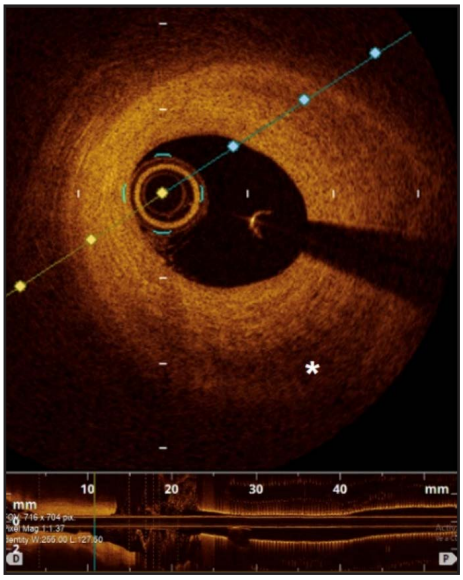
Cardiopatía Isquémica

Gonzalo Rubén VOBORIL | Mariano Gastón BERGIER | Giuliana CORNA | Rocío BLANCO | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las neoplasias mieloproliferativas constituyen un grupo de enfermedades hematológicas asociadas a mayor riesgo de eventos trombóticos arteriales y venosos. La mutación JAK2 V617F se ha vinculado con activación plaquetaria, inflamación vascular, daño endotelial y mayor riesgo de trombosis. Además, evidencia creciente sugiere una asociación entre neoplasias mieloproliferativas, hematopoyesis clonal y aterosclerosis acelerada. Se presenta el caso de un paciente joven con infarto de miocardio evolucionado como forma de presentación inicial de mielofibrosis primaria JAK2 positiva





Descripción: Paciente masculino de 28 años, tabaquista, que consultó por dolor torácico atípico de tres meses de evolución, ocasionalmente relacionado con esfuerzos y con alivio en reposo. El laboratorio evidenció trombocitosis marcada, leucocitosis leve y elevación de troponina T ultrasensible. El electrocardiograma mostró signos compatibles con infarto anterior evolucionado, con ondas Q en derivaciones precordiales y alteraciones de la repolarización. El ecocardiograma transtorácico evidenció función ventricular izquierda global conservada, con alteraciones segmentarias en territorio anterior y anteroseptal. Se completó la evaluación con resonancia magnética cardíaca, que mostró realce tardío de gadolinio con patrón subendocárdico y transmural en segmentos apicales y anteriores, asociado a signos de edema, hallazgos compatibles con infarto de miocardio. Se realizó cinecoronariografía, que evidenció estenosis severa en el tercio proximal de la arteria descendente anterior, con oclusión en el tercio medio y extensa carga trombótica intracoronaria. El resto de las arterias coronarias no presentaba lesiones angiográficamente significativas. Dado el tiempo de evolución del evento, la ausencia de viabilidad significativa en el territorio comprometido y el riesgo de embolización distal, se decidió inicialmente tratamiento médico con doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación, con reevaluación angiográfica diferida. En el control posterior se observó reducción de la carga trombótica, aunque persistía la obstrucción de la arteria descendente anterior. Se realizó tomografía de coherencia óptica, que evidenció importante carga de placa aterosclerótica proximal en la arteria descendente anterior, con componente fibrótico y reducción significativa del área luminal mínima. Ante la presencia de trombocitosis marcada y el bajo perfil de riesgo cardiovascular, se profundizó el estudio etiológico. Los estudios moleculares evidenciaron mutación JAK2 V617F, con BCR-ABL negativo y estudios de trombofilia sin hallazgos relevantes. La biopsia de médula ósea confirmó una neoplasia mieloproliferativa crónica compatible con mielofibrosis primaria de bajo riesgo. Se indicó tratamiento antiagregante, anticoagulación, estatinas de alta intensidad, tratamiento cardioprotector y terapia citorreductora dirigida por hematología. Durante el seguimiento, el paciente evolucionó favorablemente, sin recurrencia sintomática y con descenso del recuento plaquetario.

Conclusión: El síndrome coronario en pacientes jóvenes con baja carga de factores de riesgo cardiovascular obliga a considerar etiologías no tradicionales y enfermedades sistémicas subyacentes. En este caso, la trombocitosis fue una clave diagnóstica para identificar una neoplasia mieloproliferativa oculta. La asociación entre mielofibrosis primaria, mutación JAK2 V617F, trombosis coronaria y hallazgos de aterosclerosis acelerada por tomografía de coherencia óptica refuerza el impacto cardiovascular de estas enfermedades. El caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario entre cardiología, hemodinamia y hematología para definir una estrategia que contemple simultáneamente el riesgo trombótico, el riesgo hemorrágico y la prevención cardiovascular a largo plazo.

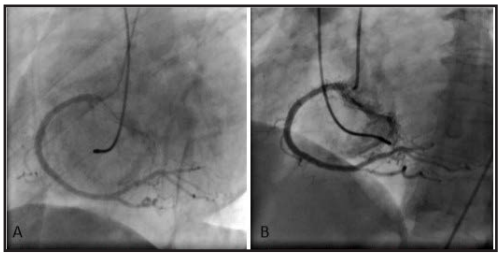
0612 - "FÍSTULA CORONARIA COMO CAUSA DE ANGINA INESTABLE."

Cardiopatía Isquémica / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Roger Alexander ARIAS ALVAREZ | Israel HERRERA | Evelyn Carolina BLANCO | Janine Gisella AGUILAR ZAMBRANO | Milagros COLAZO

Clínica Santa Clara Quilmes

Introducción: Introducción: Las fístulas coronarias son en su mayoría de origen congénito por desarrollo anormal de la circulación cardiaca, pero se asocian también a intervenciones cómo cine coronariografías o cirugías de revascularización. Su presentación clínica varía desde hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos, o ser la causa de isquemia miocárdica y arritmias de origen atrial o ventricular. A continuación se presenta el caso de una paciente portadora de MCP que desarrolla episodios de angor asociado a disnea y sensación de palpitaciones.



Descripción: Paciente femenina de 76 años de edad con antecedentes de HTA, DLP, FA de difícil control con ablación del nodo AV e implante de MCP VVI en 2024, cardiopatía isquémica con lesión de 1 vaso primer orden (CX) en 2025. La paciente acude a control por consultorio externo de cardiología refiriendo un cuadro clínico de varios meses de evolución caracterizado por episodios esporádicos de dolor precordial opresivo de intensidad variable, sin irradiación, de varios minutos de duración, asociados a palpitaciones y disnea CF II-III. En valoración en guardia externa paciente refiere cese del dolor, en laboratorio se destaca curva enzimática negativa, ECG con ritmo de MCP con 100% de sensado y captura ventricular. Se interna paciente para estudios complementarios y presenta en internación 1 episodio de angina y palpitaciones. Se realiza ETT que evidencia Fey 56% e hipocinesia en territorio de Cx, alteraciones previamente conocidas. Se realiza evaluación de telemetría, donde no se constata registros de eventos anómalos. Se realiza nueva CCG que evidencia arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas, pero se encuentra una fístula coronaria derecha con desembocadura común en aurícula derecha. Por presentar calibre pequeño y no asociarse a alteraciones hemodinámicas significativas, se indica ajuste de medicación anti HTA para manejo de los episodios de angina y control ambulatorio de la fístula.

Conclusión: La fístula coronaria es una condición poco frecuente, encontrándose en entre 0.01-0.02% de los pacientes sometidos a CCG, dicho estudio sigue siendo también el Gold Standard en su diagnóstico para determinar origen y desembocadura. El tratamiento, principalmente cierre por cateterismo, está indicado en fístulas cuyo diámetro es al menos equivalente a la arteria que la alimenta, y si la fístula genera shunts derecha-izquierda hemodinámicamente significativos, falla ventricular izquierda, o isquemia miocárdica.

0617 - ANGINA INESTABLE DE ALTO RIESGO EN PACIENTE CON ARTERITIS DE TAKAYASU Y MÚLTIPLES REVASCULARIZACIONES PREVIAS

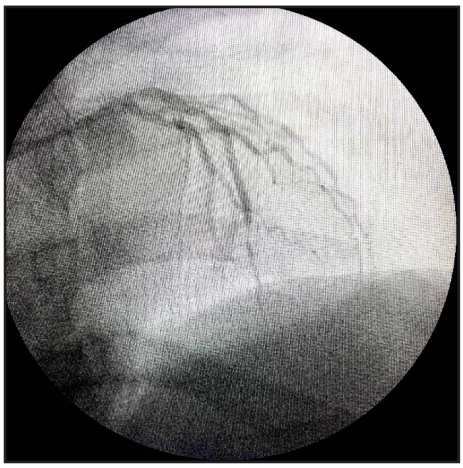
Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Claudio Agustín CUSCUNA | Mauro PEREIRA | Javier ZUBIRI | María Florencia MARINARO | Juan Pablo GUZMÁN

Hospital Churruca - Visca

Introducción: La arteritis de Takayasu es una vasculitis que frecuentemente presenta afectación coronaria y de grandes vasos. El manejo de la enfermedad coronaria en estos pacientes representa un desafío terapéutico constante, condicionado por la inflamación crónica, la progresión acelerada de las lesiones y la alta incidencia de re estenosis. A este complejo escenario se suma un reto diagnóstico y evolutivo fundamental: la necesidad de valorar el solapamiento etiológico entre las lesiones coronarias puramente vasculíticas y la enfermedad isquémica secundaria a aterosclerosis, lo que a menudo exige enfoques de revascularización complejos, intervenciones seriadas y un abordaje sistémico dual.

Descripción: Se presenta paciente masculino de 48 años con factores de riesgo cardiovascular clásicos de gran peso, que incluyen hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad refractaria y tabaquismo severo previo (46 paquetes/año). Como enfermedad de base, presenta arteritis de Takayasu en seguimiento reumatológico crónico e inmunosupresión.





Presentó un IAM tipo Q inferior con compromiso de ventrículo derecho en 2015, tratado con angioplastia primaria y stent farmacológico (DES) a la coronaria derecha. Su evolución requirió múltiples angioplastias posteriores: a la arteria subclavia izquierda por impotencia funcional (2017), a las arterias descendente anterior, descendente posterior y tronco braquiocefálico (2018), y a la arteria circunfleja y primera diagonal por reestenosis (2020). En enero de 2024, una angioplastia programada a la DA se complicó con un IAM tipo IV. Posteriormente, durante 2024 y 2025, intercurrio con episodios anginosos esporádicos o atípicos asociados al estrés, con una cinecoronariografía en 2025 sin lesiones significativas, interpretándose como reactividad vascular asociada a la inflamación por enfermedad de base. Actualmente se presenta nuevamente como una angina inestable de alto riesgo con electrocardiograma sin cambios respecto a los previos y las troponinas ultrasensibles resultaron negativas. Se indicó cinecoronariografía de urgencia que evidenció tronco y circunfleja sin lesiones significativas. La Descendente Anterior presentó lesión significativa en origen de stent previo y lesión suboclusiva distal con fino lecho (stent permeable en primera diagonal). Se resolvió mediante angioplastia exitosa: implante DES en origen del stent de DA y balón con droga para lesión pre estenótica distal. Evolución favorable y alta hospitalaria para seguimiento ambulatorio.

Conclusión: La afectación coronaria severa en la arteritis de Takayasu plantea un dilema constante en la estrategia de revascularización. Resulta de vital importancia valorar exhaustivamente a estos pacientes, ya que presentan un evidente solapamiento fisiopatológico: la enfermedad coronaria de etiología isquémica secundaria a la aterosclerosis (fuertemente impulsada por sus factores de riesgo clásicos como el tabaquismo severo y la dislipidemia) se superpone y es acelerada por la inflamación intrínseca de la pared vascular propia de la arteritis. Identificar y comprender esta etiología mixta es crucial. En pacientes con compromiso concomitante de grandes vasos, como la arteria subclavia, y un extenso historial de intervencionismo, la cirugía de revascularización miocárdica asume un riesgo a menudo prohibitivo. La resolución percutánea compleja evidenciada en este caso —mediante el uso de balones con drogas para lesiones preestenóticas y nuevos stents farmacológicos— demuestra ser una estrategia indispensable y eficaz. Permite manejar la inestabilidad aguda, estabilizando al paciente y prolongando la viabilidad del territorio coronario sin recurrir a cirugías de altísima morbimortalidad, remarcando a su vez que el éxito a largo plazo dependerá tanto del control inmunosupresor estricto como de la modulación agresiva del perfil aterogénico.

0654 - ERGOTAMINA Y DESESTABILIZACIÓN CORONARIA: PRESENTACIÓN DE UN IAMCEST EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA SUBYACENTE

Cardiopatía Isquémica / Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

Diana CABALLERO | Mauro BASCONCEL | Karina PALACIOS | Vanessa Guadalupe Del Valle REYES SILVA | Luciano Raúl ACUÑA

Hospital general de agudos Dr. Teodoro Álvarez

Introducción: La ergotamina es un alcaloide utilizado en el tratamiento de la migraña que ejerce un potente efecto vasoconstrictor a través de la estimulación de receptores serotoninérgicos y alfaadrenérgicos. Aunque los eventos cardiovasculares asociados a su uso son infrecuentes, se ha descrito su relación con vasoespasmo coronario, isquemia miocárdica e infarto agudo de miocardio, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad coronaria preexistente. Presentamos el caso de una paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (IAMCEST) en contexto de consumo crónico de ergotamina.

Descripción: Mujer de 49 años con antecedente de migraña tratada crónicamente con ergotamina, sedentarismo y estrés como factores de riesgo cardiovascular. Consultó por dolor precordial opresivo de 20 minutos de duración

irradiado a miembro superior derecho, precedido dos horas antes por cefalea intensa tratada con dos comprimidos de ergotamina. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable (PA 100/65 mmHg, FC 100 lpm). El electrocardiograma mostró supradesnivel del segmento ST en derivaciones DI, aVL y V1-V4 con infradesnivel especular en cara inferior. La troponina ultrasensible inicial fue de 274 ng/L, con pico posterior superior a 40.000 ng/L. Presentaba además hipokalemia moderada (K 2,7 mmol/L). Durante la evaluación desarrolló taquicardia ventricular monomorfa sostenida que requirió cardioversión eléctrica sincronizada, persistiendo posteriormente la elevación del segmento ST. Ante la sospecha de IAMCEST anterolateral se inició tratamiento antiisquémico y antitrombótico, realizándose cinecoronariografía de urgencia. El estudio evidenció origen anómalo del tronco coronario izquierdo y de la arteria coronaria derecha en el seno no coronariano, junto con lesión significativa proximal de la arteria descendente anterior. Se realizó angioplastia coronaria primaria con implante de stent farmacológico, obteniéndose flujo final TIMI III. El ecocardiograma Doppler posterior mostró ventrículo izquierdo no dilatado, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad y fracción de eyección del 60%. La evolución clínica fue favorable, sin recurrencia de angina ni nuevas arritmias. Se indicó suspensión definitiva de ergotamina y seguimiento ambulatorio.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de una anamnesis farmacológica exhaustiva en pacientes con síndrome coronario agudo. Si bien la paciente presentaba enfermedad coronaria obstructiva significativa, la relación temporal entre la ingesta de ergotamina y el inicio de los síntomas plantea un posible papel de este fármaco en la desestabilización coronaria. La identificación de medicamentos con potencial efecto vasoconstrictor puede aportar información relevante para el diagnóstico, el tratamiento y la prevención secundaria de eventos cardiovasculares en pacientes con enfermedad coronaria conocida o subyacente.

0718 - ABORDAJE DE UN RIESGO DUAL

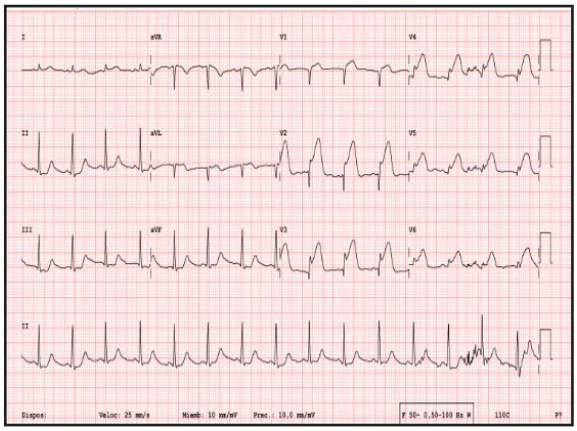
Cardiopatía Isquémica / Corazón y Mujer

Jazmín HELISZKOWSKI | Lucas Adrián OTERO GÓMEZ | Mariangel SANCHEZ | Ana ESCOBAR | José Amadeo Guillermo ÁLVAREZ

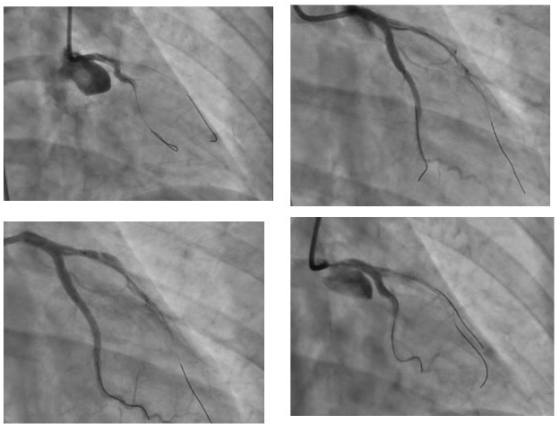
Hospital Alemán

Introducción: La disección coronaria espontánea es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo. Su prevalencia aumenta en mujeres en edad fértil, siendo la etiología más frecuente de IAM durante la gestación y el puerperio. Su presentación durante el embarazo tiene mayor incidencia de compromiso de tronco de coronaria izquierda o descendente anterior e incluso compromiso de múltiples vasos y deterioro de la función ventricular, por lo que su abordaje terapéutico requiere de un equipo multidisciplinario.

Descripción: Paciente femenina de 32 años de edad sin factores de riesgo cardiovasculares ni antecedentes de enfermedad coronaria, quien realizó tratamiento de fertilización asistida durante 4 años y cursaba gestación de 23 semanas. Consulto a nuestro centro por cuadro clínico de 2 horas de evolución caracterizado por dolor precordial opresivo súbito, de intensidad 10/10, con irradiación a miembro superior izquierdo y dorso. Se realizó electrocardiograma que evidenció supradesnivel del segmento ST anterior extenso (imagen1), por lo que se activó servicio de hemodinamia de urgencia, quienes realizaron cinecoronariografía que evidenció disección estenosante en tercio medio de tronco de coronaria izquierda con flap de disección hacia el ramo intermedio y la arteria circunfleja y que ocluye completamente la arteria descendente anterior. Se implantó un stent desde el tercio proximal del tronco hacia el tercio proximal de circunfleja quedando la arteria permeable. Luego se avanzó una guía a través de la oclusión de descendente anterior, observándose hematoma proximal con flujo distal TIMI 2. Por imposibilidad de progresar la guía hacia la luz verdadera se dio por finalizado el procedimiento. Se interpretó como infarto agudo de miocardio secundario a disección de arterias coronarias complicado con shock cardiogénico. Se indicó doble antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel. Ingresó a Unidad Coronaria sintomática para



angor, con requerimiento de vasodilatadores endovenosos, soporte inotrópico con milrinona y diuréticos en infusión continua. Durante su estancia en unidad coronaria se realizó monitoreo fetal continuo a cargo del servicio de Obstetricia; ecocardiograma transtorácico con evidencia de alteraciones segmentarias de la motilidad y FEY ligeramente reducida (42%). Presentó episodios de TV no sostenida por lo que se indicó amiodarona intravenosa. Evolucionó asintomática para angor, sin signos de insuficiencia cardiaca. Se tituló metoprolol y se decidió alta sanatorial. Por ambulatorio se realizó seguimiento con ecocardiografía doppler color que evidenció misma función ventricular. A la semana 37 la paciente tuvo a luz a su hijo mediante cesárea. De manera conjunta con la paciente, se decidió no amamantar, con el fin de iniciar medicación para insuficiencia cardiaca con fracción de eyección deteriorada.



Conclusión: El IAM asociado al embarazo es una causa rara, pero con alta morbimortalidad materna y fetal, con una incidencia de 2.8 a 8.1 por cada 100,000 partos, siendo cuatro veces mayor que en mujeres no embarazadas en edad reproductiva. En cuanto a los factores de riesgo está relacionada con condiciones no ateroscleróticas como la disección coronaria espontánea (DCE), los fenómenos embólicos o el vasoespasmo La DCE es el mecanismo más frecuentemente con una prevalencia que oscila entre el 15 al 43%. Típicamente ocurre durante dentro de los primeros 30 días del parto (70% de las veces) y, más frecuentemente durante la primera semana. Es frecuente su asociación con la displasia fibromuscular con afectación de otros territorios arteriales, o con enfermedades del tejido conectivo. Aunque la mayoría de las mujeres que conciben después de una DCE pueden experimentar embarazos sin complicaciones, la falta de estrategias de predicción de recurrencias, así como también la falta de estrategias preventivas y la gravedad de la DCE asociada al embarazo ameritan un manejo cauteloso en cuanto a la planificación de nuevas gestas.

0734 - EL COSTO DE LA REPERFUSIÓN TARDÍA: ANEURISMA VENTRICULAR, TROMBO APICAL Y SANGRADO VISCERAL TRAS FIBRINOLISIS EN IAMCEST ANTERIOR

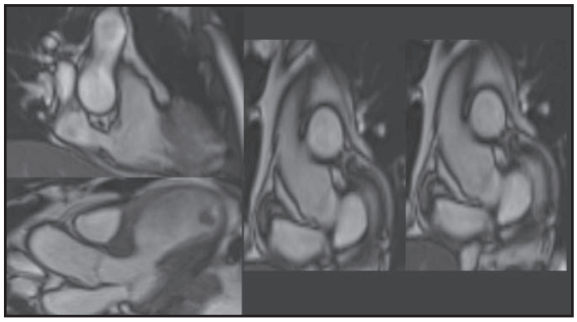
Cardiopatía Isquémica / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Joaquín CAPELLA | Francisco CASTELLANO | Leandro BARBAGELATA | Ignacio BLURO | Rodolfo PIZARRO

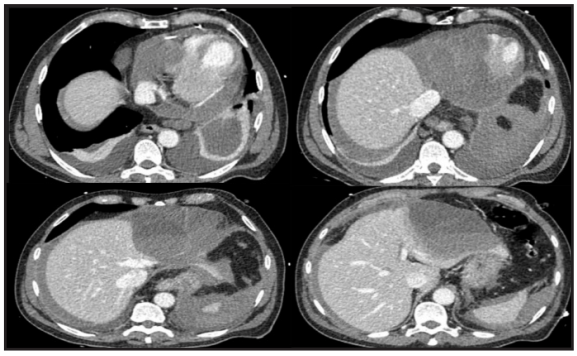
Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La angioplastia coronaria primaria ha reducido significativamente la incidencia de complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Sin embargo, el tratamiento de pacientes con acceso demorado a estrategias de reperfusión continúa representando un desafío clínico. Presentamos el caso de un paciente sometido a fibrinólisis luego de una ventana de isquemia prolongada, cuya evolución se caracterizó por la coexistencia de complicaciones estructurales y hemorrágicas graves, incluyendo derrame pericárdico recurrente, aneurisma ventricular con trombo intracavitario y hematoma hepático.

Descripción: Paciente de 66 años con hipertensión arterial y ex tabaquista es derivado a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos desde otro centro con diagnóstico de IAMCEST anterior extenso tratado con estreptoquinasa. Durante la internación inicial presentó derrame pericárdico recidivante que requirió pericardiocentesis en dos oportunidades, asociado a deterioro hemodinámico con necesidad de soporte inotrópico y vasopresor, por lo que fue trasladado con sospecha de hemopericardio secundario a ruptura de pared libre ventricular. Al ingreso se encontraba hipotenso (90/60 mmHg) bajo infusión de noradrenalina, con adecuada perfusión periférica, mecánica ventilatoria conservada y normoxemia en aire ambiente. El electrocardiograma mostró persistencia del supradesnivel del ST en cara anterior. El ecocardiograma evidenció hipoquinesia de todos los segmentos apicales, anterior y anteroseptal



medial, determinando un deterioro moderado de la función, asociado a un derrame pericárdico moderado con despegamiento máximo de 1.8 cm sin compromiso de cavidades. Para profundizar su evaluación, se realizó una angiotomografía toracoabdominal que demostró un hematoma intraparenquimatoso hepático en segmentos II-III asociado a hemoperitoneo y hemopericardio. Por dicho motivo se realizó angioembolización hepática con adecuada evolución posterior. Durante la internación requirió asistencia respiratoria mecánica e inotrópicos por 24 horas, con posterior destete exitoso. Asimismo, se efectuó una nueva pericardiocentesis evacuadora, retirándose el drenaje tras 72 horas de clampeo sin recurrencia del derrame. Un ecocardiograma transtorácico de control realizado a las 72 horas identificó una imagen hiperecogénica apical compatible con trombo intracavitario. La resonancia magnética cardíaca confirmó dilatación del ventrículo izquierdo con deterioro severo de la función sistólica (FEVI 22%), aneurisma apical y trombo móvil apicoinferior. Finalmente, la cinecoronariografía mostró permeabilidad de la arteria descendente anterior y del resto del árbol coronario. Ante el severo deterioro de la función ventricular y el riesgo embólico asociado al trombo móvil, se inició tratamiento médico optimizado para insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y anticoagulación, inicialmente con enoxaparina y posteriormente con rivaroxabán. Tras 16 días de internación, el paciente fue dado de alta en estabilidad clínica y hemodinámica.



Conclusión: Este caso ilustra cómo la demora en la reperfusión puede favorecer la aparición de complicaciones mecánicas tardías, tales como aneurisma ventricular, trombo intracavitario y deterioro severo de la función ventricular izquierda, aun en presencia de una arteria culpable finalmente permeable. Asimismo, destaca el potencial riesgo hemorrágico de la terapia fibrinolítica, evidenciado por el desarrollo de hematoma hepático y hemoperitoneo. La experiencia refuerza la importancia crítica del tiempo hasta la reperfusión: cuando la fibrinólisis se administra en fases avanzadas, su beneficio puede verse limitado, mientras que el riesgo de complicaciones hemorrágicas mayores adquiere especial relevancia.

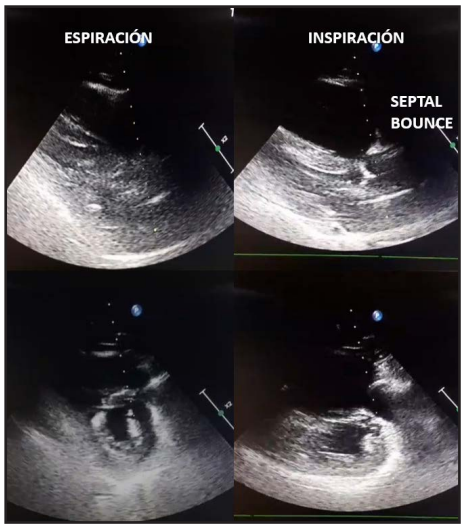
0658 - PERICARDITIS CONSTRICTIVA DE ETIOLOGIA POCO FRECUENTE

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

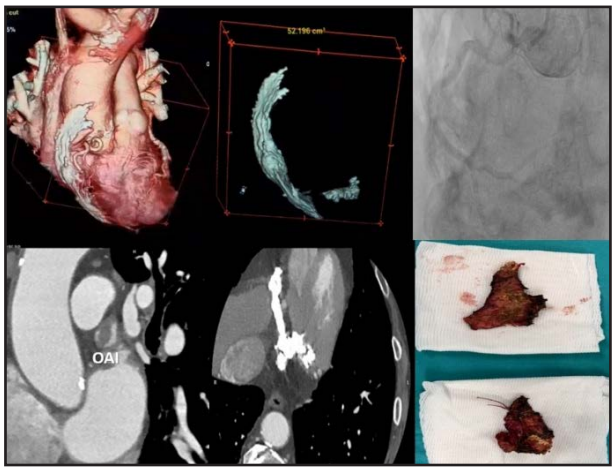
Diego Rafael NARVAEZ | Walter Ramón ALUSTIZA | Julio BISUTTI | Javier Fabián VENTRICI | María Pía MARTURANO

Sanatorio Pasteur

Introducción: Definición: La pericarditis constrictiva (PC) es un síndrome clínico-hemodinámico producido por la pérdida de elasticidad del pericardio secundaria a inflamación crónica, fibrosis, engrosamiento o calcificación, lo que limita el llenado diastólico cardíaco. La consecuencia fisiopatológica principal es la incapacidad de las cavidades cardíacas para expandirse normalmente durante la diástole, generando elevación de las presiones de llenado e insuficiencia cardíaca con predominio derecho. Etiología Las causas más frecuentes incluyen: Infecciosas: Tuberculosis. Infecciones bacterianas. Infecciones fúngicas (menos frecuentes). No infecciosas: Cirugía cardíaca. Radioterapia. Enfermedades autoinmunes. Neoplasias. Traumatismos. Idiopática Fisiopatología La constricción pericárdica se caracteriza por tres fenómenos principales: 1. Limitación del llenado ventricular: El pericardio rígido impide la expansión normal de los ventrículos durante la diástole. Como consecuencia genera el llenado inicial es rápido. Se interrumpe bruscamente en la diástole medio y genera el clásico patrón hemodinámico de: "Dip and plateau" o signo de raíz cuadrada. 2. Igualación de presiones diastólicas 3. Interdependencia ventricular exagerada: Es el fenómeno fisiopatológico más importante.



Descripción: Paciente de sexo masculino de 74 años de edad, con antecedentes patológicos de: -HTA. -Tabaquista. -Dislipemia. -Enfermedad arterial coronaria con ATC a DA en 02/2020. -09/2020 se reinterna por dolor torácico, con ECG sin cambios evolutivos y ecocardiograma con FEVI preservada + Muy discreta hiperrefrigencia del pericardio vis-



ceral a nivel de la pared libre del VD en sus porciones basal y medial, sin repercusión hemodinámica. Se decide avanzar con TAC cardiaca que informa: Score de calcio: Unidades Agatston: 3511. Con mayor compromiso y extensión a nivel posterior. Pequeñas calcificaciones en pared anterior. Incremento del espesor del pericardio, no superior a 4mm. por TC. En noviembre de 2025 consulta por disnea y dolor torácico. Se realiza nuevo ecocardiograma con parámetros similares a escocardiograma previo, con evidencia de hiperrefringencia del pericardio, con leve dilatación de aorta ascendente, con evidencia de septal bounce, dilatación de vena cava inferior, disfunción diastólica y parámetros de variación respiratoria de flujograma mitral > a 25%. Se realiza CCG que presenta stent de DA permeable y el resto de arterias con lesiones leves. Sin presencia de nuevas lesiones. Dosaje de BNP de 203 para un valor de corte de 62. Se decide avanzar con RMN cardiaca que informa: engrosamiento y calcificación pericárdica localizada a nivel del surco atrioventricular derecho con recorrido hacia la base del VD y la base de la AD y al surco atrioventricular izquierdo. VD Ligeramente restrictivo en diástole a nivel basal, sin comprometer la pared libre. El hallazgo es compatible con pericarditis constrictiva focal. Iniciando seguimiento para control evolutivo a valorar progresión de la enfermedad y requerimiento de resolución quirúrgico. Se decide conducta quirúrgica para mayo/2026 En abril/2026 presenta Insuficiencia cardiaca descompensada (Disnea+edema de MMII y BNP de 236) + FA de 1° diagnóstico. Por FA se decidió, por fragilidad no realizar ETE y valorar OAI a través de TAC cardiaca, en donde se evidencia presencia de trombo, decidiendo sumar a conducta quirúrgica el cierre de OAI. El 14/05/206 Se lleve a cabo pericardiectomía total, anterior, lateral y posterior + cierre de OAI con sistema ATRICLIP. Se recibe biopsia que informa: Pericardio con pericarditis granulomatosa necrotizante (caseificante) compatible con origen tuberculosa.

Conclusión: Pericarditis constrictiva de etiología tuberculosa, granulomatosa necrotizante. Continua en seguimiento con infectología.

0474 - SÍNDROME DE TAKOTSUBO BIVENTRICULAR EN UNA PACIENTE CON MIOPATÍA DEGENERATIVA: DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS

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

Gardenia Leonor CHANGO ACURIO | Cristhian Emmanuel SCATULARO | María de La Paz RICAPITO | Analía Laura GUAZZONE

Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción: El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda reversible caracterizada por disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo, habitualmente precipitada por estrés físico o emocional y que puede simular un síndrome coronario agudo. Aproximadamente el 5-10% de los casos pueden evolucionar con shock cardiogénico, lo cual constituye una complicación infrecuente pero potencialmente letal.

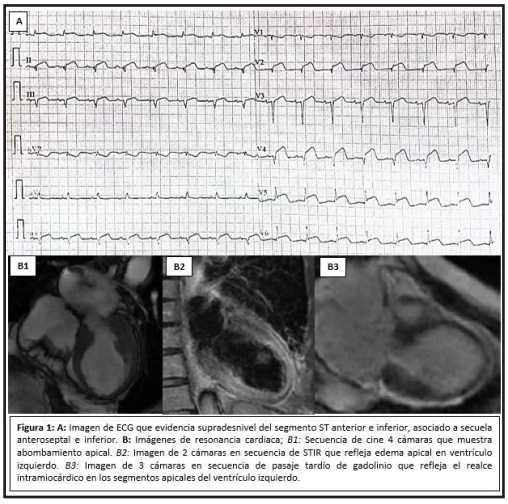


Figura 1: A: Imagen de ECG que evidencia supradesnivel del segmento ST anterior e inferior, asociado a secuela anteroseptal e inferior. **B:** Imágenes de resonancia cardiaca; *B1:* Secuencia de cine 4 cámaras que muestra abombamiento apical. *B2:* Imagen de 2 cámaras en secuencia de STIR que refleja edema apical en ventrículo izquierdo. *B3:* Imagen de 3 cámaras en secuencia de pasaje tardío de gadolinio que refleja el realce intramiocárdico en los segmentos apicales del ventrículo izquierdo.

Descripción: Mujer de 83 años con antecedentes de hipertensión arterial y miopatía degenerativa idiopática con trastorno deglutorio asociado, medicada con valsartán 80 mg/día. Consultó por ángor de inicio súbito de elevada intensidad asociado a diaforesis, con un electrocardiograma de ingreso que evidenció supradesnivel del segmento ST anterior e inferior, asociado a secuela anteroseptal e inferior. Con diagnóstico de infarto con supradesnivel del ST se realizó cinecoronariografía de urgencia, la cual no evidenció lesiones coronarias angiográficamente significativas. Se interpretó dicho cuadro como MINOCA, presentando troponina ultrasensible con curva ascendente (pico 1201 ng/ml). El ecocardiograma transtorácico (ETT) inicial mostró ventrículo izquierdo de dimensiones conservadas con FEVI 30%, asociado

a aquinesia de segmentos apicales e hipoquinesia de segmentos medios, trastornos no concordantes con un territorio coronario único. Se complementa el estudio con resonancia magnética cardíaca (RMC) que informó deterioro severo de la FEVI, hipercontractilidad de todos los segmentos basales, con disquinesia de segmentos medios y apicales, asociado a edema apical en ambos ventrículos y realce tardío intramiocárdico en los segmentos apicales del ventrículo izquierdo, lo cual se interpretó como síndrome de takotsubo con compromiso biventricular. Durante la internación la paciente evolucionó con shock cardiogénico, por lo que requirió soporte inotrópico con milrinona y un pulso de levosimendan para destete de la misma. Ante la sospecha de una miocardiopatía asociada, se planteó la necesidad de realizar una biopsia endomiocárdica, pero que no se llevó a cabo por la ausencia de compromiso por RMC en septum basal. Posteriormente evolucionó favorablemente, se optimizó el tratamiento médico para deterioro de la FEVI, y se realizó un ETT control previo al alta que evidenció mejoría de la FEVI a 44%, persistiendo hipoquinesia apical residual.

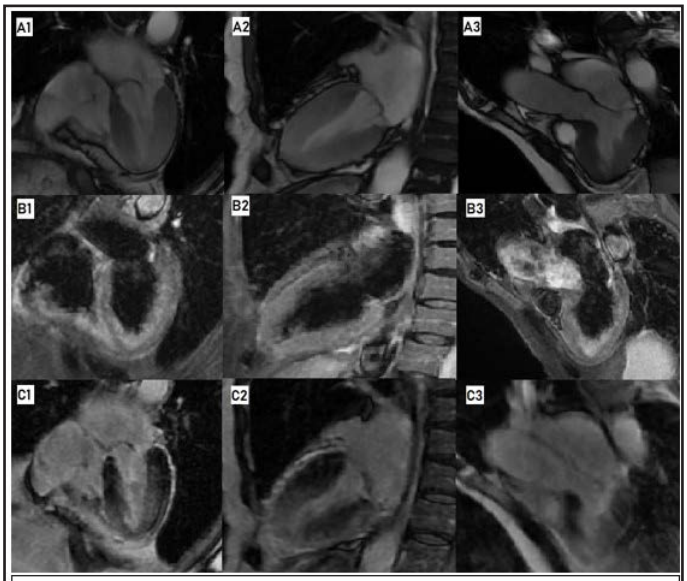


Figura 2: A, B y C: Imágenes de resonancia cardiaca; *A1, A2 y A3:* Imágenes en secuencia de cine 4, 2 y 3 cámaras, respectivamente que muestran mejoría de trastornos de motilidad. *B1, B2 y B3:* Imágenes de 4, 2 y 3 cámaras, respectivamente en secuencia de STIR que refleja disminución de la cuantía y extensión del edema, pero aún con persistencia leve del mismo en segmentos apicales. *C1, C2 y C3:* Imágenes de 4, 2 y 3 cámaras, respectivamente en secuencia de pasaje tardío de gadolinio que muestran realce intramiocárdico difuso en segmentos apicales.

En la actualidad, la paciente continua seguimiento por consultorios externos, evoluciona sin signos de insuficiencia cardiaca. Se realizó RMC control que en relación a estudio previo, se evidencia mejoría de los trastornos de la motilidad de ambos ventrículos, con recuperación de la FEVI 71%; Disminución de la cuantía y extensión del edema, pero aún con persistencia leve del mismo en segmentos apicales. Y realce tardío intramiocárdico difuso en segmentos apicales. Este caso remarca la utilidad de la RMC en el estudio del MINOCA, especialmente en pacientes con miopatías previas, ya que en esta paciente el hallazgo de realce tardío no es típico del síndrome de Takotsubo, y si de una posible afectación miocárdica de su miopatía de base o de otra miocardiopatía asociada. Asimismo, el manejo del shock es complejo en el Takotsubo dado que los agentes inotrópicos pueden agravar la disfunción sistólica secundaria al exceso de catecolaminas, de manera tal que el levosimendan podría ser una buena opción en estos casos.

Conclusión: El síndrome de Takotsubo debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de síndrome coronario agudo y MINOCA. Aunque su diagnóstico puede ser complejo, las técnicas de imagen multimodal son útiles, en especial la RMC dado que permite corroborar la sospecha o establecer posibles diagnósticos diferenciales.

0388 - HIDATIDOSIS CARDÍACA: TRES CASOS, TRES LOCALIZACIONES, UN MISMO DIAGNÓSTICO

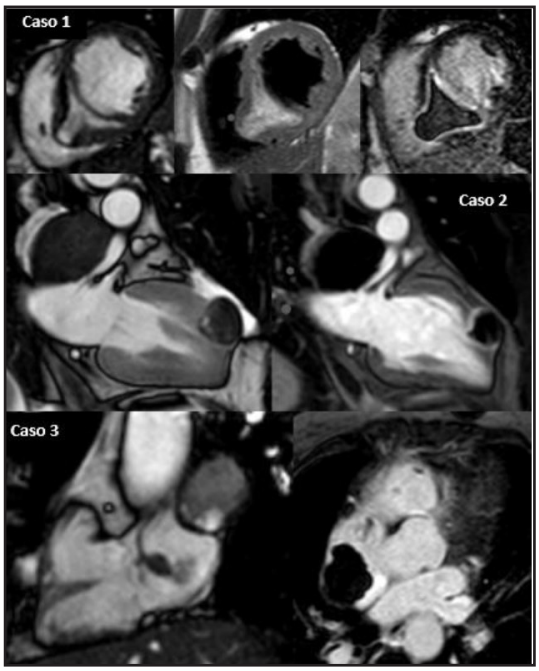
Unidad Temática: Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

Gabriela OJEDA | Gabriela Cristina POLLA | María Agustina SPAMPINATO CANALS FRAU | Natalia NIELLA | Marcela Beatriz NIELLA

FUESMEN - Fundación Escuela de Medicina Nuclear

Introducción: La hidatidosis cardíaca es una manifestación infrecuente de la infección por Echinococcus granulosus, con una incidencia menor al 2% de todos los casos de hidatidosis. Su localización cardíaca puede comprometer distintas estructuras y generar complicaciones potencialmente graves. La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite una adecuada caracterización anatómica y tisular, aportando información clave para el diagnóstico y la planificación terapéutica.

Descripción: Caso 1: Paciente masculino de 36 años con antecedentes de hidatodosis esplácnica. Se realiza ecocardiograma en el cual se evidencia incremento del espesor parietal septal por lo que se solicita resonancia cardíaca para diagnóstico diferencial de miocardiopatía hipertrófica. La RMC evidenció presencia de quiste intramiocárdico septal



medial, con cápsula hipointensa sugestiva de calcificación y contenido hiperintenso en secuencias cine y T2, compatible con quiste hidatídico intramural. Caso 2. Hombre de 46 años, dedicado a la cría de animales para consumo personal, con antecedente de accidente cerebrovascular isquémico secundario a síndrome antifosfolipídico. Durante una evaluación ecocardiográfica se detectó una masa pericárdica, motivo por el cual se solicitó una resonancia magnética cardíaca para su caracterización. La resonancia evidenció una lesión quística intramiocárdica localizada en los segmentos anteroapical y apical del ventrículo izquierdo, con cápsula hipointensa y contenido hiperintenso en secuencias potenciadas en T2. Además, se identificó una lesión quística intrapericárdica retroauricular en íntima relación con la aurícula izquierda, las venas pulmonares y la arteria pulmonar. Se observó asimismo una tercera lesión quística intrapericárdica lateral apical de menor tamaño. La combinación de lesiones quísticas cardíacas múltiples en diferentes localizaciones, junto con el antecedente epidemiológico, planteó la sospecha de hidatidosis cardíaca. La posterior serología para Echinococcus granulosus resultó positiva, confirmando el diagnóstico. Caso 3: Mujer de 70 años con antecedente de hidatidosis pulmonar, internada por síncope. El ecocardiograma reveló una masa en aurícula derecha, motivo por el cual se realizó resonancia magnética cardíaca para su mejor caracterización. El estudio demostró una lesión quística de contenido líquido ubicada en relación con la aurícula derecha, asociada a una estructura intracavitaria móvil adherida en la unión cavoauricular superior, con protrusión a través de la válvula tricúspide. Se realiza cirugía la cual confirma presencia de trombo y quiste hidatídico.

Conclusión: La hidatidosis cardíaca constituye una entidad poco frecuente cuyo diagnóstico puede resultar desafiante. La resonancia magnética cardíaca permite definir con precisión la localización, extensión, compromiso miocárdico y relación con estructuras adyacentes, además de evaluar la repercusión funcional y realizar caracterización tisular. Su utilización resulta fundamental para el diagnóstico diferencial y la planificación terapéutica en pacientes con sospecha de compromiso cardíaco por enfermedad hidatídica.

0265 - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y EL ROL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

Claudia CES MARQUEZ | Camila GURASCIER | Gimena LOZA ROSSI

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"

Introducción: La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una técnica de imagen multimodal no invasiva que se ha consolidado como un método de referencia en el estudio de los infartos agudos de miocardio sin lesiones obstructivas (MINOCA). Permite evaluar simultáneamente la función ventricular, la viabilidad miocárdica, obstrucción microvascular, caracterizar el tejido miocárdico mediante secuencias de edema y realce tardío de gadolinio (RTG), determinar la extensión de la necrosis y distinguir entre la etiología isquémica y no isquémica con una precisión diagnóstica superior al electrocardiograma (ECG) y los biomarcadores.

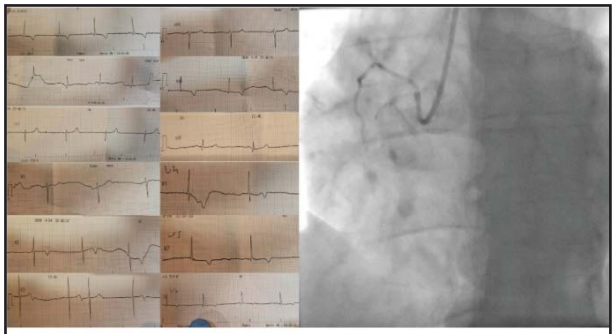


Figura 1. A la izquierda: imagen de electrocardiograma. Se visualiza una BS a 45 lpm, ondas Q patológicas en DII, DIII y aVF y ondas T invertidas de V2 a V6.
A la derecha: imagen de CACG. Se observa una cateterización selectiva de la ACD que evidencia una oclusión total proximal de aspecto crónico.

Descripción: Hombre de 68 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial y ex-tabaquista. Presenta

angor prolongado y palpitaciones en reposo que ceden espontáneamente. Consulta a las 24 horas por mareos y síndrome neurovegetativo. En la unidad de emergencia móvil se constata una presión arterial de 85/50 mmHg y bradicardia, sin signos de insuficiencia cardíaca. Se realiza un ECG evidenciando una bradicardia sinusal de 45 latidos por minuto (lpm), ondas Q patológicas en DII, DIII y aVF y ondas T invertidas simétricas de V2 a V6 configurando un patrón de Wellens tipo 2 (figura 1). Se traslada al paciente a una unidad cardiológica, se solicita curva de troponinas I, siendo éstas de 23.000 y 35.000 ng/L (punto de corte en 21,0 ng/L). Con planteo de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) se realiza cineangiocoronariografía (CACG) de urgencia (figura 1) que evidencia una oclusión total de aspecto crónico de arteria coronaria derecha (ACD) proximal, estenosis leve (30%) en arteria descendente anterior (ADA) proximal y estenosis severa (80%) de arteria circunfleja (ACx) en bifurcación con tercer marginal, de fino calibre, sin otras lesiones angiográficamente significativas. Dada las alteraciones electrocardiográficas compatibles con secuela inferior se interpreta la oclusión de la ACD como crónica, y se decide realizar tratamiento médico. Posteriormente, se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidencia un VI de dimensiones normales con remodelado concéntrico, aquinesia inferior basal y media, FEVI de 55%. Dado la discordancia electrocardiográfica y angiográfica, en un paciente con SCASEST con patrón de Wellens tipo 2 e injuria miocárdica aguda, se decide realizar una RMC a los 5 días del evento. La RMC resulta compatible con infarto agudo-subagudo en territorio de la ACD. En control en policlínica a los 15 días del evento, se encuentra asintomático con una buena clase funcional.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de la RMC en la confirmación de la etiología coronaria en un paciente en el cual la angiografía no fue concluyente. Confirma la presencia de un infarto de miocardio, en etapa aguda-subaguda dado la presencia de edema, y permite cerrar el diagnóstico de un evento que de otra forma hubiera quedado sin confirmación. La multimodalidad de estudios resulta fundamental para contribuir al diagnóstico de los pacientes con cuadros dudosos.

0280 - BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MIOCARDITIS ASOCIADA A VIRUS INFLUENZA

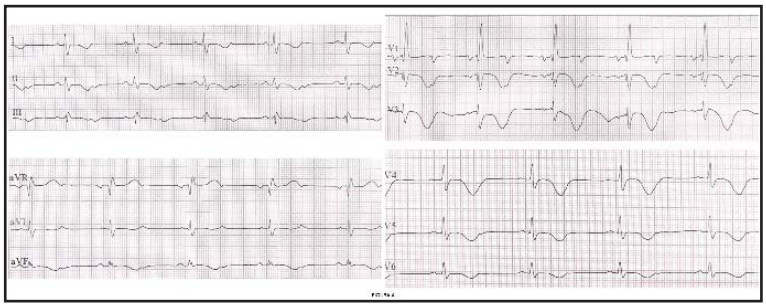
Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular / Arritmias y Electrofisiología

Josefina MORETTI | Celeste ROSSO | Luciana CARRAL | Juan Manuel BONELLI | Pedro ZANGRONIZ

Hospital Provincial del Centenario - Rosario

Introducción: La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio, predominantemente de etiología viral, subestimada dado el amplio espectro de presentaciones clínicas y la frecuente ausencia de diagnóstico. En Argentina, representa el 1,2% de los pacientes internados con sospecha inicial de síndrome coronario agudo en centros de alta complejidad. Su presentación clínica es heterogénea, pudiendo manifestarse con dolor torácico, insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y bloqueos auriculoventriculares. El diagnóstico se sustenta en la elevación de biomarcadores de injuria miocárdica, hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos y la resonancia magnética cardiaca que permite la caracterización tisular no invasiva. El tratamiento es de soporte, dirigido a la causa y complicaciones.

Descripción: Varón de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo, en tratamiento con losartán y espironolactona. Presentó cuadro de dos semanas de evolución caracterizado por disnea de esfuerzo con progresión de clase funcional I a III y disnea paroxística nocturna. En las 72 horas previas a la consulta agregó distensión abdominal y edemas en miembros inferiores. Consultó por episodio de disnea súbita en clase funcional IV con diaforesis. Al examen físico se constató tensión arterial de 180/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minutos, rales crepitantes bibasales y edema infrapatelar bilateral godet tres cruces. El cuadro fue interpretado como edema agudo de pulmón hipertensivo, iniciándose tratamiento vasodilatador y balance hídrico negativo con adecuada respuesta. Se realizó laboratorio, presentó troponina-T con un valor de 1141 pg/ml y NT-proBNP de 24097 pg/ml. El ecocardiograma bidimensional evidenció ventrículo izquierdo de dimensiones normales con función sistólica conservada,



aurícula izquierda moderadamente dilatada, signos francos de congestión pulmonar y venosa sistémica con presión sistólica de arteria pulmonar elevada (55 mmHg). Durante el primer día de internación intercurrió con bloqueo auriculoventricular de alto grado (Figura A), requiriendo infusión de isoproterenol y estimulación cardíaca temporal. 72 horas posteriores presentó fiebre, por lo que se tomaron hemocultivos e hisopado nasal, positivo para virus Influenza A-H3N2, iniciándose tratamiento con oseltamivir. Hacia el quinto día de internación retornó espontáneamente a ritmo sinusal, desestimándose el implante de marcapasos definitivo. La resonancia magnética cardiaca reveló ventrículo izquierdo dilatado con disfunción sistólica leve e hipoquinesia global difusa. Mediante secuencias de caracterización tisular se identificó realce tardío de gadolinio intramiocárdico anteromedial, anteroapical y en parches inferolateral, conformando un patrón no isquémico necrótico compatible con miocarditis, con derrame pericárdico leve. (Figura B) Evolucionó favorablemente, recibiendo el alta hospitalaria con tratamiento médico optimo y seguimiento ambulatorio.

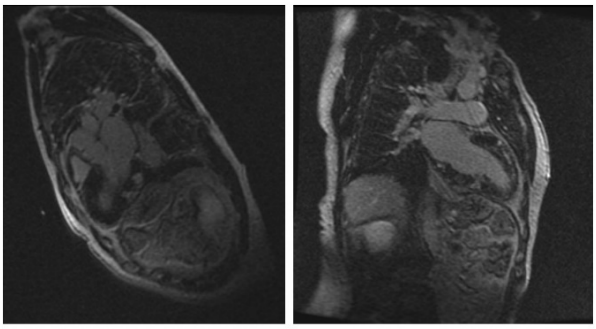


FIGURA B

Conclusión: El caso ilustra una presentación infrecuente y de alto riesgo de miocarditis aguda. En relación a la etiología, el hisopado resultó positivo para virus Influenza. La positividad sostenida sugiere una alta carga viral, lo que refuerza la asociación etiológica con el cuadro. Sin embargo, debe interpretarse como probable, sin poder descartarse otros mecanismos desencadenantes. La cardiorresonancia magnética resultó fundamental para la confirmación diagnóstica. La recuperación espontánea del ritmo sinusal permitió subrayar la importancia de un período de observación. Pone en relieve la necesidad de considerar la miocarditis dentro del diagnóstico diferencial ante trastornos graves de la conducción de causa no explicada, aun en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular que orienten inicialmente hacia otras etiologías.

0236 - ¨CUANDO PURKINJE SE ENOJA...TORMENTA ELÉCTRICA REFRACTARIA EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA ¨

Arritmias y Electrofisiología

Gabriela TALMÓN | Manuela LAPORTE | Álvaro Alberto RIVARA CAPOCASALE

HOSPITAL MACIEL

Introducción: La tormenta eléctrica (TE) constituye una emergencia cardiológica asociada a elevada morbimortalidad. El denominado "síndrome de Purkinje enojado" representa un fenotipo electrofisiológico infrecuente caracterizado por extrasístoles ventriculares monomorfas de acoplamiento corto, originadas en el sistema His-Purkinje, capaces de desencadenar taquicardia ventricular polimorfa (TVP) y fibrilación ventricular (FV) en ausencia de QT prolongado. Su manejo suele ser complejo y refractario al tratamiento antiarrítmico convencional, requiriendo estrategias avanzadas como soporte circulatorio mecánico o neuromodulación simpática. Presentamos un caso de TE refractaria en el postoperatorio de cirugía cardíaca compatible con este desafiante sustrato arrítmico.

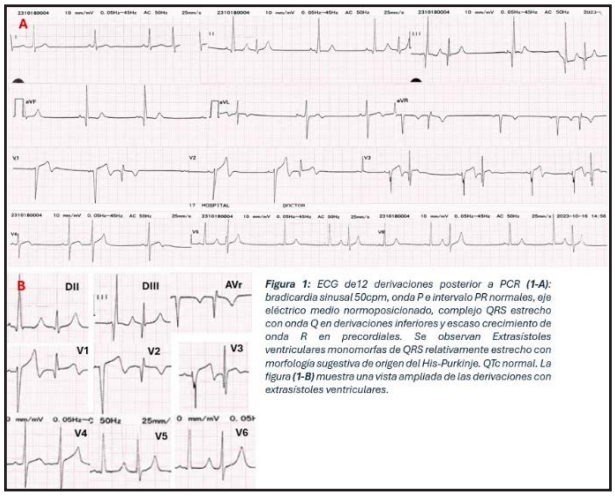


Figura 1: ECG de12 derivaciones posterior a PCR (1-A): bradicardia sinusal 50cpm, onda P e intervalo PR normales, eje eléctrico medio normoposicionado, complejo QRS estrecho con onda Q en derivaciones inferiores y escaso crecimiento de onda R en precordiales. Se observan Extrasistoles ventriculares monomorfas de QRS relativamente estrecho con morfología sugestiva de origen del His-Purkinje. QTc normal. La figura (1-B) muestra una vista ampliada de las derivaciones con extrasístoles ventriculares.

Descripción: Hombre de 54 años, tabaquista, que ingresó a unidad de cardiología por sincope de alto riesgo. La ecocardiografía transtorácica evidenció alteraciones sectoriales de la contractilidad asociada a disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo. Se realizó cineangiocoronariografía que reveló enfermedad coronaria significativa multivaso, efectuándose posteriormente cirugía de revascularización miocárdica completa. A las 48 horas del postoperatorio, presentó dos episodios de paro cardiorrespiratorio (PCR) secundario a FV, con recuperación a ritmo sinusal tras

cardiodesfibrilación (ECG post PCR, Figura 1). Posteriormente desarrolló TE con episodios recurrentes de TVP y FV, requiriendo múltiples cardiodesfibrilaciones pese al tratamiento antiarrítmico convencional y la estimulación transitoria. Durante la evaluación electrofisiológica se constató pérdida de captura del marcapaso epicárdico, motivo por el cual se colocó de un marcapaso endovenoso transitorio. Durante el procedimiento se identificaron extrasístoles ventriculares monomorfas de acoplamiento corto, con QRS relativamente estrecho y morfología sugestiva de origen His-Purkinje, que actuaban como gatillo de TVP/FV en el contexto de QT normal (Figura 2). Una nueva cineangiocoronariografia confirmó la permeabilidad de los puentes coronarios. Debido a la evolución a shock cardiogénico y TE refractaria, el paciente requirió balón de contrapulsación intraaórtica y bloqueo de ganglio estrellado en dos oportunidades. Finalmente, presentó una evolución favorable, logrando retiro del soporte circulatorio e implante de un cardiodesfibrilador automático implantable para prevención secundaria previo al alta.

Conclusión: Las fibras de Purkinje supervivientes en regiones periinfarto o postquirúrgicas pueden constituir un sustrato arritmogénico capaz de desarrollar actividad desencadenada y automatismo anormal. En este contexto, extrasístoles ventriculares de acoplamiento corto y QRS relativamente estrecho pueden actuar como gatillo de TVP/FV, particularmente en un miocardio eléctricamente vulnerable. El reconocimiento precoz de este fenotipo arrítmico resulta relevante debido a su frecuente refractariedad al tratamiento antiarrítmico convencional y a la necesidad de estrategias terapéuticas específicas y avanzadas, incluyendo quinidina, neuromodulación simpática, soporte circulatorio mecánico o ablación dirigida del gatillo ventricular.

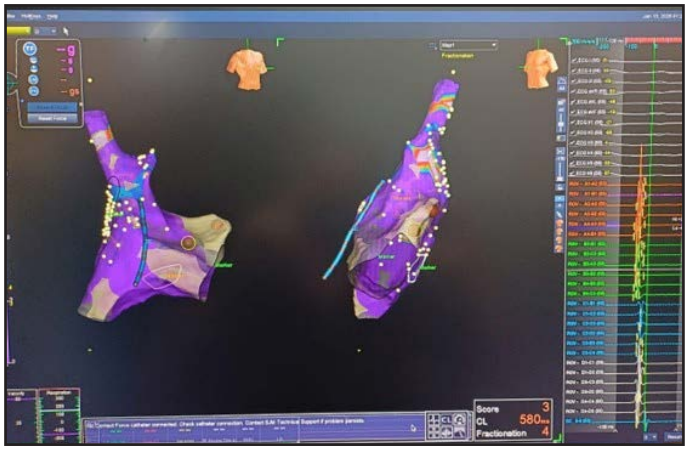
0255 - CARDIOVERSION COMO TRATAMIENTO DEL SINCOPE VASOVAGAL CARDIOINHIBITORIO EN UNA PACIENTE ADOLESCENTE

Arritmias y Electrofisiología

Gimena Alejandra ALAUY | Juan Manuel VERGARA | Lucas TINTPILVER | Agustín OROSCO | Leandro TOMAS

GRUPO 4F

Introducción: El sincope vasovagal con componente cardioinhibitorio extremo plantea un desafío terapéutico en pediatría, dado que el implante de marcapasos definitivo conlleva riesgos de complicaciones mecánicas e infecciosas a largo plazo. La cardioneuroablación surge como una alternativa terapéutica basada en la modulación del sistema nervioso autónomo. mediante la ablación de los plexos ganglionares cardiacos, logrando una denervación parasimpática duradera.



Descripción: Se trató del caso de una paciente femenina de 16 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos. Como antecedente de relevancia, destaca un hermano fallecido por muerte súbita a los 2 años de vida. La paciente presento episodios de sincope asociado a convulsiones durante la primera infancia, los cuales remitieron espontáneamente, recurriendo en múltiples episodios durante el último año. Tras la evaluación inicial con Holter y Tilt test con resultados no patológicos, se decidió el implante de un registrador de eventos ante la sospecha de síncope de origen incierto. Durante un episodio sintomático, el dispositivo documento una pausa sinusal extrema con una asistolia de 26 segundos, recuperando el ritmo sinusal completo a los 53 segundos de iniciado el evento. Materiales y Métodos: Se realizó un estudio electrofisiológico y cardioneuroablación programada bajo navegación electroanatómica tridimensional utilizando un catéter multipolar de alta resolución. Tras el acceso transeptal y la estabilización de la anticoagulación, se identificaron y trataron los plexos ganglionares superior e inferior izquierdo, la zona de la vena



de Marshall, y los plexos superior, inferior y posteromedial derechos. La ablación se realizó con radiofrecuencia (30W, 43°C), previa identificación de la zona del nodo sinusal y protección del nervio frénico mediante estimulación. Resultados: El procedimiento fue exitoso, lográndose los objetivos electrofisiológicos propuestos. Se observó un incremento de la frecuencia cardíaca basal de 65 a 108 latidos por minuto, con una modificación del punto de Wenckebach de 420 ms a 400 ms. Se confirmó la abolición de la respuesta vagal mediante un test de atropina negativo post-ablación y la desaparición de los electrogramas con patrón fibrilar en el análisis espectral de las áreas tratadas. La paciente no presentó complicaciones periprocedimiento y, tras un seguimiento clínico estrecho, permanece asintomática y sin evidencia de nuevas pausas en el registrador de eventos.

Conclusión: La cardioneuroablacion constituye una alternativa eficaz y segura al implante de marcapasos en pacientes jóvenes con sincope cardioinhibitorio. Este caso resulta de gran utilidad el registrador de eventos implantable en el diagnóstico de pausas paroxisticas extremas y demuestra que la denervación autonómica puede ofrecer una solución definitiva preservando la fisiológica cardiaca.

0076 - CUANDO LA AJMALINA GUÍA LA ABLACIÓN. ABLACIÓN EPICÁRDICA EN PACIENTE CON SINDROME DE BRUGADA Y DESCARGAS DEL CARDIODESFIBRILADOR

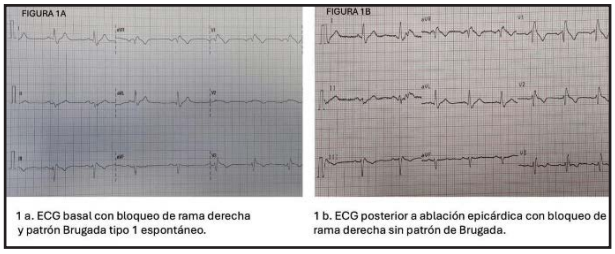
Arritmias y Electrofisiología

Iris Mariana SANCHEZ[1] | Josué David YAÑEZ ROMERO[1] | Cecilia Soledad TERUEL[1] | Ignasi ANGUERA CAMOS[2] | Damián AZOCAR[1]

Clínica Zabala[1]; HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE[2]

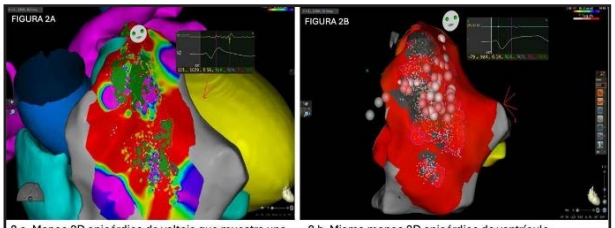
Introducción: El síndrome de Brugada (SBr) es una canalopatía hereditaria que se asocia a riesgo de fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita. La ablación por radiofrecuencia constituye una estrategia terapéutica en casos con choques del cardiodesfibrilador (CDI). El acceso epicárdico seguro y la identificación del sustrato mediante provocación farmacológica con ajmalina, representan desafíos relevantes de este procedimiento.

Descripción: Paciente masculino de 70 años con SBr portador de CDI en prevención secundaria tras episodio sincopal y documentación de FV en 2021. Antecedentes cardiovasculares: hipertensión arterial y enfermedad coronaria con angioplastia a arteria descendente anterior y circunfleja sin isquemia activa por test de perfusión miocárdica. ECG ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha y patrón de SBr tipo 1 espontaneo (Fig.1a). Ecocardiograma transtorácico y Holter de 24 hs sin alteraciones relevantes. Durante el seguimiento presentó múltiples episodios de FV con terapias apropiadas del CDI. En 2023 se realizaron 2 ablaciones endocárdicas de extrasístoles ventriculares del tracto de salida del ventrículo derecho por sospecha de ser gatillos de los episodios de TV/FV. Sin embargo, el paciente evolucionó con descargas frecuentes con 6 episodios en el último año. En octubre de 2025 requirió internación por nuevo episodio de FV con choque apropiado del dispositivo, iniciándose tratamiento con quinidina (600mg/día) que debió ser suspendida debido a prolongación del intervalo QT. Se realizó ablación con mapeo tridimensional con abordaje endocárdico y epicárdico. Inicialmente se hizo mapa electro-anatómico de alta densidad endocárdico el cual fue normal. El acceso pericárdico se realizó mediante técnica de micropunción sub-xifoidea (needle-in-needle). Se realizó un mapeo epicárdico de alta densidad sin observarse alteraciones ni zonas patológicas. Tras administración de ajmalina (1 mg/kg IV) se observó en el ECG un patrón tipo 1 con mayor elevación del segmento ST; el mapeo epicárdico identificó abundantes potenciales tardíos fraccionados (>100 ms) en la región anterior del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) (Fig.2a). Se realizó ablación por radiofrecuencia con catéter irrigado y sensor de fuerza de contacto sobre dicha área. El re-mapeo bajo nueva administración de ajmalina confirmó eliminación completa del sustrato arrítmico (Fig. 2b) y la mejoría en el ECG con bloqueo de rama derecha sin suprades-



1 a. ECG basal con bloqueo de rama derecha y patrón Brugada tipo 1 espontáneo.

1 b. ECG posterior a ablación epicárdica con bloqueo de rama derecha sin patrón de Brugada.



2 a. Mapeo 3D epicárdico de voltaje que muestra una gran área de cicatriz (zona roja central) en cara anterior y tracto de salida de ventrículo derecho. En color verde identifica zonas de potenciales tardíos fraccionados.

2 b. Mismo mapeo 3D epicárdico de ventrículo derecho que muestra lesiones creadas con ablación por radiofrecuencia (bolas grises y rojas). con eliminación del sustrato arrítmico.

nivel del ST (Fig.1b). No se registraron complicaciones externándose a las 48 hs. A los 6 meses de seguimiento no se observaron recurrencias.

Conclusión: Este caso destaca el valor de la ablación epicárdica en pacientes con Síndrome de Brugada y descargas del cardiodesfibrilador como a su vez la factibilidad de realizarla en nuestro medio.

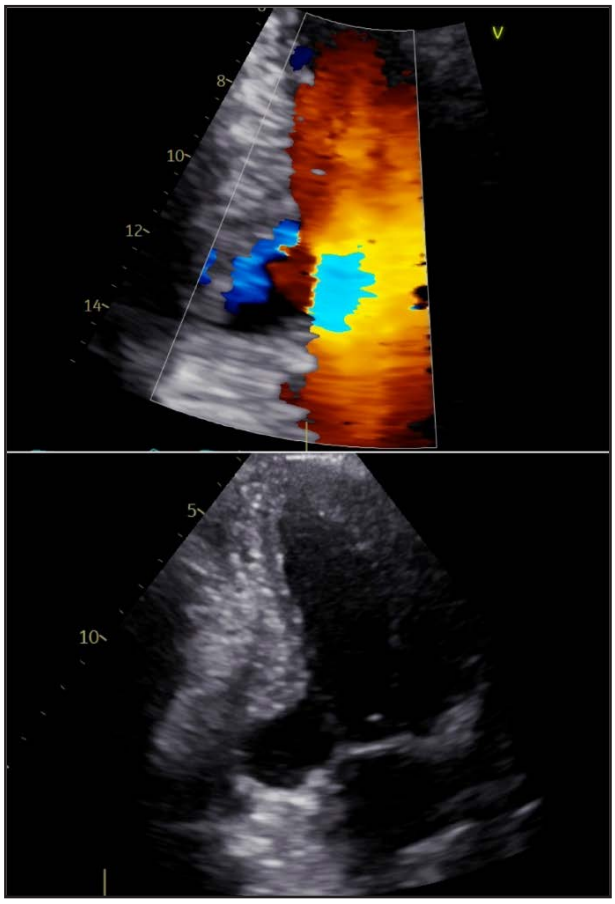
0200 - CUANDO LA ESTRUCTURA DEFINE LA ARRITMIA: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA EN PACIENTE JOVEN

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

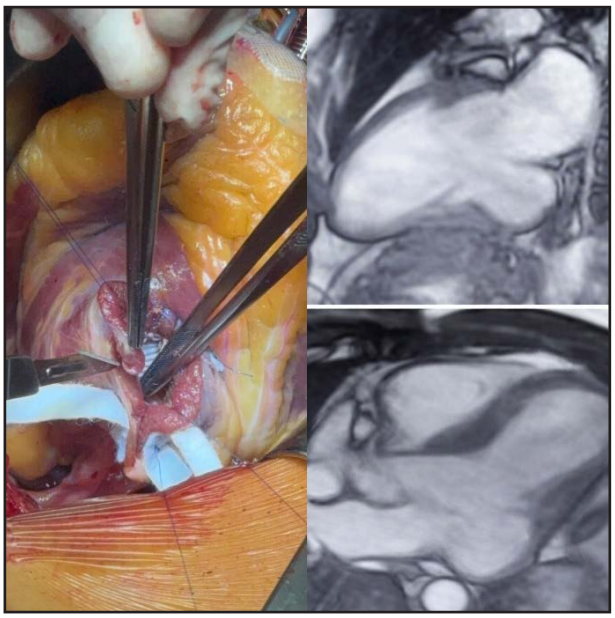
Rocío Milagros FRANKE | Maximiliano FLEITAS PAEZ | Juan Manuel SOSA | Esteban Adrián MAIDANA PROCH

HOSPITAL ESCUELA DE AGUDOS DR. RAMON MADARIAGA

Introducción: Las arritmias ventriculares en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural evidente representan un desafío diagnóstico y terapéutico. En este grupo, la identificación de anomalías estructurales poco frecuentes, como aneurismas ventriculares no isquémicos, resulta crucial debido a su potencial como sustrato arrítmico y desencadenante de muerte súbita destacando la importancia de una evaluación multimodal y el tratamiento dirigido en estos escenarios.



Descripción: Paciente masculino de 27 años, deportista, sin antecedentes patológicos previos. Inicia a la edad de 11 años con primer evento cardiaco presentado como síncope, continuando con episodios autolimitados de dolor precordial y palpitaciones. En el año 2021, intercurre con episodio de taquiarritmia con QRS ancho, autolimitada; iniciando estudios complementarios (ergometría, Holter, ECG y ecocardiograma) sin hallazgos significativos. En 2023, presenta nuevo episodio de taquiarritmia, sin descompensación hemodinámica, recibiendo cardioversión farmacológica, se repite en esta ocasión (EEF) sin inducción de arritmia por estar bajo tratamiento coon amiodarona. Intercurre en 2025 con evento de muerte súbita reanimada, requiriendo de cardioversión eléctrica y asistencia respiratoria mecánica, indicándose cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria. Se repite durante esta internación estudios complementarios: EEF sin interferencia farmacológica, induciendo taquicardia ventricular monomórfica sostenida; ecocardiograma con hallazgo clave: Acinesia posteroinferior con formación aneurismática de Cuello amplio (17mm), con Fey preservada; confirmándose mediante resonancia magnética cardíaca: Aneurisma ventricular inferior basal (32 x 22 mm), sin realce tardío. La etiología isquémica fue descartada mediante cinecoronariografía; y, las causas secundarias, me-



diante laboratorio con perfil autoinmune y serológicas con resultados negativos. Orientando a etiología congénita. En el contexto de evaluación interdisciplinaria (Heart Team), se realizó aneurismectomía ventricular izquierda, con evolución postoperatoria favorable, manteniéndose el CDI como prevención secundaria.

Conclusión: Los aneurismas ventriculares no isquémicos son una causa infrecuente pero relevante de taquiarritmias ventriculares malignas y muerte súbita, especialmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía aparente como en este caso, destacando la importancia de sospechar un sustrato estructural oculto así como el abordaje interdisciplinario, para el diagnóstico etiológico y la planificación terapéutica.

0346 - MIOCARDITIS AGUDA CON INFLAMACION PERSISTENTE Y TORMENTA ELECTRICA: DISOCIACION ENTRE RECUPERACION Y RIESGO ARRITMICO

Arritmias y Electrofisiología / Multimagen

Sofía Carolina BATASTINI | Camila BENDERSKY | Luis Enrique OYOLA CABRERA | **Máximo Alberto RODRIGUEZ ALEMPARTE**

Introducción: La miocarditis aguda representa una entidad de presentación clínica heterogénea, cuya evolución puede estar condicionada tanto por el grado de compromiso miocárdico como por el desarrollo de arritmias ventriculares potencialmente fatales. En determinados pacientes, la recuperación parcial de la función ventricular no se acompaña de una reducción proporcional del riesgo arrítmico, configurando un desafío para la estratificación y el seguimiento. Presentamos el caso de una paciente con miocarditis aguda complicada con tormenta eléctrica recurrente, condicionada por la persistencia de la actividad inflamatoria miocárdica.

Descripción: Paciente femenina de 51 años, sin antecedentes de relevancia, cursaba postoperatorio inmediato de laparotomía exploradora por suboclusión intestinal. Durante la internación presentó inestabilidad hemodinámica inicialmente interpretada como sepsis abdominal por leucocitosis y hemocultivos positivos para Klebsiella oxytoca, iniciándose antibioticoterapia empírica. Horas después evolucionó con dolor precordial típico, asociado a hipovoltaje del QRS y supradesnivel del ST en cara inferior y anterolateral, junto a troponina ultrasensible de 227713 pg/mL. La cinecoronariografía no evidenció lesiones coronarias significativas y el ecocardiograma mostró disfunción biventricular con FEVI 31% y TAPSE 14 mm. Ante la sospecha de miocarditis, se realizó cardiorresonancia que evidenció edema miocárdico, expansión del VEC en mapping T1, valores elevados de T2 en segmentos lateral e inferior y realce tardío subepicárdico no isquémico, cumpliendo criterios modificados de Lake Louise para miocarditis aguda. Durante la internación presentó cambios dinámicos del ECG con alteraciones difusas de la repolarización ventricular. Se inició tratamiento para insuficiencia cardíaca con FEY reducida, con mejoría clínica y recuperación parcial de la función biventricular (FEVI 45%; TAPSE 20 mm). Sin embargo, desarrolló tormenta eléctrica por taquicardia ventricular monomorfa sostenida. Recibió amiodarona, betabloqueantes y benzodiacepinas, persistiendo episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida con origen en músculo papilar anterolateral. Se realizó nueva cardiorresonancia 12 días después, que mostró recuperación parcial de la función ventricular derecha y reducción del volumen extracelular; sin embargo, persistían alteraciones de T1 y T2 y un patrón de realce tardío prácticamente sin cambios, compatibles con actividad inflamatoria residual. Ante la persistencia del fenotipo arrítmico se efectuó biopsia endomiocárdica, con PCR positiva para parvovirus B19. El procedimiento se complicó con perforación de ventrículo derecho y derrame pericárdico sin repercusión hemodinámica. Debido a la presencia de taquicardia ventricular monomorfa sostenida y FEY reducida al debut, se decidió junto al equipo de Electrofisiología el implante precoz de un cardiodesfibrilador implantable unicameral, pese a encontrarse en una fase potencialmente reversible. Evolucionó sin nuevos episodios de taquicardia ventricular sostenida y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio.

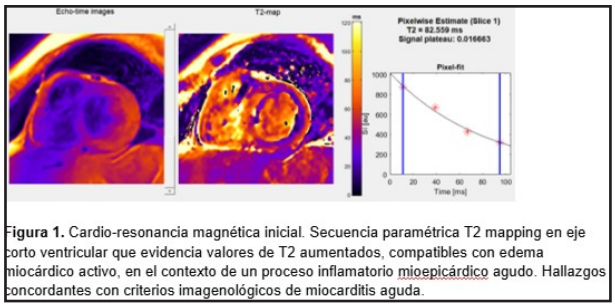


Figura 1. Cardio-resonancia magnética inicial. Secuencia paramétrica T2 mapping en eje corto ventricular que evidencia valores de T2 aumentados, compatibles con edema miocárdico activo, en el contexto de un proceso inflamatorio mioepicárdico agudo. Hallazgos concordantes con criterios imagenológicos de miocarditis aguda.

Conclusión: La miocarditis arrítmica puede presentar desacople entre recuperación mecánica y estabilidad eléctrica. En este caso, la persistencia de arritmias ventriculares complejas ocurrió pese a la mejoría funcional biventricular, requi-

riendo estratificación invasiva y colocación precoz de cardiodesfibrilador implantable durante una fase aún activa del proceso inflamatorio. La integración entre evolución clínica, cambios electrocardiográficos, cardiorresonancia y biopsia endomiocárdica permitió una evaluación dinámica del riesgo arrítmico, resaltando que el desafío clínico en la miocarditis complicada con arritmias ventriculares no es sólo suprimir la arritmia, sino reconocer si se trata de una inflamación reversible o del establecimiento de un sustrato arrítmico permanente.

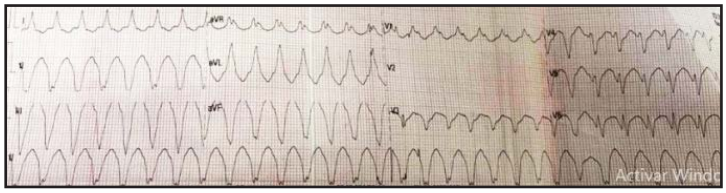
0310 - TORMENTA ARRÍTMICA CUANDO EL CORAZON NO DESCANSA

Arritmias y Electrofisiología / Enfermedad de Chagas

Janine Gisella AGUILAR ZAMBRANO | Cristhian Raúl FRANCO ZAMORA | Milagros COLAZO | Roger Alexander ARIAS ALVAREZ | Evelyn Carolina BLANCO

CLINICA SANTA CLARA DE QUILMES

Introducción: La Enfermedad de Chagas es endémica en muchos países de la regios según la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen 17 millones de personas infectadas de Chagas y se infectan aproximadamente 30.000 personas cada año, siendo 2.300.000 de ellas habitantes de Argentina. En su fase crónica puede producir arritmias cardiacas que pueden ser benignas como las extrasístoles monomórficas aisladas en corazones sin alteración estructural por el contrario en inestabilidad miocárdica puede llegar a producir taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular asociada a muerte súbita del paciente. La intervención oportuna en este tipo de arritmias marca la diferencia para reducir la mortalidad de esta patología, incluyendo tratamiento farmacológico, así como la colocación de el desfibrilador automático implantable (DAI) y la ablación por radiofrecuencia con catéter endocárdico y epicárdico (ARF).



Descripción: Paciente femenina de 71 años con FRCV HTA, DBT NIR, Sedentaria, Obesidad, hipotiroidismo, portadora de CDI como prevención secundaria de muerte súbita en contexto de MCPD de etiología chagásica con función sistólica levemente reducida con Fey 49%, ACV isquémico sin secuela, epilepsia. La paciente presentó cuadro de múltiples descargas de CDI con episodios de TV evidenciados en EKG, es valorada por el servicio de EEF quien decide hacer una primera intervención por ablación con radiofrecuencia mediante punción epicárdica. Se realiza mapeo electro anatómico de ventrículo izquierdo que coincide con región aneurismática y disquinética observada por eco intracardiaco. Se procede a realizar aplicaciones con catéter de Ablación Irrigado con 40W a 45° durante 30 segundos con caída de impedancia >15% en zona de interés. La paciente posterior a esta ablación evoluciona favorablemente, se logra enviar de alta con doble anti arrítmico oral. Reingresa un mes después por nuevo cuadro de taquicardia ventricular asociado a dolor precordial, diaforesis e hipotensión por lo que se decide realizar cardioversión eléctrica por dos ocasiones con buena respuesta salida a ritmo de marcapaso. Se platea re ablación por servicio de EEF con mapeo electro anatómico 3D (Sistema ENSITE) inicialmente desde abordaje endocardio. Se observa áreas de potenciales fraccionados tardíos en región basal lateral del ventrículo izquierdo (coincidente con región aneurismática y aquinética (observada por eco intracardiaco). Se realiza estimulación ventricular con protocolo de inducción se desencadena la taquicardia ventricular clínica de manera sostenida. Se decide abordaje epicárdico. Se realiza nuevo mapa de voltaje y se observan potenciales fraccionados durante taquicardia ventricular y durante ritmo sinusal, realizan aplicaciones de radiofrecuencia en zona lateral y basal alta de epicardio, coincidente con el borde superior de dicho aneurisma, observado corte de la taquicardia. Con el mismo protocolo de inducción no se logra desencadenar nuevamente la TV luego de 20 min.

Conclusión: Las arritmias ventriculares son la complicación más grave en la enfermedad de Chagas. A pesar del uso de anti arrítmicos los pacientes pueden desarrollar arrítmicos que suelen ser mortales. El uso de amiodarona en bajas dosis puede reducir la mortalidad e ingresos al hospital sobretodo en pacientes con insuficiencia cardiaca. Sin embargo, el número de pacientes chagásicos en estos estudios son pequeños para llegar a una conclusión sobre el tratamiento. La aneurismectomía o la ablación por criocirugía han sido indicadas en pacientes con TV refractaria. La taquicardia ventricular sostenida puede ser susceptible de ablación por radiofrecuencia en grupos selectos de pacientes.

0277 - LAMINOPATÍA POR EMERY–DREIFUSS: PROGRESIÓN ARRÍTMICA Y MIOCARDIOPATÍA AVANZADA EN UN PACIENTE CON VARIANTE PATOGÉNICA LMNA

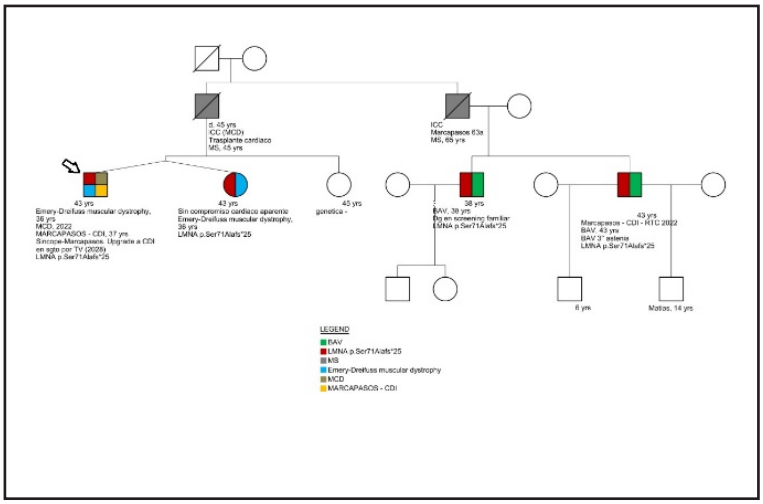
Arritmias y Electrofisiología

Julián BONADÉ | Gonzalo FERNANDEZ VILLAR | Marco Antonio BORJA YENCHONG | Santiago SANCHEZ BUSTAMANTE | María Eugenia AMREIN

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las laminopatías asociadas a variantes patogénicas en LMNA constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades neuromusculares y cardíacas, incluyendo la distrofia muscular de Emery–Dreifuss autosómica dominante. A nivel cardiovascular, se caracterizan por trastornos progresivos de conducción, arritmias, miocardiopatía dilatada y alto riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC), muchas veces desproporcionado respecto a la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI). Las guías ESC 2023 reconocen a LMNA como un genotipo de alto riesgo arrítmico y recomiendan considerar prevención primaria con CDI incluso con FEVI >35%, especialmente ante factores como sexo masculino, TV no sostenida, fibrosis en resonancia magnética (RMN) o antecedentes familiares de MSC.

Descripción: Varón de 37 años, ex tabaquista, con padre fallecido a los 45 años por muerte súbita cardíaca (MSC), tío materno y hermana con antecedentes arrítmicos. Fue hospitalizado en 2017 por síncope de alto riesgo en contexto de bradiarritmia. El ecocardiograma mostró función sistólica limítrofe y la RMN evidenció fibrosis miocárdica no isquémica. El estudio electrofisiológico documentó taquicardia auricular y bloqueo auriculoventricular (BAV) de alto grado, realizándose ablación e implante de marcapasos DDD. En 2018 presentó episodios recurrentes de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), incluyendo TV polimórfica inducida con isoproterenol, motivo por el cual se implantó un CDI. Posteriormente requirió recambio a CRT-D en contexto de infección del bolsillo y continuó con múltiples episodios de TV tratados con choques apropiados y ajustes antiarrítmicos. En 2019 el estudio genético confirmó una variante patogénica en LMNA (p.Ser71Alafs*25), diagnóstica de distrofia muscular de Emery-Dreifuss autosómica dominante. El examen neurológico evidenció patrón húmero-peroneal con contracturas. Se indicó estudio familiar y consejo genético. Entre 2019 y 2022 presentó deterioro progresivo de la función ventricular, con FEVI de 49% inicialmente y luego disfunción sistólica severa, insuficiencia mitral moderada e hipertensión pulmonar. El CDI registró múltiples episodios de TV sostenida tratados con sobreestimulación. Se optimizó tratamiento para insuficiencia cardíaca e inició evaluación para trasplante. En octubre de 2023 evolucionó con insuficiencia cardíaca refractaria y tormenta eléctrica con múltiples TV sostenidas, requiriendo inotrópicos e ingreso en lista de emergencia para trasplante cardíaco. Se realizó trasplante ortotópico con evolución favorable. El estudio familiar permitió identificar a un primo portador de la misma variante LMNA, quien debutó con BAV completo sintomático y recibió implante directo de CRT-D, con buena evolución.



Conclusión: Las laminopatías por variantes en LMNA representan entre el 5–10% de las miocardiopatías dilatadas familiares y se caracterizan por trastornos de conducción, arritmias y deterioro ventricular progresivo. El riesgo de MSC es elevado e independiente del grado de disfunción ventricular. Las guías ESC 2023 reconocen a LMNA como un genotipo de alto riesgo arrítmico y recomiendan considerar CDI en prevención primaria incluso con FEVI >35%, especialmente ante TVNS, fibrosis en RMN, sexo masculino o antecedentes familiares de MSC. En este caso, las decisiones de implante de CRT-D precedieron al diagnóstico genético y retrospectivamente resultaron concordantes con las recomendaciones actuales. La identificación genética tuvo además impacto en el manejo familiar. El primo portador recibió CRT-D inicial ante BAV completo, evitando potencialmente un período de riesgo arrítmico sin protección desfibriladora.

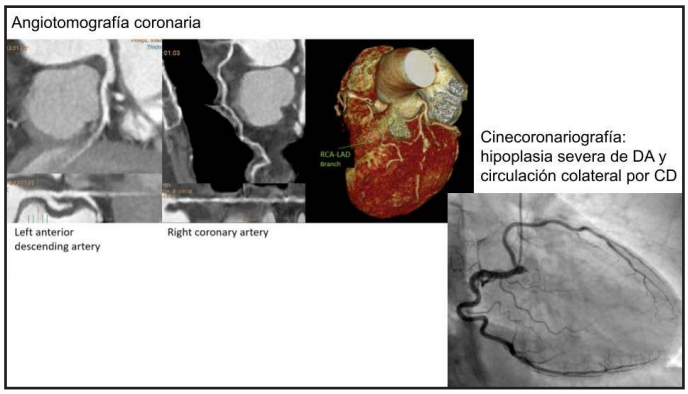
0148 - SÍNCOPE RECURRENTE CON ENFERMEDAD INFRAHISIANA Y ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR HIPOPLÁSICA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Arritmias y Electrofisiología / Multimagen

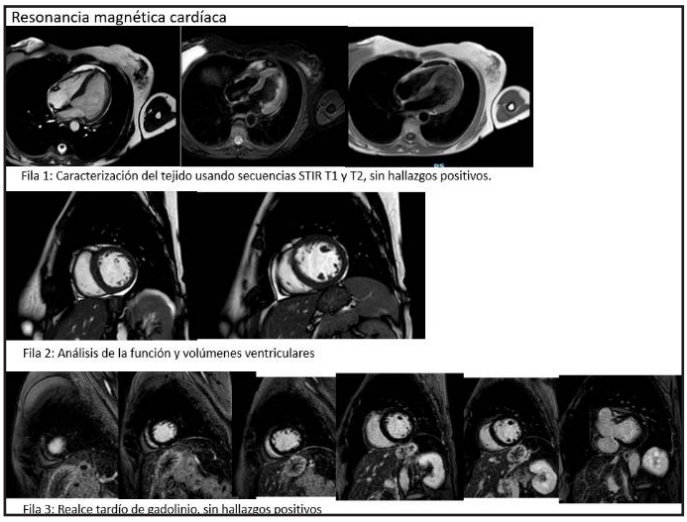
Sofía PICCIOLI | Juana PEREZ MORALES | Mariana CORNELI | Gustavo Omar PEDERNERA | Ana SPACCAVENTO

ICBA

Introducción: El síncope sin pródromos en pacientes con trastornos de conducción intraventricular constituye un marcador de alto riesgo de etiología arrítmica. La presencia concomitante de disfunción ventricular y anomalías coronarias congénitas agrega complejidad diagnóstica, al coexistir múltiples mecanismos potencialmente responsables. En este contexto, la identificación del sustrato predominante resulta clave para la estratificación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas.



Descripción: Mujer de 56 años con antecedente de bloqueo completo de rama izquierda y dislipidemia, que consulta por episodios de síncope recurrente en reposo, de inicio súbito, sin pródromos y con recuperación espontánea. No presentaba antecedentes de miocardiopatía ni muerte súbita familiar. El examen físico cardiovascular fue normal y los estudios de laboratorio no evidenciaron alteraciones relevantes. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con bloqueo completo de rama izquierda, con trastornos secundarios de la repolarización y desviación del eje a la izquierda. El ecocardiograma transtorácico evidenció ventrículo izquierdo dilatado con deterioro moderado a severo de la función sistólica (FEVI 35%) y compromiso severo del strain longitudinal global (-11%), con hipocinesia de predominio apical y alteraciones del movimiento septal atribuibles a disincronía eléctrica. La etiología de la disfunción ventricular no resultaba evidente. Dado el carácter de alto riesgo del síncope y la ausencia de diagnóstico claro, se realizó angiotomografía coronaria, que mostró score de calcio 0 y ausencia de lesiones obstructivas, pero identificó una arteria descendente anterior marcadamente hipoplásica, con ausencia de su segmento distal y circulación colateral desde una coronaria derecha dominante. Estos hallazgos fueron confirmados mediante cinecoronariografía invasiva. Con el objetivo de descartar miocardiopatía primaria, se efectuó resonancia magnética cardíaca, que no evidenció alteraciones en volúmenes ni espesores parietales, ni patrón de realce tardío sugestivo de miocardiopatía no isquémica. Sin embargo, se observaron áreas de fibrosis de probable origen isquémico en segmentos anterior y septal, concordantes con el territorio de la arteria descendente anterior. Finalmente, el estudio electrofisiológico demostró un intervalo HV prolongado, confirmando la presencia de enfermedad de conducción infra-Hisiana, sustrato reconocido de alto riesgo para bloqueo auriculoventricular avanzado y eventos arrítmicos.



Conclusión: Este caso ilustra un escenario de elevada complejidad donde coexisten tres sustratos con potencial arrítmico: enfermedad de conducción infra-Hisiana, disfunción ventricular y anomalía coronaria congénita. Si bien la hipoplasia de la arteria descendente anterior podría justificar isquemia crónica y fibrosis miocárdica, y el bloqueo de rama izquierda contribuir a la disincronía y deterioro ventricular, la presencia de síncope sin pródromos junto con la prolongación del intervalo HV orienta fuertemente hacia un mecanismo arrítmico primario vinculado al sistema de conducción. En pacientes con múltiples hallazgos estructurales y eléctricos, la evaluación multimodal resulta indispensable; sin embargo, la clave radica en jerarquizar el mecanismo con mayor impacto pronóstico. La integración de datos clínicos, electrofisiológicos y de imágenes, junto con la discusión multidisciplinaria, permite orientar el diagnóstico más allá de la coexistencia de anomalías, optimizando la toma de decisiones terapéuticas en escenarios de incertidumbre.

0170 - SÍNDROME DE BRUGADA CON TORMENTA ARRÍTMICA: ABLACIÓN EPICÁRDICA DIRIGIDA AL SUSTRATO DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

Lucas VILLADA | Julián Andrés OLMEDO | Julieta HERRERO | Osvaldo Federico MAGRI

Instituto Médico Río Cuarto

Introducción: El síndrome de Brugada es una canalopatía hereditaria asociada a mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca en pacientes sin cardiopatía estructural evidente. Se caracteriza electrocardiográficamente por elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, siendo el patrón tipo I el único considerado diagnóstico. La enfermedad presenta habitualmente herencia autosómica dominante y se relaciona principalmente con alteraciones en genes que codifican canales iónicos cardíacos, especialmente SCN5A. La comprensión fisiopatológica del síndrome ha evolucionado hacia la identificación de un sustrato arritmogénico localizado predominantemente en el epicardio del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), lo que ha impulsado el desarrollo de estrategias terapéuticas invasivas dirigidas a la modificación del sustrato mediante ablación por radiofrecuencia.

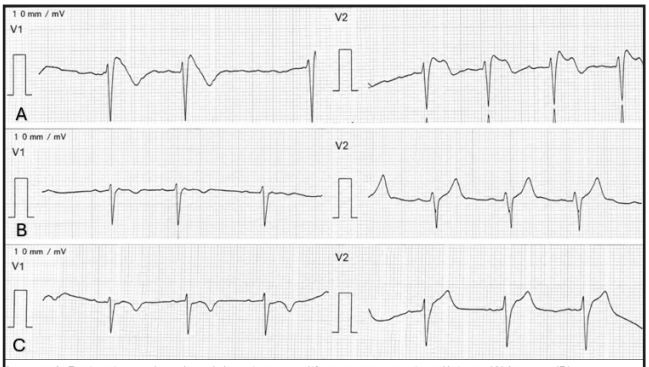


Imagen 1. Derivaciones derechas del paciente en diferentes escenarios clínicos. (A) Ingreso (B) desaparición transitoria del patrón de Brugada por infusión de isoproterenol (C) 24 hs posterior a la ablación epicárdica del TSVD.

Descripción: Se presenta un paciente masculino de 55 años con antecedente de dislipemia, síncope recurrente y antecedentes familiares sugestivos de muerte súbita. Ingresó por pérdida brusca de conocimiento durante el sueño asociada a traumatismo craneoencefálico, familiar presente refiere que el paciente presentó episodio de respiración agónica transitoria. Al examen físico se encontraba lúcido, hemodinámicamente estable, con pulso irregular, sin soplos. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular de moderada respuesta ventricular y patrón espontáneo tipo I de Brugada en derivaciones precordiales derechas altas (Imagen 1). Los estudios complementarios mostraron laboratorio sin alteraciones significativas, tomografía de cerebro sin lesiones agudas, ecocardiograma con función biventricular preservada y angiotomografía coronaria sin enfermedad coronaria significativa. En el estudio electrofisiológico se indujo fibrilación ventricular mediante protocolo no agresivo, observándose además período refractario ventricular efectivo corto en TSVD, por lo que se realizó implante de cardiodesfibrilador implantable (CDI). Posteriormente reingresó por tormenta arrítmica con tres descargas apropiadas del CDI en menos de 24 horas. Recibió tratamiento con isoproterenol intravenoso y quinidina con supresión inicial de eventos y mejoría transitoria del patrón de Brugada en el electrocardiograma (Imagen 1). Debido a la imposibilidad de continuar con quinidina por las reacciones adversas que presentó el paciente se realizó mapeo electroanatómico epicárdico que identificó áreas de bajo voltaje con electrogramas fraccionados en TSVD, efectuándose ablación por radiofrecuencia (Imagen 2). El paciente presenta evolución clínica favorable posterior con ausencia de inducibilidad de arritmias ventriculares y resolución del patrón de Brugada en el electrocardiograma durante el seguimiento (Imagen 1).

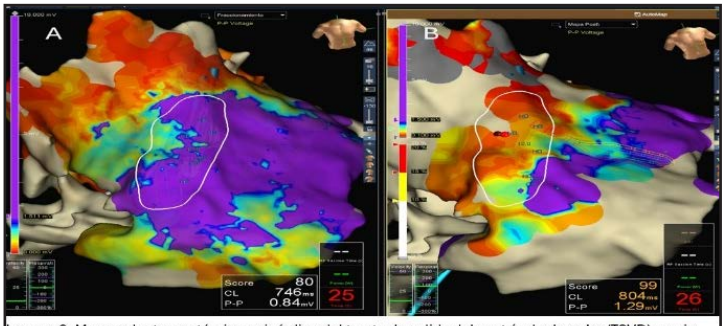


Imagen 2. Mapeo electroanatómico epicárdico del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) previo (A) y posterior (B) a la ablación, donde se evidencia normalización del mapa de voltaje.

Conclusión: Este caso refuerza la evidencia clínica actual que respalda el concepto del síndrome de Brugada como una enfermedad asociada no solo a alteraciones funcionales de canales iónicos, sino también a un sustrato electroanatómico epicárdico modificable planteando la ablación epicárdica del TSVD como una medida terapéutica eficaz en pacientes seleccionados con tormenta arrítmica, múltiples terapias apropiadas del CDI o intolerancia al tratamiento farmacológico convencional.

0186 - ABLACIÓN CERO FLUOROSCOPÍA DE LATIDOS VENTRICULARES PREMATUROS EN PACIENTE CURSANDO PUERPERIO ALEJADO CON POSQUIRURGICO COMPLEJO

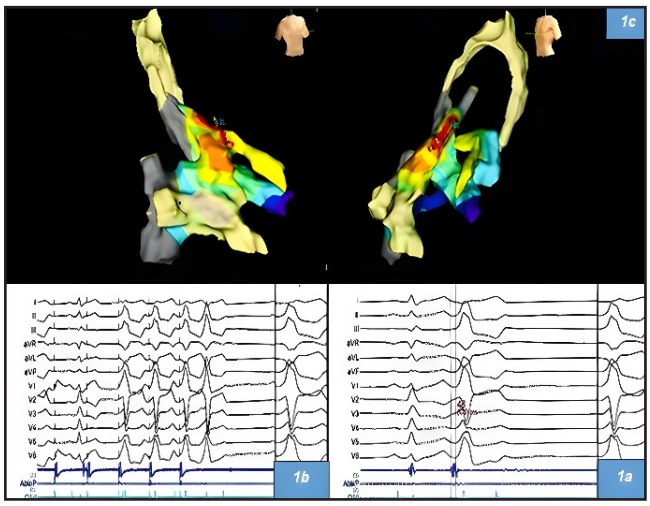
Arritmias y Electrofisiología / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Nicolás Agustín GREGORINI | Nelson Enrique POLO TABORDA | Leandro TOMAS | Juan Pablo GUZMÁN

GRUPO 4F

Introducción: El electrocardiograma (ECG) guía el abordaje en la ablación de sustrato arrítmico ventricular, pero distorsiones anatómicas (intra o extracardíacas) pueden alterar la activación del foco y forzar cambios en la estrategia de trabajo intraprocedimiento

Descripción: Paciente femenina de 36 años con antecedentes de Enfermedad Hirschsprung y hallazgo de latidos ventriculares prematuros (LVP) monofocales en electrocardiograma de controles rutinarios del embarazo, sin cardiopatía estructural en ecocardiograma basal. Durante semana 29 de gestación, presentó ruptura prematura de membranas con cesárea de urgencia. 15 días más tarde, reingresó por abdomen agudo secundario a vólvulo intestinal con sufrimiento isquémico de asas efectuándose cirugía de Hartmann. En la misma internación, intercurrió con sincope vasovagal. Al examen físico se encontraba disneica a movimientos, presentó como positivo LVP mecánicamente inefectivos por comparación ECG con pulso radial y presencia de bolsa de colostomía a nivel abdominal, el resto sin otras particularidades. ECG en ritmo sinusal, PR 160 mseg, aQRS +20°, Frecuencia cardiaca 60 lpm, QRS 80 mseg con LVP frecuentes trigeminados. El ecocardiograma con FEVI Conservada sin valvulopatías ni trastornos de motilidad parietal. Se inició en primera instancia verapamilo, debido a amamantamiento, pero presentó hipotensión sintomática secundario a medicación. Debido dicha intolerancia, sumado a síntomas relacionados y alta carga arrítmica en holter realizado (>15.000 LVP en 24 hs), se decidió modulación de sustrato arrítmico de forma invasiva. En ese contexto, se optó por ablación cero fluoroscopía, observando inicialmente por electrocardiograma basal del LVP (eje inferior, QS aVL > aVR, R ancha y mellada en cara inferior y presencia de R en V1) (Fig 1a); un hallazgo que, según algoritmos convencionales, sugeriría origen en tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) o en cúspide aórtica coronariana derecha. De no haber sido por la morfología de derivación V1, el resto de las derivaciones sugerían un origen típico tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Ante esta discordancia diagnóstica inicial, se optó realizar un abordaje sistemático, efectuando un mapa de activación y reconstrucción tridimensional de ambos tractos de salida, con catéter de mapeo de alta densidad multipunto. Al analizar los resultados obtenidos se encontró que, a pesar de la activación inicial por ECG, la zona de mayor precocidad era en TSVD (activación local de -48 mseg respecto inicio del QRS, coincidencia 12/12 derivaciones por topo-estimulación y registro QS en derivación unipolar) (Fig 1a: precocidad Activación ventricular Intracavitaria respecto LVP en ECG basal| 1b: mapeo por topo estimulación| 1c: Sitio de interés con aplicaciones). Se aplicó radiofrecuencia en dicha zona, con eliminación inmediata de la arritmia; luego de esperar 30 minutos y administración de isoproterenol no se observó presencia de la misma. Hipótesis fisiopatológica: - Desplazamiento Mecánico: El efecto de masa combinado del útero en involución y la distensión colónica severa, eleva el diafragma, forzando rotación levógira sobre su eje longitudinal y horizontalización del corazón. - Alteración morfológica en V1: Al rotar, el TSVD va hacia izquierda y a anterior respecto derivaciones precordiales. Como consecuencia, el vector de despolarización de un foco en el TSVD, que normalmente se aleja V1, se proyecta sobre la misma generando una onda R, simulando origen en ventrículo izquierdo.



Conclusión: Las alteraciones anatómicas extracardiacas (patología intraabdominal significativa o embarazo reciente) suelen invalidar los algoritmos localización basados en ECG, al modificar la activación focal; el mapeo electroanatómico 3D resulta indispensable para resolver dicha ambigüedad morfológica y precisar el origen real.

0109 - PREVENCIÓN OPORTUNA DE MUERTE SÚBITA EN UNA PACIENTE CON DISYUNCIÓN DEL ANILLO MITRAL Y PROLAPSO ARRITMOGÉNICO DE LA VÁLVULA MITRAL

Arritmias y Electrofisiología / Valvulopatías

Daniel Franco QUIPILDOR | Hernán Segundo MUSCIATTI | Francisco CASTELLANO | Juan María IROULART | Ignacio BLURO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El prolapso de la válvula mitral (MVP) tiene una prevalencia del 2 al 3% en la población general. En algunos pacientes se encuentra asociada a arritmias ventriculares y muerte súbita, lo que se conoce como prolapso arritmogénico de la válvula mitral (AMVP). En estos pacientes, hay variables que podrían marcar un mayor riesgo, como la disyunción del anillo mitral (MAD). Sin embargo, la estratificación de riesgo para prevención de muerte súbita con estrategias como la colocación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) en estos pacientes aún no es clara.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 48 años con antecedente de enfermedad renal crónica, en seguimiento por el equipo de valvulopatías y arritmias por diagnóstico de AMVP y MAD. Inicialmente consultó por episodios de mareos asociados a cambios posturales y dolores torácicos en contexto de estrés emocional, realizándose estudios complementarios que incluyeron Holter, donde inicialmente se evidenció inicialmente baja carga de extrasístoles ventriculares (EV) y supraventriculares (ESV), y un ecocardiograma, el cual mostró MVP a predominio anterior, con engrosamiento de valvas y del aparato subvalvular compatible con enfermedad de Barlow, asociado a insuficiencia mitral (IM) moderada. Con el pasar de los años se realizó seguimiento por equipo de electrofisiología y valvulopatías. Se realizaron nuevos Holter, donde presentó progresión de la carga de EV, con pares, tripletas, colgajos de Taquicardia Ventricular no sostenida (TVNS) y períodos de bigeminismo ventricular. También se realizó resonancia magnética cardíaca, en la que se evidenció MAD y progresión de la IM hasta ser moderada a severa. Se inició tratamiento con bisoprolol, con mejoría sintomática inicial, aunque posteriormente debió suspenderse por bradicardia documentada. Persistió con episodios de palpitaciones desencadenadas por el ejercicio y situaciones de estrés. y se agregaron episodios presincopales a la sintomatología. Asimismo, en pruebas cardiopulmonares y ergometrías seriadas se observó aumento progresivo de la complejidad de las arritmias ventriculares durante el esfuerzo. Por ello, se decidió iniciar tratamiento con amiodarona trisemanal y se colocó un monitor cardíaco implantable. En junio de 2025, el interrogatorio del dispositivo mostró múltiples episodios de TVNS a 180 lpm de aproximadamente 10 segundos de duración, sintomáticos para palpitaciones y lipotimia. Se interpretó al cuadro como AMVP de alto riesgo, por lo que se indicó la colocación de un CDI en prevención primaria (el cual fue implantado el 5 de diciembre del 2025) y tratamiento con amiodarona diaria. Finalmente, el 27 de marzo de 2026 la paciente presentó un episodio sincopal mientras se encontraba sentada, sin pródromos, con dolor en la región del dispositivo al recuperar la conciencia. El interrogatorio del CDI evidenció un episodio de taquicardia ventricular sostenida coincidente con el síncope, tratado apropiadamente por el dispositivo. Se realizó carga y mantenimiento de amiodarona, junto con ablación por catéter de extrasístoles ventriculares originadas en el músculo papilar anterolateral. La paciente fue externada con amiodarona 200 mg diarios. En controles posteriores del CDI realizados el 7 de abril y el 11 de mayo de 2026 no se registraron nuevos episodios arrítmicos.

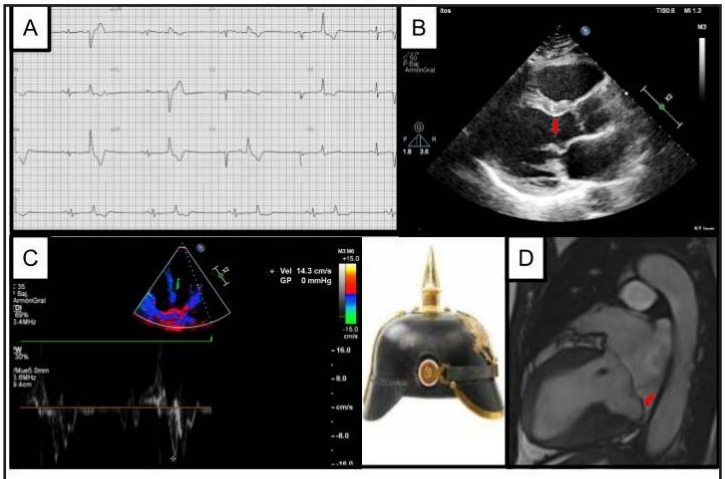


Imagen 1. A) Electrocardiograma que evidencia ritmo sinusal con bigeminia ventricular; B) Ecocardiograma eje largo paraesternal en el cual se observa una válvula mitral mixomatosa; C) Signo de Pickelhaube en doppler tisular del anillo mitral lateral; D) Resonancia magnética cardíaca (vista de 3 cámaras) que muestra disyunción del anillo mitral

Conclusión: Se presentó el caso de una paciente con AMVP y MAD, condiciones de baja prevalencia en general, con una estratificación del riesgo aún no muy clara, y en algunos casos subestimada. Se destaca la intervención oportuna al colocar un CDI en prevención primaria, que en su evolución logró evitar un episodio de muerte súbita.

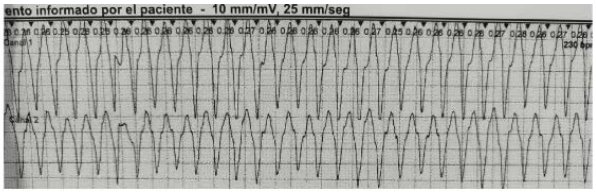
0030 - CARDIONEUROABLACIÓN COMO ALTERNATIVA AL MARCAPASOS EN BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR FUNCIONAL: EVOLUCIÓN DEL PARADIGMA TERAPÉUTICO. REPORTE DE UN CASO

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

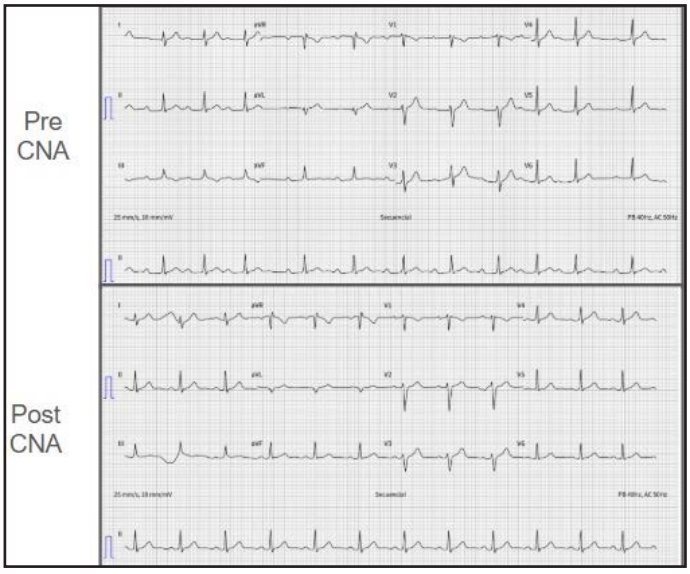
Julián BONADÉ | Santiago SANCHEZ BUSTAMANTE | María Eugenia AMREIN | Gonzalo FERNANDEZ VILLAR | Marco Antonio BORJA YENCHONG

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El implante de marcapasos ha sido históricamente el tratamiento estándar para pacientes con bloqueo auriculoventricular, incluso en casos asintomáticos cuando el grado de bloqueo excede el segundo grado mobitz 1. Sin embargo, en los últimos años, la comprensión del rol del sistema nervioso autónomo en ciertos trastornos de conducción ha permitido el desarrollo de terapias dirigidas como la cardioneuroablación.



Descripción: Presentación del caso Varón de 34 años, sin antecedentes cardiovasculares relevantes, derivado en 2017 por bloqueo auriculoventricular (BAV) diagnosticado en la infancia. Asintomático. ECG: BAV de primer grado (PR 280 ms) y bloqueo incompleto de rama derecha. Ecocardiograma: función ventricular izquierda conservada, prolapso mitral leve. Holter: ritmo sinusal con BAV de primer grado alternando con BAV de segundo grado tipo Wenckebach, predominio nocturno y pausas de hasta 3,6 s. Ergometría normal. Se indicó conducta expectante. En 2018, Holter evidenció episodio de BAV completo diurno, por lo que se implantó marcapasos bicameral. Evolución asintomática con bajo porcentaje de estimulación ventricular, pero aumento progresivo de umbral e impedancia del electrodo. En 2026, test de atropina mostró conducción AV 1:1 con acortamiento del PR, confirmando origen funcional. Se decidió cardioneuroablación (CNA). Procedimiento CNA bajo anestesia general por vía femoral derecha. Punción transeptal y mapeo electroanatómico tridimensional (EnSite X). Identificación y ablación de plexos ganglionares en ambas aurículas mediante radiofrecuencia, con respuesta cronotrópica inmediata. Parámetros: Pre: RR 1500 ms, PR 280 ms, Wenckebach 740 ms Post: RR 920 ms, PR 180 ms, Wenckebach 600 ms Evolución Buena evolución, sin complicaciones. A la semana: asintomático, ritmo sinusal 80 lpm, PR 210 ms. Seguimiento clínico y del dispositivo; se evaluará eventual explante del marcapasos. Discusión Caso de BAV funcional inicialmente tratado con marcapasos según criterios de la época. Datos retrospectivos (predominio nocturno, respuesta cronotrópica conservada, ausencia de síntomas, test de atropina positivo) sugerían origen vagal. La CNA emerge como alternativa eficaz en BAV funcional, permitiendo restaurar la conducción y potencialmente evitar dispositivos permanentes, incluso en pacientes ya implantados.



Conclusión: La cardioneuroablación representa una alternativa terapéutica segura y eficaz en pacientes con bloqueo auriculoventricular funcional mediado por el sistema nervioso autónomo. Este caso ilustra no sólo su utilidad clínica, sino también el cambio en el enfoque terapéutico en los últimos años, destacando la importancia de una adecuada selección de pacientes. En escenarios favorables, incluso puede permitir la discontinuación del soporte con marcapasos y el explante del dispositivo.

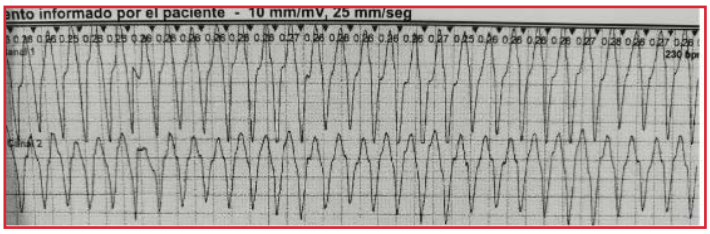
0061 - "DE LA ARRITMIA AL QUIRÓFANO: EL DOBLE FILO DE LA AMIODARONA"

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología / Prevención Cardiovascular y Promoción de La Salud

Facundo PHILIPS | Mariana VALENTINO | Noelia SIGNORETTA | Federico BALOCCHI | Gisela Evelyn GOMEZ

Clínica La Pequeña Familia - Junín

Introducción: La amiodarona es uno de los antiarrítmicos más utilizados en pacientes con arritmias ventriculares, aunque su uso puede asociarse a toxicidad tiroidea significativa. En pacientes con alto riesgo arrítmico, la suspensión del fármaco puede no ser posible, representando un desafío terapéutico.



Descripción: Varón de 39 años con antecedentes de esclerodermia sistémica, hipertensión pulmonar y flutter auricular ablacionado. Consultó inicialmente por extrasistolia ventricular frecuente, iniciándose tratamiento con flecainida. Posteriormente presentó síncope secundario a taquicardia ventricular sostenida, realizándose implante de cardiodesfibrilador implantable e inicio de amiodarona. Durante el seguimiento evolucionó con tirotoxicosis secundaria a amiodarona, requiriendo suspensión del tratamiento e inicio de corticoides. Tras la suspensión presentó recurrencia de arritmias ventriculares malignas con terapias apropiadas del CDI. Debido al elevado riesgo arrítmico y a la necesidad de reiniciar amiodarona, se decidió en conjunto con endocrinología la realización de tiroidectomía total, con evolución favorable posterior.

Conclusión: La tirotoxicosis inducida por amiodarona constituye una complicación relevante en pacientes con arritmias ventriculares complejas. En casos seleccionados, la tiroidectomía total puede permitir la continuidad del tratamiento antiarrítmico y reducir el riesgo de recurrencia de arritmias malignas.

0493 - DE LA DISINCRONIA POR ESTIMULACIÓN DEL VENTRICULO DERECHO A LA RESONCRONIZACION POR ESITMULACIÓN DE LA RAMA IZQUIERDA

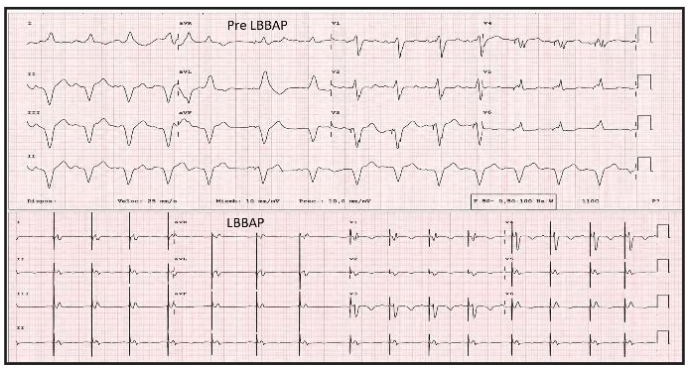
Arritmias y Electrofisiología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

María Laura ROCHA | Cristofer MÉRIDA | Agustina GARGANO | Víctor Daniel ORTIZ | David MICHEL

Hospital Alemán

Introducción: La miocardiopatía inducida por marcapasos constituye una complicación reconocida de la estimulación crónica del ventrículo derecho (VD), atribuida a la disincronía eléctrica y mecánica que esta genera. Tradicionalmente, la terapia de resincronización cardíaca (TRC) mediante estimulación biventricular ha representado el tratamiento de elección. En los últimos años, la estimulación fisiológica del sistema de conducción, particularmente mediante captura de la rama izquierda, ha emergido como una alternativa capaz de preservar y/o restaurar la sincronía ventricular.

Descripción: Paciente masculino de 86 años con factores de riesgo cardiovascular, incluyendo hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia y antecedente de tabaquismo. Como antecedente no cardiovascular, leucemia mielomonocítica crónica, diagnosticada en 2025, en tratamiento quimioterápico. En relación con sus antecedentes coronarios, presentó un infarto de miocardio silente diagnosticado mediante estudio de evocación de isquemia. Posteriormente, en 2022, sufrió un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, por lo que fue



tratado mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea con implante de stents liberadores de fármacos en la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja. El ecocardiograma realizado tras dicho evento mostró función ventricular izquierda conservada, con una fracción de eyección del 63%. En 2024 se realizó implante de marcapasos bicameral por bloqueo auriculoventricular completo, requiriendo desde entonces estimulación ventricular permanente. A partir de ese momento presentó dilatación progresiva del ventrículo izquierdo y deterioro de la función sistólica, alcanzando una fracción de eyección del 13%, asociada a múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca (IC) descompensada. Con el objetivo de investigar la etiología del deterioro ventricular, se realizó un ecocardiograma de estrés con dobutamina, que resultó negativo para isquemia inducible. Posteriormente se efectuó una cinecoronariografía que descartó progresión de la enfermedad coronaria y confirmó la permeabilidad de los stents previamente implantados. No fue posible realizar una resonancia magnética cardíaca debido a que el dispositivo implantado no era compatible con dicho estudio. En este contexto, se interpretó el cuadro como una probable miocardiopatía inducida por marcapasos. El caso fue evaluado por el servicio de Electrofisiología, que indicó TRC mediante estimulación del sistema de conducción con captura de rama izquierda. Previo a la realización del procedimiento, el paciente requirió una nueva internación por IC agudamente descompensada. El electrocardiograma de ingreso evidenció ritmo estimulado por marcapasos, con dependencia ventricular completa y un QRS estimulado de 187 ms. Fue admitido en la Unidad Coronaria para tratamiento diurético endovenoso. Durante la internación se realizó implante de electrodo ventricular en la región de la rama izquierda. El procedimiento se llevó a cabo exitosamente por vía subclavia izquierda, bajo guía radioscópica y electrocardiograma de superficie en polígrafo. Se obtuvo un QRS estimulado final de 120 ms, con V6 RWPT/LVAT de 88 ms, morfología rsR' en V1 y un umbral de captura de 0,8 V a 0,4 ms.

Conclusión: En pacientes portadores de marcapasos de VD con deterioro progresivo de la función ventricular izquierda, debe considerarse la miocardiopatía inducida por pacing como diagnóstico diferencial, particularmente en aquellos con alta carga de estimulación. Este caso pone de manifiesto el rol creciente de la estimulación fisiológica de rama izquierda como estrategia alternativa tanto a la TRC como al marcapasos del VD en el tratamiento de las bradiarritmias, aunque su impacto clínico y ecocardiográfico a largo plazo aún requiere seguimiento.

0501 - TORMENTA ELÉCTRICA EN SÍNDROME DE QT LARGO TIPO 2 TRATADO CON SIMPATECTOMÍA IZQUIERDA: ¿LA CALMA LUEGO DE LA TEMPESTAD?

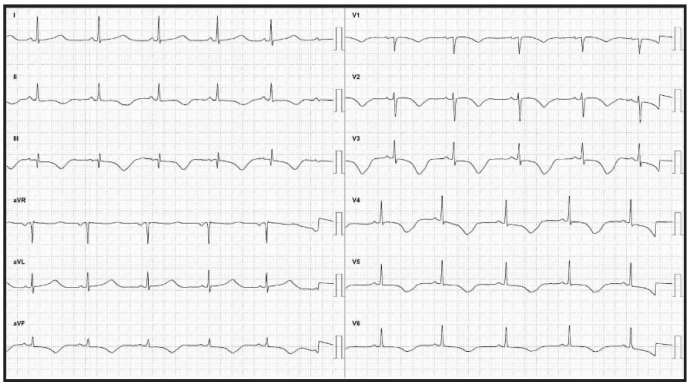
Arritmias y Electrofisiología

Daniela Inés MONGELOS | Leandro Martín CARDOZO | Naryan Giannina BÁEZ DÍAZ | Leonardo CELANO | Carlos David LABADET

Hospital de Alta Complejidad Presidente Juan Domingo Perón

Introducción: El síndrome de QT largo congénito (SQTL) es una canalopatía hereditaria caracterizada por la prolongación del intervalo QT en el ECG y un riesgo aumentado de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca. Su prevalencia se estima en 1:2000 individuos, aunque el diagnóstico puede ser subestimado debido a la variabilidad fenotípica y la penetrancia incompleta de las mutaciones genéticas asociadas.

Descripción: Presentamos el caso de una paciente femenina de 24 años, con diagnóstico de SQTL a los 13 años, portadora de CDI por sincope a pesar de tratamiento con betabloqueantes, que ingresa a emergencias con tormenta eléctrica por taquicardia ventricular (TV) polimórfica a pesar del tratamiento médico óptimo. No presenta antecedentes familiares conocidos de muerte súbita ni de SQTL. Desde los 8 años, presentaba episodios de pérdida de conciencia interpretados como crisis epilépticas, sin respuesta al tratamiento anticonvulsivante. A los 13 años fue reevaluada por cardiología, detectándose una prolongación marcada del intervalo QT (QTc: 588 ms) en el electrocardiograma (ECG) basal, estableciéndose el diagnóstico de SQTL, con Score de Schwartz elevado (puntaje: 8 por QT basal, Torsade de Pointes, mues-



cas en onda T, sincope con estrés). Se inició tratamiento con atenolol, posteriormente modificado a propranolol. En 2011 se realizó el implante de un CDI Protecta XT VR para prevención secundaria. Durante el seguimiento, la paciente presentó descargas apropiadas (aproximadamente 2–3 por año), la mayoría en contexto de estrés emocional. A los 24 años acudió a control por haber presentado múltiples descargas en un mismo día. Durante la evaluación, presentó un nuevo episodio de síncope debido a TV, motivo por el cual fue internada con diagnóstico de tormenta eléctrica (5 episodios de taquicardia ventricular en 24 horas con descargas apropiadas). Se ajustó el tratamiento farmacológico con propranolol 20mg/6hs según y se administraron suplementos de magnesio y potasio. A las 24 horas, presentó un nuevo episodio de TV, con descargas inefectivas y compromiso hemodinámico severo, requiriendo cardioversión eléctrica externa, sedación y asistencia respiratoria mecánica electiva. Se aumentó la dosis de propranolol a 40mg/6hs, se programó estimulación ventricular a 95 lpm y se realizó una simpatectomía izquierda toracoscópica (mitad inferior del ganglio estrellado T2, T3 y T4) de urgencia. Mantuvo un QT prolongado pero sin extrasistolia ventricular, las cuales previamente eran muy frecuentes, evidenciadas por monitoreo de 24 hs. Durante la evolución presentó dos episodios de TV no sostenida en el contexto de fiebre e hipoxemia secundarias a una infección respiratoria, que se resolvieron tras el tratamiento antibiótico y la corrección de los factores desencadenantes. Se realizó test genético que resultó positivo para el diagnóstico de SQTL tipo 2 por la presencia de variante patogénica c.1714G>A; p,(Gly572Ser) en el gen KCNH2. Completó su recuperación con buena evolución clínica, sin nuevos episodios arrítmicos.

Conclusión: El presente caso pone de manifiesto la complejidad del manejo del síndrome de QT largo congénito en sus formas graves y refractarias. A pesar del tratamiento optimo con betabloqueantes y del implante de un cardiodesfibrilador, algunos pacientes evolucionan con recurrencias arrítmicas potencialmente fatales, incluyendo tormenta eléctrica, en los cuales la denervación simpática izquierda, constituye una terapéutica fundamental para control de los eventos arrítmicos con buenos resultados.

0674 - TAQUICARDIA VENTRICULAR Y ENFERMEDAD CORONARIA: CUANDO LA ETIOLOGÍA NO ES LA ESPERADA

Arritmias y Electrofisiología / Enfermedad de Chagas

Eugenia POMERAANTZ | Pamela Alejandra BANCO AVILA | Sebastián Oscar GHIBAUDO | María de La Paz RICAPITO | Alesis RAFFAELI

Sanatorio Anchorena

Introducción: La taquicardia ventricular (TV) sostenida constituye una causa potencialmente letal de consulta cardiovascular y requiere una adecuada identificación etiológica para definir estrategias terapéuticas y de prevención de muerte súbita (MS). Si bien las miocardiopatías isquémico-necróticas representan la causa más frecuente, las etiologías no isquémicas constituyen un diagnóstico diferencial relevante, particularmente en pacientes con hallazgos clínicos o antecedentes familiares sugestivos de enfermedad arrítmica. Presentamos el caso de una paciente con taquicardia ventricular sostenida y compromiso hemodinámico, en quien la evaluación etiológica permitió identificar un sustrato arrítmico diferente al inicialmente sospechado.

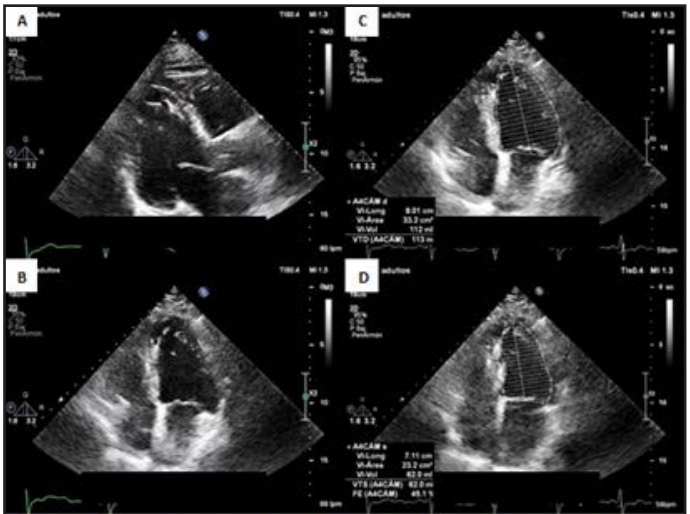


Figura 1. ETT en donde se evidencia: **A)** Vista paraesternal eje largo: aquinesia y adelgazamiento inferolateral basal y medio e hipoquinesia en sus segmentos apicales. **B)** Vista apical de 4 cámaras: aquinesia anterolateral con hipoquinesia anterolateral medio y de todos los segmentos apicales. **C) y D)** Volúmenes del VI con deterioro moderado de la función sistólica (FEy por Simpson 45%).

ETT: Ecocardiograma Doppler. VI: ventrículo izquierdo. FEy: fracción e eyección

Descripción: Paciente de sexo femenino de 65 años, hipertensa, dislipémica, ex tabaquista, con antecedente de accidente cerebrovascular isquémico con transformación hemorrágica. Ingresó a otra institución por un episodio de taquiarritmia de QRS ancho con compromiso hemodinámico que requirió cardio-

versión eléctrica urgente, con reversión posterior a fibrilación auricular y luego a ritmo sinusal. Durante su evaluación se realizó cinecoronariografía (CCG) que evidenció una lesión en arteria descendente anterior (resto de los vasos sin lesiones significativas), efectuándose angioplastia con balón. Posteriormente se revisaron las imágenes de la CCG, interpretando que el grado de lesión en la DA no justificaba en cuadro de la paciente. Una vez estabilizada, fue derivada a nuestro centro para completar estudio etiológico y evaluación por servicio de electrofisiología. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, asintomática y sin signos de insuficiencia cardíaca. En el interrogatorio dirigido refirió que dos hermanos eran portadores de cardiodesfibrilador implantable (CDI) por MS a los 19 y 36 años (todos oriundos de la provincia de Chaco). El ecocardiograma Doppler evidenció ventrículo izquierdo dilatado con deterioro moderado de la función sistólica (FEVI 45%) con aquinesia y adelgazamiento inferolateral basal y medio, aquinesia anterolateral e inferior basal, con hipoquinesia de sus segmentos y medios y de todos los segmentos apicales e hipertrabeculación anterolateral apical (Figura 1). Dado que los hallazgos clínicos e imagenológicos no resultaban completamente concordantes con la etiología isquémica, se realizó resonancia magnética cardíaca con contraste para complementar el estudio. La misma confirmó una miocardiopatía dilatada con deterioro moderado de la FSVI (37%) con aneurisma a nivel lateral basal e incipiente aneurisma apical, asociados a extensas áreas de fibrosis miocárdica transmural a nivel inferolateral y anterolateral basal y mesocárdico a nivel medio y parcheada a nivel anteroseptal e inferoseptal basal y lateroapical. Los hallazgos fueron compatibles con miocardiopatía no isquémico-necrótica, de probable origen chagásico (Figura 2). Finalmente la serología para enfermedad de Chagas resultó positiva por tres métodos diferentes (IFI, ELISA y HAI). Considerando la presentación inicial con TV sostenida, los hallazgos estructurales y el elevado riesgo arrítmico, se discutió el caso en Heart Team, decidiendo implante de CDI en prevención secundaria de MS. La paciente evolucionó favorablemente y fue externada para seguimiento ambulatorio.

Conclusión: En pacientes con TV y cardiopatía estructural, la identificación de etiologías no isquémicas resulta fundamental para la estratificación arrítmica y la toma de decisiones terapéuticas. Este caso destaca la importancia de una evaluación etiológica integral, particularmente cuando la presentación clínica y los hallazgos estructurales no son explicados completamente por la enfermedad coronaria coexistente, permitiendo identificar una miocardiopatía chagásica como sustrato arrítmico e indicar CDI en prevención secundaria de MS.

0740 - MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA Y COMPLICACIONES DEL CDI TRANSVENOSO: HACIA UNA SELECCIÓN INDIVIDUALIZADA DEL DISPOSITIVO SUBCUTÁNEO

Arritmias y Electrofisiología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Camila LOGARZO | Leonardo CELANO | Darío Carlos DI TORO | Claudio León HADID | Lucas Nicolás CAMPANA LANCMAN

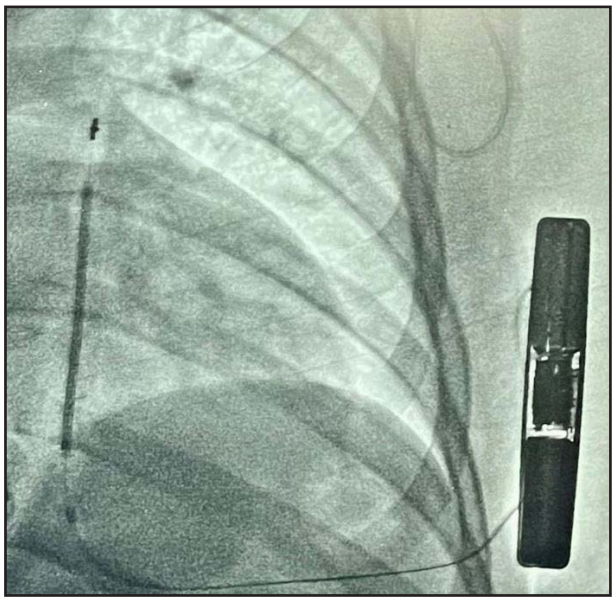
HOSPITAL DE AGUDOS DR. COSME ARGERICH

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica es la enfermedad cardiovascular hereditaria más frecuente, caracterizada por hipertrofia ventricular izquierda no explicada por condiciones de carga, con predisposición a arritmias ventriculares graves y muerte súbita. El CDI constituye la estrategia preventiva más eficaz, aunque su indicación debe individualizarse según el perfil de riesgo. El dispositivo transvenoso, si bien ampliamente utilizado, se asocia a complicaciones a largo plazo vinculadas a los cables, entre ellas infección del sistema y decúbito del generador, que pueden obligar al explante y condicionar la estrategia de reimplante.



Descripción: Paciente masculino de 42 años sin factores de riesgo cardiovasculares, con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (HCM Risk-SCD Score 6,5%) e implante de CDI transvenoso en prevención primaria en 2013, con recambio del dispositivo en 2023 en el contexto de indicación de prevención secundaria. Ingresó a sala de cardiología en enero de 2026 por decúbito y posterior exteriorización total del

generador, requiriendo tratamiento antibiótico con vancomicina y explante del dispositivo, sin complicaciones asociadas al mismo. En el postoperatorio inmediato presentó dos episodios de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida, hemodinámicamente bien tolerados. Posteriormente se realizó primoimplante de CDI subcutáneo en nuestra institución, con prueba de umbrales dentro de parámetros y bolsillo dorsal sin complicaciones. Evolucionó favorablemente, con alta hospitalaria al día siguiente.



Conclusión: La infección y el decúbito del CDI transvenoso representan complicaciones graves con impacto clínico significativo, que en este caso determinaron la necesidad de explante y redefinición de la estrategia terapéutica. El reimplante con CDI subcutáneo constituye una solución eficaz y duradera en pacientes sin requerimiento de estimulación permanente. En el contexto de miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, la selección del dispositivo debe contemplar tanto el perfil arrítmico como las características estructurales del paciente, priorizando la seguridad y la calidad de vida a largo plazo.

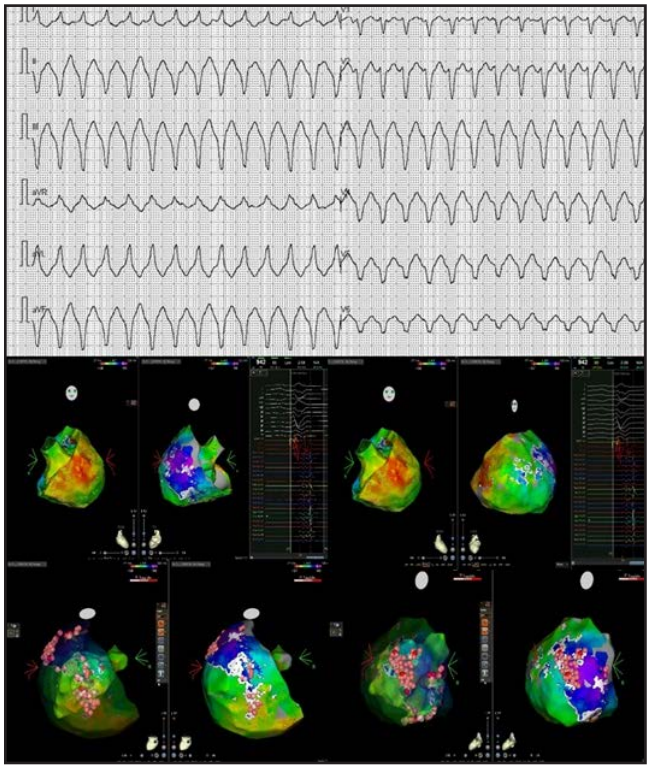
0858 - ABLACIÓN ENDO-ÉPICÁRDICA DE TAQUICARDIA VENTRICULAR EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADA A VARIANTE PATOGÉNICA EN EL GEN DE LA DESMOPLAQUINA Y DEFECTO DE COMPACTACIÓN MIOCÁRDICA

Arritmias y Electrofisiología / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

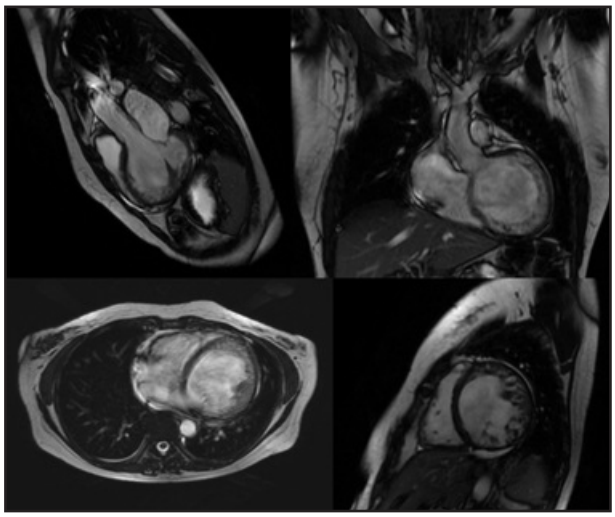
Guillermo Alejandro CARNERO | **Victoria RIZZO CISMONDO** | Mauricio MYSUTA | Mariel ÁLVAREZ CORREA | José Luis GONZÁLEZ

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La miocardiopatía arritmogénica es una patología hereditaria caracterizada por el reemplazo fibroadiposo progresivo del tejido muscular, conformando un sustrato altamente proarrítmico propenso a arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca (MSC). Hoy se reconoce a la Miocardiopatía Arritmogénica del Ventrículo Izquierdo (MAVI) como una variante fenotípica diferenciada. La MAVI se asocia frecuentemente a mutaciones en el gen de la desmoplaquina (DSP).



Descripción: Paciente femenina de 42 años con antecedentes de hipertiroidismo y MAVI diagnosticada en 2013. Historia familiar de MSC en dos familiares directos (18 y 50 años). En mayo de 2022, tras síncope asociado a TVS, se implantó un cardiodefibrilador implantable (CDI) unicameral. El Ecocardiograma Doppler mostró dilatación moderada del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 38% e hipoquinesia difusa. La Resonancia Magnética Cardíaca (RMNC) demostró hipertrabeculado miocárdico a predominio de los segmentos laterales medios y todos los segmentos apicales, adelgazamiento de la pared lateral media (5mm)



con una relación pars compacta/no compacta de 3.1; FEVI con deterioro severo; además Realce Tardío con Gadolinio (RTG) con patrón no isquémico, lineal, distribución subepicárdica y mesomiocárdica circunferencial (patrón en anillo), con una extensión del 20%. El análisis genómico identificó una variante del gen DSP en heterocigosis autosómico dominante. A pesar de encontrarse bajo tratamiento médico óptimo con: dapagliflozina 10 mg/día, espironolactona 50 mg/día, sacubitrilo valsartán 25 mg/día, bisoprolol 10 mg/día, amiodarona 200 mg/dia; entre septiembre de 2024 y marzo de 2025, registró 4 choques apropiados del CDI por TVS monomorfa. En junio de 2025, presenta TVS con descompensación hemodinámica. Se decidió realizar ablación de arritmia ventricular combinada endo-epicárdica. Se llevó a cabo bajo anestesia general y asistencia ventilatoria mecánica. Se obtuvo el acceso al espacio endocárdico del ventrículo izquierdo y, se realizó un acceso al espacio epicárdico mediante punción percutánea subxifoidea. En la reconstrucción electroanatomica, se observaron dos zonas de mayor interés (potenciales fraccionados y tardíos) a nivel inferobasal hacia lateral y lateral-basal de ventrículo izquierdo, y luego se realizó aplicaciones con radiofrecuencia (RF) con 35 W con catéter irrigado. Se realizaron 41 aplicaciones en región inferior y 47 en región lateral. El tiempo total de procedimiento fue de 170 minutos y tiempo de radioscopia de 3.5 minutos. A los 9 meses de seguimiento, presenta en el Holter Extrasistoles Ventriculares con densidad de 0.2%, sin arritmia en intervalometria de control.

Conclusión: La MAVI vinculada a variantes patogénicas en el gen DSP representa un fenotipo de alta malignidad eléctrica. La caracterización tisular mediante RMNC es mandatoria para identificar el sustrato anatómico y orientar el tratamiento. Los pacientes suelen ser refractarios al tratamiento farmacológico y a las terapias del CDI. El sustrato fibrótico se distribuye predominantemente en las capas subepicárdicas y mesomiocárdicas, por lo que la estrategia de mapeo electroanatómico con ablación por RF combinada endo-epicárdica se consolida como una terapia intervencionista esencial para disminuir la densidad arrítmica y reducir los choques del dispositivo.

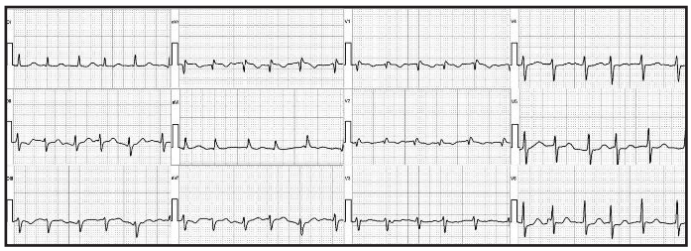
0840 - PATRÓN DE BRUGADA DESENMASCARADO INCIDENTALMENTE EN CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA DE FIBRILACIÓN AURICULAR

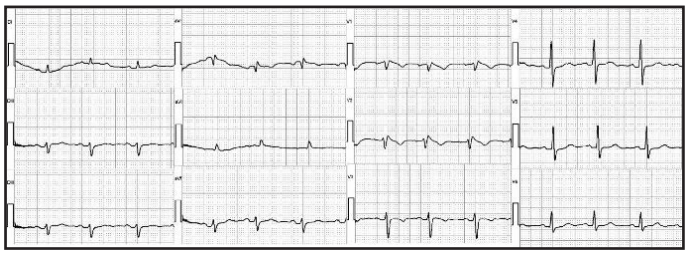
Arritmias y Electrofisiología

Guillermina CANAL VILLA | Sebastián LENTA | Maximiliano Andrés GIACOMASO | Juan Andrés LEGARDON | Federico SALAZAR

Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata

Introducción: El síndrome de Brugada, descrito por primera vez en 1992, se caracteriza por un patrón electrocardiográfico característico en precordiales derechas y la predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita. Se incluye dentro de las canalopatías, trastornos eléctricos primarios que característicamente no asocian cardiopatía estructural concomitante (1). El patrón electrocardiográfico tipo 1 de Brugada se caracteriza por una elevación del punto J de >2 mV con elevación cóncava del ST e inversión de la onda T en al menos una de las derivaciones precordiales derechas, V1 o V2, posicionadas en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal. El patrón tipo 1 puede estar inducido por administración de bloqueadores de canales de sodio como prueba diagnóstica en pacientes con sospecha de síndrome de Brugada oculto sin patrón tipo 1 espontáneo. (2) Presentamos un caso clínico de una paciente con patrón de Brugada desenmascarado de forma incidental mediante el uso de bloqueadores de canales de sodio en contexto de fibrilación auricular





Descripción: Paciente femenina de 52 años sin antecedentes cardiovasculares conocidos consulta a la guardia por palpitaciones de una semana de evolución. Se realiza ECG en guardia donde se evidencia fibrilación auricular (FA) de alta respuesta. (Ilustración 1) Por tratarse de una FA de más de 24 horas de evolución se decide internación para control de FC y eventual CVE con ETE previo, donde en las primeras horas de internación revierte de manera espontánea a ritmo sinusal. Se realiza ecocardiograma en donde se descarta patología estructural, por lo que se decide otorgar alta hospitalaria e iniciar Flecainida con estrategia de "pill in the pocket". A los 12 días de haberse externado consulta por guardia por haber presentado nuevo episodio de palpitaciones el cual trató en su domicilio con Flecainida como se había pautado. Se realiza ECG en guardia en donde se evidencia reversión a ritmo sinusal y se observa un patrón de Brugada tipo I. (Ilustración 3)

Conclusión: El desenmascaramiento farmacológico de un patrón de Brugada constituye una oportunidad diagnóstica para identificar pacientes con susceptibilidad arrítmica previamente desconocida. Este caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha frente a cambios electrocardiográficos inducidos por Flecainida y enfatiza el valor de una adecuada estratificación del riesgo para guiar el seguimiento y la toma de decisiones terapéuticas.

0766 - TAQUICARDIA DEL JET EN EL ADULTO

Arritmias y Electrofisiología / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Camila ALTMARK | **Sol Agustina ALVAREZ** | Milagros SAURINA | Maia KIPEN

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La taquicardia ectópica de la unión es un tipo de taquicardia que encuentra su origen a nivel del nodo aurículo-ventricular y del Haz de His. Más frecuentemente asociada a alteraciones congénitas o la reparación quirúrgica de las mismas, su aparición en adultos está menos descrita en la bibliografía. Sin embargo, puede suceder bajo ciertos contextos, como por ejemplo en el postoperatorio de cirugías cardíacas, llegando a ser considerada como signo de recuperación del nodo aurículo-ventricular si la misma se presenta posteriormente a un bloqueo aurículo-ventricular completo. En el siguiente caso clínico desarrollaremos la aparición de esta arritmia en contexto postoperatorio cardiovascular.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 47 años de edad con antecedente de dilatación de aorta ascendente sintomática para angor clase funcional II se realizó cirugía de Bentall de Bono con tiempo de bomba de 167 minutos y 123 minutos de clampeo, sin complicaciones intraoperatorias. En el postoperatorio presentó tensión arterial lábil con requerimiento de vasodilatadores endovenosos y vasopresores a bajas dosis, con adecuada tolerancia tras su suspensión. Desde lo eléctrico, el paciente evolucionó con taquicardia de la unión auriculoventricular. En ese contexto, se realizó administración de betabloqueantes y cardioversión eléctrica en tres oportunidades, las cuales resultaron fallidas. Posteriormente se realizó carga y mantenimiento con amiodarona, evolucionando con interrupción de la taquicardia y salida a bloqueo aurículo-ventricular de primer grado y posteriormente episodios aislados de disociación aurículo-ventricular, por lo cual se suspendieron betabloqueantes. A su egreso hospitalario, continuó con antiarrítmicos, y presentó en el electrocardiograma de egreso extrasístoles supraventriculares bloqueadas aisladas. Posteriormente, ante presencia de palpitaciones, se reiniciaron betabloqueantes por ambulatorio. El paciente realizó controles por consultorios externos con el servicio de electrofisiología con resultados de Holter de 24 horas que informó bloqueo aurículo ventricular 1er grado durante todo el estudio, episodios de bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado Mobitz I y II. Ante algunos episodios de bloqueo correlacionados con episodios de mareos, se suspendieron nuevamente los betabloqueantes y se encuentra actualmente a la espera de realización de estudios electrofisiológicos.

Conclusión: Actualmente se teoriza que la raíz fisiopatológica de la taquicardia del JET está vinculada con un automatismo celular aumentado, el mecanismo preciso todavía no se conoce con exactitud. Cuando la arritmia aparece en el estado postoperatorio, se cree que la misma es consecuencia de trauma o hemorragia a nivel de la unión aurículo-ventricular. Otros potenciales factores contribuyentes son tiempo de clampeo aórtico y de bomba prolongados,

los cuales pueden relacionarse con injuria por reperfusión a nivel del nodo aurículo-ventricular. Si bien esta arritmia suele resolver de manera espontánea dentro de la primera semana post-operatoria, es de vital importancia conocer los mecanismos involucrados en la misma y su presentación clínica, ya que su aparición prolonga el tiempo de estadía hospitalaria e incluso se podría asociar a una mayor tasa de mortalidad por complicaciones hemodinámicas.

0990 - TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DEPENDIENTE DE LA FRECUENCIA DE BAJO UMBRAL

Unidad Temática: Arritmias y Electrofisiología

Maximiliano Pablo MASSA | Lucas PIEDRAFITA VICO | Leandro Luis POZZER | María de Los Milagros CARO | Gastón ALBINA

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es un tratamiento fundamental en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) y bloqueo completo de rama izquierda (BCRI). El bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia es una entidad clínica poco frecuente y menos caracterizada, en la que el ensanchamiento del QRS es intermitente pero puede aparecer a frecuencias relativamente bajas, generando una elevada carga diaria de disincronía ventricular pese a registros ocasionales con QRS angosto. Presentamos un caso de IC-FEr avanzada en el que un bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia de bajo umbral motivó la indicación de TRC.

Descripción: Mujer de 68 años, ex tabaquista, con miocardiopatía dilatada no isquémica atribuida a probable miocarditis previa y fibrilación auricular. Durante 2019 presentó múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca, una con shock cardiogénico que requirió ventilación mecánica y drogas vasoactivas. Pese al tratamiento médico permanecía muy sintomática, con disnea de esfuerzo compatible con IC-FEr avanzada. El electrocardiograma mostró un comportamiento dinámico del QRS: a ~90 latidos por minuto se registraba ritmo sinusal con BCRI y QRS de ~160 ms (Figura 1); tras reducir la frecuencia con bisoprolol e ivabradina se obtuvo un QRS angosto (~95 ms) a ~80 latidos por minuto (Figura 2A). La telemetría documentó la transición reproducible a BCRI cuando la frecuencia superaba ~85 latidos por minuto, confirmando un bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia de bajo umbral. El monitoreo ambulatorio sugirió que la paciente permanecía en BCRI la mayor parte del día, implicando una alta carga de disincronía. El ecocardiograma evidenció disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (FEVI 19%), dilatado, con hipoquinesia global, insuficiencia mitral (IM) funcional moderada a severa e insuficiencia aórtica moderada. La cinecoronariografía no mostró enfermedad coronaria obstructiva significativa. Se interpretó como IC-FEr no isquémica severa con elevada carga de disincronía por bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia. Aunque los criterios de las guías para TRC se basan en la morfología y duración del QRS basal, el equipo multidisciplinario consideró el BCRI frecuente equivalente a una exposición sostenida. Se implantó con éxito un dispositivo de TRC biventricular con desfibrilador a través del seno coronario; el QRS estimulado fue de ~140 ms (Figura 2B). Se tituló el tratamiento médico, manteniendo estimulación biventricular cercana al 100%. En el seguimiento, las interrogaciones documentaron estimulación biventricular del 98-100%. La paciente mejoró de clase funcional III a I en los primeros 3 meses, sin nuevas internaciones. El ecocardiograma tridimensional a los 3 meses mostró mejoría sistólica (FEVI 39%) y regresión de la IM de moderada-severa a leve. Tras optimizar el intervalo V-V, la FEVI alcanzó 42% al año y 52% a los 5 años, con IM leve persistente y sin complicaciones relacionadas con el dispositivo.

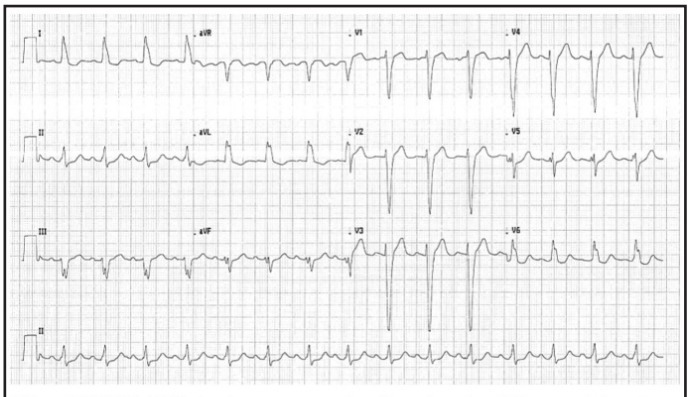


Figura 1: ECG de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal a ~90 lpm con intervalo PR normal y bloqueo completo de rama izquierda (QRS ~160 ms).

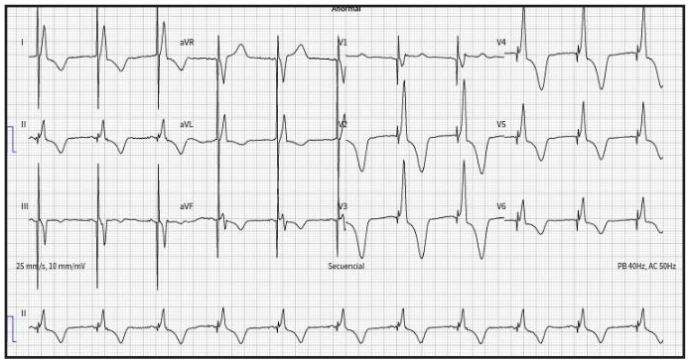
Conclusión: El BCRI puede ser dependiente de la frecuencia y, aun así, generar una elevada carga diaria de disincronía ventricular, especialmente cuando se presenta a frecuencias relativamente bajas. La caracterización sistemática del comportamiento dinámico del QRS mediante electrocardiogramas seriados, telemetría y monitoreo ambulatorio permitió identificar este patrón. En la IC-FEr no isquémica avanzada con insuficiencia mitral funcional, reconocer un bloqueo de rama izquierda dependiente de la frecuencia puede sustentar la indicación de TRC, asociándose a mejoría clínica sostenida, remodelado inverso y reducción de la insuficiencia mitral.

0985-ESTIMULACIÓNFISIOLÓGICACOMOHERRAMIENTADIAGNÓSTICAYTERAPÉUTICA EN UN PACIENTE CON DETERIORO VENTRICULAR DE ETIOLOGÍA INCIERTA

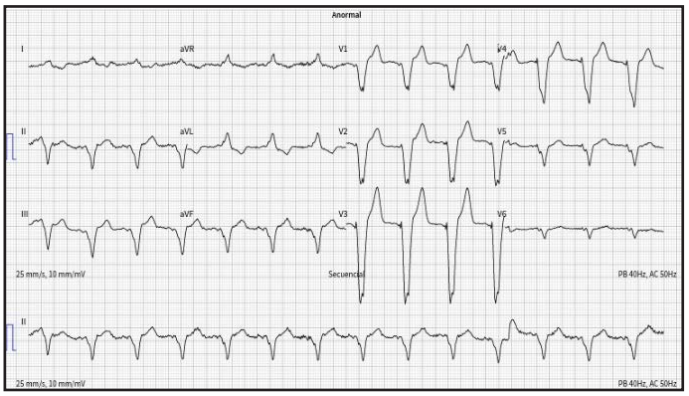
Arritmias y Electrofisiología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Hernán Segundo MUSCIATTI | Daniel Franco QUIPILDOR | Estefanía MESTRALLET | Santiago SANCHEZ BUSTAMANTE | Gustavo MAID

Hospital Italiano de Buenos Aires



Introducción: La miocardiopatía inducida por estimulación ventricular derecha en contexto de marcapasos es una complicación conocida que puede conducir al deterioro progresivo de la función ventricular izquierda. Sin embargo, la atribución etiológica del deterioro ventricular en portadores de marcapasos suele ser compleja, ya que con frecuencia coexisten otras condiciones capaces de producir disfunción miocárdica. En este contexto, la identificación del mecanismo fisiopatológico predominante resulta fundamental, dado que la estimulación fisiológica mediante captura del sistema de conducción ha demostrado mejorar la sincronía ventricular y favorecer la recuperación de la función sistólica en pacientes seleccionados.



Descripción: Presentamos un paciente masculino de 81 años, hipertenso y diabético, con antecedente de mieloma múltiple diagnosticado en 2012, tratado con múltiples esquemas y trasplante autólogo de médula ósea. Durante el seguimiento del tratamiento oncoespecifico presentó disnea, edemas periféricos, sobrecarga de volumen y se evidenció por ecocardiograma transtorácico deterioro leve de la función ventricular, hallazgos confirmados por resonancia magnética cardíaca que informó una fracción de eyección del 51%. Dicho cuadro fue inicialmente atribuido a toxicidad relacionada con el tratamiento, debido a que tras el cese del mismo y con medicación antiremodelado recuperó la función sistólica a valores de normalidad. En enero de 2025 presentó episodios sincopales recurrentes asociados a bradicardia, con bloqueo trifascicular constatado en el electrocardiograma. Se decidió por esto implantar un marcapasos bicameral. Tras el procedimiento evolucionó inicialmente asintomático. Sin embargo, durante el seguimiento se constató dependencia prácticamente completa del dispositivo, con un porcentaje de estimulación ventricular del 98%. El ecocardiograma al mes del procedimiento mostró marcada discinesia septal asociada a hipocinesia global y deterioro de la función sistólica ventricular izquierda. Los hallazgos se confirmaron mediante nueva resonancia magnética cardíaca, evidenciando FEY del 25%, hipertrofia ventricular a predominio septal y un patrón de fibrosis focal. Los hallazgos fueron compatibles con una cardiopatía estructural no infiltrativa asociada a disfunción ventricular y disincronía. La coexistencia de un trastorno de conducción crónico, el antecedente de exposición a tratamientos potencialmente cardiotóxicos, la presencia de hipertrofia ventricular con fibrosis no isquémica y la elevada carga de estimulación ventricular generaron incertidumbre acerca del mecanismo predominante responsable del deterioro ventricular. Se consideró que el mecanismo predominante de la disfunción era la disincronía inducida por la estimulaciòn ventricular derecha, debido a la dependencia completa del dispositivo y un QRS estimulado de 208 ms. Este escenario motivó a realizar upgrade de marcapasos a estimulación de rama izquierda, logrando reducción significativa del QRS. El ecocardiograma posterior mostró mejoría de la función sistólica ventricular izquierda, presentando función sistólica en el límite inferior de la normalidad.

Conclusión: Este caso ilustra cómo la aparición de deterioro ventricular acelerado en un paciente con alta carga de estimulación ventricular puede revelar una cardiopatía estructural previamente subestimada. La coexistencia de múltiples mecanismos potencialmente responsables como exposición a terapias oncohematológicas, trastornos de

conducción crónico, hipertrofia ventricular con fibrosis no isquémica y disincronía inducida por marcapaseo representó un desafío diagnóstico. La mejoría observada tras la estimulación fisiológica apoyó el papel relevante de la disincronía ventricular en la evolución clínica y orientó la estrategia de tratamiento.

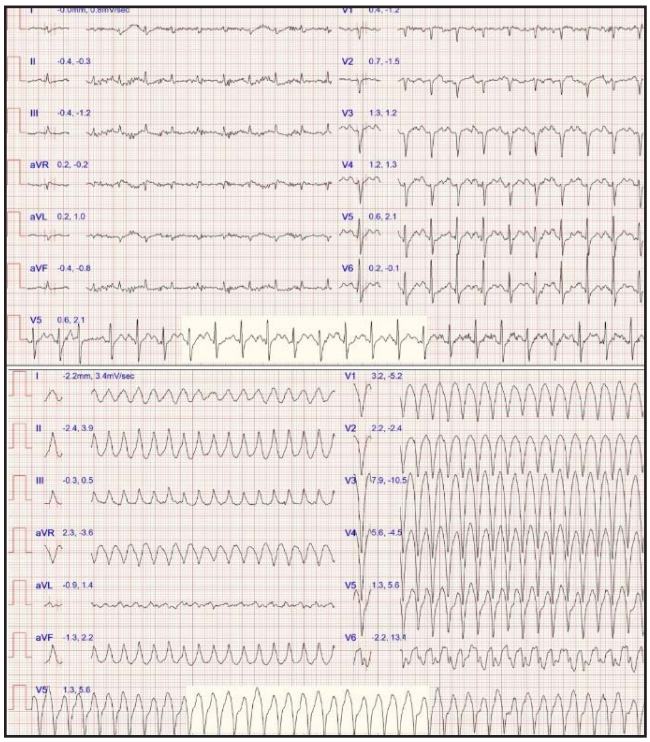
0946 - TAQUICARDIA VENTRICULAR EN CORAZÓN APARENTEMENTE SANO: UNA ALERTA SOBRE ENFERMEDAD ESTRUCTURAL OCULTA

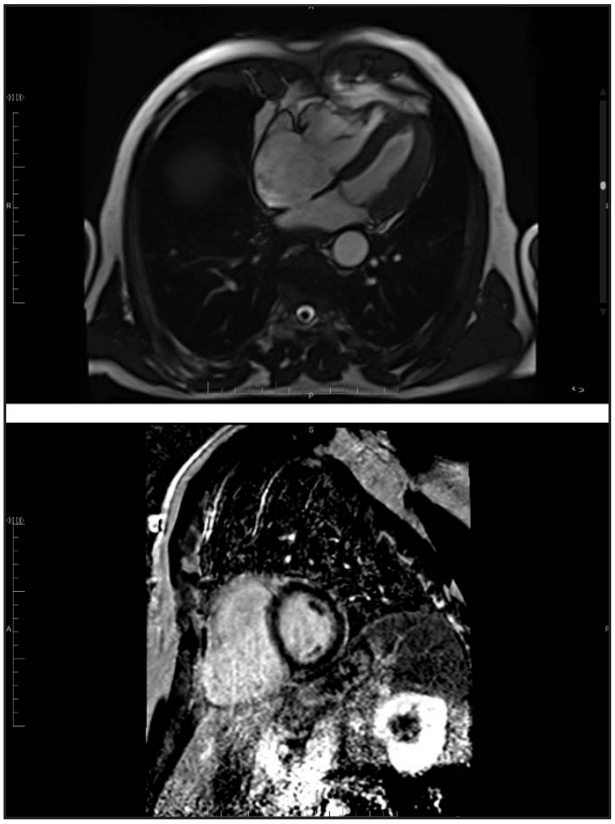
Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Del Ejercicio

Sofía Clara CESARIN | Dolores AGUIRRE | Pedro TOUZAS | Florencia INGINO | Santiago Luis DEL CASTILLO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La taquicardia ventricular (TV) sostenida en pacientes sin cardiopatía estructural evidente representa un desafío diagnóstico y terapéutico, debido a su potencial asociación con enfermedades hereditarias vinculadas a muerte súbita cardíaca. Entre ellas, la miocardiopatía arritmogénica (MA) constituye una etiología a considerar, caracterizada por alteraciones estructurales y eléctricas que pueden preceder a las manifestaciones clínicas evidentes. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca (RMC) desempeña un papel fundamental para la detección de anomalías funcionales y estructurales. Presentamos el caso de un paciente con TV sostenida durante una prueba de esfuerzo, cuya evaluación orientó la sospecha diagnóstica hacia una forma inicial de miocardiopatía arritmogénica.





Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 76 años, nadador de aguas abiertas, sin antecedentes personales ni familiares cardiovasculares relevantes, asintomático durante el ejercicio. Consultó para evaluación cardiovascular previa a actividad física. Al examen físico no presentó particularidades, en el electrocardiograma, ondas T negativas en precordiales de V1 a V3 con mala progresión de ondas R y microvoltaje en cara inferior. Se solicitó ecocardiograma transtorácico, Holter de 24 horas y prueba cardiopulmonar para completar valoración. El Holter evidenció 1385 extrasístoles ventriculares polimorfas con pares y episodios de bigeminismo y trigeminismo, asintomático. Durante la prueba de esfuerzo presentó taquicardia ventricular sostenida monomorfa con compromiso hemodinámico, requiriendo cardioversión eléctrica sincronizada con reversión exitosa a ritmo sinusal. Fue derivado para completar estudios etiológicos. El ecocardiograma transtorácico mostró un ventrículo izquierdo con función conservada y dilatación de cavidades derechas con deterioro leve de la función sistólica a expen-

sas de acortamiento radial disminuido asociado a ligero aplanamiento sistólico del septum interventricular. Se descartó etiología isquémica con cinecoronariografía. En segunda instancia se procedió a la realización de resonancia magnética cardiaca (RMC) para mejor valoración de cardiopatía estructural. La misma evidenció ligera dilatación del ventrículo derecho, disfunción sistólica leve (FEVD 48%) y alteraciones regionales de la contractilidad de la pared latero apical. Si bien los hallazgos en su totalidad no alcanzan criterios diagnósticos definitivos para miocardiopatía arritmogénica según los criterios de Padua, presenta un fenotipo altamente sugestivo de enfermedad arritmogénica incipiente. Para el abordaje del paciente se plantea en primera instancia la colocación de cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria junto con evaluación genética (incluyendo panel extendido para genes como PKP2, DSP, DSG2, DSC2, JUP y TMEM43, entre otros) y familiar para completar evaluación según las guías actuales. Evolucionó favorablemente, sin recurrencia arrítmica.

Conclusión: La aparición de TV sostenida en pacientes sin cardiopatía estructural manifiesta requiere una evaluación orientada a identificar enfermedades arritmogénicas subyacentes con presentación de forma temprana o incompleta. En este caso, la combinación de alteraciones electrocardiográficas, arritmias ventriculares complejas y hallazgos estructurales del ventrículo derecho en la RMC permitió plantear una alta sospecha de miocardiopatía arritmogénica. Esta última, constituye una herramienta clave para la caracterización fenotípica de estos pacientes y, junto con la evaluación genética y familiar, permite optimizar la estratificación de riesgo y la toma de decisiones terapéuticas, incluyendo la prescripción de ejercicio (en un deportista de alto rendimiento) y la indicación de cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria.

0947 - ENTRE LA COINCIDENCIA Y LA CAUSA: ANOMALIA CORONARIA EN UNA MUERTE SUBITA RECUPERADA

Arritmias y Electrofisiología / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Cristian Javier SILVA ESPINOZA | David Alejandro CASTAÑEDA RON | Camila Yazmin MEZA | Juan Francisco ARMENTANO | Ornella PACCE

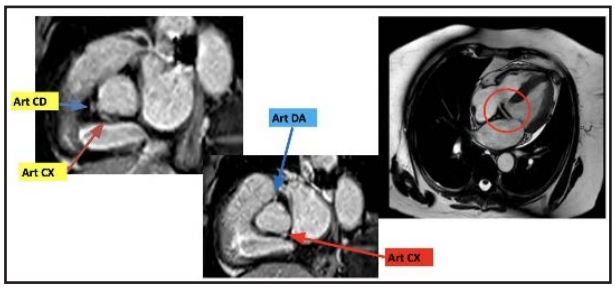
Sanatorio Güemes

Introducción: La muerte súbita (MS) es la muerte natural e inesperada que ocurre dentro de la primera hora del inicio de los síntomas o, en casos no presenciados, en personas que fueron vistas en buen estado durante las 24 horas previas. Constituye un importante problema de salud pública debido a su presentación habitualmente extrahospitalaria y a su elevada mortalidad. La enfermedad coronaria es responsable de aproximadamente el 80% de los casos. Sin embargo, en pacientes con corazón estructuralmente sano adquieren relevancia otras etiologías, entre ellas las anomalías coronarias congénitas. Estas representan una causa infrecuente de muerte súbita, particularmente cuando presentan características anatómicas de alto riesgo. No obstante, algunas variantes pueden corresponder a hallazgos incidentales, planteando el desafío de establecer su verdadera relación con el evento arrítmico.



Descripción: Paciente femenina de 60 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes cardiológicos conocidos, presentó un episodio sincopal mientras conducía una motocicleta, asociado a politraumatismo. Fue asistida por personal médico, constatándose paro cardiorrespiratorio, por lo que se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar, logrando retorno a la circulación espontánea. A su ingreso a un centro de tercer nivel, el electrocardiograma mostró taquicardia sinusal (115 lpm), con conducción auriculoventricular e intraventricular conservada y sin signos de isquemia aguda. En el contexto de MS abortada se realizó cinecoronariografía, que descartó lesiones coronarias significativas y evidenció origen anómalo de la arteria circunfleja desde el seno coronario derecho, con dominancia izquierda. El ecocardiograma Doppler color mostró ventrículo izquierdo de tamaño normal, función sistó-

lica preservada, sin alteraciones de la contractilidad ni valvulopatías significativas. La evolución se vio condicionada por múltiples fracturas secundarias al traumatismo, requiriendo internación prolongada y posterior derivación a nuestro centro para tratamiento especializado. Durante su estancia en unidad coronaria no se registraron eventos arrítmicos. Con el objetivo de caracterizar la anomalía coronaria, se realizó resonancia magnética cardíaca, que confirmó el origen anómalo de la arteria circunfleja desde el seno coronario derecho con trayecto retroaórtico. No se evidencio infiltración grasa ni realce tardío con gadolinio. Ante el diagnóstico de MS abortada y la ausencia de una causa reversible identificable, se decidió en conjunto con el servicio de Electrofisiología el implante de un cardiodesfibrilador implantable SJM como prevención secundaria.



Conclusión: La MS abortada en pacientes sin cardiopatía estructural evidente constituye un desafío diagnóstico. En estos casos, el hallazgo de una anomalía coronaria obliga a determinar si existe una relación causal con el evento o si se trata de un hallazgo incidental. Las anomalías coronarias congénitas son una causa infrecuente de muerte súbita. El riesgo se relaciona principalmente con características anatómicas de alto riesgo, como trayecto interarterial o intramural, ostium estrecho y ángulo agudo de salida, capaces de generar isquemia y arritmias ventriculares malignas. En nuestra paciente, la resonancia cardíaca confirmó un origen anómalo de la arteria circunfleja desde el seno coronario derecho con trayecto retroaórtico, variante generalmente considerada de bajo riesgo. Además, no se evidenciaron alteraciones estructurales, fibrosis miocárdica ni otras causas evidentes que justificaran el evento. Ante una muerte súbita abortada sin etiología definida y sin una causa reversible identificable, se decidió el implante de cardiodesfibrilador implantable como prevención secundaria. Este caso resalta la importancia de una evaluación integral para diferenciar entre una anomalía coronaria potencialmente responsable del evento y un hallazgo incidental en pacientes con muerte súbita recuperada.

0912 - PROARRITMIA POR NITROFURANTOÍNA EN EL PERÍODO POSIMPLANTE DE MARCAPASOS: UN ESCENARIO DE SEGUNDO GOLPE ELECTROFISIOLÓGICO

Arritmias y Electrofisiología

Oriana Lía QUIROGA ANGULO | Pedro DIAZ UBERTI | Valeria PIAZZA | Francisco TOSCANO | Juan Pablo GUZMÁN

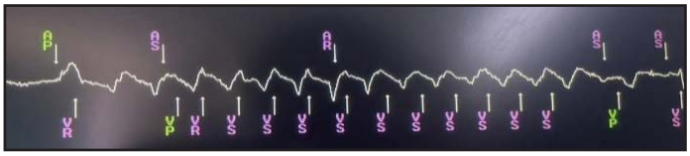
Hospital Churruca - Visca

Introducción: La prolongación adquirida del intervalo QT por antimicrobianos es un fenómeno conocido, aunque excepcionalmente descripto con nitrofurantoína. El implante de novo de un catéter de estimulación endocárdica puede inducir injuria miocárdica local y alterar la secuencia de activación ventricular, incrementando la dispersión transmural de la repolarización (DTR). Este cambio electrofisiológico subyacente puede actuar como un sustrato vulnerable que amplifica el potencial proarrítmico de un fármaco, requiriendo herramientas objetivas como el algoritmo de Naranjo para establecer la causalidad.

Descripción: Paciente femenina de 74 años, con implante de novo de marcapasos bicameral por enfermedad del nodo sinusal realizado 48 horas antes, ingresó por episodios repetitivos de síncope. Al ingreso, el electrocardiograma evidenció ritmo estimulado ventricular a 60 lpm con una marcada prolongación del intervalo QT corregido (QTc) de 560 ms y distorsión extrema de la repolarización. La interrogación del dispositivo reveló múltiples episodios de taquicardia ventricular (TV) polimórfica sostenida y no sostenida, gatillados por extrasistoles con fenómeno de R sobre T tras pausas post-extrasistólicas. Se constató que la paciente cursaba el cuarto día de tratamiento con nitrofurantoína (100 mg cada 6 horas) por una infección urinaria, documentándose una disfunción renal



moderada (aclaramiento de creatinina de 38 ml/min) con electrolitos normales. Se sospechó una respuesta proarrítmica sinérgica: la DTR agudamente incrementada por el implante reciente del electrodo sirvió de sustrato para la toxicidad de la nitrofurantoína acumulada. Se suspendió el antimicrobiano y se reprogramó el dispositivo en modo DDDR a 90 lpm para sobreestimulación (overdrive pacing). Tras 72 horas de depuración, el QTc se normalizó (435 ms) sin mediar nuevas arritmias. La aplicación del algoritmo de Naranjo arrojó un puntaje de 6, clasificando el evento adverso como "probable".



Conclusión: Este caso ilustra cómo el remodelado eléctrico y la injuria local de un implante reciente de marcapasos pueden interaccionar de forma deletérea con fármacos de depuración renal como la nitrofurantoína. Resalta la necesidad de mantener una estricta vigilancia farmacológica en el período posimplante inmediato y valida la utilidad del algoritmo de Naranjo en la práctica cardiológica para objetivar sospechas clínicas infrecuentes pero potencialmente fatales.

0913 - ARRITMIAS FETALES, UN DESAFIO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Arritmias y Electrofisiología

Nelson ACEVEDO | Juan Alfonso LOZANO | María Esperanza TITO | Hans HAUMULLER

SANATORIO PARQUE

Introducción: Las arritmias fetales representan una de las alteraciones cardiovasculares más frecuentes durante la gestación, con una incidencia estimada del 1 al 2% de los embarazos. Si bien la mayoría corresponden a trastornos benignos del ritmo, un subgrupo de taquiarritmias sostenidas puede asociarse a compromiso hemodinámico fetal, insuficiencia cardíaca, hidropesía y aumento de la morbimortalidad perinatal, por lo tanto, la detección precoz y la caracterización precisa de las arritmias son fundamentales para optimizar el pronóstico fetal y neonatal.



Descripción: Primer caso: Paciente de 35 años, primigesta de 32 semanas de edad gestacional, hipotiroidea, sin otros antecedentes de jerarquía, concurrió a control obstétrico de rutina. En el examen físico estable hemodinámicamente, sin alteraciones, analítica sanguínea normal, electrocardiograma con taquicardia sinusal y ecocardiograma doppler materno sin patologías. Se realizó ecocardiograma doppler fetal donde se constató taquicardia paroxística supraventricular, por lo que se decide monitorizacion multiparamétrica y se inicia infusión de digoxina 0,5 mg ev cada 8 horas y flecainida vo 200 mg cada 8 hs. Tras 24 de control, se repitió ecocardiograma doppler fetal donde se evidenciaron signos de reversión arrítmica. Segundo caso: Paciente de 27 años, primigesta, sin antecedentes de jerarquía, cursando embarazo de 26 semanas de edad gestacional, concurre a control obstétrico de rutina donde se constata aleteo auricular fetal paroxístico en ecodoppler fetal. Al examen físico estable hemodinámicamente, sin particularidades, se realiza electrocardiograma con presencia de taquicardia sinusal y hemibloqueo anterior izquierdo. Laboratorio sin alteraciones y ecocardiograma doppler materno sin cardiopatía estructural, ni alteración de los flujos analizados. Se decide infusión de digoxina dosis de carga de 0,5 mg y 0,25 mg dia de mantenimiento. Se realiza ecocardiograma a las 24 hs con reversión a ritmo sinusal.

Conclusión: Las taquiarritmias fetales constituyen un grupo de entidades de gran relevancia clínica debido a su potencial asociación con insuficiencia cardíaca fetal, hidrops fetal, parto prematuro, y morbimortalidad perinatal. Su diagnóstico precoz mediante una adecuada evaluación ecocardiográfica resulta fundamental para identificar el meca-

nismo arrítmico, estratificar el riesgo y establecer una estrategia terapéutica oportuna, donde el tratamiento, mediante el pasaje farmacológico transplacentario es la estrategia de elección para lograr ritmo sinusal. Asimismo, el abordaje multidisciplinario entre especialistas en medicina fetal, cardiología pediátrica, electrofisiología y neonatología constituye un pilar esencial para optimizar el pronóstico. En definitiva, el reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado de las taquiarritmias fetales representan una oportunidad única para modificar la historia natural de estas patologías, mejorar la supervivencia fetal y neonatal, y disminuir las complicaciones a corto y largo plazo.

1006 - REEMPLAZO VALVULAR TRICÚSPIDE PERCUTÁNEO COMPLICADO CON BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR COMPLETO: RESOLUCIÓN EXITOSA MEDIANTE IMPLANTE DE MARCAPASOS SIN CABLES

Arritmias y Electrofisiología / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Leandro Luis POZZER | Maximiliano Pablo MASSA | Rodrigo Daniel GIMENEZ | Bianca María RICCIARDI | Fernando Adrián SCAZZUSO

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La insuficiencia tricúspide torrencial se asocia a pronóstico adverso y representa un desafío terapéutico en pacientes con riesgo quirúrgico prohibitivo. El reemplazo valvular tricúspide transcatéter (TTVR) surge como alternativa eficaz y con evidencia en expansión. Sin embargo, la estrecha vecindad anatómica entre el anillo tricúspide y el nodo auriculoventricular (AV) expone a la posibilidad de trastornos de conducción postprocedimiento. Ante la necesidad de estimulación permanente, la presencia de una prótesis biológica percutánea contraindica el pasaje de cables endocárdicos convencionales, posicionando al marcapasos sin cables como estrategia de elección.





Descripción: Paciente varón de 79 años con hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia y fibrilación auricular persistente. Consultó por insuficiencia cardíaca avanzada refractaria a tratamiento médico secundaria a insuficiencia tricúspide torrencial. El ecocardiograma transtorácico evidenció fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (60%, método de Simpson), cavidades derechas significativamente dilatadas, hipertensión pulmonar leve (presión sistólica de arteria pulmonar 40 mmHg) y disfunción del ventrículo derecho (onda S' tricuspídea 10 cm/s). Presentaba bloqueo de rama derecha en el electrocardiograma basal. Evaluado para cirugía convencional, el TriScore evidenció mortalidad estimada del 22%, determinando riesgo quirúrgico prohibitivo. El Heart Team indicó TTVR mediante prótesis Lux-Valve por acceso percutáneo transfemoral, guiado por ecocardiografía transesofágica. El procedimiento se completó con éxito, logrando corrección del defecto valvular. En el período intraprocedimiento tardío se documentó bloqueo AV completo (BAVC) persistente, con ritmo de escape a 40 lpm y morfología en bloqueo de rama derecha, compatible con el trazado basal del paciente. Dado que el pasaje de cables endocárdicos convencionales a través de la prótesis implantada representaba un riesgo inaceptable de disfunción valvular, se indicó implante de marcapasos sin cables (sistema Micra). El acceso se realizó por vía femoral derecha venosa, guiado por fluoroscopía y ecocardiografía. Fueron necesarios tres intentos de posicionamiento con dos recapturas, logrando en el tercero una posición septal ideal con parámetros eléctricos óptimos: umbral de estimulación 0,3 V, onda

R 14 mV, impedancia 950 Ohms. La evolución fue favorable. A los 30 días de seguimiento el paciente se encontraba asintomático, sin complicaciones, con ecocardiograma de control que confirmó funcionamiento protésico adecuado y parámetros del Micra estables.

Conclusión: El BAVC es una complicación descrita tras el TTVR, atribuible a la fuerza radial y los mecanismos de anclaje de los dispositivos percutáneos sobre el anillo tricúspide, adyacente al tejido de conducción nativo. Este caso ilustra que la presencia de una prótesis tricúspide transcatéter contraindica la estimulación endocárdica convencional. El marcapasos sin cables demostró ser una solución técnicamente viable, segura y reproducible, que preserva la integridad del dispositivo valvular y evita el riesgo de disfunción protésica. La resolución exitosa de este escenario de alta complejidad refuerza el valor de la toma de decisiones interdisciplinaria y el rol creciente de las tecnologías de estimulación sin cables en el contexto del intervencionismo estructural percutáneo.

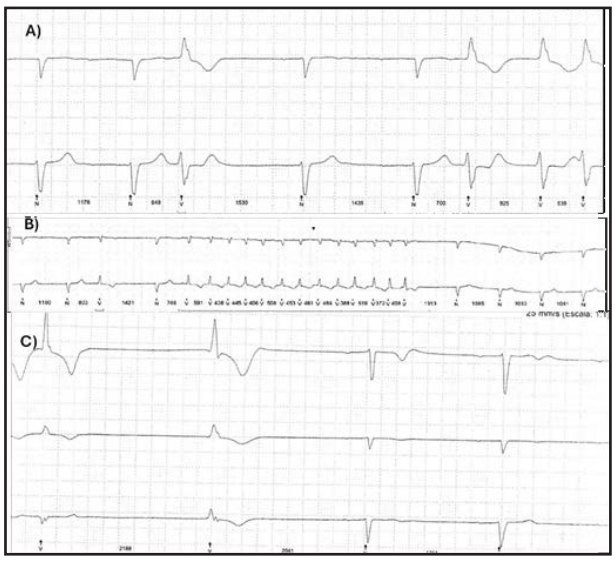
1042 - CUANDO EL GENOTIPO REDEFINE LA ESTRATEGIA: CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN LA DISTROFIA MUSCULAR DE EMERY-DREIFUSS POR MUTACIÓN DE NOVO EN EL GEN LMNA

Arritmias y Electrofisiología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Mauricio MYSUTA | **Victoria RIZZO CISMONDO** | Guillermo Alejandro CARNERO | Mariel ALVAREZ CORREA | Rocío Belén BENITO

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La distrofia muscular de Emery-Dreifuss (DMED) es una enfermedad neuromuscular genéticamente heterogénea caracterizada por una triada clásica, compuesta por: contracturas tendinosas tempranas, debilidad muscular de distribución escapulohumero-peroneal y afección cardíaca grave. Las variantes causadas por mutaciones en el gen de la laminina (LMNA) representan un subgrupo de extrema agresividad cardiovascular. La progresión del daño miocárdico genera trastornos severos en el sistema de conducción y arritmias ventriculares, con un riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) de hasta el 30% que suele anteceder al deterioro de la funcionalidad cardiaca.



Descripción: Paciente femenina de 36 años con diagnóstico de DMED que se presenta a la consulta de Electrofisiología (EF) con bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular (AV) con taquicardia ventricular no sostenida (TVNS); sintomática para disnea, adinamia y mareos. Presenta una historia neuromuscular de 22 años de evolución, el diagnóstico se realizó en base a la clínica, la resonancia magnética cardiaca (RMN) de cuerpo completo y el estudio genético de secuenciación de nueva generación (SNG) que identificó la variante c.1158-2A>C en heterocigosis en el gen LMNA. El estudio de segregación intrafamiliar confirmó que se trataba de una mutación de novo. El Holter cardiaco informa ritmo sinusal con bradicardia sinusal que alterna con ritmo nodal y presenta bloqueo AV de primer grado y bloqueo AV de 2° grado tipo Wenckebach; además se observan episodios de aleteo auricular y TVNS de hasta 13 latido. El Ecocardiograma Doppler mostraba fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 46%, Strein Longitudinal Global de -18%, válvula mitral mixomatosa con prolapso e insuficiencia leve. La resonancia magnética cardiaca (RMNC) mostró dilatación moderada del ventrículo izquierdo (volumen de fin de diástole indexado 118 ml/m2), FEVI de 55%, realce tardío auricular y fibrosis miocárdica de patrón no isquémico (lineal e intramiócardica) focalizada en los segmentos inferior e inferoseptal basales. Los trastornos avanzados de la conducción cardiaca, representados por Enfermedad del nódulo sinusal y nodo AV, planteaban la necesidad de un dispositivo de estimulación permanente. Sin embargo, debido a la presencia del genotipo LMNA positivo, la fibrosis miocárdica ventricular documentada por resonancia y la alta densidad de arritmia ventricular estratificaron a la paciente en una categoría de riesgo alto de MSC. Se indicó un Cardiodesfibrilador Implantable (CDI) en prevención primaria de

MSC. Según las guías internacionales tiene indicación clase IIa para CDI en pacientes con mutaciones en LMNA que requieren estimulación cardiaca.

Conclusión: La afección cardíaca en las miopatías asociadas a laminopatías requiere un seguimiento cardiológico estrecho desde el inicio de los síntomas neuromusculares. Debido a que esta afección presenta severo deterioro del sistema de conducción cardiaca y arritmias ventriculares, con riesgo de MSC, es necesario una derivación oportuna y precoz al servicio de EF para una correcta estratificación. En este caso, el genotipo redefinió por completo la conducta médica: la identificación del gen LMNA transformó una indicación clásica de marcapasos en el implante prioritario de un CDI para prevención primaria de MSC.

0927 - HEMOPTISIS RECURRENTE COMO COMPLICACIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR AVANZADA: MÚLTIPLES EMBOLIZACIONES BRONQUIALES Y EVOLUCIÓN FATAL

Enfermedad Vascular Pulmonar

Federico Luciano DEVETTER | Juan Agustín NOYA | Horacio Alberto AVACA | Martin BOSIO | Christian SMITH

HOSPITAL BRITÁNICO DE BUENOS AIRES

Introducción: La hemoptisis es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal en pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP). Su aparición puede asociarse a alteraciones vasculares bronquiales complejas y requerir intervenciones repetidas para el control del sangrado.

Descripción: Paciente masculino de 32 años con hipertensión arterial pulmonar grupo I en tratamiento con sildenafil, macitentán y epoprostenol, posteriormente rotado a treprostinil subcutáneo por complicaciones asociadas a catéter PICC. Asma en la infancia. Ex tabaquismo. Muerte materna por hemoptisis. En septiembre de 2022 cursó internación por shock cardiogénico secundario a deterioro severo de la FSVD en contexto de hemoptisis masiva, requiriendo intubación orotraqueal, asistencia respiratoria mecánica y soporte con inotrópicos y vasopresores. El ecocardiograma mostró deterioro severo de la FSVD, hipertrofia de pared libre del ventrículo derecho, derrame pericárdico pequeño y PSAP estimada de 69 mmHg. Sin evidencia de pasaje de burbujas tras la inyección de solución fisiológica agitada. Las serologías virales y el panel autoinmune resultaron negativos. El SPECT V/Q mostró defectos de perfusión parcheados. El cateterismo cardíaco derecho evidenció hipertensión arterial pulmonar precapilar PEAP 12 mmHg - AP 124/69 (91) mmHg, AD 8 mmHg Fc 88 lpm TAM 91 mmHg IC 2.1 l/min/m2 Gc 3.0 l/min RVS 2204 dn-s/cm5, RVP 2184 dn-s/cm5 // 27 U.W. La arteriografía pulmonar descartó tromboembolismo pulmonar, observándose ramas subsegmentarias con aspecto arrosariado. En agosto de 2023 presentó una nueva internación por hemoptisis secundaria a aneurismas de arterias bronquiales. Se realizó cateterismo cardíaco derecho, TAM 77, FC 75, PAP 103/40 (PAPM 65), PW 3, AD 2, GC 4, IC 2.7, RVS 149 / RVP 1240 15,5 UW. La arteriografía evidenció hipertrofia de un tronco intercosto-bronquial derecho y de un tronco bronquial común bilateral asociado a patrón inflamatorio difuso, realizándose embolización con partículas de PVA sin complicaciones. Se optimizó el tratamiento específico aumentando la dosis de epoprostenol. En julio de 2024 reingresó por progresión de disnea en clase funcional II-III y hemoptisis. La arteriografía pulmonar mostró nuevamente hipertrofia de tronco intercosto-bronquial derecho y tronco bronquial común bilateral asociado a patrón inflamatorio difuso, realizándose nueva embolización con partículas de PVA. En septiembre de 2024 presentó un nuevo episodio de progresión de disnea y hemoptisis de una semana de evolución. La arteriografía pulmonar evidenció hipertrofia de tronco intercosto-bronquial derecho y tronco bronquial común bilateral, asociada a fístulas arteriovenosas en topografía del lóbulo medio. Se efectuó embolización con microcoils y partículas de PVA. Posteriormente evolucionó con recurrencia de la hemoptisis, requiriendo nueva arteriografía y embolización de arterias bronquiales bilaterales, ramas de arterias mamarias internas derecha e izquierda y arteria frénica derecha, con adminis-



tración de polivinilglicol en mamaria izquierda. A pesar de las intervenciones realizadas, presentó hemoptisis masiva con descompensación hemodinámica, requiriendo intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica. Evolucionó a paro cardiorrespiratorio refractario sin respuesta a las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Conclusión: La hemoptisis recurrente constituye una complicación grave de la hipertensión arterial pulmonar avanzada y puede asociarse a alteraciones vasculares bronquiales complejas que requieren múltiples procedimientos de embolización. A pesar del tratamiento intervencionista repetido y la optimización del tratamiento específico, la evolución puede ser desfavorable y asociarse a elevada mortalidad.

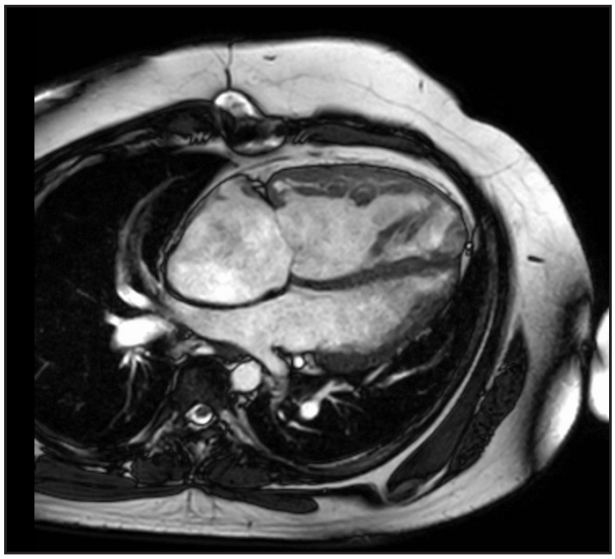
0897 - INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR ASOCIADA A CARDIOPATÍA CONGÉNITA CORREGIDA

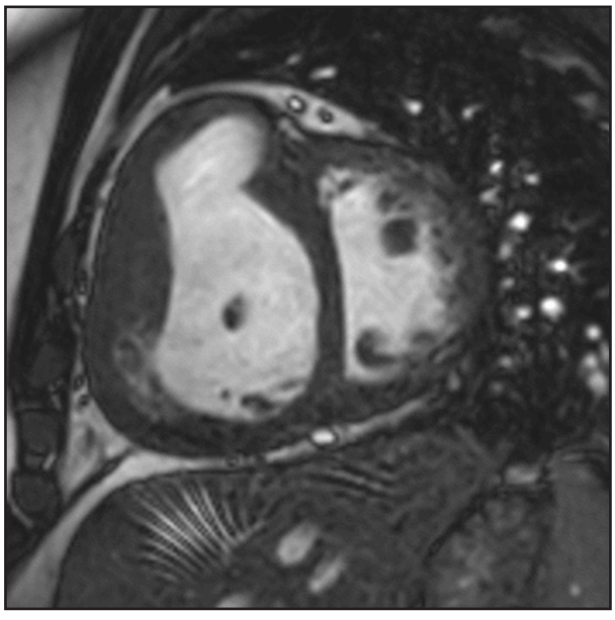
Enfermedad Vascular Pulmonar / Multimagen

Marisol Del Mar RAMOS | Gabriela Giselle NIETO | Guido VANNONI | Alonso PAPANTONIOU | Patricia AVELLANA

HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS "DR. COSME ARGERICH"

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) asociada a cardiopatías congénitas corregidas es una entidad de alta complejidad y de mal pronóstico. Pese al cierre exitoso del defecto septal en la infancia, un subgrupo de pacientes desarrolla una vasculopatía pulmonar progresiva y remodelado vascular adverso a largo plazo. La sobrecarga crónica de presión del ventrículo derecho (VD) puede conducir a remodelado maladaptativo, deterioro de su función sistólica e interdependencia ventricular, condicionando alteraciones geométricas y funcionales del ventrículo izquierdo (VI). Presentamos el caso de un paciente joven con antecedente de comunicación interventricular corregida que evolucionó a HAP severa con repercusión biventricular avanzada asociado a reacción adversa al cambio de formulación de treprostinil subcutáneo.





Descripción: Paciente masculino de 24 años con antecedente de comunicación interventricular corregida quirúrgicamente a los 5 años, con posterior diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar del grupo 1 a los 19 años. Evolucionó con progresión clínica y hemodinámica pese a tratamiento específico, requiriendo escalamiento a triple terapia con tadalafilo, ambrisentán y treprostinil subcutáneo, encontrándose actualmente en evaluación pretrasplante pulmonar. Durante el seguimiento presentó disnea clase funcional III, elevación progresiva de NT-proBNP y deterioro significativo en el test de marcha de 6 minutos, con posterior mejoría parcial tras el inicio de prostaciclinas. Los estudios ecocardiográficos seriados evidenciaron remodelado ventricular derecho progresivo, con severa dilatación y deterioro de la función sistólica, asociado a aumento sostenido de las presiones pulmonares (máximo 95 mmHg) y aplanamiento septal compatible con signo de Bernheim invertido. La resonancia magnética cardíaca mostró severa dilatación del ventrículo derecho con fracción de eyección de 16%, desplazamiento septal y deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo del 33%, interpretado en relación con compromiso

geométrico y funcional secundario a sobrecarga derecha crónica. Ingresó a sala de cardiología por reacción adversa posterior al cambio de formulación de treprostinil subcutáneo, presentando diarrea profusa, náuseas, vómitos y rash cutáneo generalizado. Debido a la persistencia sintomática pese al descenso progresivo de la dosis, se interpretó cuadro compatible con intolerancia a la nueva formulación. Durante la internación se realizó tratamiento sintomático y posterior recambio nuevamente a la formulación previamente tolerada, con adecuada evolución clínica y reinicio progresivo de la titulación.

Conclusión: La hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatía congénita corregida puede evolucionar progresivamente pese al cierre del defecto, condicionando remodelado maladaptativo severo del ventrículo derecho. En estadios avanzados, la sobrecarga hemodinámica derecha y la interdependencia ventricular pueden generar deterioro funcional del ventrículo izquierdo, sin representar necesariamente una miocardiopatía izquierda. La evaluación multimodal y el seguimiento longitudinal resultan fundamentales para comprender la progresión de la enfermedad, estratificar el riesgo y orientar decisiones terapéuticas complejas, incluyendo terapias avanzadas y evaluación para trasplante pulmonar.

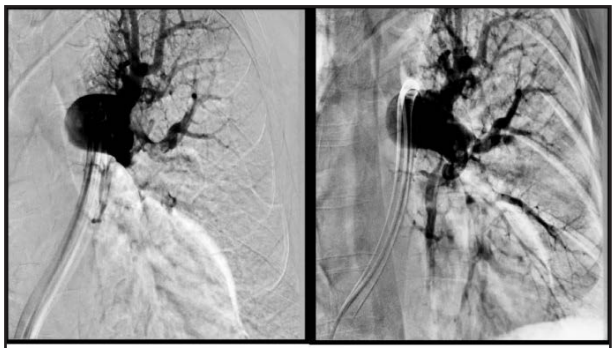
0945 - TROMBOASPIRACIÓN PERCUTÁNEA CON SISTEMA FLOWTRIEVER EN TEPA AGUDO DE ALTO RIESGO EN PACIENTE CON ALTO RIESGO HEMORRÁGICO

Enfermedad Vascular Pulmonar / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Benjamín MAMMANA | Martínez MERCEDES | Rocío Antonella AGÜERO | Marcelo Alberto OLIVA

NUEVO HOSPITAL SAN ROQUE

Introducción: El Tromboembolismo Pulmonar Agudo (TEPA) con descompensación hemodinámica o disfunción del ventrículo derecho constituye una emergencia cardiovascular asociada a una elevada morbimortalidad. La trombólisis sistémica se ha posicionado históricamente como el tratamiento de reperfusión estándar, su aplicación se encuentra limitada en pacientes que presentan contraindicaciones absolutas o relativas, dado el riesgo de hemorragia. El cambio de paradigma actual, impulsado por los equipos de respuesta rápida PERT, posiciona a la tromboaspiración mecánica no como un rescate tardío, sino como una estrategia de reperfusión primaria precoz y segura. Presentamos el caso de un paciente con TEPA de riego elevado, con antecedentes de politraumatismo y cirugía mayor reciente, en quien se optó por una estrategia de tromboaspiración mecánica utilizando el sistema FlowTriever. Este reporte ilustra la eficacia y seguridad de la extracción mecánica del material trombótico para lograr una rápida descompresión hemodinámica y mejoría clínica, evitando riesgos hemorrágicos asociados a la terapia fibrinolítica.



Angiografía pre y post tromboaspiración mecánica. Se objetiva lesión oclusiva en rama inferior de la arteria pulmonar izquierda y la recuperación del flujo distal tras la trombectomía mecánica



Material embólico extraído mediante trombectomía mecánica. Se observa un macro-trombo organizado que reproduce la anatomía de la rama inferior de la arteria pulmonar izquierda y sus divisiones.

Descripción: Paciente masculino de 65 años de edad, ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos (UTI) por presentar un cuadro de disnea de reciente comienzo clase Funcional III/IV. Como antecedentes de relevancia, presentaba internaci162n prolongada reciente, debido a un politraumatismo con tórax inestable que requirió osteosíntesis costal. Durante dicha internación presentó múltiples intercurrencias sépticas y hemodinámicas. Tras lograr el alta médica para continuar su recuperación en un centro de rehabilitación, el paciente evolucionó durante 10 días con tos seca y disnea. Recibiendo tratamiento antibiótico

por neumonía. 24 horas previas al ingreso en nuestro centro, luego de una sesión de rehabilitación física, experimentó un deterioro respiratorio brusco con polipnea de 27 a 30 respiraciones por minuto y saturación del 85% a aire ambiente. Ante la alta sospecha clínica, criterios de Wells 9 puntos, se le realizó Angio-TC de tórax con protocolo para TEP, evidenciando un defecto de relleno compatible con tromboembolismo en la rama de la arteria pulmonar izquierda. El ecocardiograma Doppler objetivó signos de sobrecarga de cavidades derechas, disfunción sistólica del ventrículo derecho (TAPSE de 14 mm) y la presencia del signo de McConnell. Frente a un TEPA Clase V riesgo elevado con disfunción ventricular derecha en un paciente con riesgo de sangrado. Se realizó tratamiento percutáneo mediante tromboaspiración mecánica de la arteria pulmonar izquierda con el sistema FlowTriever, resultando en una extracción trombótica exitosa. Post-procedimiento, el paciente evolucionó hemodinámicamente estable, sin requerimiento de drogas vasoactivas y mejoría del intercambio de gases.

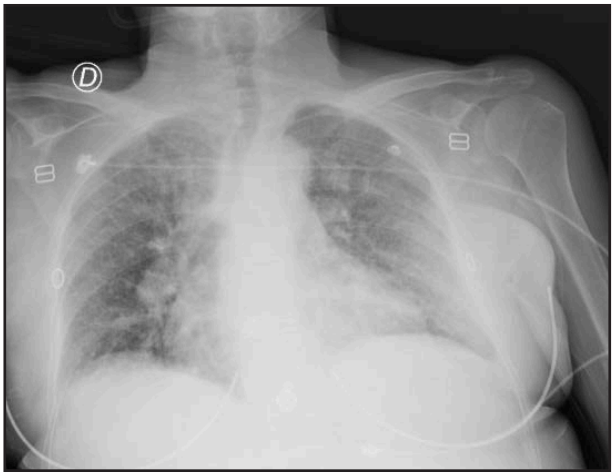
Conclusión: El abordaje del TEPA de riesgo elevado en pacientes con contraindicaciones para uso de fibrinolíticos representa un desafío clínico. Este caso destaca la gran ventaja de la tromboaspiración mecánica percutánea, la capacidad de reducir rápidamente la carga trombótica pulmonar sin la necesidad de administrar fibrinolíticos. Registros como FLASH y estudios como FLARE, respalda que la extracción mecánica del trombo revierte de forma inmediata la sobrecarga de presión ventricular derecha y alivia la disnea de manera instantánea. De este modo, la tromboaspiración mecánica se consolida no solo como una estrategia de rescate, sino como una terapia de reperfusión primaria segura y eficaz, logrando la estabilización hemodinámica precoz y minimizando el riesgo de sangrado en poblaciones vulnerables.

0672 - HIPERTENSIÓN PULMONAR EN ESCLEROSISTÉMICA Y HEPATOPATÍA CRÓNICA: ENTRE LA INESTABILIDAD DIAGNÓSTICA Y HEMODINÁMICA

Enfermedad Vascular Pulmonar / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

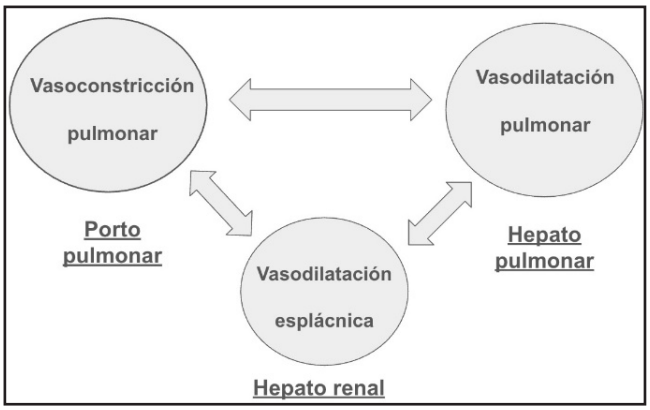
Sofía Clara CESARIN | Joaquín CAPELLA | Estefanía MESTRALLET | Ignacio BLURO

Hospital Italiano de Buenos Aires



Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad poco frecuente, en pacientes con esclerosis sistémica, la HAP puede desarrollarse hasta en el 19% de los casos y constituye una de las principales causas de morbimortalidad. Asimismo, una proporción similar de estos pacientes puede presentar cirrosis biliar primaria, entidad de relevancia dado que aproximadamente el 5% de los pacientes con cirrosis desarrollan hipertensión pulmonar asociada a hipertensión portal. Presentamos el caso de una paciente con esclerosis sistémica, cirrosis biliar primaria e hipertensión arterial pulmonar.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 70 años, ex tabaquista severa (50 paquetes/año), con antecedentes de esclerosis sistémica asociada a cirrosis biliar primaria, hipertensión portal e hipertensión pulmonar. Presentaba deterioro de su clase funcional progresiva hasta CF III por lo que se realizó un cateterismo cardíaco derecho, el cual mostró hipertensión pulmonar precapilar (PAPm 32 mmHg, PCP 11 mmHg, gasto cardíaco 6,4 L/min y RVP 3,3 UW). En el test de marcha de seis minutos recorrió 220 metros y presentó NT-proBNP de 1214 pg/ml. La estratificación inicial mediante COMPERA la ubicó en una categoría de riesgo intermedio-alto. Paralelamente, se profundizó el estudio hepático, evidenciándose hepatopatía crónica con hipertensión portal y mínimos cambios inflamatorios. Dado que la HAP podría ser tanto asociada a enfermedad del tejido conectivo como a porto-pulmonar se inició tratamiento con sildenafil a fin de evaluar la seguridad y tolerancia. Posteriormente se realizó re-estratificación clínica. Ante la persistencia en una categoría de riesgo intermedio-alto se añadió macitentán como terapia combinada. En febrero de 2026 evolucionó con un episodio de insuficiencia cardíaca descompensada con congestión pulmonar asociado a falla renal incipiente, un perfil clínico-hemodinámico no esperable ni habitual en una paciente con hipertensión pulmonar precapilar. Se inició tratamiento diurético endovenoso con buena respuesta (balance negativo de 8 litros) y posteriormente se realizó una nueva evaluación hemodinámica.



Cateterismo derecho 02/2026: 9 / 66-24 (38) / 10 - V.M 6.4 - 4.1 / 775 - 350 / VDF 341 / FEY 25 / UW 4.4. Se observó incremento de la presión pulmonar media y de las resistencias vasculares pulmonares, con persistencia de gasto cardíaco elevado. Si bien la paciente presenta esclerodermia, es llamativo el elevado volumen minuto, más representativo de hepatopatía. Debemos pensar que la instauración de terapia vasodilatadora pulmonar, habría favorecido un incremento de la precarga en el contexto de una circulación hiperdinámica preexistente, precipitando el cuadro de insuficiencia cardíaca. Este escenario puso de manifiesto el estrecho margen terapéutico existente entre la optimización del tratamiento específico de la hipertensión pulmonar y el riesgo de descompensación cardíaca en contexto de fluctuación entre perfiles clínico - hemodinámicos. Pasando de un patrón hemodinámico característico de la HAP a un comportamiento clínico más propio del síndrome hepato-pulmonar y hepato-renal.

Conclusión: La hipertensión pulmonar en pacientes con esclerosis sistémica y hepatopatía crónica representa un desafío por la superposición de mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores. En este caso, la presencia sostenida de gasto cardíaco elevado y resistencias pulmonares moderadamente aumentadas sugiere la participación de mecanismos hemodinámicos complejos que exceden la vasculopatía pulmonar como entidad aislada. La fluctuación entre perfiles clínico hemodinámicos y dificultad para hallar el equilibrio entre ellos brinda complejidad a la forma de abordaje.

0048 - INTENSIFICACIÓN TERAPÉUTICA CON SOTATERCEPT EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR: IMPACTO CLÍNICO Y REVERSIÓN DEL RIESGO EN LA PRÁCTICA REAL

Enfermedad Vascular Pulmonar / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Gabriela Giselle NIETO | Patricia AVELLANA | Juan Alberto GAGLIARDI

HOSPITAL DE AGUDOS DR. COSME ARGERICH

Introducción: La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es una enfermedad progresiva con elevada morbimortalidad, determinada principalmente por la disfunción ventricular derecha. A pesar del uso de terapias combinadas dirigidas a las 3 vías clásicas, un número significativo de pacientes persiste en riesgo intermedio-alto. La incorporación de sotatercept, modulador de la vía activina/TGF-β, representa una cuarta vía y una nueva estrategia terapéutica con resultados promisorios, aunque con limitada experiencia en la práctica real.

Descripción: Mujer de 31 años con HAP grupo 1, con antecedente de comunicación interauricular corregida quirúrgicamente (2019). El cateterismo derecho diagnóstico informaba: PAP media 44 mmHg, PCP 15 mmHg, RVP 752 dyn·s·cm-^{5}, y la evaluación etiológica resultó negativa para causas tromboembólicas y reumatológicas. Presentaba compromiso funcional respiratorio significativo (VO_2 pico 14,1 ml/kg/min; test de marcha 397 m con desaturación); un ecocardiograma con PSAP 71 mmHg e insuficiencia tricuspídea moderada; y resonancia magnética cardíaca con dilatación y disfunción leve a moderada del ventrículo derecho. Inició triple terapia específica (macitentan, tadalafilo, selexipag). Ante persistencia de perfil de riesgo intermedio-alto, se decidió intensificación de la misma con sotatercept. A los 6 meses, evolucionó a clase funcional I, sin congestión. El ecocardiograma informó: PSAP 41 mmHg, con mejoría de la función ventricular derecha. Recorrió en el test de marcha 401 m sin desaturación y el NT-proBNP fue de 271 pg/ml. Con estos resultados, se la reclasificó en bajo riesgo.

Conclusión: En pacientes con HAP en riesgo intermedio-alto pese a tratamiento combinado optimizado, la incorporación de sotatercept puede inducir una mejoría significativa en la capacidad funcional, remodelado reverso del ventrículo derecho, y reclasificacion del riesgo. Este caso resalta la importancia de la intensificación terapéutica dirigida en centros especializados para modificar el pronóstico de la enfermedad.

0190 - HIPERTENSIÓN PULMONAR DE ALTURA EN LA ENFERMEDAD DE MONGE: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO EN LOS ANDES PERUANOS

Enfermedad Vascular Pulmonar

Marco Antonio LAZO SOLDEVILLA[1] | Carmen REYNA CONTRERAS[1] | Jorge Paul JUAREZ LLOCLLA[2] | Sofía ROBLES CABELLO[3]

HOSPITAL NACIONAL RAMIRO PRIALE PRALE[1]; HOSPITAL DE LA AMISTAD PERU-COREA[2]; CENTRO DE SALUD LOCROJA[3]

Introducción: La enfermedad de Monge, o mal de montaña crónico (MMC), afecta al 5-10% de los 140 millones de personas que viven a más de 2500 msnm. Es una patología causada por hipoxia hipobárica prolongada, caracterizada por eritrocitosis excesiva, hipoxemia severa y síntomas neurológicos y cardiovasculares. Puede asociarse a hipertensión pulmonar de altura (HPA), definido como presión arterial pulmonar media ≥30 mmHg, evolucionando a insuficiencia cardiaca crónica, reduciendo la calidad de vida y elevando la morbimortalidad. Presentamos el caso de una paciente con Enfermedad de Monge asociada a hipertensión pulmonar describiendo las características clínicas, laboratoriales, imagenológicas y hemodinámicas así como el manejo y tratamiento.



Descripción: Paciente mujer de 47 años procedente de Huancayo- Perú (nivel de altura 3250 msnm), sin antecedentes cardiovasculares y pulmonares. Desarrolla cuadro clínico de 4 años de evolución caracterizado por disnea clase funcional III asociado a dolor torácico y palpitaciones. Examen físico: saturación de oxígeno 85%, presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca 75 latidos por minuto; cianosis central, acropaquia, uñas en vidrio de reloj, hiperpigmentación en manos y rostro y edema de miembros inferiores. Aparato respiratorio: murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, no ruidos agregados; aparato cardiovascular: ruidos cardiacos, rítmicos, de buen tono e intensidad, no soplos. Examen de laboratorio: Hemoglobina 21.4 g/dl, eritrocitos 7.05 millones por Ul, hematocrito 64%, plaquetas 134 000 /mm3, creatinina 0.47 mg/dl, glucosa 112 mg/dl, urea 25.8 mg/dl, TGO 33-7 U/L , TGP 30 U/L, albúmina 4.28 g/dl; ProBNP- NT 1200. Perfil reumatológico: factor reumatoide negativo: ANA negativo, perfil ENA negativo, ANCA negativo. Electrocardiograma: ritmo sinusal, signos de sobrecarga ventricular derecha y hemibloqueo posterior izquierdo. Radiografía de tórax: cardiomegalia y arteria pulmonar prominente. Ecocardiograma transtorácico: FEVI 65%. Alta probabilidad de HTP: velocidad de regurgitación tricuspídea 3.2 m/s, relación VD/VI 1.5. Área de aurícula derecha 25cm2. TAPSE 19 PSAP estimada: 56 mmHg. Tomografía de Tórax: Diámetro de la arteria pulmonar 45mm, No trombos, dilatación de cavidades derechas, sin compromiso pulmonar. Gammagrafía ventilación/perfusión: No defectos de perfusión. Test de caminata: 400 pasos, escala de Borg 2. Espirometría: patrón restrictivo moderado y obstructivo leve. Cateterismo cardiaco derecho: PAPmedia 45mmHg, RVP 3.3 unidades wood, presión capilar pulmonar 10mmHg: Hipertension pulmonar precapilar. El cuadro clínico es compatible con Hipertensión pulmonar de altura asociado a Enfermedad de Monge; se recomendó la migración a zonas a nivel del mar iniciándose además tratamiento con sildenafilo 25mg cada 8h y bisoprolol 2.5 mg cada 24h, con evolución lentamente favorable.

Conclusión: La hipertensión pulmonar de altura asociada a la enfermedad de Monge constituye una entidad compleja secundaria a la hipoxia hipobárica prolongada de las grandes alturas. El tratamiento incluye medidas no farmacológicas, como el descenso de altitud y la oxigenoterapia, no existiendo evidencia suficiente para el uso de fármacos como: acetazolamida, inhibidores de la fosfodiesterasa-5, antagonistas de receptores de endotelina y análogos de prostaciclina.

0152 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR TROPHERYMA WHIPPLEI: EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE LOS HEMOCULTIVOS NEGATIVOS

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Agustina MOTTOLA | Giuliana Ayelén TRESENZA | Lucía Raquel KAZELIAN | Giuliana CAMINOTTI | Mariela Eugenia TOLUSSO

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos (EIHCN) constituye un desafío diagnóstico. Tropheryma whipplei, agente causal de la enfermedad de Whipple, representa entre el 2,6 y el 6% de los casos de EIHCN y constituye una etiología emergente gracias al desarrollo de técnicas de biología molecular. El retraso en el diagnóstico de esta entidad y, consecuentemente, en la instauración del tratamiento antibiótico dirigido, se asocia a una evolución clínica desfavorable con un aumento en la morbimortalidad.

Descripción: Caso 1 Paciente masculino de 73 años de edad sin antecedentes de relevancia, que ingresó por insuficiencia cardíaca de novo y fiebre de dos meses de evolución. Como antecedente refería celulitis de miembro superior izquierdo tratada con antibioticoterapia empírica el mes previo. Al examen físico presentaba soplo diastólico en foco aórtico, por lo que se realizó un ecocardiograma que evidenció una imagen móvil de 5 x 5 mm sobre la valva coronaria izquierda asociada a insuficiencia aórtica severa. Entre los estudios complementarios se destacaron proteína C reactiva elevada (2 mg/dL) e impactos sépticos bilaterales a nivel ocular. Se obtuvieron tres pares de hemocultivos con resultado negativo. Ante la sospecha de endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos se completó estudio etiológico ampliado, con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para Tropheryma whipplei. Se indicó tratamiento con ceftriaxona y reemplazo valvular aórtico biológico, asociado a cirugía de revascularización miocárdica con puente mamario izquierdo a arteria descendente anterior debido a enfermedad coronaria concomitante. Presentó una evolución clínica favorable, por lo que se decidió su egreso hospitalario para continuar con tratamiento ambulatorio. Caso 2 Paciente masculino de 65 años con antecedente de diabetes mellitus tipo II que ingresó por artritis séptica de rodilla derecha con requerimiento de toilette quirúrgica y tratamiento antibiótico empírico. Al examen físico presentaba signos de flogosis en rodilla derecha. Por persistencia febril, se realizó ecocardiograma que evidenció una vegetación sobre valva mitral posterior de 29 x 11 mm con eversión en sístole, generando una insuficiencia mitral moderada. Ante cultivos negativos, se realizó estudio de EIHCN y se obtuvo resultado positivo con PCR positiva para Tropheryma whipplei. Además se evidenció embolias sépticas oculares y en columna vertebral dorsolumbar. Se interpretó el cuadro como endocarditis infecciosa definitiva de válvula mitral nativa complicada con insuficiencia mitral moderada e impactos sépticos oculares y óseos. Evolucionó con shock séptico, por lo que se decidió reemplazo valvular mecánico de urgencia. En el postoperatorio presentó bloqueo auriculoventricular completo y shock cardiogénico con requerimiento de marcapasos, soporte inotrópico y hemofiltración. Posteriormente evolucionó con falla multiorgánica refractaria, progresando a paro cardiorrespiratorio sin respuestas a maniobras de reanimación avanzadas y óbito.

Conclusión: La endocarditis por Tropheryma whipplei constituye una causa infrecuente de EIHCN. La ausencia de hallazgos clínicos específicos, la negatividad persistente de los hemocultivos y la frecuente falta de manifestaciones gastrointestinales dificultan su reconocimiento. Estos casos resaltan la importancia de considerar esta etiología en pacientes con EIHCN y destacan el papel de las técnicas moleculares para alcanzar un diagnóstico oportuno, permitiendo la instauración precoz de un tratamiento dirigido y potencialmente modificando el pronóstico.

0006 - ESTENOSIS MITRAL Y NEUMONIA NECROTIZANTE A PROPÓSITO DE UN CASO

Unidad Temática: Valvulopatías

Franchi QUIROZ TORRES

HOSPITAL SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER

Introducción: La estenosis mitral es una valvulopatía que limita el flujo auriculoventricular izquierdo, siendo la fiebre reumática la causa principal en países de bajos ingresos. La neumonía necrotizante, es una forma grave de infección pulmonar caracterizada por necrosis y formación de cavitaciones múltiples, representa una complicación infecciosa de alta mortalidad. La coexistencia de ambas entidades plantea un reto diagnóstico y terapéutico.

Descripción: Paciente femenina de 22 años de edad, con antecedentes mórbidos conocidos de asma, la misma acude al servicio de emergencia de nuestro centro, por presenta cuadro clínico caracterizado por dolor torácico, asociado a fiebre no cuantificada, escalofríos y además tos productiva con presencia de esputo hemoptoico, disnea a mínimo esfuerzo por lo que es presentada a nuestro departamento de medicina interna y posteriormente ingresada. Antecedentes personales patológicos: gineco-obstétrico, gesta 2, parto 1, aborto 1. Al examen físico se encuentra tórax simétrico, hiperdinámico, con retracciones costales y subcostales, ápex en 5to espacio intercostal izquierdo con línea medio clavicular izquierda. Corazón ritmo regular, R1 y R2 adecuado tono, intensidad y frecuencia, soplo diastólico en foco mitral II/VI, no R3, presencia de R4. Pulmones hiperventilados, murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, abolido en base pulmonar derecha, frémito vocal y táctil, estertores tipo crepitantes y sibilantes en ambos campos pulmonares. Extremidades inferiores simétricas, móviles, pulsos presentes y adecuados, edema de 2 cruces que deja fóvea a la digito presión. Exámenes de laboratorios e imágenes: (16/7/2025) WBC: 24.5, RBC: 2.9, HGB: 6.4 g/dl, HCT: 21.4%, PLT: 610, Neutrófilos: 84.9%, urea: 31.5 mg/dl, creatinina: 0.74 mg/dl, sodio 133 mmol/L, potasio 4.9 mmol/L, cloro 105.5 mmol/L, dinero D: 8, 416 mg/ml, troponina cuantitativa <0.01 mg/dl, procalcitonina: 7.01 ng/ml, PCR positivo, Panel respiratorio: no detectados. Mycobacterium tuberculosis esputo por PCR no detectado, hemocultivo x2 no crecimiento bacteriano, NT- Pro BNP 6,071 pg/ml, Quantiferon gold negativo, GeneXpert MTB- RIF en esputo negativo Tomografía de tórax simple Consolidado heterogéneo alveolo-intersticial, asociado a cavitación, a nivel del segmento basal lateral, posterior y anterior del lóbulo inferior derecho, neumonía necrotizante. Ecocardiograma transtorácico Valvulopatía mitral reumática, estenosis severa con repercusión hemodinámica. Tratamiento Ceftriaxona 1 gr c/12h ev durante 10 días más azitromicina 500 mg c/24h vo durante 5 dias. Debido a no mejoría clínica y hallazgos de neumonía necrotizante en tomografía de tórax se decide suspender el esquema previo de antibioterapia y continuar con vancomicina 1 gr c/12h ev por 30 días más piperacilina y tazobactam 4.5 gr c/6h ev por 20 días. Ante cuadro con evolución tórpida, falta de control de foco infeccioso adecuado, no mejoría clínica de nuevos episodios febriles, aunado a larga estancia hospitalaria se decide suspender piperacilina-tazobactam y ampiar cobertura con meropenem 1 gr c/8h ev por 10 dias, omeprazol 40mg, metilprednisolona a dosis desescalando, iniciando con 40mg, enoxaparina 40mg, bisoprolol 5mg, dihidrato fumarato de formoterol 6 mcg + budesonida 200 mcg inhalado cámara espaciadora, bromuro de ipratropio inhalado. Se retira sonda de pleurostomia bajo sello mínimo de agua y se realiza radiografía de tórax control donde se evidencia no mejoría de dicho hidroneumotorax derecho por lo que se valora realizar lobectomia pulmonar o colocación de válvula heimlich, además se programa intervención para realización de reemplazo de válvula mitral.

Conclusión: Se concluye que la coexistencia de valvulopatía reumática y neumonía necrotizante constituye un reto en diagnóstico y manejo. El reconocimiento temprano y el abordaje integral son determinantes para el pronóstico en este tipo de pacientes.

0391 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL EMBARAZO, UNA CARRERA CONTRA EL TIEMPO

Valvulopatías / Corazón y Mujer

Daniela Sofía GRIGORIAN | Sofía Clara CESARIN | Juan Augusto CARPANI | Ramiro BAROLO | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La endocarditis infecciosa durante el embarazo es una entidad rara pero grave con una morbimortalidad materna y fetal elevadas. Se estima que complica aproximadamente 1-6 de cada 100.000 embarazos. Representa una entidad de presentación clínica frecuentemente inespecífica, y se debe considerar el diagnóstico en mujeres embarazadas con fiebre de causa desconocida y signos cardíacos como la taquicardia, soplo cardiaco nuevo y evidencia de embolias sépticas.

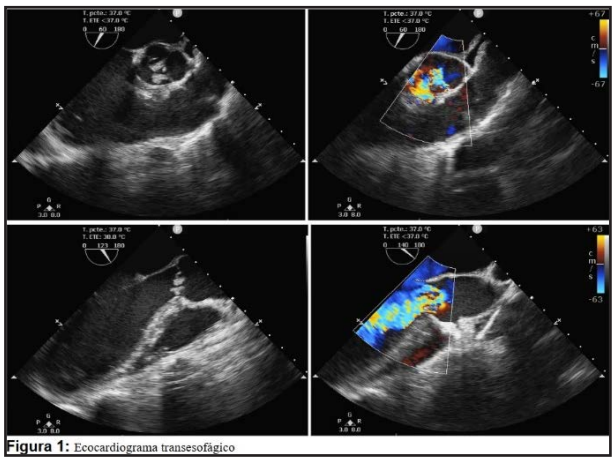


Figura 1: Ecocardiograma transesofágico

Descripción: Se presenta el caso de una paciente femenina de 37 años de edad, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, cursando un embarazo de 36 semanas.

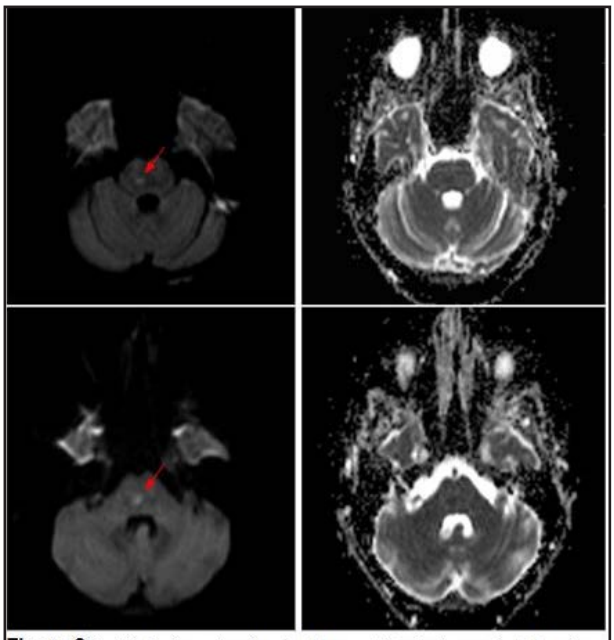


Figura 2: lesión focal pontina derecha de aspecto isquémico agudo/subagudo

Consulta en una primera instancia por un cuadro compatible con un síndrome seudogripal con malestar general, cefalea, astenia y dolor retroocular, asociado a registros febriles de hasta 38.5°. Presenta mejoría sintomática con paracetamol, con resolución transitoria del cuadro. Posteriormente evoluciona con persistencia y recurrencia de registros febriles intermitentes asociados a la misma sintomatología, agregando palpitaciones, disnea de esfuerzo y visión borrosa. Se descartó patología obstétrica asociada. Niega sintomatología urinaria o gastrointestinal. Refiere además tos productiva, por lo que se solicita una radiografía de tórax que no presenta hallazgos de relevancia. En dicho contexto se realiza un urocultivo y hemocultivos, se indica una única dosis de ceftriaxona endovenosa y se otorga el alta con amoxicilina vía oral por 5 días con seguimiento por ambulatorio. Ante el desarrollo de Streptococcus viridans en los hemocultivos se realiza un ecocardiograma transtorácico que evidencia función biventricular conservada, insuficiencia aórtica severa de novo y una imagen hiperrefringente de movilidad independiente adherida a la válvula aórtica de 1x0.6 cm compatible con vegetación valvular sobre válvula aórtica nativa. Se confirma el diagnóstico mediante un ecocardiograma transesofágico (Figura 1). Se solicita valoración por Oftalmología, evidenciándose en el fondo de ojo derecho dos lesiones blanquecinas redondeadas, de aproximadamente 1/3 de diámetro papilar a nivel de la arcada temporal inferior, compatibles con embolias sépticas retinianas. Asimismo, se realiza una resonancia magnética de cerebro que informa una pequeña lesión focal pontina derecha de aspecto isquémico agudo/subagudo en territorio de ramos perforantes de la arteria basilar (Figura 2). Ante el diagnóstico de endocarditis infecciosa complicada con insuficiencia aórtica severa y embolias sépticas sistémicas, ambas reconocidas como criterios de intervención quirúrgica precoz, se decide en forma multidisciplinaria la interrupción del embarazo seguida de resolución quirúrgica cardiovascular urgente, priorizando el riesgo vital materno y la viabilidad fetal. Posteriormente se realiza reemplazo valvular aórtico mecánico, con evolución postoperatoria favorable.

Conclusión: La endocarditis infecciosa en el embarazo representa un desafío diagnóstico y terapéutico de elevada complejidad. La mortalidad materna se aproxima al 18%, principalmente relacionada con insuficiencia cardíaca y fenómenos embólicos, mientras que la tasa de prematurez alcanza el 55% y la mortalidad fetal el 29%. Este caso destaca la importancia de la sospecha clínica precoz y del abordaje multidisciplinario para optimizar la toma de decisiones terapéuticas y el pronóstico materno-fetal.

0668 - REMODELADO VENTRICULAR EXTREMO SECUNDARIO A DOBLE INSUFICIENCIA VALVULAR SEVERA EN UN ADULTO JOVEN

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

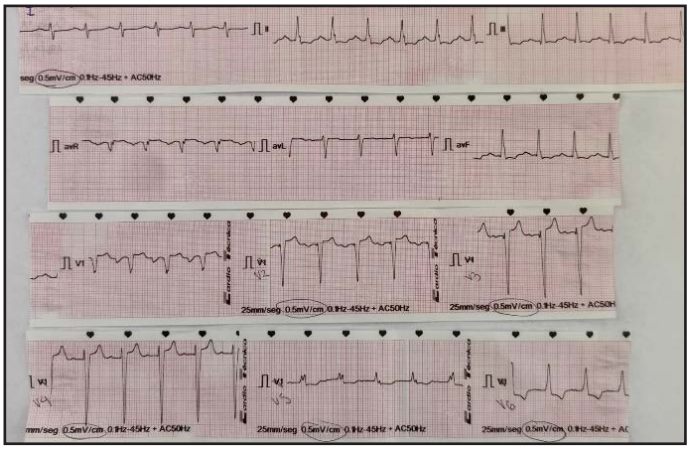
Gianluca GARIBALDI | Rodrigo LUCCHETTI | María Marta GERONES | Vanessa Mabel MARASA | Guillermo GODOY ZAMMARELLI

Hospital San Juan de Dios (La Plata)

Introducción: Las valvulopatías graves en pacientes jóvenes constituyen una causa infrecuente de insuficiencia cardíaca y suelen asociarse a anomalías estructurales subyacentes. La coexistencia de insuficiencia mitral y aórtica severas puede condicionar remodelado cardíaco avanzado y requerir resolución quirúrgica precoz.

Descripción: Paciente masculino de 25 años con antecedente familiar de padre portador de cardiodesfibrilador implantable de etiología desconocida. En 2020 se diagnosticó insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral durante un apto físico para práctica deportiva competitiva, abandonando posteriormente los controles cardiológicos. En 2025 consulta por disnea progresiva en clase funcional II de la NYHA, motivo por el cual retomó seguimiento especializado. Al ingreso

se encontraba hemodinámicamente estable, sin requerimiento de oxigenoterapia, sin angor ni disnea en reposo. Al examen cardiovascular presentaba baile arterial, choque de punta hiperdinámico, R1 normofonético y R2 hipofonético. Se auscultaba soplo diastólico regurgitante en foco aórtico accesorio, holodiastólico, intensidad 4/4, asociado a frémito palpable supraclavicular, y soplo sistólico regurgitante en foco mitral de intensidad 3/6 con irradiación axilar. Presentaba pulsos periféricos amplios y céleres, con pulso de Corrigan carotídeo. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado, signos de agrandamiento auricular izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda con trastornos secundarios de la repolarización, hemibloqueo posterior izquierdo y bloqueo incompleto de rama izquierda. El ecocardiograma transtorácico evidenció ventrículo izquierdo severamente dilatado con hipertrofia excéntrica y deterioro de la función sistólica (fracción de eyección estimada 45%). Presentaba diámetro diastólico y sistólico ventricular izquierdo de 9,28 cm y 7,08 cm, respectivamente (DDVI 5,07 cm/m²; DSVI 3,84 cm/m²), volumen telediastólico de 304 ml, índice de volumen telediastólico de 166 ml/m² y masa ventricular izquierda de 895 g. La aurícula izquierda se encontraba severamente dilatada (volumen 188 ml). Se observó insuficiencia aórtica severa por prolapso valvular e insuficiencia mitral severa sobre válvula displásica con características compatibles con válvula símil paracaídas. Asimismo, se registró un gradiente de 30 mmHg en aorta descendente, planteándose posible hipoplasia aórtica. Por la repercusión clínica y estructural se indicó tratamiento quirúrgico. Durante la cirugía se constató cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, válvula aórtica tricúspide insuficiente, aorta ascendente y cayado de pequeño calibre y tejidos laxos. Se realizó reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica N°27 y reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica N°23 asociado a agrandamiento del anillo aórtico mediante parche. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 131 minutos y el tiempo de clampeo aórtico de 104 minutos. El ecocardiograma transesofágico intraoperatorio confirmó adecuada posición y funcionamiento de ambas prótesis. La evolución postoperatoria fue favorable, manteniendo ritmo sinusal, adecuada perfusión periférica y diuresis conservada, con retiro progresivo de drenajes mediastínicos y monitoreo invasivo.



Conclusión: La presentación de doble insuficiencia valvular severa en un adulto joven puede asociarse a alteraciones estructurales cardíacas complejas y producir remodelado ventricular extremo antes del diagnóstico. Este caso destaca la importancia del seguimiento longitudinal de las valvulopatías diagnosticadas en edades tempranas y del tratamiento quirúrgico oportuno para evitar la progresión hacia disfunción ventricular irreversible.

0637 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA BIVALVULAR POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS CON EMBOLIZACIÓN SISTÉMICA MÚLTIPLE Y HALLAZGO INTRAOPERATORIO DE FORAMEN OVAL PERMEABLE

Valvulopatías

Juan Cruz RIZZI DE LA FUENTE | José Ignacio ALCÁZAR AHUMADA | Marcelo Alberto OLIVA | Rocío Antonella AGÜERO

NUEVO HOSPITAL SAN ROQUE CORDOBA

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) continúa asociándose a una elevada morbimortalidad debido a sus complicaciones embólicas y a la frecuente necesidad de intervención quirúrgica. El compromiso simultáneo de válvulas derechas e izquierdas constituye una forma infrecuente de presentación, especialmente en pacientes sin antecedente de consumo de drogas intravenosas. Se presenta el caso de una EI bivalvular por Staphylococcus aureus meticilino sensible (SAMS), complicada con múltiples fenómenos embólicos y hallazgo intraoperatorio de foramen oval permeable (FOP).

Descripción: Paciente masculino de 27 años, con antecedentes de asma y consumo de cocaína, sin antecedente de consumo de drogas intravenosas, que consultó por síndrome febril prolongado inicialmente interpretado como

gastroenteritis viral. Durante la evolución presentó hemiparesia braquiocrural izquierda, motivo por el cual fue internado para estudio. La tomografía computada (TC) de cerebro evidenció una extensa lesión isquémica parietal derecha. La TC de abdomen mostró una lesión hipodensa esplénica compatible con infarto, mientras que la TC de tórax reveló infiltrado pulmonar basal derecho y derrame pleural izquierdo laminar. Los hemocultivos resultaron positivos para SAMS. El ecocardiograma transtorácico identificó imágenes compatibles con vegetaciones en válvulas mitral y tricúspide. Posteriormente, el ecocardiograma transesofágico confirmó EI bivalvular, con una vegetación de 16 × 4 mm en la valva posterior mitral y otra de 22 × 9 mm en la valva posterior tricuspídea, ambas altamente móviles y con elevado potencial embolígeno, asociadas a insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea leves a moderadas, con función biventricular conservada. Dado el tamaño de las vegetaciones y la presencia de embolización múltiple, se indicó tratamiento quirúrgico precoz. Se realizó reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica y resección parcial con reparación tricuspídea mediante parche pericárdico. Durante el procedimiento se constató la presencia de un FOP no diagnosticado previamente, efectuándose su cierre quirúrgico. La evolución posoperatoria fue favorable, sin complicaciones mayores. El paciente completó tratamiento antibiótico dirigido e inició anticoagulación oral, con recuperación neurológica completa al alta.

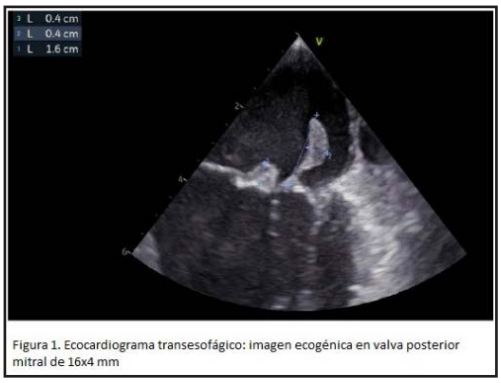


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico: imagen ecogénica en valva posterior mitral de 16x4 mm

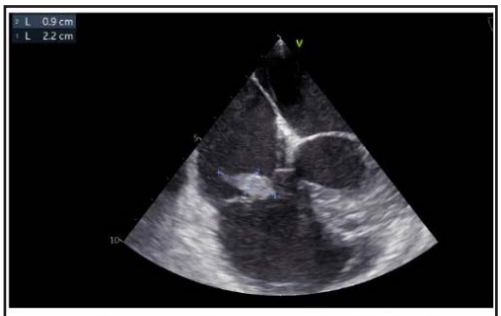


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico: imagen ecogénica adherida en valva tricuspídea posterior con base amplia muy móvil prolapsante de 22x9 mm

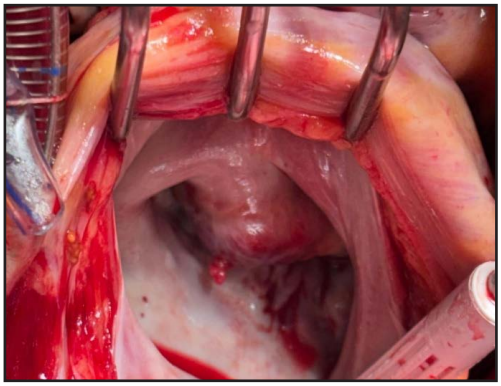
Conclusión: La EI bivalvular constituye una forma poco frecuente de presentación y se asocia a un elevado riesgo de complicaciones embólicas. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante un síndrome febril prolongado acompañado de fenómenos embólicos sistémicos. Asimismo, el hallazgo intraoperatorio de un FOP en el contexto de compromiso tricuspídeo y embolización sistémica múltiple sugiere la posible participación de un mecanismo de embolización paradójica. El abordaje multidisciplinario y la indicación quirúrgica precoz fueron determinantes para la evolución clínica favorable.

0502 - PET-FDG EN LA EVALUACIÓN DE EXTENSIÓN PERIVALVULAR TRAS ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA NATIVA: DILEMA ENTRE PRESERVACIÓN Y REEMPLAZO EN LA ERA DE LA IMAGEN METABÓLICA

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Luis Fernando DI GREGORIO | Sebastián GARIBALDI | Rodrigo Uriel PALACIOS | Claudio SOLIS | Roberto CORONEL

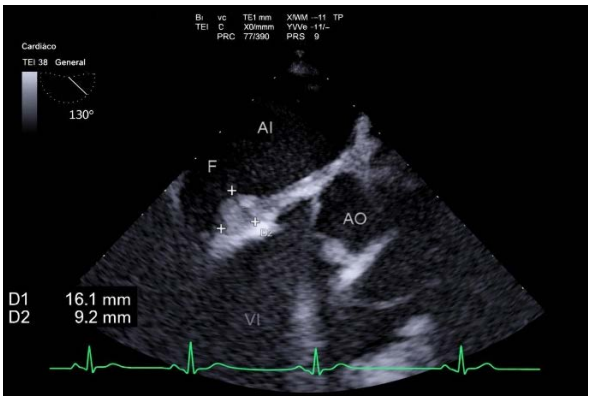
SANATORIO SAGRADO CORAZÓN



Introducción: La extensión perivalvular en la endocarditis infecciosa (EI) de válvula aórtica constituye una de las principales indicaciones de cirugía urgente. Sin embargo, las guías actuales definen con claridad absceso, pseudoaneurisma o fístula como complicaciones establecidas, sin contemplar criterios objetivos para lesiones sólidas no cavitadas en pacientes clínicamente estables tras tratamiento antibiótico. Presentamos un caso que ilustra este estadio intermedio y el dilema entre preservación mitral y reemplazo doble.

Descripción: Varón de 33 años, fenotipo marfanoide, con válvula aórtica bicúspide y aneurisma de aorta ascendente, diagnosticado de EI por Streptococcus agalactiae. Tras cuatro semanas de antibióticos dirigidos, se encontraba asintomático y afebril. La ecocardiografía transesofágica mostró insuficiencia aórtica grave y una lesión hipoecoica sólida (11–12 mm) en la cara auricular del velo anterior mitral, asociada a engrosamiento discreto de la fibrosa interval-

vular mitroaórtica, sin cavitación ni insuficiencia mitral. Ante la incertidumbre evolutiva, se realizó doble reemplazo valvular. El estudio anatomopatológico evidenció cambios fibroinflamatorios crónicos sin signos de infección activa; los cultivos fueron negativos.



Conclusión: El caso representa un estadio anatómico no claramente definido por los criterios actuales, donde el espesor estructural aislado no permite diferenciar con certeza inflamación residual organizada de infección activa. Los puntos de corte propuestos en estudios observacionales derivan de comparaciones entre sujetos sanos y abscesos establecidos, sin validación prospectiva en pacientes estables sin cavitación. En este contexto, la imagen metabólica mediante PET-FDG —aunque con sensibilidad limitada en válvula nativa— podría aportar información biológica complementaria en lesiones perivalvulares voluminosas no cavitadas. En la EI aórtica nativa con compromiso perivalvular sólido sin cavitación, persiste un vacío diagnóstico que impacta directamente en la extensión quirúrgica. La integración estructural y funcional podría contribuir a una toma de decisiones más proporcional en escenarios anatómicos intermedios.

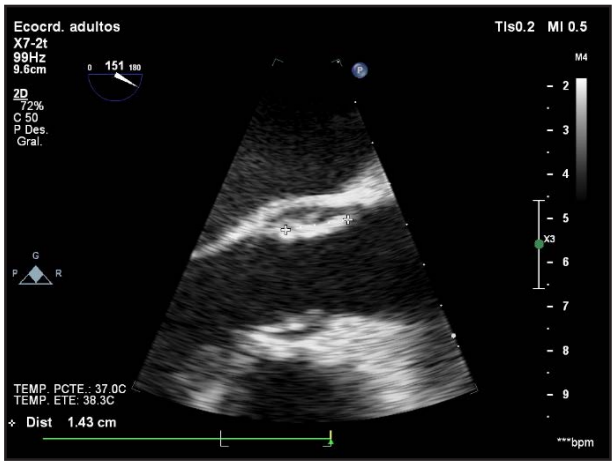
0490 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR BARTONELLA HENSELAE: TRES CASOS DE HEMOCULTIVOS NEGATIVOS COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Unidad Temática: Valvulopatías

Giuliana Ayelén TRESENZA | María Victoria VANNONI | Lucía Raquel KAZELIAN | German CESTARI | Mariela Eugenia TOLUSSO

Hospital General de Agudos Dr. C. Argerich

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) con hemocultivos negativos representa entre el 3 y 30% de los casos de EI y constituye un importante desafío diagnóstico. La demora en la identificación etiológica puede retrasar el inicio del tratamiento dirigido, aumentando la morbimortalidad y la necesidad de intervención quirúrgica. Bartonella henselae es un microorganismo de crecimiento fastidioso reconocido como una causa infrecuente de esta entidad, cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y métodos microbiológicos dirigidos. A continuación, se presentan tres casos clínicos con diferentes formas de presentación, evolución y estrategias diagnósticas, que ilustran los desafíos asociados a esta entidad.



Descripción: Caso 1. Paciente masculino de 43 años con antecedente de enolismo que consultó por insuficiencia cardíaca de novo. El ecocardiograma evidenció vegetaciones en válvula mitral y aórtica asociadas a insuficiencia severa de ambas válvulas. Los hemocultivos seriados resultaron negativos. Ante la sospecha de EI con hemocultivos negativos se realizó búsqueda de microorganismos atípicos, obteniéndose serología positiva para Bartonella henselae. Recibió tratamiento con doxiciclina y rifampicina. Debido a la persistencia de insuficiencia cardíaca requirió doble reemplazo valvular mecánico mitroaórtico. Caso 2. Paciente femenina de 52 años con antecedente de infección por HIV con carga viral indetectable, que consultó por fiebre vespertina, sudoración nocturna, pérdida ponderal, hematuria y dolor lumbar. Examen físico con soplo sistólico en foco aórtico. El ecocardiograma evidenció válvula aórtica bicúspide con vegetación y estenosis aórtica severa asociada a insuficiencia aórtica leve. Laboratorio con anemia, leucocitosis, insuficiencia renal y elevación de reactantes inflamatorios. Tras siete hemocultivos negativos se amplió el estudio etiológico, obteniéndose reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para Bartonella henselae. Recibió tratamiento con doxiciclina y gentamicina, presentando injuria renal aguda y ototoxicidad asociadas al tratamiento, con posterior evolución favorable. Caso 3. Paciente masculino de 38 años con

antecedente de consumo de cocaína que consultó por fiebre y signos de insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma evidenció una vegetación de aproximadamente 1,5 cm sobre válvula aórtica bicúspide que generaba una insuficiencia aortica severa. Los hemocultivos seriados resultaron negativos. La serología para Bartonella henselae fue positiva (IgG 1/1024), por lo que se indicó tratamiento con doxiciclina y rifampicina. Posteriormente requirió reemplazo valvular aórtico mecánico, evolucionando con dehiscencia protésica que motivó una nueva intervención quirúrgica, con evolución clínica favorable.

Conclusión: La endocarditis infecciosa por Bartonella henselae constituye una etiología infrecuente pero relevante de endocarditis con hemocultivos negativos. Los casos presentados ilustran la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas y la frecuente asociación con compromiso valvular severo. La sospecha clínica y la realización de estudios microbiológicos dirigidos resultan fundamentales para alcanzar el diagnóstico etiológico e instaurar un tratamiento oportuno.

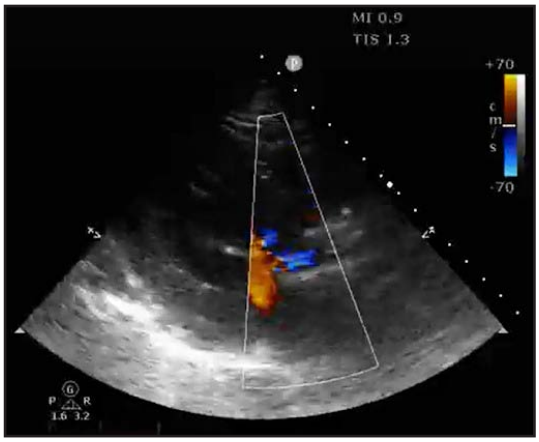
0436 - CUANDO LA TROPONINA NO ES CORONARIA: INJURIA MIOCÁRDICA TIPO 2 EN LA ESTENOSIS AÓRTICA CRÍTICA

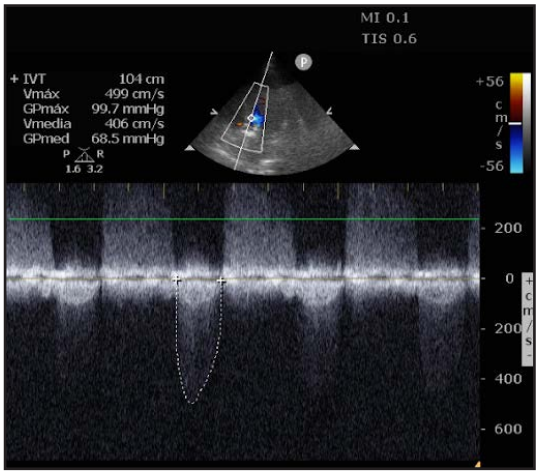
Valvulopatías / Cardiopatía Isquémica

Pedro HUICI | Ivan SORSABURU | Mariano BERGIER | Aníbal Martín ARIAS | Rocío BLANCO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La estenosis aórtica (EA) severa es la valvulopatía más frecuente en adultos mayores y, en su fase sintomática, se asocia a elevada morbimortalidad. En su forma avanzada, la sobrecarga de presión sostenida puede condicionar un estado de hipoperfusión sistémica con compromiso simultáneo de distintos territorios vasculares. La coexistencia de accidente cerebrovascular isquémico e injuria miocárdica en este contexto plantea un desafío diagnóstico y terapéutico, particularmente en la diferenciación entre enfermedad coronaria obstructiva y lesión miocárdica secundaria a desequilibrio entre oferta y demanda.





Descripción: Paciente masculino de 79 años, con antecedentes de diabetes, dislipemia, enfermedad renal crónica y un infarto agudo de miocardio hace 10 años. Fue derivado a nuestra institución por sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). Según refería la familia, 48 horas antes del ingreso inició con astenia marcada y debilidad generalizada. Al examen físico se objetivó parálisis facial central con astenia y obnubilación marcada, sin dolor torácico, un soplo holosistólico a predominio en foco aórtico que borraba el 2do ruido y signos claros de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, sin cambios isquémicos agudos, con signos de hipertrofia ventricular. En el laboratorio presentaba troponina ultrasensible de 3600 ng/L. El ecocardiograma transtorácico evidenció función sistólica biventricular conservada, disfunción diastólica y estenosis aórtica crítica (Vmax 5 m/s, gradiente medio 68 mmHg, área valvular 0,92 cm²). La evaluación neurológica no mostró hallazgos de relevancia. Ante la elevación enzimática y la sospecha inicial de SCASEST, se realizó cinecoronariografía, que no evidenció lesiones coronarias obstructivas, reinterpretándose el cuadro como injuria miocárdica tipo 2 secundaria a desbalance entre oferta y demanda en el contexto de EA crítica. Tras estabilización clínica con diuréticos endovenosos, se decidió realizar valvuloplastia aórtica con balón como estrategia de rescate, con adecuada respuesta hemodinámica y neurológica con reducción del gradiente transvalvular (60 a 30 mmHg). La evolución posterior fue favorable, con estabilidad clínica al alta, quedando en seguimiento multidisciplinario para TAVI diferido.

Conclusión: En pacientes con estenosis aórtica crítica, la elevación de troponinas no siempre traduce un síndrome coronario primario, sino que puede reflejar injuria miocárdica secundaria a desbalance entre oferta y demanda en el contexto de bajo gasto e hipoperfusión sistémica. La evidencia histopatológica sugiere que, aun en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, la sobrecarga de presión crónica puede inducir isquemia subendocárdica y remodelado miocárdico progresivo. Este caso resalta la importancia de reconocer esta forma de presentación en fases avanzadas de la enfermedad. En este escenario, la valvuloplastia aórtica permitió revertir el cuadro de hipoperfusión y estabilizar al paciente como puente al tratamiento valvular definitivo.

0458 - ANEMIA HEMOLÍTICA INTRAVASCULAR SECUNDARIA A DISFUNCIÓN DE PLÁSTICA MITRAL: EL IMPACTO DEL CIZALLAMIENTO MECÁNICO

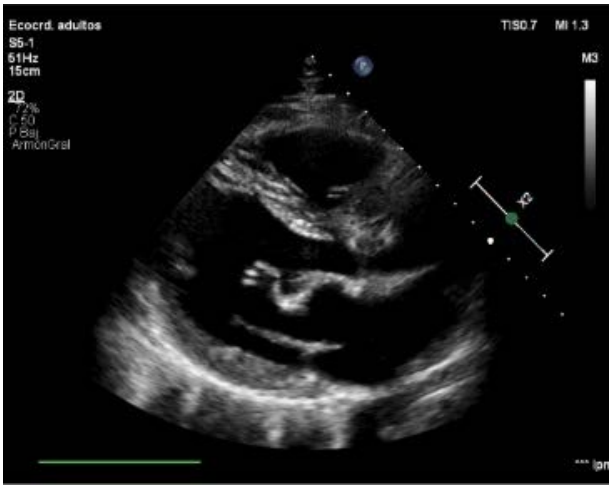
Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Octavio MENTA | Patricio VIOLA HIDALGO | Ernesto Vladimir GRANDA FLORES | Guillermo PARODI PARODI | Esteban ROMEO

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La anemia hemolítica microangiopática mecánica es una complicación infrecuente pero grave tras la reparación valvular mitral. Se produce por el cizallamiento y fragmentación de eritrocitos expuestos a flujos turbulentos de alta velocidad, jets de regurgitación residuales o material protésico. Describimos el desafío diagnóstico y terapéutico de un paciente con hemólisis intravascular severa por falla estructural precoz de una plástica mitral, que requirió reoperación urgente.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 51 años, ex tabaquista e hipertenso, con antecedente de plástica mitral (valva anterior con dos neocuerdas Goretex CV4 en A2, transposición de cuerda de segundo orden en A2), anuloplastia con anillo Seguin #38mm y cierre de orejuela izquierda tres meses antes por insuficiencia mitral severa mixomatosa (prolapso anterior, jet excéntrico, efecto Coanda y ruptura cordal). Ingresó por un cuadro de un mes de evolución de astenia, adinamia, disnea en clase funcional III, coluria y dolor en hemitórax derecho. Al examen físico presentó marcada palidez y soplo holosistólico mitral 4/6 irradiado a axila. El laboratorio inicial confirmó anemia grave de perfil hemolítico intravascular: hematocrito 23%, hemoglobina 7.9 g/dl, reticulocitos 8.73%, LDH 3038 U/l, haptoglobina indetectable (menor a 8 mg/dl), bilirrubina total 1.5 mg/dl (indirecta 1.1 mg/dl) y hemoglobinuria (+++). Las pruebas de Coombs directa e indirecta fueron negativas y el frotis periférico reveló 3-4 esquistocitos por campo, confirmando el origen mecánico. Las videoendoscopías digestivas descartaron pérdidas hemáticas activas. El ecocardiograma transtorácico y transesofágico mostró dilatación moderada de aurícula izquierda y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (65%). La válvula mitral evidenció cambios por plástica quirúrgica con prolapso de la valva anterior atribuible a ruptura de neocuerda, condicionando insuficiencia mitral severa con jet central y dirección excéntrica posterolateral. Ante el fracaso del tratamiento médico y la persistencia de la hemólisis, el Heart Team decidió el reemplazo valvular de urgencia. Se procedió al explante del anillo previo y realización de reemplazo con una prótesis mecánica número 29. En el posoperatorio presentó disfunción renal transitoria con posterior resolución. Al quinto día, el laboratorio demostró estabilización





hematológica: hematocrito 30%, hemoglobina 8.8 g/dl, descenso de LDH a 868 U/l, normalización de haptoglobina (210 mg/dl) y hemoglobinuria negativa. El ecocardiograma de control reportó la prótesis mecánica normoposicionada, buena movilidad de discos y gradiente medio de 4 mmHg, sin fugas residuales.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de sospechar hemólisis mecánica ante anemia e ictericia poscirugía valvular. La rotura precoz de neocuerdas puede generar un flujo de alto cizallamiento capaz de destruir eritrocitos. Ante una hemólisis intravascular severa y refractaria causada por una falla estructural de la reparación, el recambio por prótesis es la estrategia definitiva para eliminar el mecanismo de cizallamiento y resolver por completo el cuadro clínico y bioquímico.

0824 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR AGGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA CON INSUFICIENCIA AÓRTICA FULMINANTE

Unidad Temática: Valvulopatías

Tatiana MARTINEZ SOLEY | Cristina ESPINOSA DE LA OSSA | Luciana Guadalupe DOMINGUEZ | Mirta Daniela LOBIANCO | Verónica Inés VOLBERG

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una entidad de gran impacto clínico dado su potencial para generar daño estructural irreversible, comprometiendo principalmente a la válvula aórtica. Los cocos gram positivos conforman la principal etiología, mientras que los bacilos gramnegativos del grupo HACEK representan menos del 10%, siendo el Aggregatibacter actinomycetemcomitans el microorganismo más frecuente de este conjunto. Este germen, microbiota habitual de la cavidad oral, se caracteriza por cuadros subagudos, de lenta evolución y buen pronóstico, con una mortalidad < 3%. Aun así, se ha descrito que menos del 5% de los pacientes pueden progresar con perforación valvular aguda y evolución tórpida.

Descripción: Varón de 58 años con antecedente de periodontitis crónica sin seguimiento odontológico en los últimos 24 meses. Ingresa por síndrome febril prolongado de predominio nocturno, asociado a diaforesis, astenia, hiporexia y pérdida ponderal de 5 kg de 6 semanas de evolución. En la evaluación inicial, se documenta anemia, leucocitosis, disfunción renal aguda, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia y elevación de reactantes de fase aguda. La ecografía abdominal revela esplenomegalia homogénea y los hemocultivos resultan positivos para Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Tras iniciar terapia empírica con ceftriaxona y vancomicina, el paciente solicita el alta voluntaria. A los 5 días acude por persistencia del cuadro febril. A la exploración física, se encuentra hemodinámicamente estable, eupneico y afebril, con presencia de petequias conjuntivales, hepatoesplenomegalia y soplo diastólico en foco aórtico que aumenta con maniobra de Azoulay. Ante la sospecha de insuficiencia aórtica (IAo) por EI, se recolectan nuevos hemocultivos y se reinicia el esquema antibiótico. La tomografía corporal total confirma la esplenomegalia y descarta embolias sépticas. El ecocardiograma transtorácico (ETT) evidencia ventrículo izquierdo levemente dilatado con FEVI conservada, aurícula izquierda moderadamente dilatada y masa sésil ecogénica de bordes irregulares adherida a la valva coronariana izquierda, compatible con vegetación, asociada a IAo leve y una presión sistólica de la arteria pulmonar de 30 mmHg. Tras 7 días de hospitalización, presenta deterioro clínico agudo, disnea en clase funcional NYHA II-III y crepitantes hasta campos medios pulmonares. El ecocardiograma transesofágico (ETE) revela IAo grave, flujo holodiastólico reverso en aorta abdominal, tiempo de hemipresión de 198 mseg e incremento de la PSAP con respecto al estudio previo. Dada la insuficiencia valvular rápidamente progresiva y la falta de respuesta al tratamiento médico, se procede a la sustitución valvular aórtica de urgencia. Durante la cirugía se constata una vegetación friable y la perforación valvar. Se realiza el reemplazo con una prótesis mecánica aórtica sin complicaciones.

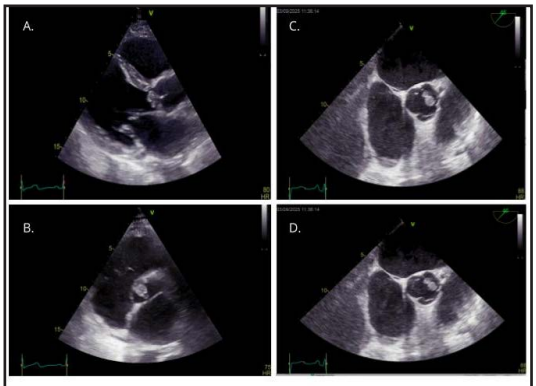


Fig 1. A. Ecocardiograma torácico (ETT) eje corto paraesternal con evidencia de masa sésil. B. ETT eje corto a nivel de grandes vasos con evidencia de masa sésil a nivel de válvula aórtica C y D. Ecocardiograma transesofágico con evidencia de masa sésil en la valva coronaria izquierda aórtica.

Conclusión: Aunque el grupo HACEK, y específicamente Aggregatibacter actinomycetemcomitans, se asocia clásicamente a un curso subagudo de síntomas constitucionales, la presentación aguda y perforante es una variante atípica de alta letalidad que demanda un abordaje quirúrgico inmediato.

0859 - TROMBÓLISIS A MITAD DE DOSIS EN PACIENTE CON TROMBOSIS DE VÁLVULA MECÁNICA AÓRTICA CON DISFUNCIÓN SEVERA: REPORTE DE CASO

Unidad Temática: Valvulopatías

María Sofía URRUTIA | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Martin FERNANDEZ | Analía Laura GUAZZONE | Hugo GRANCELLI

Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: La trombosis de válvulas mecánicas es una complicación poco frecuente (0.3–1.3% por paciente-año) pero con elevada mortalidad. Su presentación clínica incluye disfunción valvular, insuficiencia cardíaca aguda y fenómenos embólicos. El diagnóstico se basa en la integración de estudios de imágenes. El tratamiento incluye cirugía urgente o trombolisis, cuya elección depende del riesgo clínico. Este caso ilustra la utilidad de la trombólisis a dosis reducida en pacientes con elevada fragilidad.

Descripción: Se reporta el caso de una paciente femenina de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia e hipotiroidismo, y reemplazo valvular aórtico mecánico (St Jude #21) en el año 2010 por estenosis aórtica severa. Recibía anticoagulación crónica con acenocumarol con controles ambulatorios de RIN lábiles. Ingresó por cuadro de insuficiencia cardíaca y renal descompensadas, asociado a anemia leve. Durante la internación se estudió con un ecocardiograma transtorácico que mostró disfunción severa de la prótesis, con función sistólica biventricular conservada. Ante el diagnóstico de disfunción protésica se continuó el estudio con ecocardiograma transesofágico el cual confirmó la presencia de material ecogénico que inmovilizaba el disco posterior y generaba movilidad reducida del anterior, hallazgos compatibles con trombosis protésica obstructiva aguda. Por fragilidad y edad de la paciente, presentando estabilidad clínica y hemodinámica inicial, con buena respuesta a diuréticos endovenosos, se decidió iniciar solamente tratamiento médico con anticoagulación con infusión de heparina sódica endovenosa. La paciente a las 48 hs evolucionó con edema agudo de pulmón, con regular respuesta al tratamiento médico (nitroglicerina, ventilación mecánica no invasiva y diuréticos endovenosos). Por presentar elevada fragilidad para cirugía y anemia ferropénica, se decidió la indicación de trombólisis intravenosa con rTPA en dosis reducida (50 mg), con respuesta clínica favorable. Se realizó un control ecocardiográfico transesofágico a las 24 hs de finalizada la trombolisis, que mostró disminución de los gradientes protésicos (37/19 mmHg), aumento del área valvular a 1.14 cm² y mejoría de la insuficiencia aórtica. La paciente evolucionó estable, con resolución de la congestión clínica, sin complicaciones neurológicas ni sangrados. La trombosis aguda de válvula mecánica constituye una complicación potencialmente fatal que requiere una rápida resolución. Diversos estudios observacionales, entre ellos el ensayo TROIA y el estudio multicéntrico HATTUSHA, han demostrado que los esquemas de fibrinólisis en bajas dosis y con infusión lenta o ultralenta pueden alcanzar elevadas tasas de éxito con una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas en comparación con estrategias más

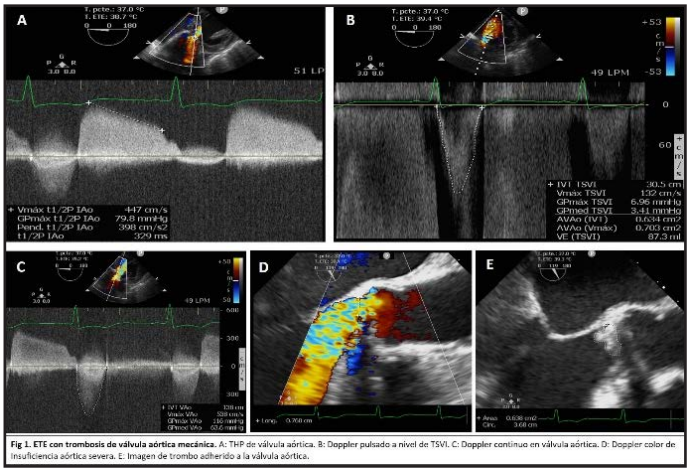


Fig 1. ETE con trombosis de válvula aórtica mecánica. A: THP de válvula aórtica. B: Doppler pulsado a nivel de TSVI. C: Doppler continuo en válvula aórtica. D: Doppler color de insuficiencia aórtica severa. E: Imagen de trombo adherido a la válvula aórtica.

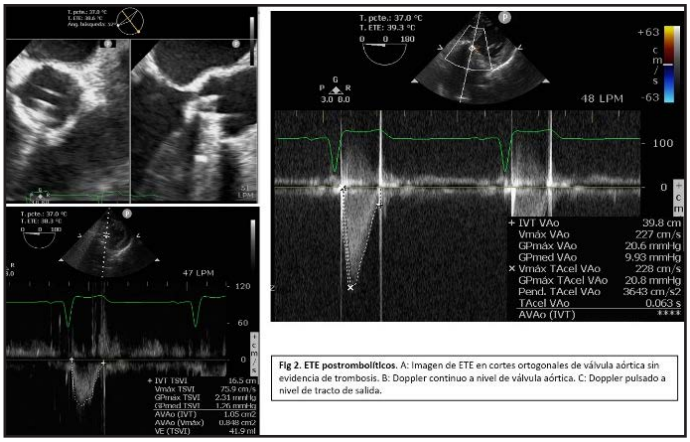


Fig 2. ETE postrombolíticos. A: Imagen de ETE en cortes ortogonales de válvula aórtica sin evidencia de trombosis. B: Doppler continuo a nivel de válvula aórtica. C: Doppler pulsado a nivel de tracto de salida.

agresivas. En el presente caso, la presencia de fragilidad clínica y elevado riesgo de sangrado motivó la utilización de trombólisis a mitad de dosis, logrando la resolución de la obstrucción protésica sin eventos hemorrágicos mayores. La estrategia adoptada se fundamentó en la evidencia aportada por dichos estudios. Este resultado refuerza la utilidad de estrategias individualizadas en pacientes seleccionados y es consistente con la evidencia disponible que respalda protocolos fibrinolíticos de baja intensidad cuando el riesgo quirúrgico o hemorrágico es elevado. No obstante, la escasez de estudios aleatorizados limita la fortaleza de las recomendaciones y subraya la necesidad de mayor evidencia en esta población.

Conclusión: La trombosis de válvula mecánica puede presentarse incluso en pacientes con aparente adherencia a la anticoagulación. La trombólisis es una alternativa a la cirugía en pacientes de alto riesgo, y la evidencia reciente respalda el uso de protocolos de dosis reducida de rTPA, con eficacia comparable y menor tasa de complicaciones hemorrágicas.

0871 - REPARACIÓN DE LA VÁLVULA MITRAL POR MINI-TORACOTOMÍA DERECHA VERSUS ESTERNOTOMÍA: EXPERIENCIA INICIAL DE UN CENTRO

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Nima MAHMOUDIAN | Guillermo GUTIÉRREZ | Néstor Manuel CLUSA | Guillermo Nuncio VACCARINO

HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL

Introducción: La reparación mitral por mini-toracotomía derecha (MTD) ha mostrado resultados equivalentes a la esternotomía mediana (EM) en centros de alto volumen, con menor estadía hospitalaria a expensas de mayores tiempos operatorios. La evidencia local es escasa.

Descripción: Describir la experiencia inicial de un centro comparando ambos abordajes en plástica mitral aislada, en cuanto a características técnicas, tasa de éxito de la reparación, tiempos operatorios y resultados perioperatorios.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 103 pacientes con plástica mitral aislada (72 EM, 31 MTD). Se excluyeron procedimientos combinados y endocarditis activa. Las variables continuas se compararon con prueba de Mann-Whitney y las categóricas con prueba exacta de Fisher. Se realizó análisis multivariable para estimar el efecto del abordaje ajustado por riesgo, con intervalos de confianza (IC) del 95%.

Figura 1. Tiempos operatorios y estadía hospitalaria

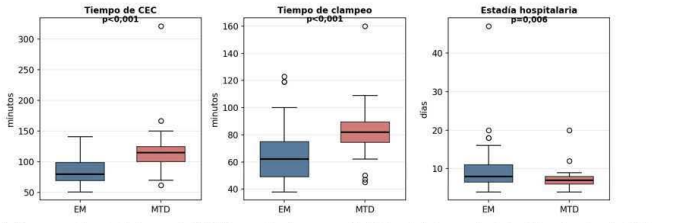


Figura 1. Diagramas de caja de tiempo de CEC, tiempo de clampeo y estadía hospitalaria por abordaje. EM: esternotomía; MTD: mini-toracotomía derecha. Los tiempos operatorios fueron significativamente mayores en MTD; la estadía fue menor.

Resultados: Las cohortes fueron comparables en edad, sexo y función ventricular, con una diferencia pequeña pero significativa en EuroSCORE II (0,65 vs 0,69; p=0,017). La tasa de plástica exitosa fue 98,6% (EM) y 100% (MTD), sin conversiones a esternotomía. No hubo reoperaciones por sangrado quirúrgico en ningún grupo. Las técnicas fueron similares, salvo mayor uso de neocuerdas en EM (50,0% vs 25,8%; p=0,030). Los tiempos de circulación extracorpórea (CEC) y de clampeo fueron mayores en MTD (medianas 115 vs 80 min y 82 vs 64 min; ambos p<0,001), diferencia que persistió ajustada (CEC +35,8 min; IC 95% 22,4 a 49,1). La estadía hospitalaria fue menor en MTD (mediana 7 vs 8 días; p=0,006), hallazgo que se mantuvo en un análisis de sensibilidad restringido a esternotomías contemporáneas (p=0,006). No hubo diferencias en mortalidad hospitalaria (0% en ambos), evento cardiovascular adverso mayor compuesto (2,8% vs 3,2%; p=1,000), transfusión, ni fibrilación auricular (FA) nueva postoperatoria, en su gran mayoría transitoria.

Conclusión: En esta cohorte retrospectiva unicéntrica, la plástica mitral por MTD se asoció a mayor tiempo operatorio y menor estadía hospitalaria, sin diferencias observadas en complicaciones mayores y con elevada tasa de éxito. El tamaño muestral limita la detección de diferencias en eventos infrecuentes, por lo que los hallazgos son exploratorios y concordantes con la evidencia internacional.

0757 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA MULTICAUSA: CUÁNDO EL TRATAMIENTO MÉDICO PUEDE EVITAR LA REINTERVENCIÓN

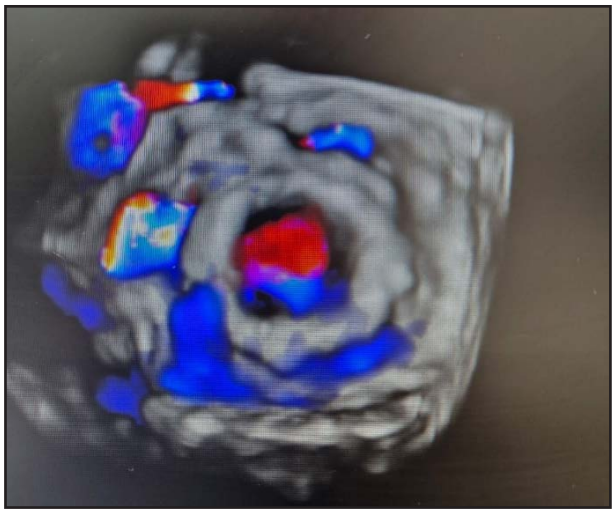
Valvulopatías / Multimagen

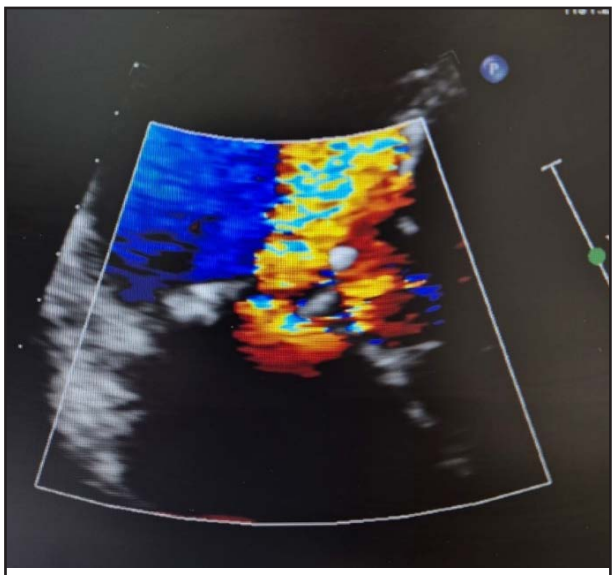
Luis Ignacio ESPEJO | Juan SAN MIGUEL | Florencia MERLO | Milagros SAURINA | Facundo LOPÉZ PUIG

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La trombosis de prótesis biológica es una causa reconocida de disfunción valvular temprana, que habitualmente se manifiesta como un fenómeno obstructivo con elevación de gradientes transvalvulares. Su diagnóstico precoz y el inicio oportuno de anticoagulación pueden modificar sustancialmente el curso clínico. No obstante, cuando coexisten estenosis e insuficiencia significativas, el paradigma clásico orienta hacia la reintervención quirúrgica o hemodinámica.

Descripción: Masculino de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, sometido a reemplazo valvular mitral biológico (n° 29) en junio de 2024 en otra institución. El postoperatorio fue complicado con: taponamiento cardíaco, shock vasopléjico, toilette esternal e injuria hepatorrenal. A los dos meses fue internado por insuficiencia cardíaca aguda secundaria a disfunción protésica con nueva injuria hepatorrenal; se realizó balance hídrico negativo y fue dado de alta con seguimiento por cirugía cardiovascular en forma ambulatoria. Consultó a nuestra institución por primera vez en diciembre de 2024 con disnea clase funcional III y edemas infrapatelares. El laboratorio evidenció deterioro de función renal (urea 91 mg/dl, creatinina 2,73 mg/dl). El ecocardiograma transesofágico mostró: FEVI levemente deteriorada (45%), dilatación severa del ventrículo derecho (DDVD 59 mm) con disfunción sistólica moderada (TAPSE 15 mm), hipertensión pulmonar severa (PSAP 63 mmHg), velos protésicos marcadamente engrosados con restricción severa de la movilidad compatibles con trombosis, gradiente medio de 20 mmHg, área valvular de 0,9 cm² y dos leaks periprotésicos que generaban insuficiencia mitral severa. Se discutió en Heart Team, y ante la coexistencia de estenosis por trombosis e insuficiencia por doble leak, se decidió iniciar tratamiento médico óptimo de la insuficiencia cardíaca y anticoagulación con antagonistas de la vitamina K, reservando la reintervención para una segunda instancia. A los dos meses el paciente se encontraba oligosintomático. El ecocardiograma de control demostró caída significativa de los gradientes transvalvulares, normalización del grosor de las valvas, reducción de la presión pulmonar, recuperación de la función sistólica del ventrículo derecho y reducción llamativa de la severidad de la insuficiencia mitral. Actualmente el paciente realiza caminatas de 4 km diarios completamente asintomático. El eco-estrés objetivó una capacidad funcional de 7,2 METs, sin isquemia, con válvula normofuncionante, leak periprotésico leve residual, PSAP de 36 mmHg y función sistólica del ventrículo derecho normalizada.





Conclusión: Ante una trombosis protésica precoz, el inicio de anticoagulación es mandatorio y puede resolver la disfunción valvular. Cuando una prótesis presenta aumento significativo de gradientes asociado a insuficiencia severa, la posibilidad de resolución con tratamiento médico suele considerarse nula. Sin embargo, es fundamental reconocer

el mecanismo fisiopatológico exacto mediante métodos de multi imagen disponibles para elegir la mejor estrategia terapéutica. Este caso ilustra que, en el contexto de insuficiencia cardíaca descompensada, incluso una insuficiencia mitral orgánica como un leak puede estar magnificada por el aumento de precarga y la congestión. La corrección de la estenosis mitral mediante anticoagulación y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca fueron determinantes en la reducción de la severidad de la insuficiencia mitral para la elección de la mejor estrategia de tratamiento.

0960 - ENDOCARDITIS PULMONAR AISLADA COMO GRAN SIMULADORA EN PACIENTE SIN CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Consuelo MEJIAS | Rodrigo LUCCHETTI | **Gianluca GARIBALDI** | Vanessa Mabel MARASA | Luis Guillermo GODOY ZAMMARRELLI

Hospital San Juan de Dios (La Plata)

Introducción: La endocarditis infecciosa es una patología poco frecuente, con alta morbimortalidad y que se define como la infección del endocardio. Su expresión clínica es heterogénea y frecuentemente inespecífica, lo que dificulta y retarda en ocasiones su diagnóstico, en especial en casos inusuales como el presente caso de endocarditis infecciosa de válvula nativa pulmonar. El compromiso de las válvulas derechas es menos frecuente, representa entre el 5- 10% de los pacientes con endocarditis infecciosa. La válvula tricúspide se suele infectar con más frecuencia que la válvula pulmonar. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, bacteriemia, tos, hemoptisis, dolor torácico, insuficiencia cardiaca. En el año 2018 se publicó en la Revista Argentina de Cardiología los resultados del estudio EIRA 3 que incluyó 502 pacientes. En el mencionado registro únicamente se confirmaron 2 casos (0.60%) de afectación de la válvula pulmonar.





Descripción: Paciente de 23 años de edad con antecedente de consumo de marihuana que refiere episodios de tos, expectoración, disnea clase funcional II y registros febriles de dos semanas de evolución. Consulta a centro médico de localidad de origen y se le indica antibioticoterapia vía oral. Refiere múltiples consultas por igual motivo. Acude a nuestro centro por fiebre persistente. Al examen físico paciente adelgazado, palidez cutáneo mucosa, sin lesiones en piel. A la auscultación se constata soplo diastólico en foco pulmonar intensidad 2/4. Sin signos de insuficiencia cardíaca descompensada. En registro electrocardiográfico presenta ritmo sinusal a 85 latidos por minuto, sin alteraciones específicas. En el laboratorio se evidencia leucocitosis (14.2700 /mm3). En la radiografía anteroposterior de tórax se observó derrame pleural en la base derecha, y focos de consolidación nodular en ambos hemitórax Se realiza hemocultivos x 3, basiloscopia, arrojando resultados negativos. En el ecocardiograma transtorácico se observa a nivel de la válvula pulmonar múltiples imágenes prolapsantes hacia la arteria pulmonar (la de mayor tamaño de 31 mm) que genera insuficiencia pulmonar severa (THP < 100 mseg), cavidades derechas dilatadas con función sistólica conservada. En tomografía computada de tórax se evidencian múltiples embolias sépticas en ambos campos pulmonares y derrame pleural. Se realiza diagnóstico de endocarditis infecciosa definitiva según los criterios de Duke modificados. Se decide internación e iniciar antibióticoterapia empírica con piperacilina tazobactam, vancomicina y gentamicina. El dia 27/05, infección incontrolada y registros febriles persistentes, se realizadecide cirugía de reemplazo valvular pulmonar por prótesis biológica aórtica en posición pulmonar N° 25 guiado por ecocardiografía transesofágica en el intraoperatorio. Durante el postoperatorio requirió infusión de drogas inotrópicas y vasopresoras a bajas dosis durante 48 horas. Evoluciona favorablemente, sin intercurrencias. Actualmente el

paciente continúa internado con evolución favorable bajo tratamiento médico antibiótico sin evidencia de disfrunción protésica ni compromiso extendido perianular. A la fecha no se obtuvieron resultados positivos en cultivos bacteriológicos ni anatomía patológica de los tejidos extraídos durante la cirugía.

Conclusión: La presentación de este paciente con endocarditis infecciosa de válvula nativa pulmonar significa un desafío diagnóstico por presentarse en un paciente sin factores predisponentes y por ser una patología poco prevalente. Se destaca la importancia sumar este caso a los pocos reportados en la literatura disponible y así permitir hacer una revisión y discusión sobre esta entidad poco frecuente.

0966 - LA PIEL COMO VENTANA DIAGNÓSTICA: ENDOCARDITIS DE VÁLVULA BICÚSPIDE POR HISTOPLASMA CAPSULATUM EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Valvulopatías

Mercedes MARTINEZ | Rocío Antonella AGÜERO | Makarena BIBILONI | Benjamín MAMMANA | Marcelo OLIVA

NUEVO HOSPITAL SAN ROQUE

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) fúngica es una patología infrecuente y con alta morbimortalidad, típicamente asociada a pacientes con inmunocompromiso severo, portadores de prótesis valvulares o usuarios de drogas intravenosas. La afectación endotelial por Histoplasma capsulatum es extremadamente rara. Presentamos el caso de un paciente masculino joven que desarrolló una EI por Histoplasma sobre una válvula aórtica bicúspide (VAB) nativa. Este reporte subraya el gran desafío diagnóstico que representa la endocarditis con hemocultivos negativos y destaca el valor invaluable del examen físico minucioso, específicamente de las lesiones cutáneas, para arribar a un diagnóstico etiológico oportuno que guíe el tratamiento.

Descripción: Paciente sexo masculino de 35 años de edad, privado de su libertad, con antecedentes de tuberculosis pulmonar tratada 2022 y dengue 2024, sin inmunocompromiso conocido ni antecedentes cardiovasculares previos. Derivado por síndrome febril prolongado de dos meses, asociado a astenia, pérdida de peso (peso 45 Kg, IMC 15.6) y sudoración vespertina. Tres semanas antes de su ingreso, presenta lesiones ulceradas peribucales y nódulo violáceo en dedo índice de mano derecha, asociado a odinofagia y disfagia tanto para sólidos como líquidos. Al ingreso paciente lúcido, febril. Se evidencian lesiones ulceradas rojizas peribucales y nasales, con lesiones no dolorosas color púrpura en dedo índice de mano derecha. Petequias en paladar blando, y miembros. Ganglios palpables en región cervical, hepatoesplenomegalia. Soplo sistólico aórtico 2/6. Laboratorio de ingreso con Hb 8.5 glóbulos blancos 6.500, plaquetas 29.000 factor reumatoideo positivo, serología B24x negativa. Tomografía de tórax con lesiones cicatrizales en pulmón derecho, y abdomen con signos tomográficos de diseminación embolígena con infarto esplénico en cuña. Ecocardiograma transesofágico (ETE) reveló una válvula aórtica bicúspide con una vegetación de 20 mm adherida a los bordes libres, generando insuficiencia aórtica de grado moderado a severo, con FEY preservada. Tratamiento empírico con vancomicina + gentamicina + ceftriaxona. Ante hemocultivos seriados negativos para bacterias típicas, la clave diagnóstica provino del abordaje extracardiaco: una biopsia de las lesiones de piel confirmó la infección por Histoplasma capsulatum, por lo que se realizó hemocultivos por lisis, siendo positivos para mismo hongo. Se inició terapia antifúngica de inducción con Anfotericina B, rotando luego a Itraconazol. Requirió el tratamiento de múltiples focos odontológicos. Intercurre con infecciones intrahospitalarias por gérmenes multirresistentes (Serratia marcescens y Klebsiella pneumoniae productoras de carbapenemasas), tratadas con esquemas antibióticos de amplio espectro. Una vez lograda la estabilización clínica, nutricional y hemodinámica, fue sometido a intervención quirúrgica. Se realizó la exéresis de las vegetaciones y



Vegetación valvular aórtica en válvula bicúspide

el reemplazo valvular aórtico por prótesis biológica N° 23. El diagnóstico de Endocarditis por Histoplasma Capsulatum fue confirmado mediante biopsia de válvula nativa. Paciente evoluciona favorablemente. Se indica alta con tratamiento antifúngico oral prolongado y seguimiento clínico multidisciplinario.

Conclusión: Este caso evidencia que ante una endocarditis con hemocultivos negativos y vegetaciones de gran tamaño, se debe sospechar endocarditis por hongos, siendo la inspección dermatológica rigurosa con toma de biopsia una herramienta importante para un diagnóstico y tratamiento precoz.

0889 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA AÓRTICA E INFARTO ESPLÉNICO EN AUSENCIA DE FIEBRE: EL VALOR DE UNA EVALUACIÓN MULTIMODAL

Unidad Temática: Valvulopatías

Hernán Segundo MUSCIATTI | Daniel Franco QUIPILDOR | Estefanía MESTRALLET | Leandro Ezequiel BARBAGELATA | Ignacio BLURO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La trombosis de bioprótesis valvulares aórticas es una complicación infrecuente, asociada a deterioro hemodinámico y fenómenos embólicos sistémicos. La tomografía cardíaca multicorte ha adquirido un rol central en el diagnóstico de trombosis protésica, especialmente ante el hallazgo de engrosamiento y restricción de movilidad de los leaflets. Sin embargo, el diagnóstico diferencial con endocarditis infecciosa protésica continúa representando un desafío clínico, particularmente en pacientes sin manifestaciones infecciosas clásicas. Se presenta el caso de un paciente con disfunción de bioprótesis aórtica inicialmente interpretada como trombosis valvular bajo anticoagulación con rivaroxabán, que debutó con infarto esplénico cardioembólico y posterior documentación de bacteriemia.



Descripción: Paciente masculino de 71 años con antecedente de reemplazo valvular aórtico por válvula biológica asociado a cirugía de revascularización miocárdica a mediados de 2024. Como complicación postoperatoria presentó bloqueo auriculoventricular completo, requiriendo implante de marcapasos definitivo bicameral. Posteriormente evolucionó con aleteo auricular tratado mediante ablación por catéter. En controles de marcapasos presentó episodios de fibrilación auricular, motivo por el cual se encontraba anticoagulado con rivaroxabán 20 mg. En controles ecocardiográficos evolutivos se objetivó incremento progresivo de los gradientes transprotésicos aórticos asociada a imagen redondeada adherida a las valvas protésicas. La tomografía cardíaca valvular mostró marcado engrosamiento de los tres leaflets y una imagen hipodensa adherida al leaflet coronariano izquierdo, compatible con trombosis protésica, comprometiendo su movilidad y reduciendo el área efectiva de apertura valvular a 1.35 cm². En este contexto se interpretó como disfunción protésica secundaria a trombosis valvular bajo anticoagulación con rivaroxabán, por lo que se rota esquema a acenocumarol y se considera la resolución quirúrgica. Sin embargo, pocos días después el paciente consulta por dolor abdominal en flanco izquierdo de 24 horas de evolución. Negaba fiebre, escalofríos, pérdida de peso u otros síntomas asociados. La tomografía abdominal con contraste evidenció área hipodensa esplénica compatible con infarto esplénico, interpretándose como fenómeno cardioembólico secundario a trombosis protésica en contexto de anticoagulación errática. Se decidió internación para optimización de la anticoagulación y reevaluación quirúrgica. Durante la evolución presentó hemocultivos positivos para Enterococcus durans, por lo que se replanteó el diagnóstico como endocarditis infecciosa protésica. El ecocardiograma transesofágico evidenció prótesis biológica aórtica con gradientes significativamente aumentados y marcado engrosamiento de los leaflets, asociados a masas hiperrefringentes adheridas a valvas protésicas. La coexistencia de bacteriemia, embolia esplénica y masas protésicas orientó a probable endocarditis infecciosa sobre válvula protésica con trombosis asociada. Se inició tratamiento antibiótico dirigido y posteriormente se procedió a re-reemplazo valvular evidenciando prótesis completamente dañada e infectada, con buena evolución clínica y posterior externación.

Conclusión: La disfunción de bioprótesis valvulares asociada a embolias sistémicas representa un desafío diagnóstico complejo, particularmente ante hallazgos imagenológicos sugestivos de trombosis protésica. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha de endocarditis infecciosa aun en ausencia de fiebre o manifestaciones clásicas, integrando tomografía cardíaca, ecocardiografía y microbiología para definir la etiología y la estrategia terapéutica en pacientes con masas protésicas y fenómenos embólicos.

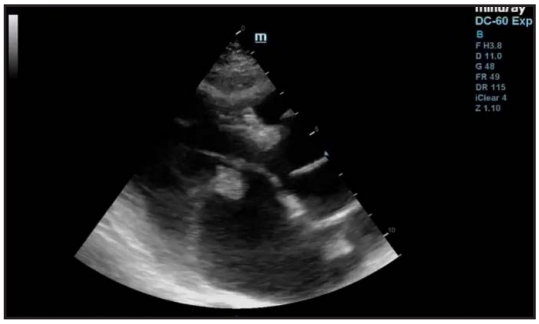
1019 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTE EMBARAZADA CON SÍNDROME DE MARFAN: CESÁREA Y REEMPLAZO VALVULAR MITRAL EN EL MISMO ACTO QUIRÚRGICO

Valvulopatías / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Macarena Alejandra CRUCIANELLI | Jorge Gabriel CRISTIANI | José MATEOS | Laura SUAREZ NASSIF | Bibiana María DE LA VEGA

UNIDAD CORONARIA, HOSPITAL CENTRO DE SALUD ZENÓN J. SANTILLÁN

Introducción: La endocarditis infecciosa durante el embarazo es una entidad infrecuente asociada a elevada morbimortalidad materno-fetal. La necesidad de cirugía cardíaca durante la gestación constituye un escenario aún más excepcional, particularmente cuando requiere resolución obstétrica y cirugía valvular simultáneas. Presentamos el caso de una paciente con síndrome de Marfan que desarrolló endocarditis infecciosa mitral complicada con insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico.



Descripción: Paciente de 20 años, cursando embarazo de 26 semanas de edad gestacional, con antecedente personal de síndrome de Marfan diagnosticado mediante estudio genético. Como antecedente familiar destacaba padre portador de síndrome de Marfan sometido a reemplazo valvular aórtico. Consultó por síndrome febril de 10 días de evolución, inicialmente interpretado como infección urinaria y tratada inicialmente con cefalexina y posteriormente con ceftriaxona, sin mejoría clínica. Evolucionó con disnea progresiva, ortopnea y edema de miembros inferiores. El ecocardiograma Doppler cardíaco evidenció vegetación sobre válvula mitral nativa asociada a insuficiencia mitral severa, estableciéndose el diagnóstico de endocarditis infecciosa complicada con insuficiencia cardíaca aguda. Al ingreso presentó hipotensión arterial, taquicardia, congestión pulmonar e insuficiencia respiratoria con requerimiento de ventilación no invasiva. Se obtuvieron hemocultivos y se inició tratamiento antibiótico empírico con cefalotina y vancomicina, asociado a tratamiento médico para insuficiencia cardíaca y maduración pulmonar fetal con dexametasona. A pesar del tratamiento instaurado, evolucionó con insuficiencia cardíaca aguda complicada shock cardiogénico secundarios a insuficiencia mitral aguda grave por endocarditis infecciosa, requiriendo ventilación no invasiva y soporte inotrópico. Luego de completar la maduración pulmonar fetal y tras evaluación multidisciplinaria, se decidió resolución quirúrgica de emergencia. Se realizó cesárea seguida inmediatamente de reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica N.º 27 durante el mismo acto operatorio. En el postoperatorio inmediato requirió asistencia respiratoria mecánica y soporte inotrópico. El recién nacido, con peso aproximado de 840 gramos, fue derivado a Neonatología con requerimiento de asistencia respiratoria invasiva. Posteriormente presentó shock séptico secundario a bacteriemia asociada a catéter, con evolución favorable tras tratamiento dirigido, con posterior negativización de los hemocultivos. Ante la sospecha de compromiso valvular protésico se realizó PET-TC, que descartó actividad metabólica compatible con endocarditis. Actualmente, a un año del evento índice, la paciente presenta evolución clínica favorable, sin evidencia de recurrencia infecciosa



ni complicaciones relacionadas con la prótesis valvular, encontrándose en seguimiento ambulatorio bajo tratamiento anticoagulante. El niño evolucionó favorablemente tras una internación prolongada en Neonatología, permaneciendo en seguimiento multidisciplinario.

Conclusión: La relevancia del caso radica en la excepcional asociación entre embarazo, síndrome de Marfan y endocarditis infecciosa mitral complicada con insuficiencia cardíaca aguda, que requirió cesárea y reemplazo valvular mitral durante el mismo acto quirúrgico. La evolución favorable materna y neonatal al año destaca la importancia del reconocimiento precoz y del abordaje multidisciplinario en una entidad poco frecuente y de elevada complejidad. La experiencia observada aporta información de interés en un escenario clínico excepcional, escasamente representado en la literatura y asociado a importantes desafíos diagnósticos y terapéuticos.

0498 - HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD RENOVASCULAR CRÍTICA

Unidad Temática: Hipertensión Arterial

Bianca Soledad MAZZARO | Agustín Franco RUIZ | Camila ALTMARK

HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) refractaria representa uno de los escenarios de mayor complejidad dentro del continuum cardio-reno-vascular. Si bien los grandes estudios randomizados han cuestionado el beneficio sistemático de la revascularización renal en la enfermedad aterosclerótica, existen fenotipos clínicos de alto riesgo en los que la fisiopatología renovascular parece ocupar un rol determinante. Presentamos el caso de un paciente con síndrome de Leriche y enfermedad vascular crítica que evolucionó con edema agudo de pulmón recurrente, HTA refractaria y síndrome cardiorrenal avanzado, planteando el desafío actual de identificar qué pacientes podrían beneficiarse de una estrategia invasiva de rescate.



Descripción: Paciente de sexo masculino de 75 años con antecedentes de HTA, diabetes mellitus tipo 2 con nefropatía diabética, dislipemia y síndrome de Leriche con enfermedad aterosclerótica extensa. Presentaba múltiples internaciones previas por hiponatremia severa sintomática e insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) asociadas a HTA refractaria. Consultó por un cuadro de 20 días de evolución caracterizado por disnea progresiva, ortopnea y edema de miembros inferiores, agregando en las 48 horas previas a la consulta, disnea clase funcional IV de la NYHA. Al ingreso presentaba HTA (190/90 mmHg), con signos de sobrecarga hidrica por lo que se solicitó internación por ICAD perfil húmedo-caliente. El laboratorio evidenció anemia leve, hiponatremia severa (Na 125 mEq/l), hipokalemia (K 2,8 mEq/l), creatinina de 1,5 mg/dl y troponina ultrasensible levemente elevada. La radiografía de tórax mostró redistribución vascular y derrame pleural bilateral. El ecocardiograma Doppler mostró hipertrofia ventricular izquierda, fracción de eyección preservada, insuficiencia mitral moderada y presión sistólica de arteria pulmonar estimada en 39 mmHg. Requirió ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos, hemodiálisis con ultrafiltración, ventilación no invasiva continua y múltiples antihipertensivos, intercurriendo con episodios de edema agudo de pulmón. Los estudios vasculares previos evidenciaban ateromatosis aórtica severa con obstrucción subtotal de aorta abdominal yuxtarrenal y compromiso bilateral de arterias renales confirmado mediante arteriografía. Ante la refractariedad clínica y el deterioro hemodinámico progresivo se decidió angioplastia periférica de urgencia. El procedimiento se realizó efectuándose recanalización de oclusión total crónica de aorta abdominal con implante de endoprótesis balón expandible e implante de stent en arteria renal derecha mediante técnica en chimenea. Se intentó sin éxito la recanalización de arteria renal izquierda. Posteriormente evolucionó con shock mixto refractario, requerimiento de doble soporte vasopresor y falla multiorgánica progresiva. Finalmente presentó paro cardiorrespiratorio falleciendo durante la internación.

Conclusión: La enfermedad renovascular aterosclerótica severa continúa representando una causa subdiagnosticada de HTA refractaria, insuficiencia cardíaca recurrente y deterioro renal progresivo. Este caso ilustra de manera paradigmática la interacción hemodinámica y neurohormonal del síndrome cardio-reno-vascular, donde la estenosis bilateral de arterias renales actuó como potencial disparador de edema agudo de pulmón e inestabilidad clínica persistente. En una era atravesada por resultados controvertidos respecto a la revascularización renal, donde estudios como el ASTRAL y CORAL no demostraron beneficios globales en la revascularización renal, este tipo de presentaciones obliga a replantear la necesidad de individualizar decisiones terapéuticas, especialmente en pacientes con fenotipos de alto riesgo compatibles con síndrome de Pickering. Reconocer precozmente estos escenarios podría representar la diferencia entre una estrategia de rescate potencialmente reversible y la progresión irreversible hacia falla multiorgánica.

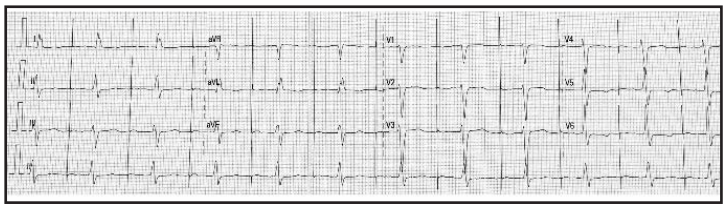
0482 - MÁS ALLÁ DE LA COMUNICACIÓN INTERAURICULAR: VARIANTE TRUNCANTE EN TBX5 EN UNA FAMILIA CON DEFECTOS SEPTALES Y TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

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

Bautista José MOCORREA | Eduardo N. ORTUÑO CAMPOS | Renzo Eduardo MELCHIORI | Sergio Juan BARATTA | Andrés Nicolás ATAMAÑUK

Hospital Universitario Austral

Introducción: Históricamente, las cardiopatías congénitas del adulto se han abordado desde un paradigma puramente anatómico y hemodinámico. El advenimiento de la genética cardiovascular ha demostrado que defectos estructurales comunes, como la comunicación interauricular (CIA), pueden ser la manifestación fenotípica inicial de mutaciones en factores de transcripción cardíacos esenciales. El gen TBX5 regula simultáneamente la tabicación miocárdica, la homeostasis del sistema de conducción (SC) y el desarrollo de los miembros superiores (Síndrome de Holt Oram). El diagnóstico tardío de variantes genéticas en la edad adulta, ante la ausencia de malformaciones esqueléticas evidentes, representa un desafío clínico crítico. La identificación de estas etiologías no solo reconfigura el algoritmo diagnóstico-terapéutico de la insuficiencia cardíaca (IC) y las arritmias progresivas, sino que redefine el consejo genético familiar a través de múltiples generaciones.



Descripción: Paciente femenina de 54 años con múltiples antecedentes cardiovasculares: diagnóstico al nacer de CIA con cierre quirúrgico a los 30 años por disnea e hipertensión pulmonar; aleteo auricular (AA) ablacionado a los 32 años; e implante de marcapasos (MP) bicameral a los 35 años por síndrome de taquicardia-bradicardia. Durante su evolución presentó deterioro progresivo de la función ventricular izquierda asintomático. Ingresa a nuestro centro a los 54 años por IC aguda. Se constató AA a 150 lpm conducido por MP y ecocardiograma con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 30%, hipocinesia global y dilatación ventricular. Interpretado como taquicardiomiopatía, se realizó ablación del circuito de reentrada pericicatricial y prolongación del intervalo PR favoreciendo escape ventricular propio, con reversión a ritmo sinusal y mejoría parcial de la FEVI (Imágenes 1 y 2). En el seguimiento persistió con FEVI residual de 35-40% libre de arritmias. Se descartó enfermedad coronaria, shunts residuales, valvulopatías, exposición a tóxicos o enfermedades sistémicas. Ante la ausencia de etiología de miocardiopatía, se recategorizó la historia familiar en tres generaciones sucesivas: Hijo: CIA operada a los 3 años y MP por bloqueo AV completo a los 10 años. Hija (25 años): En estudio por pausas y bradicardia nocturna. Padre (75 años): Diagnóstico y cierre recientes de CIA. Sobrino: Comunicación interventricular al nacer. Jerarquizando el patrón hereditario autosómico dominante de cardiopatía y enfermedad del SC, se solicitó un panel genético para miocardiopatías por secuenciación de nueva generación (NGS). Se detectó en el gen TBX5 (NM_181486.4) una variante heterocigota c.1145del-p.(Ser382Thrfs*12). Clasificada como variante de significado incierto (VUS), el fenotipo familiar clínico y electrocardiográfico (CIA + enfermedad de SC + miocardiopatía) cointegra criterios de patogenicidad definitiva para el espectro del Síndrome de Holt-Oram y cardiopatía por TBX5.

Conclusión: Este caso clínico ilustra el desafío interpretativo de los paneles genéticos en la cardiología actual y su valor clínico radica en demostrar que, en adultos con cardiopatías congénitas aparentemente corregidas, la persistencia de disfunción ventricular o trastornos eléctricos no debe interpretarse de forma aislada. La reconstrucción activa del árbol familiar puede modificar el diagnóstico. La ausencia de malformaciones óseas en la paciente y su descendencia

confirma la existencia de un espectro fenotípico puramente miocárdico y arrítmico para las variantes del gen TBX5. Ante el hallazgo de una VUS, este reporte demuestra que el rastreo en cascada de tres generaciones sucesivas aporta los criterios de segregación necesarios para potenciar la recategorización de la variante hacia un espectro patogénico, por lo que consideramos de interés científico su difusión y conocimiento.

0344 - SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO Y SU IMPACTO EN LA SALUD CORONARIA: CON RESPECTO DE UN CASO CLÍNICO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiopatía Isquémica

Jazmín GARCÍA | Sergio Daniel SAUHING PERALTA | Josefa Mercedes PIN LOOR | Rodrigo Uriel PALACIOS | Roberto CORONEL

Sanatorio Sagrado Corazón

Introducción: El síndrome antifosfolipídico es una enfermedad reumatológica autoinmune que genera hipercoagulabilidad de la sangre, que se da mayoritariamente en mujeres entre 20-50 años, caracterizandose por abortos espontaneos, trombosis venosas y trombocitopenias. Esto predispone a la formación de trombos, que pueden enclavarse en la vasculatura coronaria, generando infarto agudo de miocardio. Por otro lado, es sabido que las enfermedades autoinmunes tienden a la inflamación sistémica, generando per se una predisposición a la patología coronaria. Se presenta a continuación el caso de una paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, a quien se realiza diagnóstico de síndrome antifosfolípido durante su internación.

Descripción: Paciente femenina de 53 años de edad, tabaquista, sedentaria e hipotiroidea, sin antecedentes coronarios de relevancia, consulta a centro periférico con dolor anginoso típico de 4 horas de evolución. En dicha institución, se constata elevación del segmento ST en cara anteroseptal y se inicia terapia fibrinolítica con criterios de reperfusión positivos. Se realiza cinecoronariografía sin evidencia de lesiones y con presencia de puente muscular en descendente anterior. Ecocardiograma con evidencia de kinesia, adelgazamiento y remodelado septal medial, apical, anteroapical, lateroapical e inferoapical fey 36%. Se decide realización de resonancia cardiaca con evidencia de VI dilatado, fey 28%, acinesia y realce tardío transmural en segmento anterior y septoapical, medioventricular e inferoapical con fenómeno no reflow. Necrosis transmural en territorio de DA. Se realiza colagenograma con evidencia de antitopoisomerasa +, beta 2 microglobulina positiva, anticardiolipina +. Se sospecha síndrome antifosfolipídico y comienza seguimiento con hematología. Evoluciona favorablemente, se brinda egreso sanatorial con anticoagulación y control con Cardiología y hematología.

Conclusión: Las enfermedades autoinmunes tienden a generar inflamación sistémica. Por su parte, el síndrome antifosfolipídico por generar hipercoagulabilidad, puede generar infarto agudo de miocardio. El mecanismo por el cual puede verse alterada la vasculatura cardíaca, es a través de la formación de trombos que obstruyen las arterias coronarias, la microvasculatura o las válvulas. Suele darse en pacientes más jóvenes que en los pacientes con enfermedad coronaria de causa aterosclerótica y habitualmente coexiste con otras patologías autoinmunes, las cuales suelen ser proinflamatorias, aumentando aún más la predisposición a enfermedades cardiacas. El tratamiento consta, por un lado, del control de factores de riesgo cardiovasculares, como también de anticoagulación. Es de suma relevancia indagar sobre dichos antecedentes en pacientes coronarios y realizar un seguimiento multidisciplinario para evitar futuros eventos.

0488 - CUANDO EL CORAZÓN ARRASTRA AL HÍGADO: SHOCK CARDIOGÉNICO Y HEPATITIS FULMINANTE ISQUÉMICA EN UN ADOLESCENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA

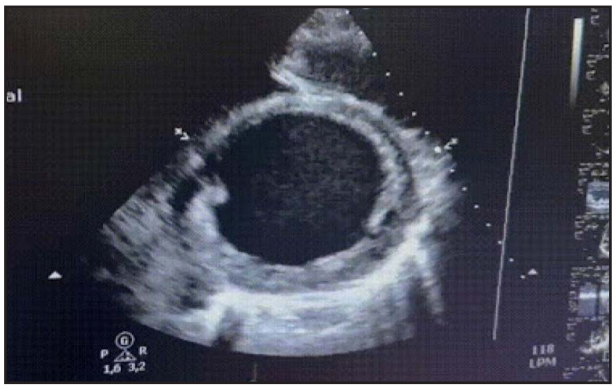
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Pedro HUICI | Daniel QUIPILDOR | Mariano BERGIER | Aníbal Martín ARIAS | Rocío BLANCO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La hepatitis isquémica («shock liver") es una complicación frecuente y pronósticamente adversa del shock cardiogénico, definida por elevación de transaminasas superior a 10 veces el límite normal sin hepatopatía primaria. Su reconocimiento correcto evita demoras diagnósticas y orienta el tratamiento hacia la causa cardíaca sub-

yacente. Presentamos el caso de un varón de 19 años con miocardiopatía dilatada (MCD) de probable etiología tóxico-hereditaria, shock cardiogénico refractario a múltiples líneas de soporte e insuficiencia hepática fulminante, con evolución favorable tras trasplante cardíaco ortotópico.





Descripción: Masculino de 19 años, tabaquista, con consumo problemático de cocaína y alcohol (último consumo tres meses previos) y antecedente familiar de MCD en abuelo paterno. Derivado por MCD con FEVI 12%, insuficiencia hepática fulminante y un mes de disnea CF IV, ortopnea y dolor abdominal. Al ingreso hemodinámicamente compensado a expensas de milrinona (0,5 gammas/kg/min), ECG con taquicardia sinusal sin isquemia aguda. Ecocardiograma evidenció de ventrículo izquierdo severamente dilatado (DDVI 8,3 cm), FEVI 12%, aquinesia septal y anterior con fibrosis subendocárdica, patrón restrictivo, ventrículo derecho dilatado con TAPSE conservado, aurícula izquierda severamente dilatada (64 ml/m²) e hipertensión pulmonar. El laboratorio mostró coagulopatía grave (fibrinógeno 65 mg/dL; factor V 34%), hepatitis isquémica severa (GOT 1.836 UI/L; GPT 2.446 UI/L), trombocitopenia y función renal preservada. Se interna en UCIC con diagnóstico de shock cardiogénico estadio C-SCAI e ingresado en lista de trasplante. Durante el período de espera recibió noradrenalina, milrinona, diuréticos en infusión continua, dos pulsos de levosimendán y requerimiento de balón de contrapulsación intraaórtico. La hepatitis fulminante mejoró progresivamente con la optimización del gasto cardíaco. Finalmente se realizó trasplante cardíaco ortotópico sin complicaciones mayores. El postoperatorio cursó con extubación exitosa al segundo día; biopsia endomiocárdica inicial con rechazo 1R, con biopsias sucesivas 0R. Ecocardiograma de control con función sistólica normal. Alta con esquema inmunosupresor estándar (tacrolimus, micofenolato, metilprednisolona).

Conclusión: La hepatitis isquémica en el shock cardiogénico puede simular una hepatopatía primaria fulminante; su correcto diagnóstico diferencial es clave para no contraindicar prematuramente el trasplante. El hígado posee una notable plasticidad funcional: en este paciente, la normalización progresiva del hepatograma y la coagulopatía bajo soporte hemodinámico óptimo fue lo que permitió habilitarlo para el trasplante cardíaco ortotópico. La disfunción orgánica de origen isquémico no debe considerarse una barrera absoluta, sino una condición dinámica y reversible que debe reevaluarse continuamente.

0412 - MANIFESTACIÓN EXTRAARTICULAR INFRECUENTE: PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRICTIVA EN UN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDEA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

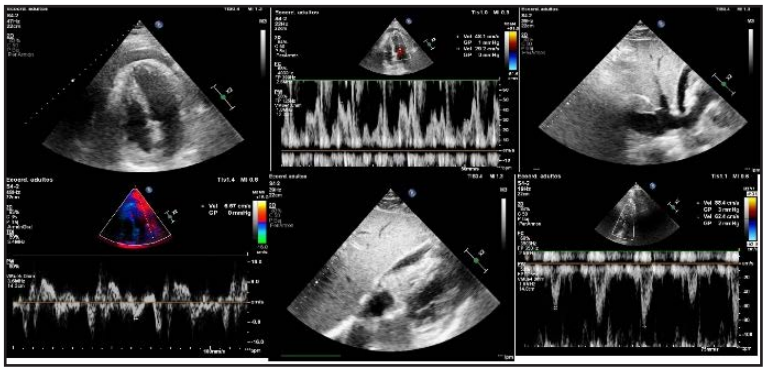
María Esperanza TITO | Hans HAUMULLER | Antonella LLAMAS | Nelson ACEVEDO | Juan Alfonso LOZANO

SANATORIO PARQUE

Introducción: La pericarditis aguda es una entidad frecuente, responsable del 5% de los ingresos por dolor torácico en los servicios de urgencias. Su incidencia se estima entre 3-32 casos por cada 100.000 personas-año. El espectro de pericarditis efusivo-constrictiva (PEC) emerge como una variante clínica poco frecuente (2,4-14,8%) que combina características de derrame/ taponamiento cardíaco y constricción pericárdica, siendo las causas idiopáticas y virales (58%) la etiología más frecuente. La afectación cardíaca en la AR es un hallazgo común en autopsias (50% presentan pericarditis), pero su expresión clínica es baja, manifestándose sólo en el 2%. A pesar de que la mayoría de los derrames

pericárdicos en la AR son asintomáticos, el desarrollo de constricción puede ocurrir en el 10-24%. Las manifestaciones graves, taponamiento y la PEC, son excepcionales y suelen estar limitadas a reportes de casos, lo que subraya la necesidad de la sospecha clínica y un abordaje terapéutico con AINEs, colchicina y agentes inmunosupresores específicos. Se presenta caso de paciente con antecedente de AR a quién se le diagnosticó PEC como manifestación de una reactivación de su enfermedad de base, con confirmación histopatológica de nódulo reumatoide pericárdico.

Descripción: Varón de 67 años hipertenso, dislipémico, ex tabaquista, obeso y antecedente de AR en tratamiento con leflunomida 20 mg/día. Ingresa por fibrilación auricular aguda de alta respuesta ventricular. Refería 7 días de dolor dorsal con irradiación a precordio, de carácter pleurítico (exacerbado con inspiración y decúbito), asociado a diaforesis profusa en las últimas 24 horas. Al ingreso: TA 170/90 mmHg, FC 120 lpm, ruidos cardíacos hipofonéticos, asimetría de pulsos en miembros inferiores, sudoroso y con regular estado general. El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal (reversión espontánea) sin signos de isquemia aguda. Ante sospecha de síndrome aórtico agudo se solicitó angioTAC de aorta toracoabdominal siendo negativa para disección, evidenciando derrame pericárdico moderado. Como estudios complementarios, el laboratorio destacó: leucocitosis (20.450/mm³), VES 81 mm, PCR 6.77 mg/dl y Troponina US 9.34 pg/ml; y un ecocardiograma Doppler que informó FEVI 65%, motilidad conservada, presiones de llenado normales y derrame pericárdico moderado con bandas de fibrina. Se interpretó como pericarditis aguda inflamatoria secundaria a reactivación de artritis reumatoidea (Panel reumatológico: Látex positivo; Hemocultivos y panel viral negativos), por lo cual fue evaluado por clínica médica, iniciándose tratamiento con AINES, colchicina y corticoides endovenosos. Se realizó pericardiocentesis evacuadora y ventana pleuropericárdica, logrando estabilidad hemodinámica y normalización de flujos ecocardiográficos, aunque persistió un cuadro de congestión pulmonar que requirió balance hídrico negativo con diuréticos. La biopsia pericárdica informó fibroesclerosis e infiltrado inflamatorio agudo con presencia de granuloma de necrosis y reacción leucocitaria en empalizada (nódulo reumatoide). Evoluciona favorablemente, externándose con tratamiento antiinflamatorio, colchicina, amiodarona, como antiarrítmico, y seguimiento conjunto por Cardiología y Reumatología.



Conclusión: La PEC es una manifestación grave y poco frecuente de la AR. Este caso resalta que la patología pericárdica puede ser la forma de presentación de una reactivación de la AR y destaca el rol crucial del ecocardiograma Doppler para documentar la transición hacia el taponamiento, mediante la identificación de interdependencia ventricular y anulus reversus. Finalmente, la biopsia pericárdica sigue siendo el gold estándar para la confirmación etiológica, permitiendo un abordaje multidisciplinario con terapia antiinflamatoria e inmunosupresora para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

0516 - EL CORAZÓN QUE NO DEBIÓ FALLAR: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y EVOLUCIÓN DE MIOCARDITIS AGUDA EN PACIENTE JOVEN

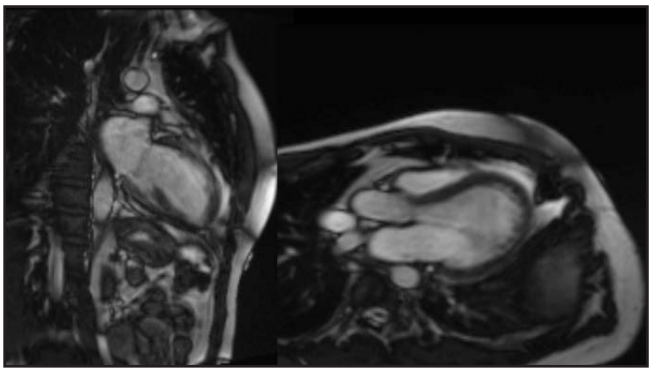
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Constanza CARULLO | Federico GONZALEZ

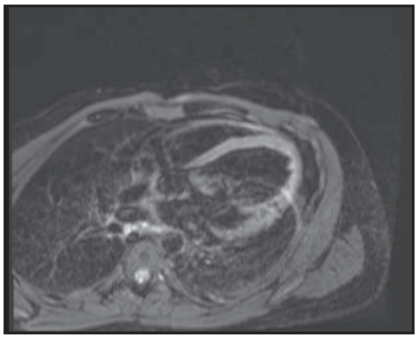
Hospital Churruca - Visca

Introducción: Introducción: La miocarditis aguda, representa una de las entidades clínicas más desafiantes y enigmáticas de la medicina cardiovascular contemporánea. Definida una enfermedad inflamatoria del corazón que no solo altera la función de bomba, sino que compromete su actividad eléctrica. Su espectro etiológico es sumamente amplio —virus, bacterias, autoinmunidad, tóxicos y fármacos— como impredecible es su evolución, cuyo inicio de síntomas y evolución puede transitar desde una recuperación espontánea e inadvertida, hasta arritmias letales, insuficiencia cardiaca aguda

y shock cardiogénico fulminante en cuestión de horas. Diagnosticar su etiología y frenar las complicaciones que amenazan la vida del paciente representa un auténtico reto asistencial. Como muestra de este desafío, analizamos el caso de un paciente joven con antecedentes atípicos cuyo debut clínico fue un shock cardiogénico.



Descripción: Paciente de 40 años con Factor de riesgo cardiovascular de Ex tabaquista (5 paquetes año) Con antecedentes de haber realizado un viaje laboral a Brasil, ingresa a guardia médica por cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por palpitaciones continuas, de inicio súbito. En las últimas 4 horas se asocia a dolor precordial en región centrotorácica sin irradiación, de intensidad variable, de carácter inespecífico. Al interrogatorio dirigido relata haber presentado dos semanas un cuadro respiratorio autolimitado de la vía aérea superior. Al ingreso presentó Taquicardia paroxística supraventricular (TPS), a 200 latidos por minuto, regular, refractaria a maniobras vagales y adenosina, resolviéndose tras cardioversion eléctrica de 360 J. Ingresa a unidad coronaria, al recuperar ritmo sinusal a 60 lpm, el paciente intercurre de manera hiperaguda con edema agudo de pulmón hipervolémico y colapso circulatorio. El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal compensadora y supradesnivel del segmento ST en derivaciones precordiales, activándose la sala de hemodinamia. La cinecoronariografía urgente descartó lesiones obstructivas coronarias. Ante el fracaso de la ventilación no invasiva, se procedió a intubación orotraqueal e infusión de noradrenalina. El ecocardiograma bedside constató disfunción biventricular severa (Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 6.1, fracción de eyección del ventrículo izquierdo 15% y TAPSE 11). El monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de Swan-Ganz confirmó shock cardiogénico clásico (índice cardiaco 1.1 y presión capilar pulmonar de enclavamiento de 20). Se inició un esquema inodilatador y vasopresor guiado por objetivos con milrinona, levosimendan y noradrenalina. Esta estrategia optimizó el inotropismo lográndo estabilidad clínica y extubación a las 24 horas. El panel serológico fue positivo para múltiples genomas virales (VSR, parotiditis, Coxsackievirus y Adenovirus). La cardiorresonancia ambulatoria de seguimiento demostró una excelente recuperación de la contractilidad global (FEY 52%) y resolución completa del edema miocárdico sin realce tardío de gadolinio, confirmando un remodelado reverso completo.



Conclusión: La miocarditis fulminante representa una gran simuladora de infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes. Descartada la etiología isquémica obstructiva, el soporte hemodinámico invasivo con catéter de Swan-Ganz permite guiar de forma individualizada la terapia inotrópica y vasopresora de precisión, minimizando el estrés metabólico. Este caso ilustra el alto potencial de reversibilidad estructural y funcional de la miocardiopatía inflamatoria si se asegura una perfusión tisular óptima durante la fase crítica del shock. La sospecha clínica continúa siendo fundamental para el reconocimiento temprano de esta patología.

0525 - TORMENTA ELÉCTRICA EN MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA AVANZADA: DE LA EMERGENCIA ARRÍTMICA AL TRASPLANTE CARDÍACO

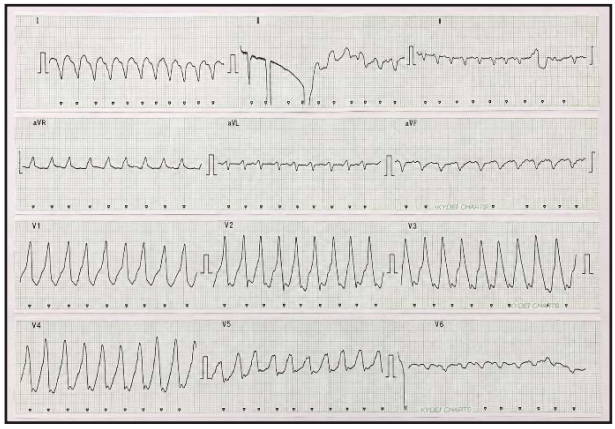
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Gonzalo Rubén VOBORIL | Constanza BEZAZIAN | Ezequiel Maximiliano LILLO | Luciano LUCAS | Cesar BELZITI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocardiopatía chagásica continúa siendo una causa relevante de insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en Latinoamérica. La tormenta eléctrica constituye una emergencia cardiovascular de alta morbimortalidad y suele reflejar un sustrato miocárdico avanzado, con deterioro estructural y alta vulnerabilidad arrítmica. Su abordaje requiere tratamiento antiarrítmico intensivo, cardioversión eléctrica cuando

corresponde, corrección de desencadenantes, soporte hemodinámico y evaluación integral del estadio de la enfermedad. En pacientes con disfunción ventricular severa e inestabilidad clínica, la recurrencia arrítmica puede representar un punto de inflexión hacia terapias avanzadas de insuficiencia cardíaca, incluido el trasplante cardíaco.



Descripción: Paciente masculino de 60 años, con antecedente de enfermedad de Chagas y miocardiopatía dilatada con fracción de eyección severamente reducida, derivado por tormenta eléctrica con episodios de ritmo idioventricular acelerado y taquicardia ventricular sostenida. Al interrogatorio refería disnea progresiva de una semana de evolución hasta clase funcional 4, asociada a ortopnea y disnea paroxística nocturna. Al ingreso presentaba deterioro hemodinámico con hipotensión y requerimiento de soporte vasoactivo. El ecocardiograma evidenció dilatación ventricular izquierda, deterioro severo de la función sistólica, patrón de llenado restrictivo, dilatación biauricular, insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar. Se realizó monitoreo continuo en unidad coronaria e instauró tratamiento con antiarrítmicos endovenosos. A pesar del manejo intensivo, el cuadro fue interpretado como expresión de una miocardiopatía avanzada, con severo deterioro de la función ventricular, inestabilidad hemodinámica con requerimientos de cardioversiones eléctricas y alta recurrencia arrítmica. Por este motivo, se integró precozmente al equipo de insuficiencia cardíaca avanzada. Tras la evaluación correspondiente, el paciente se incluyó en lista de emergencia y se realizó finalmente trasplante cardíaco ortotópico. En el posoperatorio inmediato ingresó con requerimiento de soporte inotrópico y vasoactivo, con posterior extubación precoz, descenso progresivo de drogas, titulación de inmunosupresión, rehabilitación motora y evolución clínica favorable.

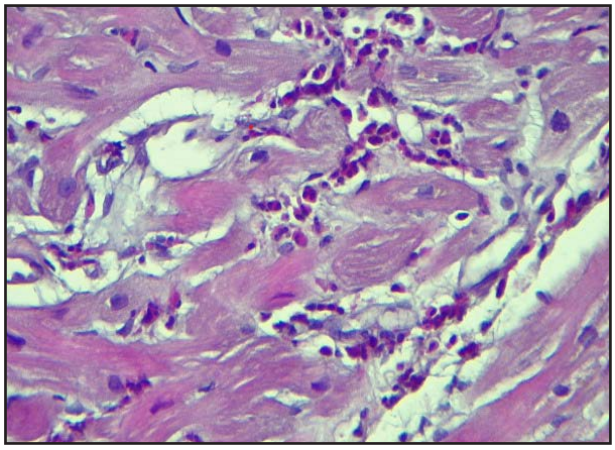
Conclusión: La tormenta eléctrica en la miocardiopatía chagásica avanzada no debe interpretarse únicamente como una emergencia electrofisiológica aislada, sino también como posible marcador de enfermedad miocárdica terminal. Este caso destaca la importancia de reconocer el momento en que el control arrítmico deja de ser suficiente y se vuelve necesaria una evaluación integral por un equipo de insuficiencia cardíaca avanzada. En pacientes con Chagas, disfunción ventricular severa, recurrencia arrítmica e inestabilidad hemodinámica, el trasplante cardíaco puede constituir la estrategia definitiva

0529 - MIOCARDITIS EOSINOFÍLICA: DIAGNÓSTICO MULTIMODAL DE UNA ENTIDAD INFRECUENTE

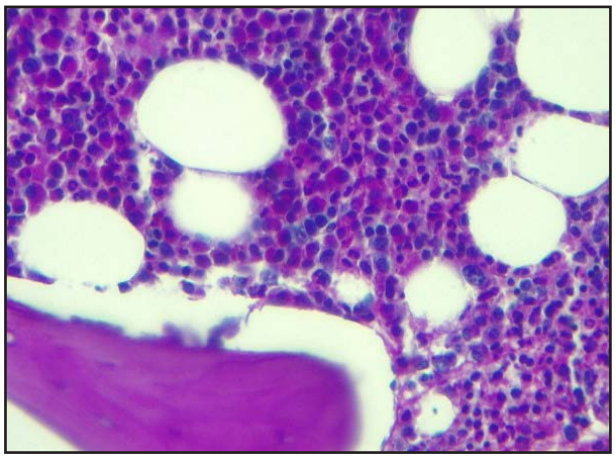
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Francisco GIUGLIO | Mauro ROSSI PRAT | Ezequiel LERECH | Maximiliano DE ABREU | Daniel Alexander ERAS SAMANIEGO

Hospital El Cruce



Introducción: La miocarditis eosinofílica es una enfermedad cardíaca inflamatoria infrecuente, con presentación clínica variable desde formas asintomáticas hasta cuadros potencialmente mortales. El daño miocárdico resulta de la infiltración eosinofílica y la liberación de proteínas granulares citotóxicas, generando necrosis, fibrosis y fenómenos trombóticos. Su etiología es diversa, predominando las formas idiopáticas seguidas de la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis, reacciones de hipersensibilidad y trastornos neoplásicos. La coexistencia con cardiopatía isquémica representa un desafío diagnóstico particular, al enmascarar los hallazgos funcionales e imagenológicos. Presentamos un caso que requirió alta sospecha clínica y evaluación multimodal.



Descripción: Paciente masculino de 52 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipemia y antecedente de infarto anterolateral con angioplastia primaria a descendente anterior (dos stents liberadores de drogas) a principios de 2025. Fue externado con ecocardiograma que informó función ventricular conservada. Consultó de forma ambulatoria en el mes de abril de 2026 por disnea progresiva de 6 meses de evolución con respuesta inadecuada a furosemida oral. El nuevo ecocardiograma mostró fracción de eyección del 39%, trastornos de motilidad en territorio de la descendente anterior, patrón restrictivo y presión sistólica de arteria pulmonar de 80 mmHg. Tras realizarse una prueba evocadora de isquemia positiva para isquemia leve en cara anterior, la cinecoronariografía descartó reestenosis o nuevas lesiones, y el cateterismo derecho confirmó hipertensión pulmonar postcapilar severa (PAP media 55 mmHg, PCP 40 mmHg) sin evidencia de signos de constricción pericárdica o restricción miocárdica. Se decidió su internación en Unidad Coronaria. Tras lograr un balance negativo de 7 kg con furosemida endovenosa, persistieron la hipertensión pulmonar, las presiones de llenado elevadas y el patrón restrictivo en el ecocardiograma. En el laboratorio se destacó NT-proBNP y reactantes de fase aguda elevados y leucocitosis con eosinofilia del 59% (16.000/mm³). Se complementó su estudio con resonancia magnética cardíaca, la cual evidenció realce tardío positivo con patrón de necrosis miocárdica en cara anterior asociado a alteraciones del mapeo paramétrico en T1 y T2 compatible con miocarditis aguda difusa. La biopsia endomiocárdica confirmó infiltrado inflamatorio linfoide con abundantes eosinófilos. Descartadas causas parasitarias y clonales de hipereosinofilia, y ante la sospecha de hipersensibilidad farmacológica, se suspendió el ácido acetilsalicílico y se iniciaron pulsos de glucocorticoides a altas dosis. A las 24 horas, la eosinofilia descendió al 1%, con reducción progresiva del NT-proBNP y franca mejoría sintomática. El paciente fue dado de alta, con control de resonancia programada a los tres meses. En su evolución ambulatoria hasta la fecha, se encuentra asintomático con tratamiento corticoide en seguimiento paralelo entre Cardiología y Reumatología.

Conclusión: La miocarditis eosinofílica es una entidad de baja frecuencia y mal pronóstico, cuyo diagnóstico representa un desafío mayor, especialmente cuando coexiste con cardiopatía estructural previa. La eosinofilia periférica marcada, los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca y la confirmación histológica constituyen los pilares diagnósticos. Si bien el tratamiento con corticoides es el recomendado, la evidencia surge de reporte de casos aislados, y los lineamientos para su seguimiento no se encuentran estandarizados. El tratamiento, según lo reportado en la literatura, debe ser precoz y supervisado por un equipo multidisciplinario. Este caso subraya que, a pesar de la escasa evidencia disponible sobre esta entidad, un diagnóstico preciso es alcanzable mediante la selección de los estudios complementarios apropiados y el abordaje multidisciplinario

0551 - MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA SINTOMÁTICA, SEGUIMIENTO Y MEJORÍA CLÍNICA CON INICIO DE MAVACAMTEN

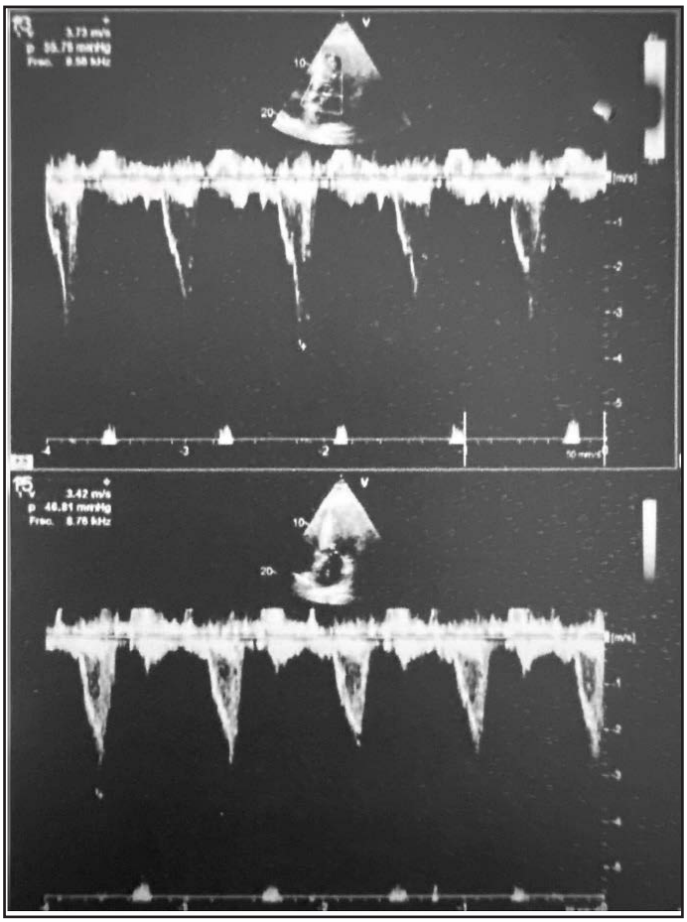
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Marcelo Celier DELGADO DÍAZ | Bruno GUARINO | Noelia MASTANDREA | Juan Diego ORELLANA TORAL | Verónica Inés VOLBERG

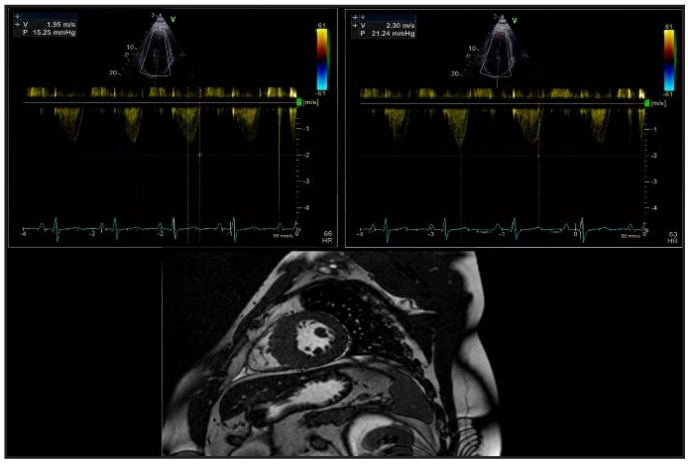
Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad genética del músculo cardíaco caracterizada por hipertrofia ventricular izquierda no explicada por condiciones de sobrecarga, como hipertensión arterial o estenosis aórtica. Su prevalencia se estima entre 1:500 individuos, siendo una de las cardiopatías hereditarias más frecuentes. Se asocia principalmente a mutaciones en genes que codifican proteínas sarcoméricas, especialmente MYH7 y MYBPC3, con herencia autosómica dominante y penetrancia variable. Puede manifestarse con disnea, dolor torácico, síncope o limitación funcional, secundarios a disfunción diastólica y/u obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), además de constituir una causa importante de muerte súbita en pacientes jóvenes. La hipertrofia suele ser asimétrica y afecta predominantemente el septum interventricular. El diagnóstico se basa principalmente en ecocardio-

grafía, que demuestra un espesor parietal ventricular izquierdo >=15 mm en ausencia de otras causas que lo justifiquen; la resonancia magnética cardíaca aporta información complementaria para su estudio y caracterización tisular. Por su amplia variabilidad clínica y riesgo de complicaciones, el diagnóstico precoz resulta fundamental para optimizar el tratamiento médico, mejorar la calidad de vida y reducir la morbimortalidad.



Descripción: Paciente masculino de 46 años, que consulta por cuadro de 7 meses de evolución caracterizado por dolor precordial opresivo y disnea clase funcional II–III. Ergometría ambulatoria que evidenció baja capacidad funcional (4,29 METs), angina en el esfuerzo y alteraciones electrocardiográficas compatibles con isquemia, por lo que se interna para su estudio. Ingresa hemodinámicamente estable, destacándose un soplo sistólico en foco aórtico, laboratorio de ingreso Hto 43 %, Gb 7.388u/l, urea 34mg/dL, Cr 0,97mg/dL. El ecocardiograma mostró hipertrofia septal asimétrica (septum de 19 mm), fracción de eyección conservada (73%) y obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), con gradiente máximo de 48 mmHg en reposo y 56 mmHg con Valsalva. Resonancia magnética (RMN) que confirmó MCH obstructiva con espesor anteroseptal 26 mm, RTC con moderada fibrosis intersticial. La cinecoronariografía descartó enfermedad coronaria. Se descartaron enfermedades infiltrativas como Enfermedad de Pompe, Fabry y Amiloidosis. Iniciando tratamiento con atenolol 100 mg día y verapamilo 80 mg día, sin respuesta, aumentando dosis de atenolol a 150 mg día, con leve mejoría clínica. El estudio genético identificó la variante en el gen MYH7 confirmando el diagnóstico. Por persistencia de los síntomas se inició Mavacamten 5 mg/día, suspendiendo verapamilo y ajustando la dosis de atenolol a 50 mg día. A las cuatro semanas se evidencia reducción significativa del gradiente obstructivo (15 mmHg en reposo y 21 mmHg con Valsalva), con función ventricular preservada. La ergometría de control mostró mejoría de la capacidad funcional (10 METs), sin síntomas ni alteraciones electrocardiográficas. RMN control con hipertrofia asimétrica septal y espesor máximo de 27 mm fibrosis menor 10% de la masa. Posterior al inicio de Mavacamten, se evidencia mejoría sintomática clara y reducción significativa de la obstrucción del TSVI, actualmente en seguimiento por consultorio de insuficiencia cardiaca y miocardiopatías de nuestro Hospital.



Conclusión: El diagnóstico precoz es fundamental para instaurar un tratamiento oportuno, mejorar la sintomatología y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. La titulación y monitoreo de la dosis de Mavacamten debe ser protocolizada, ya que la respuesta terapéutica varía entre los pacientes. En pacientes con (MCH) obstructiva sintomática, el uso de Mavacamten, en combinación con betabloqueantes o Verapamilo cuando esté indicado, parece demostrar una mejoría en los síntomas, la capacidad funcional y la tolerancia al ejercicio.

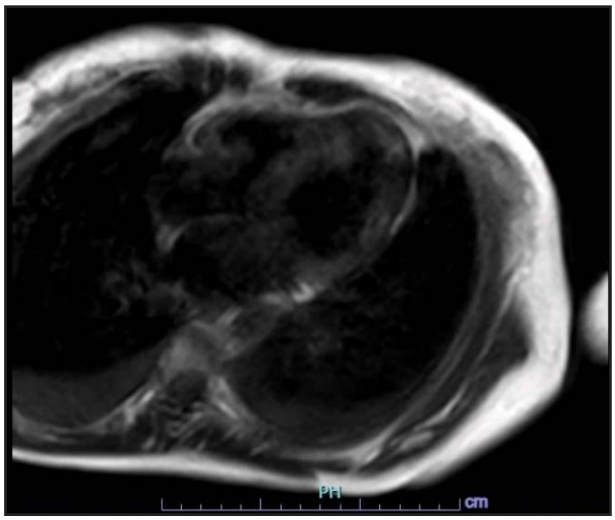
0582 - MIOCARDITIS FULMINANTE EN PACIENTE EXPUESTA A ANTRACICLINAS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardioncología

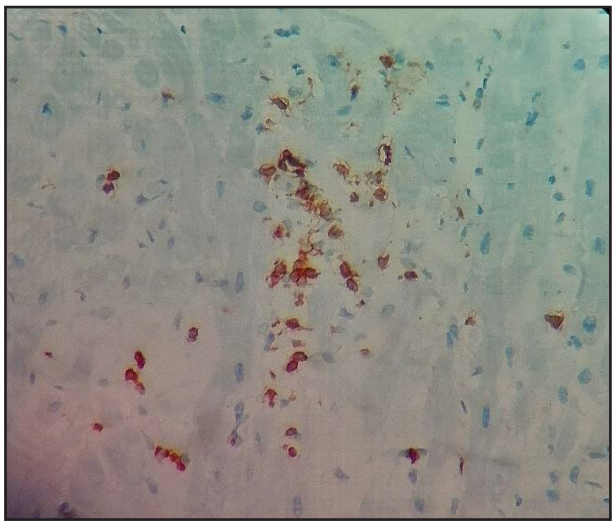
Cecilia Inés NIRO | Christian SMITH | Diego Rafael ROJAS | Mauro Gastón GINGINS | Horacio Alberto AVACA

HOSPITAL BRITÁNICO DE BUENOS AIRES

Introducción: El daño cardíaco relacionado al tratamiento del cáncer (CTRCD) constituye una complicación potencialmente grave de las terapias oncológicas. Sin embargo, la aparición de insuficiencia cardíaca (IC) aguda en pacientes expuestos recientemente a antraciclinas obliga a considerar diagnósticos alternativos cuando la evolución clínica y los hallazgos por imágenes no son los habitualmente observados en la cardiotoxicidad clásica.



Descripción: Paciente femenina de 36 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de sarcoma epitelioide de miembro inferior derecho con metástasis pulmonares, tratada con radioterapia local, metastasectomía pulmonar y seis ciclos de doxorrubicina (dosis acumulada 450 mg/m²). Presentaba score basal HFA-ICOS bajo y ecocardiogramas seriados con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 60% y strain longitudinal conservado. Ingresó a unidad coronaria derivada por elevación de troponina T ultrasensible (217–274 ng/L) y NT-proBNP (5600–7600 pg/ml). Al ingreso presentó taquicardia supraventricular a 150 lpm que revirtió con adenosina. El ecocardiograma evidenció FEVI del 20%, leve dilatación ventricular izquierda, insuficiencia mitral funcional moderada a severa, compromiso leve del ventrículo derecho (VD) y signos de bajo gasto cardíaco, documentándose una caída de FEVI del 60% al 20% en menos de dos meses. Evolucionó rápidamente a shock cardiogénico SCAI C con encefalopatía hipóxico-isquémica, requiriendo asistencia respiratoria mecánica, vasopresores y levosimendán. Posteriormente presentó convulsiones tónico-clónicas, cefalea intensa y un episodio de ceguera transitoria. Ante la evolución clínica aguda se planteó el diagnóstico diferencial entre CTRCD y miocarditis. La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró deterioro severo del ventrículo izquierdo (VI) y leve del VD, edema miocárdico difuso con hiperintensidad en secuencias T1 y T2 de predominio septal y apical, compatible con proceso inflamatorio miocárdico. La biopsia endomiocárdica evidenció edema intersticial y, en la inmunohistoquímica, un infiltrado inflamatorio focal con más de 7 linfocitos CD3+/mm². Recibió tratamiento médico óptimo para IC con valsartán, dapagliflozina, ivabradina y eplerenona, además de soporte inotrópico con dos pulsos de levosimendán. Ante la sospecha de miocarditis se administraron pulsos de metilprednisolona seguidos de corticoterapia sistémica. Evolucionó con mejoría hemodinámica progresiva, resolución de la congestión sistémica y recuperación parcial de la FEVI (20-25%), otorgándose el alta hospitalaria a los 25 días de internación y 7 días del inicio de corticoides.



Conclusión: La IC aguda de rápida progresión en pacientes recientemente expuestos a antraciclinas no debe atribuirse automáticamente a cardiotoxicidad. La presencia de edema miocárdico difuso en la RMC, la evolución fulminante hacia shock cardiogénico y los hallazgos histológicos permitieron orientar el diagnóstico hacia un proceso inflamatorio miocárdico. Este caso destaca la importancia de una evaluación multimodal precoz para diferenciar miocarditis de CTRCD, dado que el diagnóstico oportuno puede modificar significativamente la estrategia terapéutica y el pronóstico.

0585 - PERICARDITIS PURULENTA EFUSIVO-CONSTRICTIVA CON SHOCK CARDIOGÉNICO EN UNA PACIENTE INMUNOSUPRIMIDA

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

Ana SPACCAVENTO | María PAPINI | Fernando PICCININI | Pablo FERNANDEZ OSES | Juan Pablo COSTABEL

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La pericarditis purulenta es una condición infrecuente pero potencialmente fatal, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. La fisiopatología efusivo-constrictiva con shock cardiogénico refractario representa un desafío diagnóstico y terapéutico mayor, que requiere un abordaje multidisciplinario precoz y una intervención quirúrgica oportuna.

Descripción: Mujer de 35 años con enfermedad mixta del tejido conectivo (superposición esclerodermia-polimiositis), síndrome antifosfolípido con antecedente de aborto, crisis renal esclerodérmica con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis trisemanal e hipertensión arterial pulmonar de diagnóstico reciente. Recibía rituximab como inmunosupresor crónico. Ingresó por disnea progresiva, astenia y shock cardiogénico. Fue derivada de otro centro donde se había detectado un derrame pericárdico moderado sin respuesta al tratamiento médico. Al ingreso se encontraba sedada, en asistencia respiratoria mecánica y en shock refractario con requerimiento de soporte vasoactivo triple (norepinefrina, vasopresina y fenilefrina). El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 100 lpm con bajos voltajes. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia global de configuración globosa. El ecocardiograma Doppler transtorácico reveló ventrículo izquierdo pequeño con engrosamiento septal leve (12,5 mm), función sistólica moderadamente reducida (FEVI 40% por método de Simpson) e hipoquinesia global. El saco pericárdico presentaba un derrame circunferencial levemente ecogénico y organizado, predominantemente posterior y lateral, de hasta 3–4 cm, con engrosamiento de ambas capas pericárdicas. El ventrículo derecho mostraba pared libre engrosada con gasto cardíaco reducido (2,6 L/min) y signos indirectos de hipertensión pulmonar significativa, configurando una fisiología efusivo-constrictiva. Se intentó una nueva pericardiocentesis sin éxito por la organización del derrame. El caso fue evaluado en un equipo multidisciplinario (cardiología crítica, imágenes cardiovasculares, infectología, cirugía cardiovascular y reumatología). El equipo de reumatología consideró poco probable una reactivación autoinmune, por lo que se decidió no administrar corticoides en altas dosis. Se continuó antibioticoterapia empírica de amplio espectro y, ante el shock refractario, el derrame organizado y la fisiología constrictiva, se indicó pericardiectomía de urgencia. En el intraoperatorio se halló pericardio marcadamente engrosado con abundante material purulento organizado, enviado para análisis microbiológico. El postoperatorio cursó con shock mixto (cardiogénico y vasoplégico), falla multiorgánica y deterioro renal con requerimiento de hemodiálisis diaria. Los cultivos de líquido pericárdico, tejido pericárdico y hemocultivos desarrollaron Streptococcus pneumoniae. Se realizó ajuste del antibiótico a ceftriaxona y claritromicina. En los días siguientes la paciente evolucionó favorablemente con reducción progresiva del soporte vasoactivo y destete ventilatorio exitoso, siendo trasladada a un centro de menor complejidad para recuperación y rehabilitación.

Conclusión: La pericarditis purulenta por Streptococcus pneumoniae es una entidad rara y potencialmente letal, particularmente en pacientes inmunosuprimidos. Este caso subraya la importancia de la evaluación multidisciplinaria precoz, la confirmación microbiológica y la intervención quirúrgica oportuna. En pacientes seleccionados con derrame organizado y fisiología constrictiva, la pericardiectomía de urgencia combinada con antibioticoterapia dirigida puede ser salvadora.

0665 - LA GRAN SIMULADORA: ICTUS CARDIOEMBÓLICO COMO DEBUT DE PERICARDITIS TUBERCULOSA EN UN ADULTO JOVEN

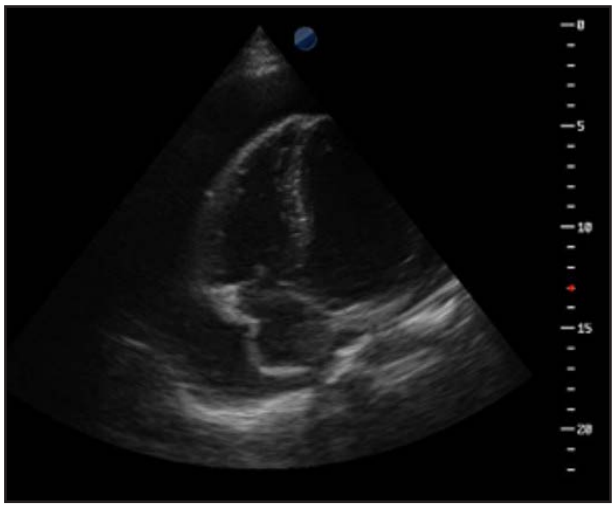
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Arritmias y Electrofisiología

María Antonieta RAMIREZ COLINA | Cesar Ernesto GUEVARA BARCENAS | Jesmarhe de Jesús BRUCE DIAZ | José Gregorio MONTERO MENTADO | Carlos CASTELLANOS

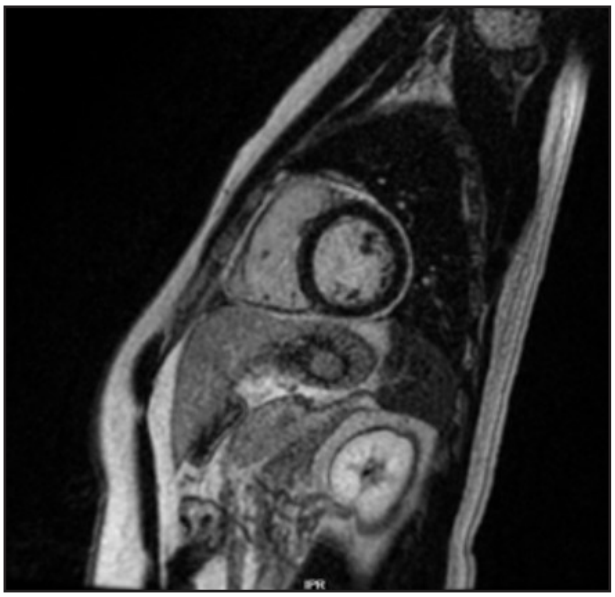
HOSPITAL MILITAR UNIVERSITARIO DR. CARLOS ARVELO - UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

Introducción: La pericarditis tuberculosa (PT) es una manifestación grave de la infección por M. tuberculosis, con alta incidencia en regiones endémicas como Venezuela. Su presentación suele ser insidiosa; sin embargo, la inflamación por contigüidad hacia el epicardio auricular (miopericarditis) puede desencadenar fibrilación auricular (FA) paroxística. Este

fenómeno convierte al pericardio en el origen de complicaciones cardioembólicas, transformando un cuadro infeccioso en una emergencia neurológica.



Descripción: Paciente masculino de 30 años, médico, procedente del estado Bolívar - Venezuela (zona endémica). Antecedente de comunicación interauricular corregida con dispositivo Amplatzer a los 17 años. Ingresa por primoconvulsión tónico-clónica y déficit motor izquierdo. La TAC de cráneo reveló isquemia en territorio de la arteria cerebral media derecha. La evaluación inicial mostró taquicardia sinusal y derrame pericárdico (DP) de 16 mm por POCUS. Tras 16 días de estabilidad, reingresa por disnea progresiva (NYHA III). El ECG documentó FA con respuesta ventricular rápida de novo. El ecocardiograma transtorácico evidenció DP severo de 24 mm con colapso de cavidades derechas. Se realizó pericardiocentesis de urgencia, drenándose 1120 cc de líquido hemático-vinoso. Los estudios del líquido reportaron: ADA 45 U/L, LDH 3004 U/L y proteínas 7.62 g/dl. Aunque el ZN fue negativo, el ensayo de liberación de interferón gamma (IGRA) resultó positivo. Se descartaron patologías autoinmunes (LES/SAF) y virales. Bajo diagnóstico de PT, inició esquema HREZ, presentando resolución del derrame (8 mm) y mejoría clínica sostenida. Se realiza control con resonancia magnética cardiaca donde se aprecia realce tardío en pericardio y discreto derrame tras 3 semanas de tratamiento.



Conclusión: El diagnóstico de la pericarditis tuberculosa (TBP) en pacientes inmunocompetentes representa un desafío clínico de primer orden, dado que su incidencia en este grupo poblacional es inferior al 4%. La TBP representa el 1% de todas las formas de tuberculosis y entre el 1% y el 2% de la tuberculosis extrapulmonar. En el caso de este paciente, la presentación inicial bajo una máscara neurológica y arrítmica obligó a un análisis diferencial exhaustivo para conectar hallazgos aparentemente inconexos. Uno de los puntos más relevantes de este caso es la tríada de primoconvulsión, ECV isquémico y FA paroxística. La literatura clásica describe que la inflamación tuberculosa no se limita al saco pericárdico; la proximidad anatómica permite que el proceso inflamatorio se extienda al epicardio y al miocardio auricular subyacente, fenómeno conocido como miopericarditis. Esta inflamación directa, sumada al estiramiento auricular por el derrame, altera las propiedades electrofisiológicas de las aurículas, gatillando episodios de FA paroxística. Como se ha observado en estudios de grandes cohortes de TB extrapulmonar, la FA en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural previa debe considerarse un centinela de patología pericárdica. En consecuencia, el ECV isquémico y la convulsión posterior se explican como una complicación cardioembólica directa de una arritmia supraventricular silente, impulsada por la agresiva respuesta inflamatoria del M. tuberculosis. Este caso ilustra la PT como la "gran simuladora", donde la tríada de primoconvulsión, ictus isquémico y FA en un paciente joven fue la máscara de una infección milenaria. El riesgo ocupacional y geográfico fue determinante. La clave del éxito radicó en la integración de la epidemiología con biomarcadores de alta certeza (ADA e IGRA), ante la naturaleza paucibacilar del líquido. Se destaca que la vigilancia del ritmo cardiaco es vital en derrames severos, pues la FA no es solo un hallazgo, sino el puente hacia daños neurológicos irreversibles.

0593 - TORMENTA ELÉCTRICA COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA MEDIOAPICAL CON ANEURISMA APICAL

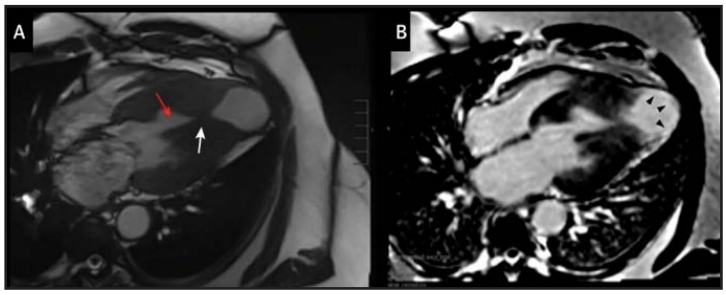
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Arritmias y Electrofisiología

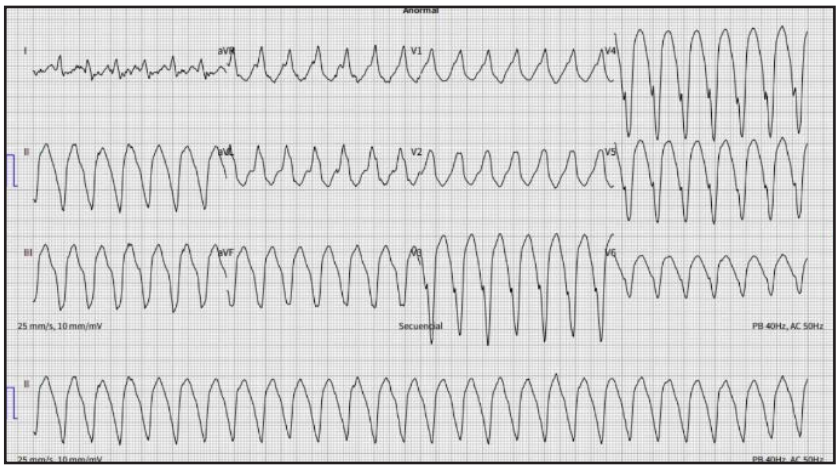
José María DURAN PEREZ | **Clemencia DANIELSEN** | María Eugenia KNORRE | Aníbal Martín ARIAS | Ramiro BAROLO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la cardiopatía genética más frecuente y una causa establecida de muerte súbita cardíaca. La variante medioapical con aneurisma apical representa una forma fenotípica de mayor riesgo arrítmico. La tormenta eléctrica —definida como tres o más episodios de taquicardia o fibrilación ventricular en 24 horas— constituye una manifestación infrecuente y de alta mortalidad en este contexto, que plantea diagnósticos y medidas terapéuticas urgentes.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 81 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, en seguimiento cardiológico por hipertrofia ventricular izquierda interpretada como hipertensiva, asintomática y con buena clase funcional. En su ecocardiograma previo a la internación presentaba buena función ventricular izquierda con aumento de espesores parietales a predominio septal basal (máximo de 1.34 cm), aceleración del flujo a nivel del TSVI (Vel. pico 1.3 m/s) y cavidades derechas conservadas. Fue derivado de otro centro en contexto de taquicardia ventricular a 160 lpm, donde había recibido dos cardioversiones eléctricas y carga de amiodarona sin respuesta sostenida. Al ingreso en nuestro centro se encontraba hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardiaca o bajo gasto. Intercurre en la guardia con dos episodios de taquicardia ventricular con requerimiento de CVE donde retornó a ritmos sinusal y se inició infusión continua de lidocaína con buena respuesta. Se realiza ecocardiograma que evidenció hipertrofia marcada de los segmentos mediales con obliteración de la cavidad medioventricular, expansión sistólica apical con segmentos adelgazados, compatible con MCH medioapical obstructiva con aneurisma de la punta (gradiente basal 25 mmHg, que aumentó a 38 mmHg con maniobra de Valsalva). Luego de descartar otras causas como isquémica, farmacológica o electroliticas, la resonancia cardíaca confirmó MCH asimétrica medioapical con aneurisma apical, extensa fibrosis asociada, deterioro leve de la fracción de eyección biventricular, fibrosis focal septal de carácter miocardiopático. Tras 48 horas de antiarrítmicos endovenosos el paciente no repitió episodios de arritmias ventriculares y finalmente se implantó un cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria. El paciente continúa su seguimiento en nuestro centro de forma ambulatoria y no presentó ningún nuevo evento.





Conclusión: Este caso ilustra una forma infrecuente de presentación de MCH medioapical con aneurisma apical en un adulto mayor (con hipertrofia ventricular previamente atribuida a hipertensión arterial). La resonancia cardíaca permitió caracterizar el fenotipo, identificar fibrosis extensa y reconocer marcadores de alto riesgo arrítmico. La presencia de tormenta eléctrica justificó el implante de CDI como prevención secundaria, destacando la importancia de reconsiderar el diagnóstico etiológico de la hipertrofia ventricular.

0749 - DISFUNCIÓN PROTÉSICA MITRAL AGUDA, CUANDO MENOS ES MÁS

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Valvulopatías

María Florencia GANDÍA | Francisco KLEIN | Liliana Ethel FAVALORO | Roberto Rene FAVALORO | Elián Facundo GIORDANINO

HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La recidiva de síntomas de insuficiencia cardíaca posterior a una cirugía de reemplazo valvular mitral metálica obliga a descartar complicaciones tales como trombosis, formación de pannus y endocarditis. Existen diferentes protocolos deinfusión de rt-PA, que varían gramos de infusión y velocidad de la misma. Para asegurar efectividad y minimizar el riesgo hemorrágico.



Descripción: Paciente de 29 años portadora de miocardiopatía por endomiocardiofibrosis con deterioro moderado de FEVI asociada a insuficiencia mitral severa sintomática quien se somete a cirugía de ventriculotomía, reemplazo de válvula mitral con prótesis mecánica N° 31. Continúa con tratamiento médico para IC y anticoagulación con fármacos anti-vitamina K. Dos años posteriores a la cirugía la paciente se interna por insuficiencia cardíaca descompensada y soplo mitral sistodiastólico nuevo. Se realiza ETE el cual informa: prótesis mecánica en posición mitral engrosada y disfuncionante, con ausencia de excursión de ambos leaflets. Severo incremento de los gradiente anterógrados (Gradiente medio: 28 mmHg) e insuficiencia severa. Adherida a ambas caras de la válvula imagen heterogénea probable trombo. FEVI 38%, Ventrículo derecho dilatado. IT moderada. Presión sistólica del ventrículo derecho estimada en 115 mmHg. Vena cava inferior dilatada con colapso inspiratorio reducidoTras finalizar el estudio se constata paresia braquiocrural izquierda y disartria. Se confirma mediante TC de cerebro, ACV isquémico probablemente tromboembólico (inicial NIHSS 7). Sin conducta activa terapéutica por mejoría de foco neurológico tras 12 horas de ocurrido el evento (NIHSS final 1) Se constata empeoramiento hemodinámico acelerado en pocas horas. En consenso con servicio de neurología y, luego de 48 horas del evento isquémico agudo, se decide realizar infusión de trombolíticos sistémicos. Se indica infusión reducida y lenta de alteplase (rt-PA): 25 mg EV de rt-PA, a pasar en 6 horas separadas por 24 horas aproximadamente. Mediante ecocardiograma realizado posterior a la primera infusión, se comprueba mejoría parcial de los gradientes transvalvulares. Razón por la cual se decide completar la dosis total de 75 mg. Luego de la misma observa mejoría de parámetros clínicos y hemodinámicos. Acorde con Ecocardiograma Doppler donde se observa normalización de la función y movilidad de los discos valvulares.Previo al alta se descartaron otras complicaciones asociadas, como presencia de pannus y de trombo residual mediante TC cardíaca. Retomó anticoagulación con warfarina



Conclusión: La trombosis obstructiva de la prótesis mitral es una emergencia cardiológica. El protocolo de infusión reducida y lenta de rt-PA (25 mg en 6 horas) guiado por la evolución ecocardiográfica secuencial constituye una alternativa terapéutica exitosa y segura. El enfoque multidisciplinario y la evaluación individualizada del riesgo hemorrágico/obstructivo son la clave para la toma de decisiones en este tipo de pacientes.

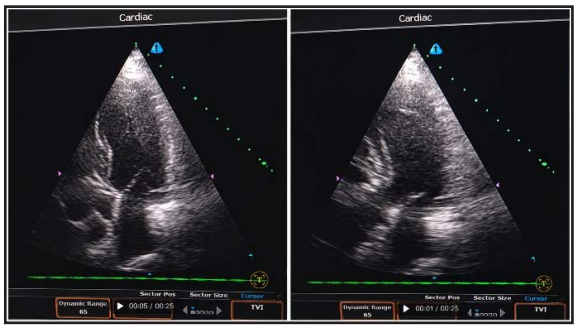
0725 - TAKOTSUBO UN HALLAZGO INESPERADO

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Corazón y Mujer

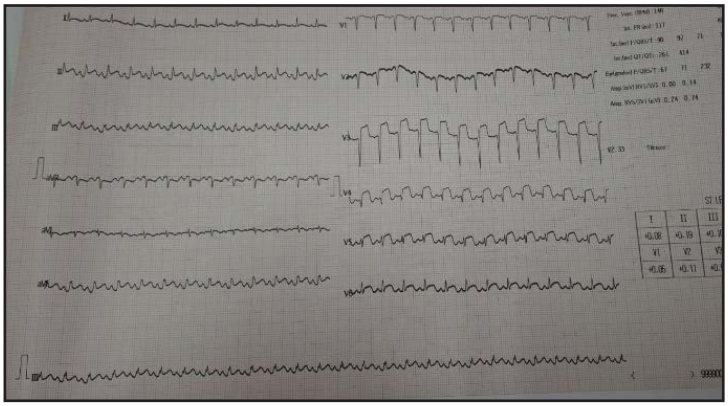
Daisis PENAYO | Víctor Daniel GIMÉNEZ ORTIGOZA

HOSPITAL CLINICAS

Introducción: El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía transitoria caracterizada por disfunción sistólica regional del ventrículo izquierdo, generalmente desencadenada por estrés físico o emocional intenso. Su presentación clínica suele simular un síndrome coronario agudo, con alteraciones electrocardiográficas, elevación de biomarcadores cardíacos y trastornos segmentarios de la contractilidad ventricular en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. Diversas condiciones críticas, entre ellas la sepsis, enfermedades neurológicas y patologías abdominales agudas, han sido descritas como desencadenantes.



Descripción: Mujer de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial y obesidad, ingresó por dolor abdominal intenso asociado a vómitos y elevación de enzimas pancreáticas, diagnosticándose pancreatitis aguda biliar grave. Evolucionó con insuficiencia respiratoria y compromiso hemodinámico, requiriendo intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica. Durante su estancia en cuidados intensivos presentó cambios electrocardiográficos consistentes en supradesnivel del segmento ST en derivaciones precordiales, sin antecedentes de cardiopatía isquémica previa.



Ante la sospecha de síndrome coronario agudo se realizó ecocardiograma transtorácico, que evidenció fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%, hipercinesia de segmentos basales y acinesia de segmentos medios y apicales con morfología característica de balonamiento apical, compatible con síndrome de Takotsubo. Los valores de troponina mostraron elevación hasta 6 000 ng/ml La paciente recibió tratamiento de soporte, con evolución clínica favorable y mejoría progresiva de la función ventricular. Se realizó cinecoronariografia donde no se constata lesiones coronarias

Conclusión: El síndrome de Takotsubo constituye una complicación cardiovascular infrecuente pero relevante en pacientes críticamente enfermos. La pancreatitis aguda grave representa un desencadenante poco frecuente, probablemente relacionado con la intensa respuesta inflamatoria sistémica y la descarga catecolaminérgica asociada. Este caso destaca la importancia de considerar esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de los cambios electrocardiográficos sugestivos de síndrome coronario agudo en pacientes con patologías extracardíacas severas. El reconocimiento precoz y la utilización del ecocardiograma permiten establecer el diagnóstico oportuno, evitar procedimientos innecesarios y orientar adecuadamente el manejo clínico.

0731 - MUTACIÓN EN EL GEN LZTR1 C.27DUP ASOCIADA A MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA NO SARCOMERICA AISLADA: UNA RARA MANIFESTACIÓN DE RASOPATÍAS.

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

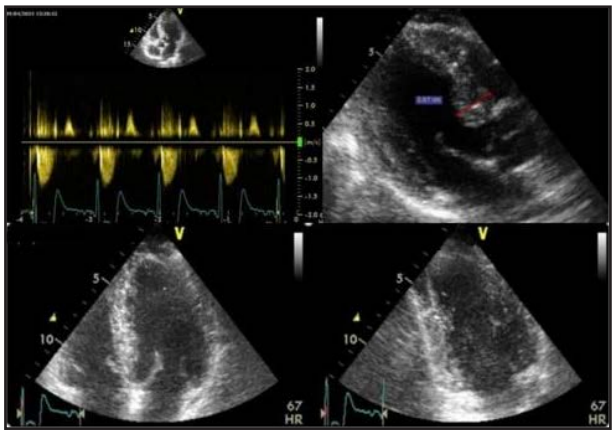
Analía Gladys PAOLUCCI | Melina Emilse COY DORMAN | María Victoria CARVELLI | Hyun Sok YOO | Justo CARBAJALES

Hospital General de Agudos JM Ramos Mejía

Introducción: El síndrome de Noonan (SN) es un trastorno genético de herencia autosómica dominante de expresión variable, que pertenece al grupo de las enfermedades conocidas como rasopatías, trastornos producto de mutacio-



nes en los genes que expresan para las proteínas RAS. Estas intervienen en la ruta mediada por las proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK), controlando la proliferación, diferenciación, supervivencia y muerte celular. Clásicamente, el síndrome de Noonan se genera debido a alteraciones en los genes PTPN11, SOS1, RAF1 y KRAS, LZTR1, siendo las mutaciones del gen PTPN11 las más frecuentes, dando origen al 50% de los casos. De manera menos frecuente, se producen por mutaciones de novo, que se producen luego del nacimiento, siendo un único caso inicial en la familia. Es considerado el trastorno más común entre las rasopatías, con un caso entre cada 1000 a 2500 recién nacidos. Los pacientes con SN relacionado con LZTR1 reportados hasta la fecha presentaban características variables pero típicas, incluyendo dismorfia, anomalías cardíacas como miocardiopatía hipertrófica (MIH) y anomalías valvulares, higromas quísticos prenatales con cuello ancho y línea de implantación del cabello posterior baja, y baja estatura. Es una patología característicamente diagnosticada en la infancia. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica con la característica de ser causada por una mutación patogénica LZTR1. De manera distintiva, presenta únicamente afectación cardiaca, como una miocardiopatía hipertrófica, con desarrollo físico normal y sin afección sistémica, y diagnosticado en la edad adulta.



Descripción: Paciente de 39 años de sexo masculino, que inicia sus controles para apto físico deportivo. Asintomático, sin alteraciones en el examen físico. En el electrocardiograma evidencia signos de sobrecarga ventricular izquierda y agrandamiento auricular izquierdo. (Figura 1) No presenta antecedentes familiares patológicos, ni antecedentes de muerte súbita familiar. Se realiza ecocardiograma Doppler color que evidencia hipertrofia ventricular izquierda, asimétrica a expensas de un septum de 17 mm. (Figura 2) Resonancia cardiaca sin realce tardío ni gradiente obstructivo. No presenta arritmias en holter de 24 hs. Se inicia tratamiento con betabloqueantes, bisoprolol 2,5 mg al dia. Sin afección en el examen físico neurológico, ni manifestaciones clínicas. El test genético con panel para miocardiopatías hipertróficas arroja un resultado positivo, por mutación heterocigota patogénica en el gen LZTR1 c.27dup (p.Gln10Alafs*24). Se realiza screning familiar, con resultado negativo mediante estudios complementarios.

Conclusión: Este hallazgo demuestra la variabilidad fenotípica observada en el SN, con la expansión del fenotipo LZTR1. Nuestro caso, cuyo diagnóstico fue realizado mediante estudio genético para el diagnóstico diferencial de fenocopias de miocardiopatía hipertrófica sarcomérica, presenta la particularidad de ser un paciente adulto y sin expresión fenotípica característica del SN. Cabe remarcar la importancia de incluir estudios genéticos con paneles amplios aun individuos menos dismórficos con crecimiento y desarrollo normales.

0362 - MANEJO CONTEMPORÁNEO DE LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

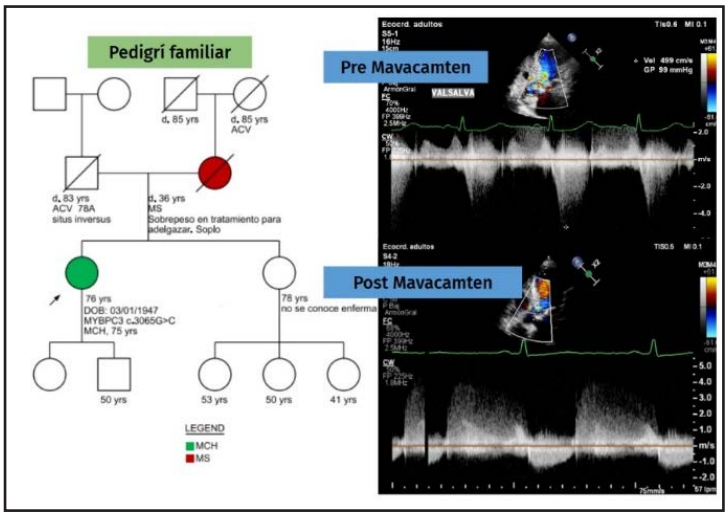
Dolores AGUIRRE | Santiago DECOTTO | Mariano BERGIER | Rocío BLANCO | Diego PÉREZ DE ARENAZA

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHo) representa un desafío médico. En pacientes sintomáticos refractarios al tratamiento médico, la reducción septal quirúrgica o percutánea constituyó históricamente la estrategia terapéutica de elección. Sin embargo, dichas intervenciones no se encuentran exentas de morbimortalidad y complicaciones, Los inhibidores de la miosina emergen como una alternativa en esta entidad, mejorando la obstrucción dinámica y disminuyendo la necesidad de terapias invasivas.

Descripción: Presentamos el caso de una paciente femenina de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial

y dislipemia. Como antecedente familiar de relevancia presenta una madre fallecida por muerte súbita cardiaca a los 36 años. En el año 2022 consultó en la guardia por episodios de palpitaciones objetivándose ritmo de fibrilación auricular a alta respuesta ventricular con posterior reversión espontánea a ritmo sinusal. Asimismo el electrocardiograma mostraba signos de hipertrofia ventricular y trastornos de la repolarización por lo que se decidió ampliar el estudio con un ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció hipertrofia septal asimétrica (máximo espesor de 19,5 mm) sin gradiente significativo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo. En dicho contexto se realizó derivación con el equipo de miocardiopatías, solicitando un holter, una resonancia magnética cardiaca y posteriormente un estudio genético. La resonancia magnética cardiaca mostró aumento de espesores (máximo espesor anteroseptal basal 21mm), movimiento anterior sistólico de la valva mitral y fibrosis focal intramiocárdica en segmentos septales, asociada a fibrosis difusa en secuencia T1 mapping (1080 ms). El estudio genético identificó una variante missense en MYBPC3, clasificada según los criterios ACMG/AMP como hot VUS, que podría considerarse una variante de efecto intermedio. Con los datos recabados se realizó la estratificación de riesgo de muerte súbita obteniéndose un riesgo bajo, sin indicación de colocación de cardiodesfibrilador implantable. Dos años después, la paciente evolucionó con disnea asociada a la clase funcional y episodios de lipotimia. Se realizó un nuevo ETT que evidenció gradiente intraventricular de 52 mmHg en reposo y 99 mmHg con maniobras provocativas. Se intentó optimización del tratamiento farmacológico, con regular tolerancia y sin respuesta clínica. Por ello, se decidió iniciar mavacamten. Luego de 4 cuatro semanas de tratamiento la paciente presentó franca mejoría clínica, objetivandose en el ETT notoria mejoría de la obstrucción dinámica



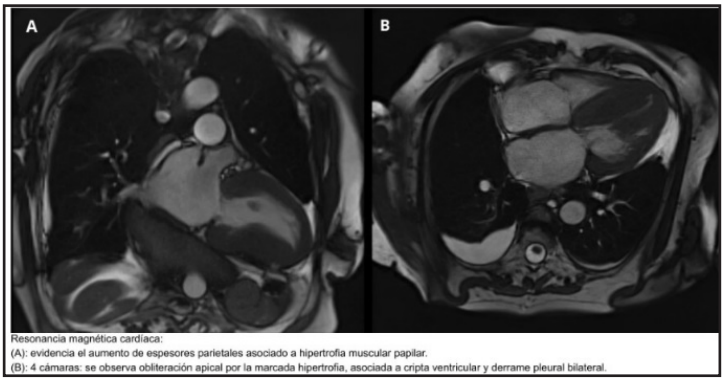
Conclusión: La MCHo continúa representando un desafío terapéutico en pacientes refractarios al tratamiento médico convencional. Este caso ilustra el rol emergente de los inhibidores de miosina cardíaca con impacto favorable sobre los síntomas y la obstrucción dinámica.

0328 - FENOTIPO ARRÍTMICO PRECOZ Y FIBROSIS MIOCÁRDICA EN PORTADORES DE UNA VARIANTE EN LMNA: EVIDENCIA DE PATOGENICIDAD A TRAVÉS DE LA COSEGREGACIÓN FAMILIAR

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Paula BUONFIGLIO[1] | Carlos David BRUQUE[2] | Belén Fiamma FIGUEREDO[2] | Marisol DELEA INFANTE[2] | Luis Enrique GOMEZ[1]

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández[1]; NODO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD UCTHP-CONICET HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EL CALAFATE SAMIC.[2]



Resonancia magnética cardíaca:
(A): evidencia el aumento de espesores parietales asociado a hipertrofia muscular papilar.
(B): 4 cámaras: se observa obliteración apical por la marcada hipertrofia, asociada a cripta ventricular y derrame pleural bilateral.

Introducción: Las variantes patogénicas en LMNA constituyen una de las causas más frecuentes de miocardiopatía dilatada familiar y se asocian con un elevado riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca (MSC), incluso en etapas tempranas de la enfermedad. El tipo y localización de la variante son críticas para la estratificación del riesgo clínico. En este contexto, la interpretación de variantes missense continúa siendo un desafío, especialmente cuando son clasificadas inicialmente como variantes de significado incierto (VUS).

Descripción: En este trabajo, presentamos una familia con miocardiopatía y antecedentes de muerte súbita cardíaca de herencia autosómica dominante, en la que la integración de la caracterización clínica, las herramientas de imagen cardíaca y el análisis genético permitió optimizar la estratificación del riesgo y reclasificar una variante en LMNA. Se evaluó un paciente de 38 años con antecedentes familiares de miocardiopatía dilatada (MCD) y MSC. La valoración incluyó electrocardiograma, monitoreo Holter, ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca (RMC) y secuenciación de nueva generación dirigida a genes asociados con miocardiopatías hereditarias. La variante identificada fue confirmada por secuenciación de Sanger y se realizó análisis de segregación en familiares disponibles. El probando presentó taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) en Holter y realce tardío con gadolinio subepicárdico en segmento inferolateral basal en la RMC, compatible con fibrosis miocárdica. El estudio genético identificó la variante heterocigota LMNA NM_170707.4:c.718C>T; p.(Arg240Trp), inicialmente clasificada como VUS según criterios ACMG/AMP. El análisis de la variante en 13 familiares demostró la segregación de la variante con el fenotipo en seis meiosis informativas, lo que permitió la reclasificación de la variante a probablemente patogénica modificando la accionabilidad de la misma. Considerando el antecedente de múltiples familiares afectados por MSC y MCD, junto con el alto riesgo arrítmico del paciente, se decidió la colocación de un cardiodesfibrilador implantable.

Conclusión: Este trabajo resalta la importancia de integrar la caracterización fenotípica avanzada, las herramientas de imagen cardíaca y el análisis genético en el estudio de las cardiomiopatías hereditarias. Asimismo, destaca el valor de los estudios de segregación familiar para la interpretación de variantes y la estratificación del riesgo, consolidando el papel de la genética cardiovascular como una herramienta de medicina de precisión para orientar el tamizaje familiar, el seguimiento clínico y las estrategias preventivas en individuos susceptibles.

0299 - HIPERTENSIÓN PULMONAR DE ALTO RIESGO EN PACIENTE JOVEN: REVERSIBILIDAD ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL VENTRÍCULO DERECHO TRAS TRASPLANTE BIPULMONAR

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Enfermedad Vascular Pulmonar

Mateo Nicolás FERNANDEZ | Agustín FERNÁNDEZ NUÑEZ | Carlos Adrián GONZALEZ BARRERA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL

Introducción: La hipertensión pulmonar (HP) representa una enfermedad progresiva y de alta morbimortalidad, particularmente desafiante en pacientes jóvenes. La sobrecarga crónica de presión sobre el ventrículo derecho (VD) condiciona remodelado estructural y deterioro funcional progresivo, constituyendo el principal determinante pronóstico de la enfermedad. Las terapias dirigidas, incluyendo prostaciclinas parenterales y trasplante pulmonar, han permitido observar fenómenos de reversibilidad funcional e incluso estructural del VD

Descripción: Paciente femenina de 23 años con antecedente de HP Idiopática diagnosticada a los 12 años posterior a un síncope, que en ese momento inició tratamiento con triple terapia (Bosentan, sildenafil, treprostinil inhalado), con mala adherencia al mismo. A los 18 años inicia su seguimiento por especialistas en HP. Al examen físico, se presenta con disnea a mínimos esfuerzos, edemas de miembros inferiores, R2 hipofonético con desdoblamiento fijo. Se solicita: Test de caminata de 6 minutos (TC6M), alcanzando 320 metros con escala de Borg de 4. Laboratorio donde evidenció como dato positivo proBNP 7600 pg/ml. Resonancia Magnética Cardiaca (RMC): VD con diámetro de 62 mm, hipoquinesia de la pared libre, FEY del VD 23%, aurícula derecha (AD) con un área de 35 cm2 y un diámetro de arteria pulmonar (AP) 36 mm. Diámetro diastólico del VI (DDVI) de 33 mm, diámetro sistólico (DSVI) de 15 mm, septum de 7 mm y un espesor parietal de 7 mm, con FEY de 57%. Cateterismo Cardiaco Derecho (CCD): Frecuencia cardiaca (FC) 90 lpm, Presión arterial sistémica (PAs) 115/70 (81) mmHg, Presión Arteria pulmonar (PAp) 126/64 (83) mmHg, AD 9 mmHg, Wedge 11 mmHg, Índice Cardiaco (IC) 1.86 L/min/m2, Resistencia Vascular Periférica (RVP) 21.5 UWood, Saturación venosa O2 (SatvO2) 55%, Gradiente transpulmonar (Gtp) 63 mmHg. Ante estos hallazgos, por presentar alto riesgo por escala ESC y REVEAL 2.0 (12 puntos), se decidió rotar esquema de tratamiento a: Macitentan, Tadalafilo y Epoprostenol. Evolucionó favorablemente durante 5 meses, con mejoría sintomática y del proBNP (3600 pg/ml). TC6M: 500 metros escala de Borg de 3. CCD (con Epoprostenol 24 ng/kg/min: FC 88 lpm, PAs 109/77 (88) mmHg PAp 99/53 (67) mmHg, AD 9 mmHg, Wedge 9 mmHg, IC 3.10 L/min/m2, RVP 9.75 UWood, SatvO2 70%, Gtp 56 mmHg. Se reestratificó riesgo, presentando a ese momento: riesgo bajo por escala ESC y REVEAL 2.0 (4 puntos), permaneciendo estable durante 2 años bajo tratamiento específico, posteriormente derivada para valoración de trasplante bipulmonar. A 3 años de la nueva terapéutica, presentó trombocitopenia atribuida a epoprostenol, por lo que inició seguimiento con Hematología

que, en conjunto con equipo de trasplante, decidieron disminuir dosis del mismo. Evolucionó tórpidamente con aumento de la CF a IV y de proBNP, múltiples internaciones por insuficiencia cardiaca con requerimiento de inotrópicos, motivo por el cual se realiza trasplante bipulmonar, sin complicaciones mayores. Dos meses posteriores al mismo, se realiza nueva RMC para evaluar función del VD que informa VD con diámetro de 30 mm, FEY del VD 60%, AD de 23 cm2 y un AP 27 mm. DDVI 48 mm, DSVI 37 mm, FEY de 49%. Actualmente, 2 años posteriores al trasplante, la paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones posteriores al procedimiento, encontrándose asintomática para disnea y sin edemas de miembros inferiores



Conclusión: El caso presentado aporta evidencia clínica e imagenológica sobre la capacidad de recuperación del VD en contexto de HP avanzada y disfunción del VD, destacando no solo el valor de las terapias actuales y del trasplante bipulmonar, sino también el potencial de remodelado reverso hasta un estadio severo de la enfermedad.

0223 - DOLOR PRECORDIAL, TROPONINAS POSITIVAS Y CORONARIAS NORMALES: MIOCARDITIS LÚPICA COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO

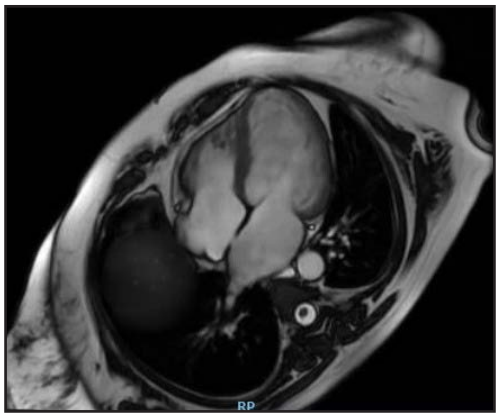
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

Valeria ALONSO | Cristian Sebastián SILISQUE CALIZAYA | Matías Adrián CASTRO

HOSPITAL MILITAR CENTRAL

Introducción: La miocarditis lúpica es una manifestación poco frecuente pero potencialmente grave del Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Esta entidad clínica puede presentarse de forma aguda o crónica, y su diagnóstico suele representar un desafío debido a la superposición de síntomas con otras causas de afectación miocárdica, especialmente en pacientes con múltiples comorbilidades autoinmunes y trombóticas. En este contexto, presentamos el caso de una paciente joven con LES que debuta con un cuadro de disnea y dolor precordial, siendo finalmente diagnosticada con miopericarditis lúpica con afectación funcional cardíaca moderada, en el marco de un proceso inflamatorio sistémico activo.

Descripción: Paciente femenina de 39 años con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), síndrome antifosfolipídico, anemia hemolítica autoinmune, obesidad y ex tabaquismo, en tratamiento crónico con meprednisona 40 mg/día, hidroxicloroquina y warfarina. Es derivada desde reumatología por disnea clase funcional III de 6 días de evolución. Los estudios iniciales, incluyendo tomografía de tórax y angiotomografía con protocolo para TEP, descartaron infección y tromboembolismo pulmonar. Posteriormente presentó dolor precordial retroesternal intenso de características atípicas, por lo que fue evaluada por cardiología. Al ingreso se encontraba lúcida y hemodinámicamente estable. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal con ondas T negativas en V4–V6 y se objetivó elevación persistente de troponinas sin cinética compatible con síndrome coronario agudo (1267–1347 pg/ml), por lo que se decidió internación en Unidad Coronaria. El ecocardiograma Doppler mostró leve dilatación del ventrículo izquierdo (DFDVI 59 mm), deterioro moderado de la función sistólica (FEy 43%), hipoquinesia inferior y signos de hipertensión pulmonar (PSAP estimada 60 mmHg), sin valvulopatías significativas. La cinecoronariografía descartó enfermedad coronaria angiográficamente significativa. La resonancia magnética cardíaca evidenció realce tar-



dío subendocárdico difuso y edema miocárdico en múltiples territorios no concordantes con una distribución vascular, compatible con miocarditis lúpica asociada a probable vasculitis subendocárdica. Se indicó tratamiento con pulsos de corticoides intravenosos e inmunosupresores, con adecuada respuesta clínica y posterior alta hospitalaria.



Conclusión: La miocarditis lúpica debe ser considerada ante pacientes con enfermedad autoinmune activa que presentan disnea, dolor torácico y elevación de biomarcadores cardíacos. Debido a su presentación clínica heterogénea, frecuentemente inespecífica e incluso subclínica, su reconocimiento continúa siendo un desafío diagnóstico y probablemente se encuentre subestimada. En este caso, el diagnóstico oportuno mediante resonancia magnética cardíaca resultó fundamental para diferenciar entre causas isquémicas y no isquémicas de daño miocárdico, evidenciando un patrón de compromiso inflamatorio caracterizado por realce tardío subendocárdico difuso y edema miocárdico en múltiples territorios no concordantes con una distribución vascular coronaria. Estos hallazgos, asociados a la exclusión de enfermedad coronaria significativa y al contexto clínico e inmunológico de la paciente, permitieron establecer el diagnóstico de miocarditis lúpica con probable compromiso vasculítico subendocárdico. El tratamiento inmunosupresor agresivo en fases agudas puede modificar el curso clínico de la enfermedad, mejorando el pronóstico funcional y vital. Asimismo, este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario para alcanzar un diagnóstico integral, tratamiento dirigido y favorecer una evolución clínica adecuada, así como la necesidad de seguimiento estrecho para prevenir complicaciones trombóticas, infecciosas o progresión de la disfunción miocárdica.

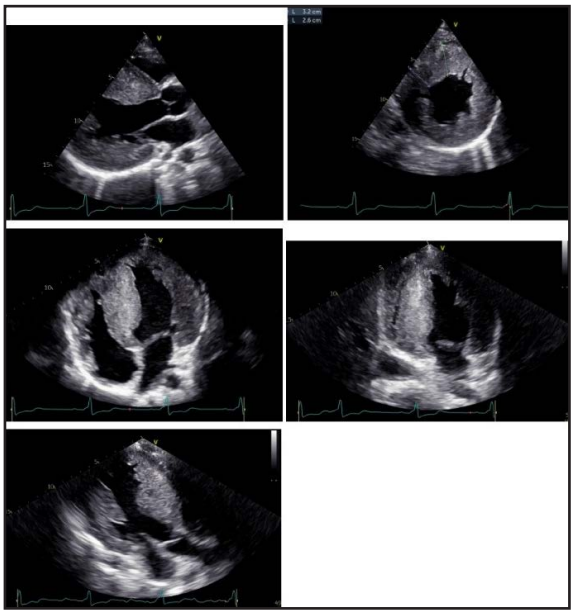
0275 - MIOCARDIOPATÍA FENOTÍPICAMENTE HIPERTRÓFICA HEREDITARIA ASOCIADA A REALCE TARDÍO CON GADOLINIO EXTENSO: PENSANDO EN ENFERMEDAD DE DANON

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

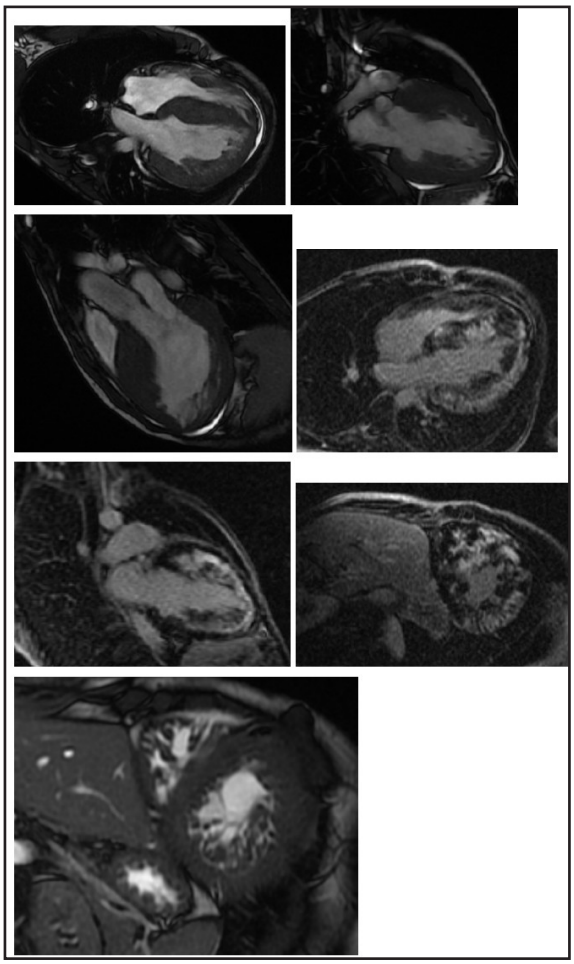
Gabriel DE ALMEIDA | Celeste ROSSO | Luciana CARRAL | Juan Manuel BONELLI | Pedro ZANGRONIZ

Hospital Provincial del Centenario - Rosario

Introducción: Las miocardiopatías constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan la estructura y función del músculo cardiaco, en su mayoría de origen genético y hereditario. Tienen gran impacto sobre la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de quienes las padecen, con riesgo aumentado de muerte súbita (MS) Es clave la evaluación familiar para la detección temprana y la toma de decisiones para prevenir dichas complicaciones.



Descripción: Paciente de 16 años, con antecedente de retraso madurativo, miopía e internación por taquiarritmia no filiada a los 14 años, en tratamiento con atenolol 50 mg/día y dapagliflozina 10 mg/día. Antecedentes familiares: madre y hermano fallecidos por MS a los 37 años y 5 meses respectivamente, y un hermano con diagnóstico de miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI), con sospecha de Enfermedad de Danon, portador de cardiodesfibrilador implantable por bloqueo auriculoventricular completo y prevención primaria de MS, fallecido a los 22 años. Al examen



se encuentra asintomático cardiovascular, hemodinámicamente estable, normotenso, frecuencia cardiaca 50 lpm, sin signos de insuficiencia cardíaca ni bajo gasto cardíaco, con debilidad y atrofia muscular. Se ausculta soplo sistólico eyectivo 3/6 en foco mitral, que exacerba con maniobras de Valsalva. Electrocardiograma: ritmo sinusal, 42 lpm, PR 160 mseg, QRS 160 mseg, JT 360 mseg, AQRS +80°. Trastorno de conducción intraventricular no sistematizado. Laboratorio: Hemograma, función renal e ionograma normales, CPK 1307 UI/l, LDH 1142 UI/l, NT-ProBNP 4255 pg/ml, Ferremia 65 ug/dl, TIBC 368 ug/dl, % saturación de la transferrina 17.7%, Ferritina 83.9 ng/ml, Lipidograma normal, HbA1C 5.6%, Perfil tiroideo normal, Serología para chagas no reactiva Ecocardiograma: VI dilatado en grado leve, severo incremento de la masa por hipertrofia severa de ambos ventrículos con variante multicripta. El segmento anterobasal mide 28 mm, inferobasal 16 mm, inferoseptobasal 15 mm, anteromedial 32 mm, anteroseptomedial 26 mm. Hipocinesia global leve, función sistólica del VI deprimida en grado leve (FEVI 45%). Volumen de aurícula izquierda de 23 ml/m2. Ventrículo derecho (VD) de dimensiones normales, con índices de función sistólica deprimidos, onda S del Doppler tisular 8 cm/seg, con incremento del espesor parietal. Aurícula derecha de dimensiones normales. Válvula aórtica trivalvar. Vena cava inferior normal. Cardioresonancia: miocardiopatía fenotípicamente hipertrófica con espesor máximo a nivel septomedial (32 mm), VD hipertrófico, masa del VI aumentada, presencia músculos papilares hipertróficos bífidos y numerosos falsos tendones. VI con volúmenes aumentados y FEVI levemente deprimida, hipoquinesia global difusa. VD con volúmenes y FEVI conservados. Realce tardío intramiocárdico difuso en parches en los tres tercios con involucro del VD. Fibrosis miocárdica del 28%. Sin derrame pericárdico. Actualmente se encuentra en plan de implante de cardiodesfibrilador implantable para prevención primaria de MS, a la espera de resultados de panel genético.

Conclusión: Nos encontramos ante un caso de miocardiopatía fenotípicamente hipertrófica, con alta sospecha de Enfermedad de Danon, basándonos en la presencia de afecciones sistémicas y la historia familiar. La misma es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, producida por variantes genéticas en LAMP2, con afección cardíaca grave especialmente en varones. Se destaca la importancia de la evaluación multiparamétrica con el objetivo de definir el riesgo de MS para su prevención. El diagnóstico definitivo con el estudio del panel genético es de fundamental importancia para el consejo adecuado, y quizá en un futuro para la indicación de terapias génicas que se encuentran en estudio.

0044 - SHOCK CARDIOGÉNICO COMO PRESENTACIÓN DE MIOCARDITIS FULMINANTE DE CÉLULAS GIGANTES

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

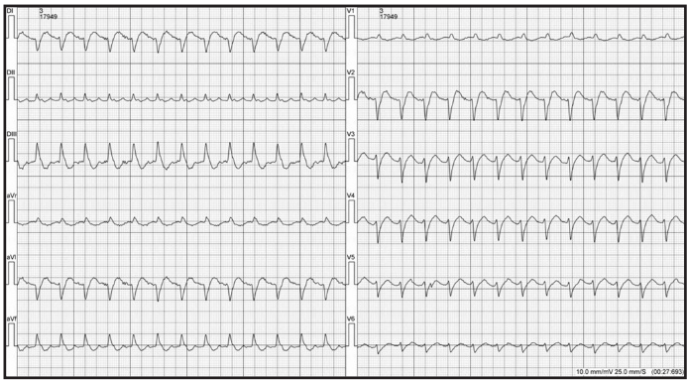
Antonella CARUGNO | Lucrecia BURGOS | Mirta DIEZ | Juan Pablo COSTABEL | Leonardo A. SEOANE

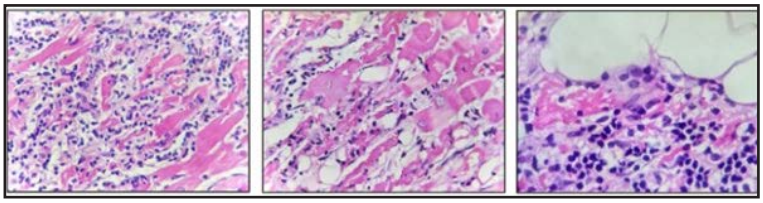
Instituto Cardiovascular

Introducción: La miocarditis fulminante representa una de las formas más graves y desafiantes de insuficiencia cardíaca aguda en pacientes jóvenes previamente sanos. Su presentación clínica suele ser abrupta y heterogénea, pudiendo evolucionar rápidamente a arritmia ventricular y shock cardiogénico refractario.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 38 años, sin antecedentes médicos de relevancia, ingresó al servicio de emergencias por un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por mareos, disnea en clase funcional III-IV de la

NYHA y un episodio sincopal con recuperación ad integrum. El paciente no tomaba medicación habitual. Al ingreso al departamento de emergencias, presentaba tensión arterial 92/60 mmHg, frecuencia cardíaca 147 latidos por minuto, signos de hipoperfusión periférica, saturación de oxígeno de 89% respirando aire ambiente. Al examen físico se auscultaron crepitantes finos bilaterales y tercer ruido. El paciente se encontraba somnoliento. El electrocardiograma mostró taquicardia ventricular monomorfa (Figura 1). Por este motivo, se realizó cardioversión eléctrica exitosa, logrando restaurar el ritmo sinusal. En el ecocardiograma Doppler se evidenció ventrículo izquierdo levemente dilatado (DDVI 56 mm; 31 mm/m²), con espesor parietal conservado y fracción de eyección reducida (34%, método de Simpson biplano), hipocinesia global, con parámetros sugestivos de bajo gasto cardíaco. La función sistólica del ventrículo derecho se encontraba deteriorada (S' tricuspídea de 8 cm/s) En los análisis de laboratorio presentaba marcadores inflamatorios y daño miocárdico elevados (troponina T ultrasensible 4.457 ng/L; NT-proBNP 17.964 pg/mL). Se descartó enfermedad coronaria con arterias coronarias angiográficamente normales. A pesar del tratamiento médico intensivo, con dobutamina 8 mcg/kg/min y noradrenalina 0.4 mcg/kg/min, presentó rápido deterioro hemodinámico, con requerimiento de balón de contrapulsación intraaórtico, intubación orotraqueal, y asistencia ventilatoria mecánica. Por mala evolución, ante la presencia de un shock cardiogénico refractario, luego de discusión en equipo multidisciplinario, se decidió el inicio de soporte mecánico con membrana de oxigenación extracorpórea veno-arterial (ECMO-VA). En el contexto de un paciente previamente sano que debutó con shock cardiogénico refractario, marcadores inflamatorios y de daño miocárdico elevados, se consideró altamente probable el diagnóstico de miocarditis fulminante. Por ende, se realizó biopsia endomiocárdica (BEM), y se inició precozmente tratamiento inmunomodulador. La BEM reveló posteriormente un denso infiltrado linfocitario con escasos neutrófilos, ausencia de eosinófilos y marcada presencia de macrófagos. Se observó extenso daño miocitario mediado por linfocitos y macrófagos, con áreas de edema intersticial y tejido fibroso laxo. No se identificaron signos de vasculitis y solo se observó formación de células gigantes, interpretándose como miocarditis fulminante de células gigantes. (Figura 2) El paciente evolucionó durante la asistencia ventricular con bloqueo auriculoventricular completo, requiriendo marcapasos transitorio, sangrado mayor e isquemia de miembro inferior derecho, progresando finalmente a falla multiorgánica y fallecimiento a pesar del tratamiento instaurado.





Conclusión: En este caso clínico se destacó la evolución clínica rápidamente progresiva de la miocarditis fulminante, una entidad infrecuente pero potencialmente mortal en individuos jóvenes, y subraya la necesidad de un diagnóstico precoz, con confirmación histológica, y eventual soporte circulatorio mecánico. Debido a la alta mortalidad de dicha entidad, los resultados pueden ser desfavorables a pesar del manejo dirigido según las guías.

0072 - ENFERMEDAD DE FABRY CON PRESENTACIÓN TIPO MIOCARDITIS, BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR AVANZADA Y ARRITMIA VENTRICULAR

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

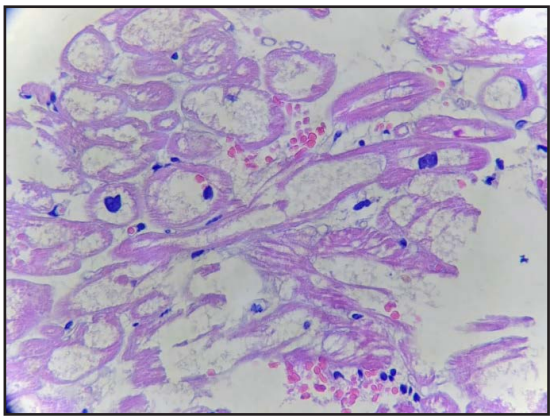
Damián Jesús MALANO | Lucrecia María BURGOS | Rocío BARO VILA | Tomás NACHMAN | María Antonella DE BORTOLI

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La enfermedad de Anderson–Fabry es una enfermedad lisosomal hereditaria que puede presentar compromiso cardíaco con hipertrofia ventricular, fibrosis, arritmias y trastornos de conducción. En algunos casos puede simular cuadros inflamatorios como miocarditis o sarcoidosis cardíaca.

Descripción: Varón de 65 años, con HTA y dislipemia, que ingresó al servicio de emergencias por angor en reposo. El ECG inicial mostró BAV de primer grado, BCRI y EV aisladas. La troponina T ultrasensible se encontraba elevada (175 ng/L y 148 ng/L). Se realizó CCG, sin evidencia de enfermedad coronaria epicárdica significativa. Los estudios de laboratorio mostraron VSG acelerada (30 mm/h) y PCR ultrasensible de 10,9 mg/L, sin leucocitosis ni eosinofilia. El ecocardiograma transtorácico evidenció hipertrofia ventricular izquierda asimétrica (SIV 19 mm), con FEVI del 56% (Simpson biplano). Presentaba trastorno de la motilidad inferoseptal e inferolateral, con aneurisma basal inferolateral, IM moderada y signos de disfunción diastólica con deterioro de la función longitudinal. Se sospecha miocarditis aguda. Se realizó una TC de tórax que evidenció un granuloma calcificado, y se recaban imágenes RM cardiaca externa realizada 7 años atrás que evidenció HVI con RTG de distribución no isquémica con predominio inferolateral sugiriendo una miocardiopatía inflamatoria o infiltrativa. Durante la internación, el paciente evolucionó con bradicardia extrema con asistolia y posterior evolución a BAV completo sin escape ventricular, requiriendo implante de MCP transitorio y adicionalmente arritmia ventricular frecuente. La presencia de trastorno avanzado de conducción, hipertrofia ventricular y un granuloma calcificado pulmonar planteó inicialmente la sospecha de sarcoidosis cardíaca. Dada la inestabilidad eléctrica la imposibilidad de realizar RM cardiaca y la necesidad de descartar etiologías específicas, se decidió efectuar una biopsia endomiocardica de emergencia. El estudio histopatológico a las 24 horas mostró endocardio levemente engrosado por fibrosis y, a nivel miocárdico, hipertrofia de cardiomiocitos con vacuolización citoplasmática difusa, con material granular intravacuolar PAS positivo, sin evidencia de necrosis ni infiltrado inflamatorio. El intersticio presentaba fibrosis intersticial con focos de lipomatosis, mientras que los vasos intramiocárdicos mostraban endotelio tumefacto y escasos pericitos de aspecto microvacuolado. Estos hallazgos fueron sugestivos de una enfermedad de depósito lisosomal. Ante la sospecha diagnóstica, se realizaron estudios específicos que evidenciaron actividad disminuida de alfa - galactosidasa A (0,7 umol/L/h), niveles elevados de lyso-Gb3 (7,5 ng/mL) y la presencia de una variante patogénica en el gen GLA: c.644A>G (p.Asn215Ser), confirmándose el diagnóstico de enfermedad de Anderson–Fabry. Durante la evolución se implantó un CDI bicameral por BAV avanzado y arritmia ventricular frecuente. Se inició terapia de reemplazo enzimático, evolucionando sin nuevos eventos clínicos. Actualmente se encuentra en seguimiento y bajo evaluación mediante estrategias de estratificación de riesgo multiparamétrico para valorar eventual necesidad de terapias avanzadas.





Conclusión: La enfermedad de Fabry puede presentarse con fenotipos inflamatorios y arrítmicos complejos, simulando miocarditis o sarcoidosis cardíaca. En pacientes con HVI, elevación persistente de troponinas y trastornos avanzados de conducción deben considerarse enfermedades infiltrativas o de depósito dentro de los diagnósticos diferenciales. La BEM puede resultar clave para el diagnóstico y orientar precozmente el tratamiento específico.

0081- DEL HIPERTRABECULADO A LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA: IMPORTANCIA DE LA EVALUACIÓN DETALLADA DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y VALOR FUNDAMENTAL DE LA RESONANCIA CARDÍACA

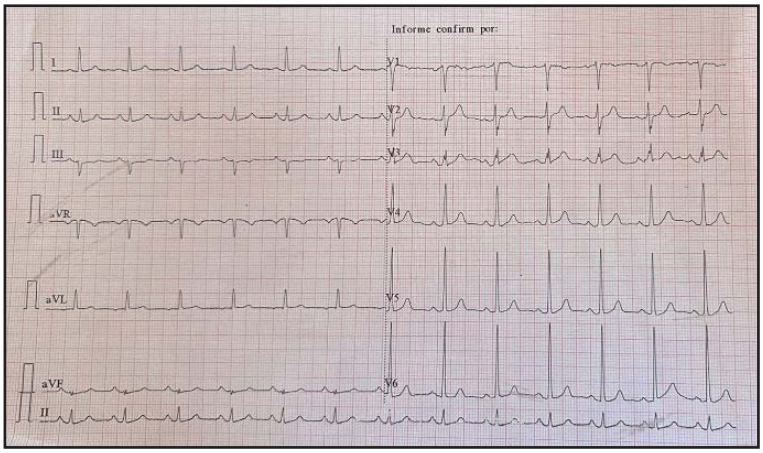
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Cecilia Gabriela FORNARO[1] | Susana Noelia MARZANA MARTINEZ[1] | Daniel Pablo CICARELLI[2] | Guillermo JAIMOVICH[1]

Fundación Científica del Sur[1]; Consultorio Particular[2]

Introducción: La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad hereditaria caracterizada por reemplazo fibroadiposo, con compromiso del ventrículo derecho, izquierdo o de ambos, asociada a mayor riesgo de arritmias ventriculares

y muerte súbita. Suele manifestarse entre la segunda y cuarta década de la vida y presenta mayor prevalencia en el sexo masculino. La resonancia magnética cardíaca desempeña un rol central en la evaluación morfológica, funcional y tisular de esta entidad. Asimismo, la evaluación detallada del electrocardiograma continúa siendo una herramienta fundamental para detectar alteraciones de despolarización y/o repolarización sugestivas de miocardiopatía arritmogénica, incluso en fases tempranas o formas incompletas de presentación.



Descripción: Paciente de sexo masculino de 40 años, con factores de riesgo cardiovasculares tales como sedentarismo y sobrepeso. Sin antecedentes heredofamiliares. Cursó internación por dolor precordial y edemas en miembros inferiores. El electrocardiograma no observó alteraciones isquémicas, las troponinas fueron negativas y la cinecoronariografía no presentó lesiones. El ecocardiograma informó hipertrabeculado biventricular con función sistólica conservada. Fue externado con diagnóstico de angina sin enfermedad coronaria obstructiva con indicación de completar estudio mediante resonancia cardíaca. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal, eje eléctrico cercano a 0°. El hallazgo más característico fue el ensanchamiento de la onda S en V1-V2, con pendiente ascendente lenta y duración superior a 55 ms, en ausencia de bloqueo completo de rama derecha. Asimismo, se observó fragmentación del QRS en V2-V3, con pequeña melladura de la onda S en V2 y en el vértice de la onda R en V3, hallazgos compatibles con alteraciones de la conducción intramiocárdica descriptas en la miocardiopatía arritmogénica. La resonancia cardíaca evidenció volúmenes conservados con leve deterioro biventricular de la función sistólica, hipertrabeculación marcada apical de ambos ventrículos, con irregularidad de la pared lateral del ventrículo derecho con aspecto en "tela fruncida" y tabicamiento incompleto a nivel de la banda moderadora. En las secuencias ponderadas en T1 se identificaron imágenes sugestivas de infiltración grasa en la pared libre del ventrículo derecho. En las secuencias ponderadas en T2 no se observó edema. Asimismo, se evidenció realce tardío de gadolinio en pared libre ventricular derecha. Considerando los criterios de Padua 2020, el paciente presentó criterios morfofuncionales menores del ventrículo derecho e izquierdo, asociados a alteraciones electrocardiográficas de despolarización y hallazgos tisulares sugestivos de reemplazo fibroadiposo en el ventrículo derecho, configurando una alta sospecha de miocardiopatía arritmogénica con compromiso biventricular. Se sugirió realizar estudio genético a fin de complementar la precisión diagnóstica y en caso positivo, mejorar la pesquisa familiar.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de una evaluación minuciosa del electrocardiograma, capaz de revelar alteraciones sutiles de despolarización con alto valor diagnóstico, incluso en ausencia de hallazgos electrocardiográficos clásicos. Asimismo, la resonancia cardíaca aportó información clave, permitiendo reorientar el diagnóstico de un paciente inicialmente interpretado como portador de enfermedad coronaria no obstructiva hacia una alta sospecha de miocardiopatía arritmogénica biventricular según criterios de Padua. La integración de los hallazgos electrocardiográficos y de resonancia cardíaca resultó fundamental para la identificación de un fenotipo complejo y probablemente temprano de la enfermedad.

0163 - ENFERMEDAD DE DANON COMO FENOCOPIA DE AMILOIDOSIS CARDÍACA: GAMMAGRAFÍA CARDÍACA CON PIROFOSFATO POSITIVO, BIOPSIA ROJO CONGO NEGATIVA Y CONFIRMACIÓN GENÉTICA

Unidad Temática: Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Daniela Inés MONGELOS[1] | Leandro Martín CARDOZO[1] | María Celina MORALES[2] | Pablo GARCÍA-PAVIA[3] | Andrés Nicolás ATAMAÑUK[4]

HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD DE FORMOSA[1]; HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL[2]; HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO[3]; Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández[4]

Introducción: La hipercaptación miocárdica de 99mTc-pirofosfato, en ausencia de gammapatía monoclonal, consti-

tuye un criterio diagnóstico no invasivo de alta especificidad para amiloidosis cardíaca por transtiretina. Sin embargo, algunas miocardiopatías raras pueden comportarse como fenocopias y desafiar este algoritmo. La enfermedad de Danon, secundaria a variantes patogénicas en LAMP2, es una miocardiopatía lisosomal ligada al X, caracterizada por hipertrofia ventricular, progresión rápida a insuficiencia cardíaca y compromiso extracardíaco variable. Presentamos un caso de enfermedad de Danon que simuló amiloidosis cardíaca por ATTR, con apical sparing, centellograma con pirofosfato grado 2-3.

Descripción: Varón de 23 años, con antecedentes de oftalmopatía crónica y retraso madurativo, sin antecedentes familiares relevantes. Consultó por disnea progresiva en CF IV. El ECG mostró RS, hipertrofia ventricular izquierda severa, QRS de 200 ms (Fig. 1-A). El ecocardiograma evidenció una miocardiopatía hipertrófica-dilatada con compromiso biventricular, FEVI 15%, insuficiencia mitral severa, disfunción diastólica avanzada y preservación relativa de los segmentos apicales en el strain longitudinal global (Fig. 1-B). Ante el fenotipo hipertrófico-infiltrativo y el patrón de apical sparing, se realizó centellograma cardíaco con 99mTc-pirofosfato, que evidenció hipercaptación miocárdica tardía compatible con grado 2-3 de Perugini (Fig. 2-A). Las serologías para Chagas, retrovirus y virus hepatotropos fueron negativas. Se descartó gammapatía monoclonal y la secuenciación del gen TTR no identificó variantes patogénicas. La edad del paciente, el compromiso extracardíaco y la discordancia entre los hallazgos imagenológicos y los estudios negativos para ATTR motivaron la realización de biopsia endomiocárdica. La tinción con Congo rojo fue negativa para depósitos amiloides. La histología mostró cardiomiocitos con marcada vacuolización intracitoplasmática, compatible con miocardiopatía vacuolar/de depósito (Fig. 2-B). Se amplió el estudio molecular, descartándose enfermedad de Fabry, enfermedad de Pompe y otras distrofias musculares. Finalmente, se identificó una variante patogénica en LAMP2, c.796_809del, p.(Arg266Serfs*3), confirmando el diagnóstico de enfermedad de Danon.

Figura 1- A

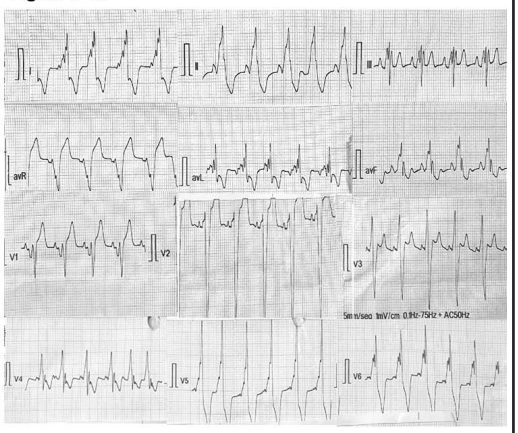
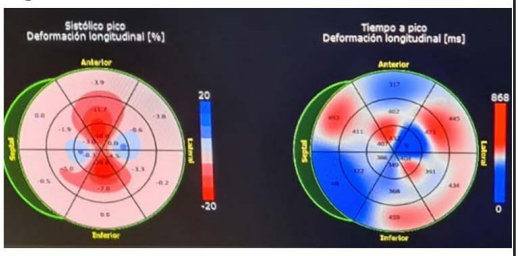


Figura 1- B



Conclusión: Este caso ilustra una trampa diagnóstica de alto impacto: la enfermedad de Danon puede simular amiloidosis cardíaca por transtiretina aun con hallazgos considerados altamente sugestivos, como apical sparing y captación grado 3 de 99mTc-pirofosfato. La intensidad de captación del radiotrazador no debe interpretarse de manera aislada cuando existen elementos discordantes, especialmente edad joven, compromiso extracardíaco, trastornos de conducción, deterioro sistólico avanzado o estudios negativos para amiloidosis. La biopsia endomiocárdica con Congo rojo negativo y hallazgos de miocardiopatía vacuolar/de depósito, junto con la confirmación molecular de una variante patogénica en LAMP2, permitió corregir el diagnóstico inicial y reconocer una enfermedad lisosomal ligada al X. El caso refuerza que, en fenotipos hipertrófico-infiltrativos atípicos, la integración crítica de clínica, imágenes, histología y genética es decisiva para evitar diagnósticos erróneos, orientar el pronóstico, realizar consejo familiar y definir estrategias terapéuticas oportunas. Su principal aporte no radica solo en la rareza de la enfermedad, sino en demostrar que incluso un algoritmo diagnóstico robusto para ATTR puede fallar cuando se aplica sin ponderar el contexto clínico completo.

0182 - MÁS ALLÁ DE LA MITOCONDRIA: DEL STATUS EPILÉPTICO A LA MIOCARDIOPATÍA

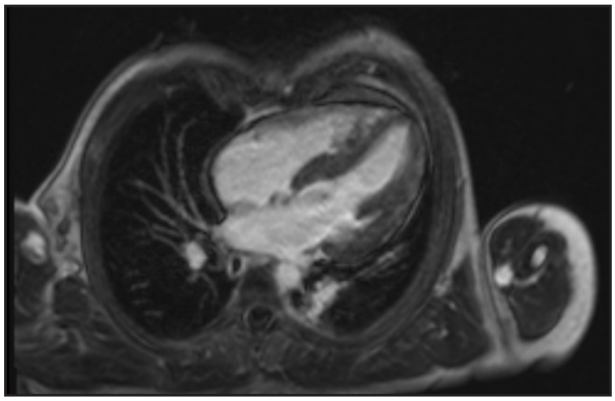
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

Agustín Nehuén VIDAL PALADINI | Santiago DECOTTO | Rocío BLANCO | Estefanía MESTRALLET | Perdro TOUZAS | Milena CONSTANZO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El síndrome MELAS (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a accidentes cerebrovasculares) es una enfermedad mitocondrial multisistémica infrecuente, caracterizada por compromiso neurológico progresivo asociado a manifestaciones extra neurológicas, entre ellas el compromiso cardiovascular. La mio-

cardiopatía hipertrófica constituye una de las manifestaciones cardíacas más frecuentes y representa un importante determinante pronóstico. Presentamos el caso de un paciente con síndrome MELAS con compromiso cardíaco severo.





Descripción: Paciente masculino de 20 años, oriundo de Misiones, con antecedentes de epilepsia e internaciones reiteradas por status epiléptico desde los 16 años. Durante 2025 presentó múltiples re-internaciones por crisis convulsivas asociadas a afasia progresiva y lesiones encefálicas en resonancia magnética compatibles inicialmente con encefalitis viral. Ingresó derivado a centro de alta complejidad en noviembre de 2025 por deterioro neurológico progresivo, afasia mixta y paresia braquial derecha leve. Entre los antecedentes familiares destacaban madre con diabetes e hipoacusia. La resonancia magnética cerebral evidenció lesiones córtico-subcorticales temporo-parieto-occipitales compatibles con episodios stroke-like. El electroencefalograma mostró actividad epileptiforme persistente, evolucionando posteriormente a status epiléptico focal refractario con requerimiento de sedación, asistencia ventilatoria mecánica e internación prolongada en terapia intensiva. Ante sospecha de síndrome MELAS se inició tratamiento metabólico con arginina endovenosa, citrulina, coenzima Q10, carnitina y antioxidantes, solicitándose estudio genético. Durante la evaluación sistémica se realizó electrocardiograma y ecocardiograma, constatándose miocardiopatía hipertrófica. Posteriormente se completó estudio con resonancia magnética cardíaca que evidenció hipertrofia ventricular izquierda severa, predominantemente septal, con espesor máximo de 20 mm, hipertrofia de músculos papilares y deterioro moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección 35%). Presentaba además deterioro severo de la función ventricular derecha (FEVD 30%), realce tardío con patrón epicárdico e intramiocárdico compatible con fibrosis focal y derrame pericárdico moderado. El Holter de 24 horas no mostró arritmias ventriculares. Durante la internación presentó múltiples complicaciones, entre ellas insuficiencia cardíaca con requerimiento de soporte ventilatorio. Se inició tratamiento cardiológico con fármacos antirremodelado, con posterior estabilización clínica. Evolucionó favorablemente con mejoría parcial del déficit neurológico y compensación cardiovascular, otorgándose el alta con diagnóstico de síndrome MELAS con compromiso neurológico, cardíaco y auditivo, pendiente de confirmación genética.

Conclusión: El síndrome MELAS constituye una enfermedad multisistémica de difícil diagnóstico, en la cual el compromiso cardiovascular posee relevancia pronóstica significativa. La presencia de miocardiopatía hipertrófica en pacientes jóvenes con manifestaciones neurológicas progresivas debe motivar la sospecha de enfermedad mitocondrial. Este caso destaca la importancia de un abordaje multidisciplinario y de la evaluación cardiológica integral en pacientes con síndromes mitocondriales, dado el potencial desarrollo de insuficiencia cardíaca y remodelado miocárdico avanzado aun en pacientes jóvenes.

0127 - MIOCARDITIS FULMINANTE PEDIÁTRICA: EVOLUCIÓN CLÍNICA, ESPECTRO DE SEVERIDAD Y VARIANTES GENÉTICAS EN UNA SERIE DE CASOS

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Ludmila BORGNA[1] | Agustín SERMASI[2] | Francisco TABACCO[2] | Juan Pablo ARGÜELLO[2]

SANATORIO PARQUE[1]; SANATORIO PARQUE[2]

Introducción: La miocarditis es la inflamación del miocardio secundaria a una agresión infecciosa, inmunológica, tóxica, idiopática o genética, que produce lesión miocitaria y disfunción ventricular de gravedad variable. La incidencia estima-

da es de 1 a 2 casos por cada 100.000 niños. En pediatría, la principal causa es de origen infeccioso (virus citolíticos). El espectro clínico es amplio, abarcando desde cuadros leves hasta insuficiencia cardíaca fulminante. Esta última (3-9% de los casos) se caracteriza por un inicio súbito con shock cardiogénico que precisa apoyo hemodinámico invasivo. En la mayoría de los niños con miocarditis fulminante (generalmente menores de 2 años), se observa disfunción ventricular izquierda con dilatación de cavidades al momento de la presentación. El tratamiento depende de la gravedad del cuadro, pudiendo requerir, en casos extremos, soporte vital extracorpóreo (ECLS/ECMO). El pronóstico es variable: algunos pacientes logran la recuperación total de la función cardíaca, mientras que otros requieren trasplante cardíaco.

Descripción: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de una serie de casos clínicos que evalúa la totalidad de los pacientes pediátricos con diagnóstico de miocarditis fulminante admitidos en la institución durante un período de 12 meses. Población y Fenotipo de Ingreso: Cohorte de 4 pacientes con una mediana de edad de 10 meses. Al ingreso, el 100% de la muestra presentó shock cardiogénico refractario secundario a disfunción sistólica biventricular severa (FEVI>=35%) y remodelado geométrico adverso evidenciado por un Z-Score de +4.5. Tras el aislamiento de gatillos virales comunes (Adenovirus, Rinovirus, Coxsackie), el análisis genético mediante panel de miocardiopatías demostró una positividad del 75% para variantes patogénicas estructurales del sarcómero (MYH7, MYH6, TPM1). Este hallazgo fundamenta la hipótesis de una reserva de adaptación miocitaria disminuida ante agresiones biológicas externas. Abordaje Terapéutico el 50% de los pacientes requirió soporte vital extracorpóreo (ECMO veno-arterial) como terapia de rescate, logrando el reposo miocárdico y la restitución macroscópica de la función sistólica (FEVI >50% post-asistencia). Se registró un óbito debido a falla multiorgánica refractaria, evidenciando el compromiso sistémico de la patología. Innovación Farmacológica: El esquema terapéutico ambulatorio precoz de la terapia de "cuatro pilares" (ARNI/Sacubitrilo-Valsartán e iSGLT2/Dapagliflozina) adaptada a la etapa de lactancia para frenar la fibrosis y promover el remodelado del corazón.

Conclusión: Los hallazgos de este registro institucional modifican el paradigma tradicional de la miocarditis fulminante pediátrica, evidenciando que no siempre se trata de un fenómeno infeccioso aislado, sino de la manifestación catastrófica de una vulnerabilidad genética estructural subyacente. La elevada incidencia de variantes patogénicas sarcoméricas en esta cohorte fundamenta la necesidad de implementar paneles moleculares tempranos para estratificar el riesgo a largo plazo. Esta caracterización genética resulta crucial para guiar la terapéutica farmacológica moderna con Sacubitrilo/Valsartán y Dapagliflozina, optimizando los mecanismos de protección miocitaria y remodelado en la primera infancia.

1046 - DESMOPLAQUINA Y FASES CALIENTES – INFLMACION CRÓNICA ENMASCARADA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

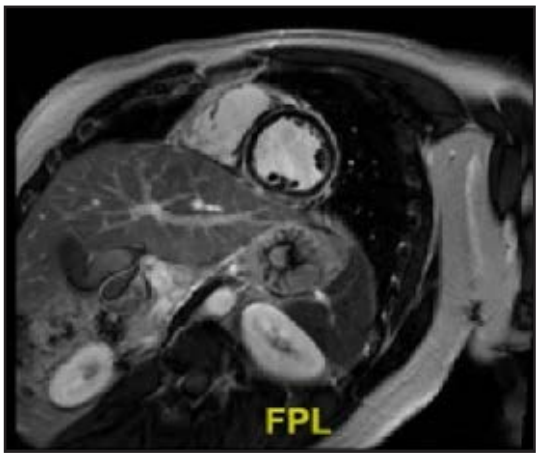
Lucero Abigail PORTALES | Jesús Federico GUZMÁN | Ignacio MAMANI | Valentina BOTELLI DAGUM

HOSPITAL SAN BERNARDO

Introducción: La miocardiopatía inflamatoria forma parte del espectro de la miocarditis, precisamente se trata de una miocarditis crónica (> 3 meses) con disfunción ventricular sistólica y remodelación, que se manifiesta como un fenotipo hipocinético, dilatado o no dilatado, con o sin sustrato arritmogénico. Cuando se asocia a alteración de ciertos genes, principalmente desmoplaquina, cursa con las llamadas ¨ fases calientes¨ lo cual representa un desafío diagnóstico respecto a un episodio de miocarditis aguda.

Descripción: Se presenta a un paciente de 19 años de sexo masculino que como antecedentes patológicos se menciona el tabaquismo, consumo esporádico de cannabis, niega antecedentes familiares. Consulta por dolor precordial tipo opresivo, aparición brusca, irradiación a mandíbula y miembro superior izquierdo, intensidad 9/10, persistente, sin síntomas neurovegetativos asociados por lo que consulta por guardia. A su ingreso presenta persistencia del dolor con troponinas positivas (40.000 ng/l), además refiere un episodio de diarrea autolimitado. En el electrocardiograma (ECG) se evidencia supradesnivel del segmento ST en cara lateral alta y baja, inferior y anterior por lo que se realiza cateterismo de urgencia, no evidenciándose lesiones significativas en arterias coronarias. Pasa a unidad coronaria donde se realiza ecocardiograma que revela una fracción de eyección del ventrículo izquierdo(FEVI) de 43% con hipoquinesia

generalizada. Se instaura tratamiento específico. Previo al alta se realiza resonancia magnética cardiaca que objetiva FEVI preservada con marcado edema y fibrosis en anillo a nivel de los segmentos basales y medio, extendiéndose a los segmentos inferior y lateral apical. Presenta buena evolución clínica por lo que se otorga el alta. En el seguimiento ambulatorio refiere palpitaciones sin evidenciarse arritmia importante en estudio de holter de 24 hs. Se realiza resonancia de control (a los 7 meses) que denota hipoquinesia inferolateral medio con persistencia de realce tardío de gadolinio en anillo en segmentos basales y medios, intramiocárdico en el septum interventricular y subepicárdico en la pared libre. Por sospecha de miocardiopatía inflamatoria asociada a alteración genética se encuentran en curso trámites para estudio genético, holter implantable por riesgo de arritmias graves.



Conclusión: La presentación de ¨ fases calientes¨ y banderas rojas (ejemplo fibrosis en anillo en el ventrículo izquierdo por resonancia magnética cardiaca) en pacientes con miocardiopatía inflamatoria, se relaciona con un alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca o miocardiopatía dilatada asociada o no a arritmias graves y/o muerte cardiaca súbita. Esto obliga a descartar causa genética, asociada predominante a alteraciones en la desmoplaquina así como definir conducta terapéutica para evitar progresión de enfermedad y/ o complicaciones y seguimiento apropiado.

0975 - FIBROSIS ENDOMIOCÁRDICA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA Y VALVULOPATÍA MÚLTIPLE EN UN PACIENTE JOVEN

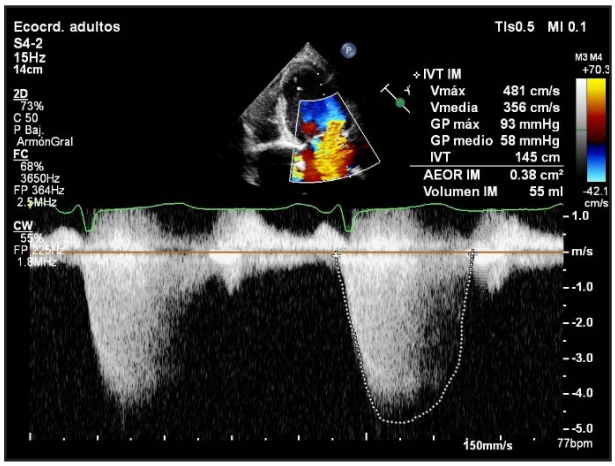
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Valvulopatías

Ana Estilita NAVA ALVARADO | Carlos Aníbal GIUDICI COSTA | Georgina CAZZANIGA | Andrés GIOVANNETTI | María de Los Ángeles GONZALEZ

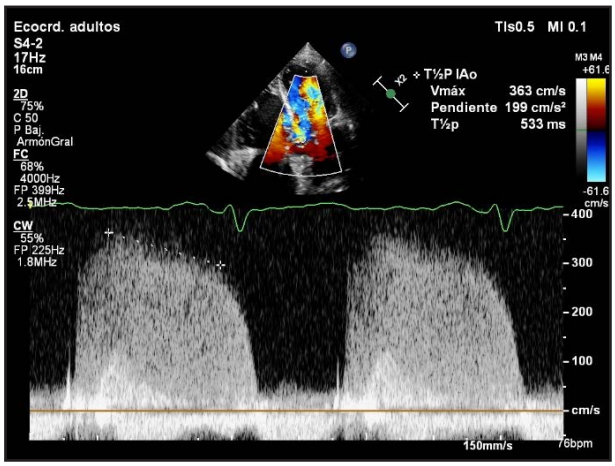
HIGA EVA PERON (EX- CASTEX)

Introducción: Las miocardiopatías restrictivas representan un desafío diagnóstico y terapéutico en la cardiología contemporánea. Se caracterizan por una marcada rigidez ventricular que condiciona una disfunción diastólica severa, generalmente con volúmenes ventriculares conservados. Dentro de este espectro, la fibrosis endomiocárdica (FEM) constituye una entidad poco frecuente en la que el reemplazo de la arquitectura endocárdica por tejido fibrótico genera obliteración parcial de las cavidades cardíacas y compromiso de la dinámica valvular. El mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia valvular en estos pacientes se relaciona con la restricción del movimiento de los velos y del aparato subvalvular secundaria al atrapamiento fibrótico, lo que contribuye significativamente al deterioro hemodinámico y a la progresión de la insuficiencia cardíaca.

Descripción: Paciente masculino de 44 años de edad con FRCV: HTA, sedentarismo y sobrepeso. Presentaba antecedentes de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y enfermedad renal crónica no dialítica, con múltiples internaciones previas por insuficiencia cardíaca derecha y episodios recurrentes de ascitis que requirieron paracentesis evacuadoras. Ingresó por un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por disnea progresiva, con deterioro funcional desde clase funcional II a IV de la NYHA. En las últimas 48 horas presentó bendopnea y disnea paroxística nocturna, asociadas signos de bajo gasto cardíaco. A su ingreso requirió soporte inotrópico y vasopresor. En los estudios complementarios se observó eosinofilia del 50% de un total de 10500 leucocitos/mm3 en el laboratorio. La



resonancia magnética cardíaca mostró un patrón de realce tardío con gadolinio de distribución subendocárdica que comprometía el ápex y el tercio apical del ventrículo derecho. En el ventrículo izquierdo, el realce involucraba los segmentos anterolateral e inferolateral de los tercios medio y apical, comprometiendo entre el 30% y el 40% del espesor parietal. Durante la internación evolucionó con shock mixto, cardiogénico y séptico, secundario a neumonía intrahospitalaria complicada con empiema. Requirió ventilación mecánica, tratamiento antibiótico de amplio espectro y cirugía torácica mínimamente invasiva, y presentó una evolución clínica desfavorable que culminó en su deceso y se encuentra pendiente resultado confirmatorio con anatomía patológica.



Conclusión: La fibrosis endomiocárdica constituye una causa infrecuente de miocardiopatía restrictiva que debe considerarse en pacientes con insuficiencia cardíaca de predominio derecho, compromiso valvular múltiple y eosinofilia asociada. La resonancia magnética cardíaca desempeña un papel fundamental en la orientación diagnóstica al permitir identificar patrones característicos de fibrosis subendocárdica. El presente caso ilustra la complejidad diagnóstica y terapéutica de esta entidad, así como su potencial evolución desfavorable hacia formas avanzadas de insuficiencia cardíaca y shock refractario. El reconocimiento precoz de esta enfermedad resulta fundamental para optimizar el abordaje terapéutico y la estratificación pronóstica, aun cuando la confirmación definitiva pueda requerir correlación anatomopatológica.

0982 - AMILOIDOSIS CARDÍACA POR TRANSTIRETINA HEREDITARIA EN PRESENCIA DE GAMMAPATÍA MONOCLONAL: LA IMPORTANCIA DE LA CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA

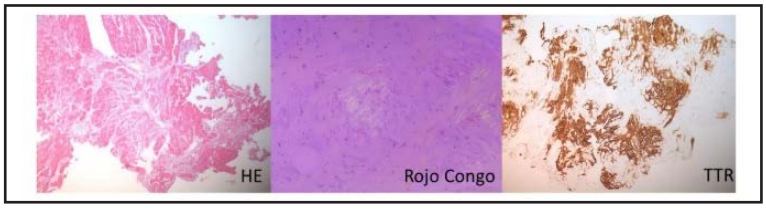
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Cecilia Inés NIRO | Christian SMITH | Esteban CLOS | Gustavo María FERRARI | Horacio Alberto AVACA

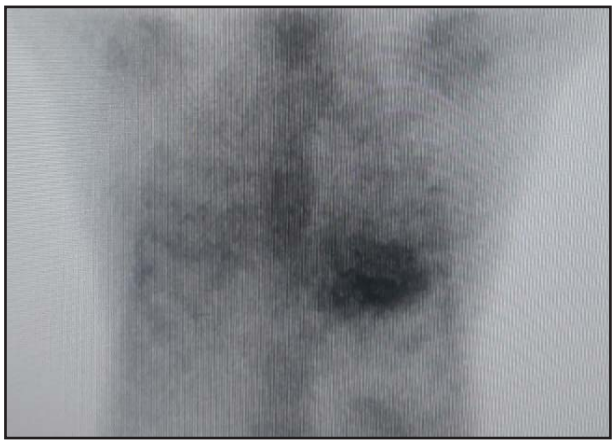
HOSPITAL BRITÁNICO DE BUENOS AIRES

Introducción: La coexistencia de una gammapatía monoclonal con sospecha de amiloidosis cardíaca representa un desafío diagnóstico, dado que la presencia de una proteína monoclonal obliga a descartar amiloidosis por cadenas livianas (AL), incluso ante estudios de imágenes altamente sugestivos de amiloidosis por transtiretina (ATTR). La caracterización etiológica precisa resulta fundamental por sus implicancias pronósticas y terapéuticas.

Descripción: Paciente masculino de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, ex tabaquismo, síndrome del túnel carpiano previamente intervenido y gammapatía monoclonal IgM lambda en seguimiento hematológico. Consultó por disnea de esfuerzo progresiva de seis meses de evolución, en clase funcional I-II. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con microvoltaje y bloqueo incompleto de rama derecha. El ecocardiograma evidenció aumento de espesores parietales con predominio septal de 18 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 40%, strain longitudinal global severamente reducido con preservación apical, patrón restrictivo de llenado y compromiso leve del ventrículo derecho, hallazgos sugestivos de miocardiopatía infiltrativa. La gammagrafía con 99mTc-pirofosfato mostró captación miocárdica difusa grado 3, con relación corazón/contralateral de 1,68, compatible con depósito de transtiretina. La resonancia magnética cardíaca (RMC) evidenció hipertrofia ventricular izquierda, dilatación biauricular y realce tardío difuso de distribución no isquémica, reforzando la sospecha de ATTR. Sin embargo, la presencia concomitante de una discrasia de células plasmáticas con componente monoclonal IgM lambda impidió establecer el diagnóstico no invasivo. Se realizó biopsia endomiocárdica (BEM),



que demostró depósitos de material amiloide con tinción positiva para rojo Congo y positividad inmunohistoquímica intensa para transtiretina. El estudio genético identificó la variante patogénica heterocigota p.Val142Ile (Val122Ile) del gen TTR, confirmando el diagnóstico de ATTR hereditaria variante. Al momento de la evaluación presentaba NT-proBNP de 898 pg/ml y filtrado glomerular estimado por CKD-EPI de 65 ml/min/1,73 m², correspondiendo a estadio I según la clasificación de la National Amyloidosis Centre (NAC). Se indicó tafamidis meglumina 80 mg diarios.



Conclusión: La presencia de una proteína monoclonal no excluye la coexistencia de ATTR y constituye una limitación para el diagnóstico no invasivo basado exclusivamente en centellografía ósea. Este caso resalta la importancia de la BEM y del estudio genético para establecer el diagnóstico etiológico definitivo, permitiendo indicar tratamiento específico y asesoramiento familiar adecuados.

0986 - AMILOIDOSIS POR TRASTIRETINA HEREDITARIA DE PRESENTACION MULTISISTEMICA CON HALLAZGOS CARDIOVASCULARES SUTILES Y DIAGNOSTICO MULTIMODAL

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Sofía Carolina BATASTINI | Ashley Carolina CUZCO MACIAS | Micaela DELPIANI | Luis Enrique OYOLA CABRERA | **Máximo Alberto RODRIGUEZ ALEMPARTE**

-

Introducción: La amiloidosis hereditaria por transtiretina (ATTRv) constituye una causa subdiagnosticada de miocardiopatía infiltrativa. La heterogeneidad fenotípica y la presencia de manifestaciones extracardíacas pueden dificultar su reconocimiento precoz, especialmente ante hallazgos cardiovasculares iniciales poco específicos. Se presenta un caso de ATTRv diagnosticado mediante evaluación multimodal en una paciente con compromiso multisistémico.

Descripción: Paciente femenina de 67 años derivada a cardiología por sospecha de amiloidosis hereditaria por transtiretina (ATTRv). Como antecedentes presentaba síndrome del túnel carpiano bilateral, diabetes mellitus tipo 2, Takotsubo en 2017, vértigos, trastorno de la marcha y episodios sincopales recurrentes. En la evaluación cardiovascular, el electrocardiograma mostró ritmo sinusal, eje indeterminado y resalto de onda R en V1-V2. El ecocardiograma evidenció hipertrofia ventricular izquierda concéntrica leve (SIV y pared posterior de 13 mm), fracción de eyección preservada y velocidades tisulares disminuidas. El strain longitudinal global se encontraba levemente reducido. Debido a la coexistencia de hipertrofia ventricular y manifestaciones neurológicas, se amplió estudio con resonancia magnética cardíaca, que demostró T1 mapping prolongado y realce tardío intramiocárdico inferolateral basal y medio, sugestivos de infiltración miocárdica y fibrosis intersticial difusa. La evaluación neurológica objetivó compromiso de fibras pequeñas y síndrome del túnel carpiano. Posteriormente, el estudio genético identificó una variante patogénica heterocigota en el gen TTR (Val142Ile), compatible con ATTRv. La centellografía ósea presentó captación miocárdica grado 2, interpretada como no concluyente. Considerando el fenotipo multisistémico, los hallazgos imagenológicos y la confirmación genética, se arribó al diagnóstico de amiloidosis hereditaria por transtiretina con compromiso cardíaco, iniciándose tratamiento con tafamidis.

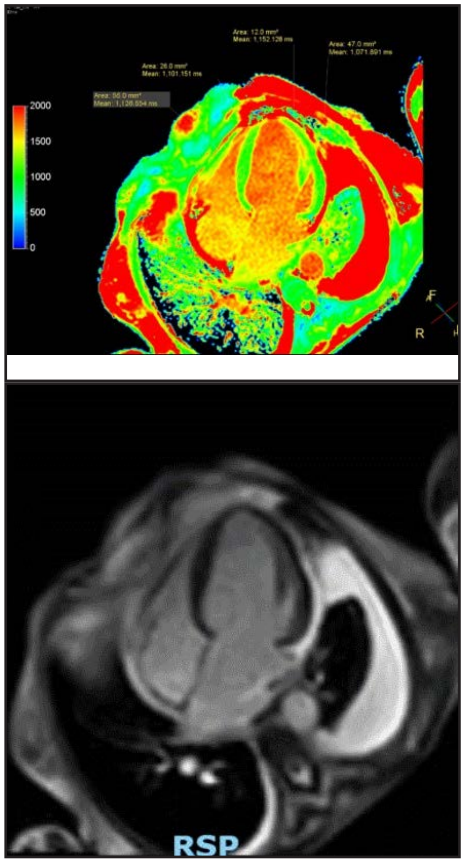
Conclusión: La ATTRv constituye una enfermedad multisistémica de presentación heterogénea, cuyo diagnóstico puede resultar desafiante ante hallazgos cardiovasculares iniciales sutiles o estudios no concluyentes. En pacientes con hipertrofia ventricular no explicada asociada a manifestaciones neurológicas y autonómicas, el reconocimiento de banderas rojas extracardíacas y la integración de estudios multimodales, incluyendo resonancia magnética y evaluación genética, resultan fundamentales para arribar al diagnóstico precoz e instaurar tratamiento específico oportunamente.

0878 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN EL CONTEXTO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: PROBABLE MIOCARDITIS LÚPICA CRÓNICA CON REAGUDIZACIÓN

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Omar Enrique MAIN CRUZ | Joel Emir VALLEDOR | Mirta Daniela LOBIANCO | Roberto Nicolás AGUERO | Verónica Inés VOLBERG

Hospital de Clínicas José de San Martín



Introducción: El compromiso cardíaco en el lupus eritematoso sistémico (LES) es frecuentemente subdiagnosticado. La miocarditis lúpica con una prevalencia estimada del 8–25% en series necrópsicas, puede debutar como miocardiopatía dilatada (MCD) con disfunción sistólica, constituyendo una emergencia terapéutica con alta morbimortalidad. La incorporación de criterios de Lake Louise 2018 y las Guías ESC 2025 de Miocarditis y Pericarditis jerarquizan la resonancia magnética cardíaca (RMC) con T1/T2 mapping como herramienta central de diagnóstico no invasivo, incluso sin gadolinio. Presentamos un caso paradigmático de MCD en LES activo, donde la RMC sin contraste fue decisiva para orientar el diagnóstico etiológico y la estrategia terapéutica.

Descripción: Presentación clínica: Mujer de 42 años con diagnóstico reciente de LES (nefritis lúpica clase III-IV, ERC estadio G3b, creatinina basal 1,7 mg/dL) y artritis reumatoide seropositiva en superposición. Internada por dolor abdominal (síndrome de Mirizzi). Al examen físico: taquicardia (FC 105 lpm), ingurgitación yugular, crepitantes bibasales hasta campos medios, edema godet +++ hasta raíz de miembros inferiores. Serología: ANA positivo homogéneo, anti-dsDNA positivo, C3/C4 disminuidos (73/6 mg/dL), FR 573, anti-CCP 971; PCR 7,47 mg/dL, VSG 140 mm/h; Cr 3,55 mg/dL; K? 6,9 mEq/L. Serologías infecciosas negativas (incluyendo Chagas x 2 métodos).

Conclusión: La miocarditis lúpica debe sospecharse ante toda MCD de etiología incierta en paciente con LES activo o en diagnóstico. La RMC sin contraste con T1 y T2 mapping avalada por las Guías ESC 2025, permite establecer el diagnóstico de miocarditis activa cumpliendo criterios de Lake Louise 2018, incluso con gadolinio contraindicado. El abordaje precoz con inmunosupresión intensiva y tratamiento neurohormonal dirigido puede modificar el curso de la ICFEr de etiología lúpica.

0964 – DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES MULTIMODALES DE UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA. REPORTE DE UN CASO

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

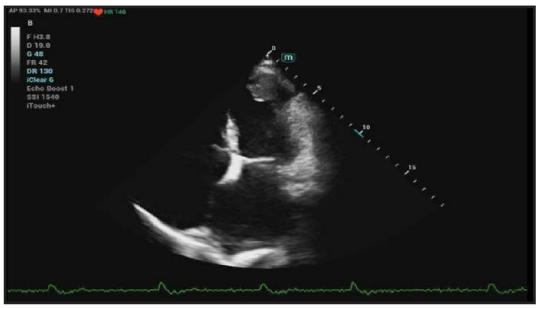
Tomás SAVASTANO | Guillermo MACCAGNO | María Laura BRACCO

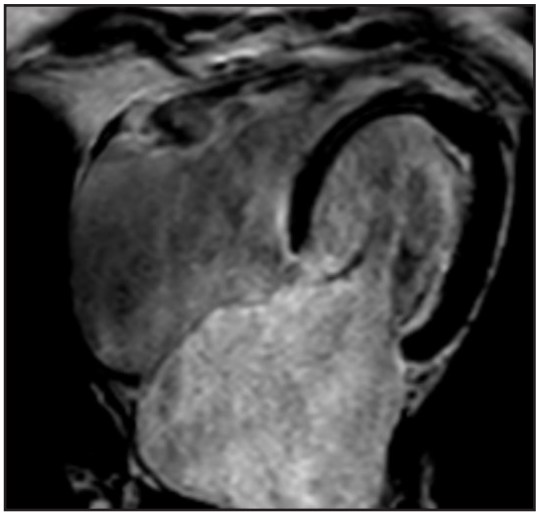
Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú

Introducción: La fibrosis endomiocárdica es una condición inusual y sub diagnosticada, lo que dificulta su identificación y tratamiento. Se presenta una paciente con fallo cardíaco avanzado como consecuencia de esta miocardiopatía de causa desconocida.

Descripción: Paciente femenina de 70 años con antecedentes de fibrilación auricular (FA) crónica bajo tratamiento anticoagulante, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia, asma bronquial e hipotiroidismo. Consulta por disnea progresiva de una semana de evolución clase funcional (CF) III-IV (NYHA), asociada a astenia y edemas en miembros inferiores. Al examen físico presentaba: edemas periféricos (4/6), soplo sistólico (3/6) en foco tricuspídeo, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso inspiratorio y reflujo hepatoyugular Exámenes Complementarios: Laboratorio: Sin particularidades relevantes.; ECG: Ritmo de FA con respuesta ventricular 70 lpm, QRS estrecho y trastornos inespecíficos de la repola-

rización ventricular. Radiografía de Tórax: Cardiomegalia expensas de cavidades derechas.; Ecocardiograma Transtorácico: Ventrículo izquierdo (VI) conhipertrabeculación apical y presencia de material ecodenso sugestivo de fibrotrombo; disfunción sistólica leve del VI. Ventrículo derecho (VD) marcadamente dilatado con disfunción sistólica severa, insuficiencia tricuspídea funcional libre y signos indirectos de hipertensión pulmonar.; Cinecoronariografía: Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones obstructivas significativas. Cardiorresonancia Magnética (CRM): Se evidenció un VI con volumen de fin de sístole aumentado, hipocinesia global y deterioro leve de la función sistólica. Se observó un engrosamiento del endocardio a nivel apical compatible con fibrotrombo. En las secuencias de realce tardío de gadolinio, se identificó un patrón extenso y difuso intramiocárdico en los segmentos septal, inferior y lateral (basal y medio), además de un realce subendocárdico difuso en segmentos medios y apicales que excede el territorio coronario. Estos hallazgos son compatibles con fibrosis endomiocárdica con compromiso predominante del VI.





Conclusión: La fibrosis endomiocárdica (FEM) se caracteriza por el depósito patológico de tejido fibroso en el endomiocardio, siendo una causa relevante de miocardiopatía restrictiva Fisiopatológicamente, genera un aumento crítico de las presiones de llenado ventriculares y, por vía retrógrada, hipertensión pulmonar y falla cardíaca biventricular terminal. La etiología exacta sigue siendo desconocida, podría ser de patogenia multifactorial en la que estímulos ambientales, infecciosos e inmunológicos actúan sobre un sustrato genético predispuesto en zonas tropicales y subtropicales. La fibrilación auricular (FA) es sumamente común a lo largo de la evolución de la enfermedad. La Ecocardiografía Doppler Transtorácica, sigue siendo la primera herramienta de diagnóstico al evidenciarse, un Patrón de llenado restrictivo, y Alteración del Doppler tisular: Velocidades de la onda e' septal y lateral críticamente deprimidas, lo que eleva drásticamente la relación E/e'.Engrosamiento endocárdico: por las bandas fibróticas densas y retráctiles que restringen el movimiento miocárdico, e insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares debido al atrapamiento del aparato subvalvular en el tejido fibroso y la dilatación de los anillos valvulares Los criterios ecocardiográficos de Mocumbi modificados constituyen el sistema de puntuación estándar para el diagnóstico y la estadificación. Aunque la biopsia endomiocárdica es el estándar de oro, la resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha consolidado como el estándar de referencia no invasivo. Su elevada resolución espacial permite superar las limitaciones de la biopsia endomiocárdica, la cual conlleva riesgos inherentes de perforación y falsos negativos por la naturaleza parcheada de las lesiones. El tratamiento médico es sintomático y los pacientes suelen presentar refractariedad.

0953 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA ASOCIADA A VARIANTE PATOGÉNICA EN RBM20: ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO ARRÍTMICO MÁS ALLÁ DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

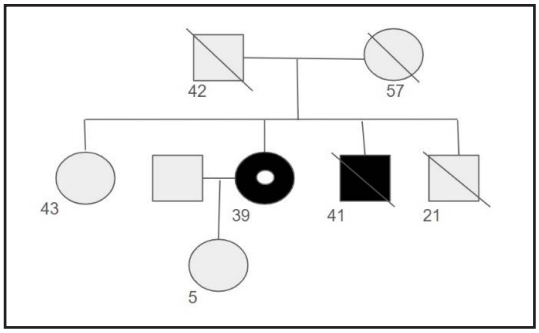
Cecilia Inés NIRO | Christian SMITH | Esteban CLOS | Diego Eduardo BIANCHI | Horacio Alberto AVACA

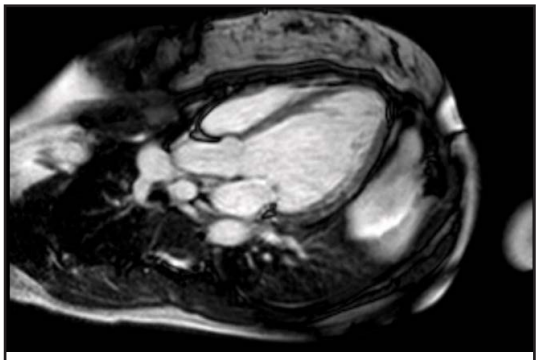
HOSPITAL BRITÁNICO DE BUENOS AIRES

Introducción: Las variantes patogénicas del gen RBM20 constituyen una causa reconocida de miocardiopatía dilatada (MCD) hereditaria y se asocian a un riesgo aumentado de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita (MS), incluso en pacientes con deterioro leve de la función ventricular. La estratificación de riesgo y la indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) en este contexto continúan siendo un desafío clínico.

Descripción: Paciente femenina de 39 años, enfermera, ex tabaquista, con antecedente de hipertensión arterial durante el embarazo. Destacaba una marcada agregación familiar de enfermedad cardíaca, con antecedentes de insuficiencia cardíaca (IC) y muerte cardiovascular prematura en ambos progenitores, además de un hermano con

MCD e IC avanzada que falleció a los 41 años en lista de espera para trasplante cardíaco. La paciente se encontraba asintomática. El electrocardiograma (ECG) mostró ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares aisladas. El Holter de 24 horas evidenció extrasistolia ventricular poco frecuente. El ecocardiograma reveló leve dilatación ventricular izquierda, hipocinesia global y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 53%. La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró MCD con FEVI del 45% e hipertrabeculación ventricular, sin fibrosis focal. Se realizó secuenciación genética mediante panel de nueva generación para miocardiopatías, identificándose la variante heterocigota c.1907G>A; p.(Arg636His) en el gen RBM20, clasificada como patogénica. Considerando la asociación de esta variante con elevado riesgo arrítmico, se completó estudio electrofisiológico (EEF) con inducción de arritmias ventriculares, que resultó negativo. El caso fue discutido en un ateneo multidisciplinario con participación de especialistas en miocardiopatías, cardiología genética, imágenes cardíacas y electrofisiología. Tras integrar los hallazgos clínicos, familiares y genéticos, se consensuó la indicación de DAI como estrategia de prevención primaria de MS.





Conclusión: Las variantes patogénicas de RBM20 identifican un subgrupo de pacientes con MCD hereditaria y riesgo arrítmico elevado, que puede no reflejarse adecuadamente mediante los marcadores convencionales de estratificación. Este caso resalta la importancia de incorporar la información genética y los antecedentes familiares en la toma de decisiones sobre prevención primaria de MS, aun en presencia de FEVI levemente deprimida.

0762 - UN CORAZÓN, DOS FENOTIPOS Y UN LÍMITE PULMONAR: EL DESAFÍO DE LA MIOCARDIOPATÍA MIXTA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Multimagen

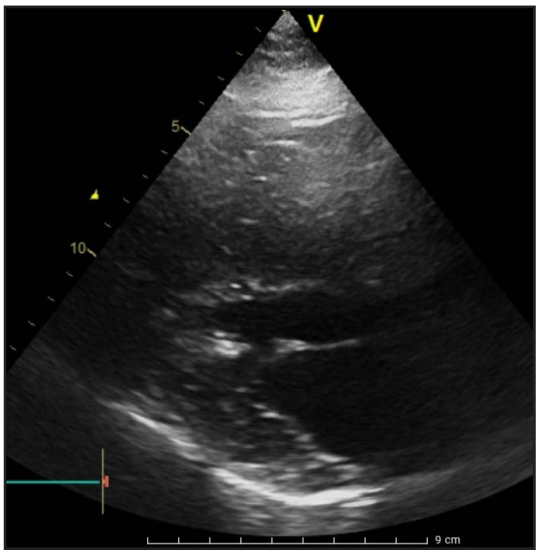
María Florencia HERMAN CAVARRA | Estefanía Anabel FLEMING | Liliana Ethel FAVALORO | Roberto Rene FAVALORO | Elián Facundo GIORDANINO

HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: Las miocardiopatías (MCP) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que representan un desafío clínico continuo. El avance en las técnicas de imagen multimodal permite actualmente una tipificación precisa de estas entidades, facilitando la toma de decisiones terapéuticas guiadas por el fenotipo específico. Se presenta el caso de una paciente con una MCP de fenotipo mixto: miocardio no compacto (MNC) y miocardiopatía restrictiva, asociada a hipertensión pulmonar (HTP) fija.

Descripción: Paciente femenina de 54 años en seguimiento multidisciplinario por los servicios de insuficiencia cardíaca y neumología. Debutó en el año 2000 con un cuadro de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular (esta última ya diagnosticada previamente). Los estudios iniciales evidenciaron un patrón restrictivo con obstrucción medioventricular (gradiente de 10 mmHg), dilatación severa de la aurícula izquierda (AI) y afectación moderada del ventrículo izquierdo (VI). La coronariografía descartó lesiones coronarias obstructivas. La resonancia magnética cardíaca (RMC) inicial mostró agrandamiento de la AI, engrosamiento parietal del VI y masas fibrotrombóticas compatibles con MNC. Para una mejor caracterización, se realizó una biopsia endomiocárdica que reportó fibrosis endocárdica e intersticial leve, junto con fibrosis intimal de arteriolas intramiocárdicas. Ante el hallazgo ecocardiográfico de HTP, el cateterismo cardíaco derecho confirmó HTP severa fija (71/42/59 mmHg) sin elevación de las presiones de llenado, descartándose tromboembolismo pulmonar mediante centellograma de ventilación/perfusión (V/Q). En su evolución, la paciente presentó deterioro biventricular severo. El ecocardiograma de control mostró un patrón de llenado restrictivo, engrosamiento e hiperrefringencia del endocardio (a predominio medio y apical) y del aparato subvalvular mitral, lo que generaba res-

tricción del llenado ventricular. Asimismo, se observó un incremento del trabeculado parietal en los segmentos apical y medio (relación miocardio no compacto/compacto >2:1), un gradiente intraventricular apical de 6 mmHg y una presión sistólica de la arteria pulmonar de 81 mmHg (Imagen 1 y 2). Una nueva RMC confirmó la dilatación biauricular, el deterioro biventricular y una acentuada trabeculación apical en el ventrículo derecho, con dilatación del tronco y ramas pulmonares. En el VI se constató disfunción septal, hipoquinesia de la cara anterior, disquinesia apical y un severo desarreglo de la arquitectura trabecular y de los músculos papilares (masa trabecular del 36% respecto a la compacta), sin evidencias de fibronecrosis ni actividad inflamatoria. Tras el ajuste del tratamiento farmacológico, la paciente ha evolucionado con adecuada tolerancia, manteniéndose sintomática pero clínicamente estable y sin requerir nuevas internaciones en el seguimiento ambulatorio.



Conclusión: Las MCP poseen una presentación clínica muy heterogénea. En los casos con fenotipos mixtos o superpuestos, el abordaje mediante multiimagen resulta indispensable para lograr una caracterización diagnóstica precisa y orientar una estrategia terapéutica individualizada, sin asumir patrones por un único estudio.

0764 - DE LA CPK ELEVADA AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO: UNA MIOCARDIOPATIA NO TAN IDIOPÁTICA

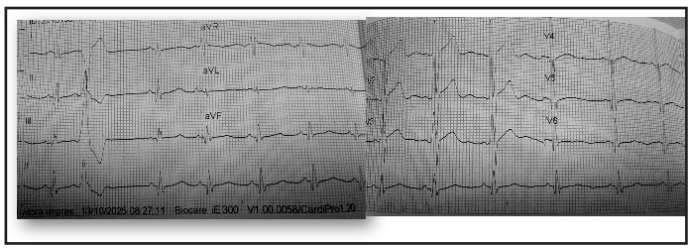
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

María Carla GIANNONI | Manuela LASCURAIN | Marianela MONACHESI | Diego VELASCO | Esteban SAN DAMASO

Hospital Italiano de Rosario

Introducción: Paciente de 17 años con buena clase funcional previa consulta con medica clínica por dolor en miembro inferior derecho ante esfuerzo, sin otros síntomas o signos acompañantes.

Descripción: Al examen físico. TA: 112/60mmHg. Vigil, globalmente orientado. Buena mecánica respiratoria buena entrada bilateral de aire sin ruidos agregados. Ruidos cardiacos normofonéticos, no impresionan soplos. Abdomen blando, depresible, indoloro, RHA(+). Miembros inferiores simétricos, con temperatura y pulsos conservados. Sin edemas periféricos. Laboratorio: Hb 15, Htc 54, GB 7210, Plaquetas 176.000 Glicemia 78 Urea 30 y creatinina 0.89 Mg 2.58 Uricemia 5.9 Colesterol total 134, HDL 46, LDL 82, TG 92 Hepatograma: 26/22/78/0.80/0.22/0.58 CPK 326 Ionograma: 142/4.20/102 Ca 5.04 TSH 3908 T4 1.06 (normal) Chagas no reactivo. Orina normal. ECG: Ritmo sinusal fc 70lpm pr 0.12 aqrs +60+90º qrs 0.08 qt 400. T isodifasica laterales. qR inferior, extrasístole ventricular aislada. Se solicita ecocardiograma doppler y Holter por hallazgo en ECG. Ecocardiograma Doppler: VI 64X51mm, SS y PP 7mm, AI 20 cm2, FEY 34%. HME VI. dilatado con signos de esfericidad. Disfunción diastólica grado II. Dilatación leve de aurícula izquierda. IM leve. Hipoquinesia global. Cavidades derechas conservadas, PSAP 25mmHg. Holter: Ritmo sinusal predominante. FC promedio 78 lpm. FC menor 53 lpm a las 7.21hs FC mayor 137lpm a las 19.51hs. Se observaron aisladas extrasístoles auriculares sin formas repetitivas. Se visualizaron extrasístoles ventriculares poco frecuentes de dos morfologías, una dupla sin fenómenos complejos. No presento alteraciones de la conducción AV ni pausas mayores a 3 segundos. El paciente no refirió síntomas durante el estudio. Retorna a la consulta. Se explica cuadro clínico, diagnóstico de miocardiopatía dilatada con función severamente reducida. Por lo que se solicitan estudios complementarios. Se inicia tratamiento con bisoprolol 1.25mg RMI CARDIACA: VI 63mm, SS 8, PP 8, FEY 27%. Aurícula leve aumentada. VI con volúmenes aumentados. Hipoquinesia global. Cavidades derechas conservadas. Ausencia de edema e hiperemia. Fibrosis intramio-



cardiaca focalizada septal basal. Se solicita ergometría para evaluar clase funcional y comportamiento de extrasistoles. Prueba Máxima asintomática, 9 METS. Se decide derivación a especialista en genética quien solicita test genético con resultado positivo para gen de Distrofina, variante NM_004006.3:c31+1del. Se decide interconsulta con servicio de Neurología para descartan miopatía esquelética. En plan de evaluación por servicio de electrofisiología y discusión en Heart Team por eventual implante de cardiodesfibrilador en prevención primaria.

Conclusión: Este caso evidencia una miocardiopatía dilatada de etiología genética asociada a la variante en el gen de la distrofina, inicialmente sospechada a partir de un hallazgo aparentemente inespecífico como la CPK elevada. En pacientes jóvenes con disfunción ventricular izquierda, hipocinesia global y ausencia de causas adquiridas evidentes, la elevación persistente de CPK debe orientar a la búsqueda de una distrofinopatía con compromiso cardiaco predominante, aun sin manifestaciones musculares floridas. La RMI cardiaca y el estudio genético permitieron redefinir el diagnóstico, estratificar el riesgo y plantear una conducta dirigida, incluyendo tratamiento de insuficiencia cardiaca, seguimiento familiar/genético y evaluación por electrofisiología para eventual CDI en prevención primaria.

0804 - DE LA DEPENDENCIA ESTEROIDEA A LA REMISIÓN BIOLÓGICA: UNA NUEVA ESPERANZA PARA EL PACIENTE CON PERICARDITIS RECURRENTE

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Ernesto Vladimir GRANDA FLORES | Sol Agustina ALVAREZ | Lucia DANA | Alejandro Rubén HERSHSON

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La pericarditis recurrente afecta a un 15-30% de los pacientes, con brotes repetitivos de dolor torácico e inflamación con gran impacto en la calidad de vida. El manejo se ha limitado al uso de AINEs, colchicina y en casos específicos corticoides, conllevando una alta morbilidad con efectos secundarios sistémicos por uso crónico. Tras los avances en la comprensión de la fisiopatología, centrada en la secreción excesiva de Interleucina-1 que perpetúa un ciclo de inflamación e infiltración leucocitaria, se estudiaron terapias biológicas dirigidas. El objetivo de la presentación del caso es analizar el papel de los inhibidores de la IL-1 en el tratamiento.

Descripción: Paciente masculino de 45 años con antecedente de AIT en 2006 y angioplastia coronaria de arteria descendente anterior por infarto de miocardio silente, que posteriormente presentó pericarditis con múltiples recurrencias y reiteradas internaciones tras intentos de descenso del tratamiento antiinflamatorio, descartando etiologías infecciosas y reumatológicas sistémicas. Presentó cuadro de cuatro días de evolución de dolor precordial punzante, registros febriles y disnea en clase funcional III. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con facies cushingoide, frote pericárdico audible y edemas de miembros inferiores. Previamente en tratamiento con ibuprofeno, colchicina, metotrexato y meprednisona. Los estudios evidenciaron leucocitosis, VSG 60 mm/h, proteína C reactiva 13,7 mg/dl y dímero D 1740 mcg/ml. El electrocardiograma mostró supradesnivel del segmento ST de concavidad superior en derivaciones precordiales, onda Q patológica y mala progresión de R en precordiales. El ecocardiograma demostró diámetros y espesores ventriculares izquierdos conservados, leve dilatación de la aurícula izquierda y función sistólica global preservada, aquinesia anteroapical y septoapical. No se evidenciaron valvulopatías significativas, derrame pericárdico ni signos de constricción. Debido a múltiples recurrencias se realizó cardiorresonancia que evidenció realce tardío subendocárdico intenso y transmural en segmentos anteroseptal medio, apicoanterior, apicoseptal, apicoinferior y apical compatible con fibrosis isquémica de origen necrótico además de engrosamiento pericárdico con signos de edema y fibrosis, sin derrame pericárdico. Se interpretó como pericarditis recurrente colchicino resistente, corticoide dependiente y ante el fracaso terapéutico a múltiples estrategias inmunomoduladoras, incluyendo azatioprina y metotrexato, además de frecuentes recurrencias asociadas al descenso de la medicación y efectos adversos atribuibles al uso crónico de corticoides, se decidió iniciar tratamiento con inhibición de interleucina-1 mediante anakinra. Durante el seguimiento presentó evolución clínica favorable, con adecuada tolerancia al fármaco, descenso progresivo y suspensión de corticoides, y normalización de los parámetros inflamatorios.



Conclusión: Este caso pone en manifiesto las limitaciones de las estrategias terapéuticas convencionales para la pericarditis recurrente refractaria, incluyendo AINEs, colchicina e inmunosupresores. La necesidad de recurrir a terapias dirigidas contra la interleucina-1 refleja un cambio de paradigma en el abordaje, actuando sobre mecanismos antiinflamatorios, logrando una resolución rápida de los síntomas y la normalización de parámetros inflamatorios en una media de 5 a 7 días, siendo la única estrategia capaz de romper el ciclo de inflamación en base a la evidencia disponible de ensayos clínicos como AIRTRIP y RHAPSODY. Esto permite, como se observó en el caso, un tapering exitoso de los corticoides, eliminando la morbilidad asociada a su uso crónico y transformando una patología debilitante y refractaria en una condición controlable con una mejora sustancial en la calidad de vida.

0808 - MONÓXIDO DE CARBONO: UNA AMENAZA SILENCIOSA QUE NO DEBEMOS OLVIDAR

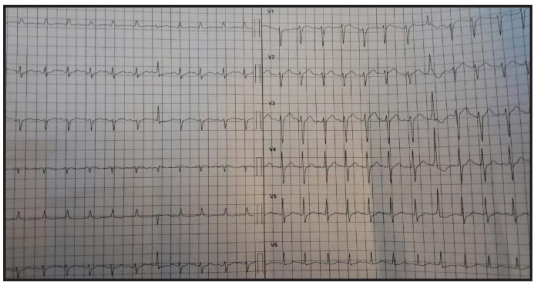
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Ana Lucía CIMATTI | Mariano TREVISAN | Jorge Luis BOCIAN | Sebastián BELLIA | Fernando NAZZETTA

Sanatorio San Carlos

Introducción: Desafortunadamente la intoxicación por monóxido de carbono (CO) aún es frecuente en nuestro entorno, siendo una causa prevenible de muerte. En muchos casos el miocardio puede verse afectado, con presentaciones que van desde la elevación de biomarcadores de forma aislada, hasta el shock cardiogénico.

Descripción: Presentamos aquí el caso de una paciente de 71 años, ex tabaquista, sin antecedentes cardiovasculares previos, que es traída por el servicio de emergencias de Bariloche al sanatorio por sindrome confusional agudo. A su ingreso la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, sin requerimiento de oxígeno suplementario, desorientada en tiempo y espacio, somnolienta, sin signos de foco neurológico. Se detecta en laboratorio un nivel de carboxihemoglobina de 22%, por lo que se interna para control y tratamiento. Evoluciona dentro de las primeras 24hs con mala mecánica ventilatoria, hipoperfusión periférica, taquicardia sinusal, rales crepitantes en ambos campos pulmonares, oligoanuria; signos compatibles con shock cardiogénico. Se procede a la conexión a asistencia ventilatoria mecánica e infusión de inotrópicos y diuréticos endovenosos. Se realizan ECG seriados que no muestran cambios evolutivos, curva de troponina con valor pico de 15000 ng/l y un ecocardiograma Doppler que evidencia un ventrículo izquierdo dilatado, con espesores conservados, aquinesia anterior y lateral e hipoquinesia del resto de los segmentos con deterioro severo de la función sistólica y presencia de un trombo mural extenso, sésil, poco organizado, de aspecto agudo en zona apical. Ante dicho hallazgo, se decide iniciar tratamiento antitrombótico. Se continúa su estudio con cinecoronariografía que descarta lesiones coronarias epicárdicas, por lo que se interpreta el cuadro como miocardiopatía secundaria a intoxicación por CO. La paciente evoluciona favorablemente, con recuperación completa de su función sistólica a los 10 días y sin evidencia de trombo a nivel de ventrículo izquierdo.





Conclusión: La intoxicación por CO se presenta generalmente con manifestaciones neurológicas. Pero el compromiso miocárdico está presente hasta en el 30% de los casos moderados a severos. Es indispensable conocer estos efectos, dado que la intoxicación por CO sigue siendo muy frecuente en nuestro ámbito, para poder realizar un seguimiento correcto de estos pacientes y actuar a tiempo para prevenir desenlaces fatales. Si bien las secuelas a largo plazo se desconocen, se cree que el "atontamiento" miocárdico que el cuadro produce es reversible y conlleva una buena evolución clínica. Casos como éste sirven para contribuir a la literatura científica, y para promover políticas públicas en el territorio nacional.

0780 - CUANDO LA VALVULOPATÍA NO EXPLICA TODO: ACROMEGALIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA E HIPERTENSIÓN PULMONAR

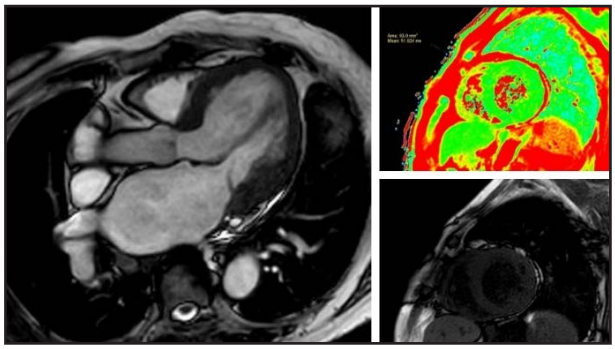
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Helena Edith FISCHER | Joel Emir VALLEDOR | Mirta Daniela LOBIANCO | Carolina Elizabeth FOGAR | Verónica Inés VOLBERG

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La acromegalia es una enfermedad endocrinológica infrecuente, causada en la mayoría de los casos por adenomas hipofisarios productores de hormona de crecimiento. La cardiopatía acromegálica puede manifestarse mediante hipertrofia ventricular, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, valvulopatías (engrosamiento, degeneración, dilatación del anillo), arritmias e hipertensión pulmonar. A su vez, el compromiso de la vía aérea superior secundario al crecimiento de tejidos blandos puede favorecer la aparición de apnea obstructiva del sueño e hipoxemia crónica. Presentamos el caso de una paciente añosa inicialmente interpretada como insuficiencia cardiaca secundaria a enfermedad valvular, sin poder descartarse concomitantemente un componente pulmonar asociado, en quien la integración clínica permitió arribar al diagnóstico de acromegalia.

Descripción: Paciente femenina de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular paroxística, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada e hipertensión pulmonar de reciente diagnóstico. Consultó por disnea progresiva de 3 meses de evolución asociada a ortopnea y edemas periféricos. Al examen físico presentaba hipoxemia leve, macroglosia, signos de hipertensión pulmonar (tríada de Chávez), insuficiencia tricuspídea y soplos mitroaórticos. El ecocardiograma transtorácico evidenció hipertrofia ventricular izquierda concéntrica, dilatación biauricular severa, patrón de llenado restrictivo, estenosis mitral moderada con insuficiencia mitral moderada-severa, insuficiencia tricuspídea moderada-severa y presión sistólica pulmonar estimada de 82 mmHg. La resonancia magnética cardíaca confirmó insuficiencia mitral severa con fracción regurgitante de 49%, sin evidencia de patrón infiltrativo. La tomografía de tórax mostró patrón en mosaico y atrapamiento aéreo. Se realizó cateterismo derecho que descartó hipertensión pulmonar precapilar severa y el centellograma ventilación/perfusión no evidenció enfermedad tromboembólica. Debido a la presencia de macroglosia y somnolencia diurna se realizó polisomnografía, que informó apnea obstructiva del sueño severa con marcada desaturación nocturna. Ante la sospecha de enfermedad sistémica se solicitó dosaje de IGF-1, evidenciándose elevación para la edad, y posteriormente resonancia magnética de encéfalo que confirmó la presencia de un adenoma hipofisario compatible con acromegalia.



Conclusión: La acromegalia constituye una causa poco frecuente y subdiagnosticada de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar. En esta paciente, la presencia de macroglosia permitió integrar un cuadro inicialmente interpretado como valvulopatía degenerativa aislada, identificándose una enfermedad sistémica con compromiso cardiovascular y respiratorio significativo. La cardiopatía acromegálica constituye la principal causa de morbimortalidad en pacientes con acromegalia; se estima que aproximadamente dos tercios presentan evidencia de compromiso cardíaco al momento del diagnóstico y hasta el 90% desarrollará manifestaciones cardiovasculares durante la evolución de la enfermedad. Este caso destaca la importancia del examen físico y del abordaje multidisciplinario para reconocer formas subdiagnosticadas de enfermedad sistémica en pacientes con disnea e hipertensión pulmonar de etiología compleja.

0868 - MIOCARDIOPATÍA DILATADA SEVERA EN PACIENTE CON MIELOMA MÚLTIPLE Y AMILOIDOSIS AL CON RESONANCIA MAGNÉTICA NO CONCLUYENTE

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Cardioncología

José Ignacio ALCÁZAR AHUMADA | Marcelo Alberto OLIVA | Enzo Daniel BASSO | Rocío Antonella AGÜERO | Juan Cruz RIZZI DE LA FUENTE

NUEVO HOSPITAL SAN ROQUE

Introducción: La amiloidosis por cadenas livianas (AL) constituye una manifestación sistémica asociada al mieloma múltiple y representa un desafío creciente en el ámbito de la cardio-oncología. El compromiso cardiovascular puede deberse a infiltración amiloide, toxicidad terapéutica, procesos inflamatorios o infecciosos en contexto de inmunosupresión. Diferenciar estas entidades resulta fundamental por sus implicancias terapéuticas y pronósticas. La resonancia magnética cardíaca es el método de referencia para la caracterización tisular y el diagnóstico diferencial de miocardiopatías no isquémicas; sin embargo, su sensibilidad no es absoluta, pudiendo observarse estudios no concluyentes en formas tempranas o atípicas de amiloidosis AL. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada severa en este contexto clínico.

Descripción: Paciente masculino de 57 años, en seguimiento por síndrome nefrótico en estudio, que consulta por dolor precordial punzante de ocho días de evolución, con empeoramiento ante cambios posturales, no relacionado con el esfuerzo y asociado a astenia progresiva. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, sin signos clínicos de congestión, con dolor a la digitopresión en región precordial como único hallazgo positivo. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha. El laboratorio mostró anemia leve, creatinina de 2,22 mg/dl y troponina T ultrasensible elevada sin curva significativa. Ante la sospecha inicial de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, en contexto de falla renal, se realizó ecocardiograma transtorácico, que evidenció miocardiopatía dilatada con hipocinesia global y fracción de eyección ventricular izquierda de 26 %, sin alteraciones segmentarias, haciendo poco probable un origen isquémico epicárdico. La tomografía computada de tórax mostró cardiomegalia y lesiones osteolíticas en parrilla costal, orientando el estudio hacia patología hematológica. La punción de médula ósea evidenció 18 % de células plasmáticas con clon confirmado por citometría. Se objetivó hipogammaglobulinemia e inmunofijación positiva para cadenas livianas kappa sin cadena pesada, compatible con mieloma múltiple. Se inició tratamiento con bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona. La biopsia renal fue compatible con amiloidosis AL, con rojo Congo positivo. Posteriormente, la resonancia magnética cardíaca confirmó dilatación ventricular izquierda y disfunción sistólica moderada, sin realce tardío ni signos claros de infiltración. Durante la evolución, luego de dos sesiones de quimioterapia con CyBorD, presentó taquicardia ventricular no sostenida sin compromiso hemodinámico por lo que se realizar holter de 24 hrs objetivando alta carga de arritmia ventricular, recibiendo amiodarona y tratamiento para insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Reinició quimioterapia a los 20 días, completando ocho ciclos, con mejoría clínica. Posteriormente se realizó trasplante de médula ósea. El ecocardiograma de control al año evidenció recuperación de la función ventricular izquierda, con fracción de eyección de 43 %, mejoría de la función renal, disminución de la carga arrítmica en Holter y mejoría sintomática.

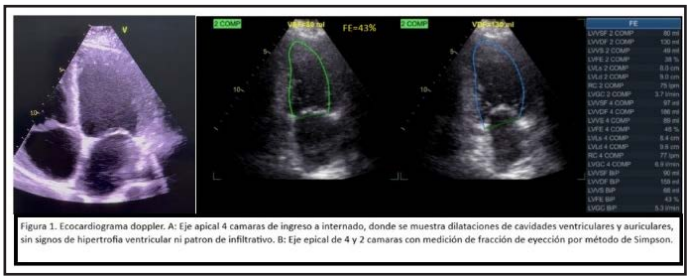


Figura 1. Ecocardiograma doppler. A: Eje apical 4 camaras de ingreso a internado, donde se muestra dilataciones de cavidades ventriculares y auriculares, sin signos de hipertrofia ventricular ni patron de infiltrativo. B: Eje epical de 4 y 2 camaras con medición de fracción de eyección por método de Simpson.

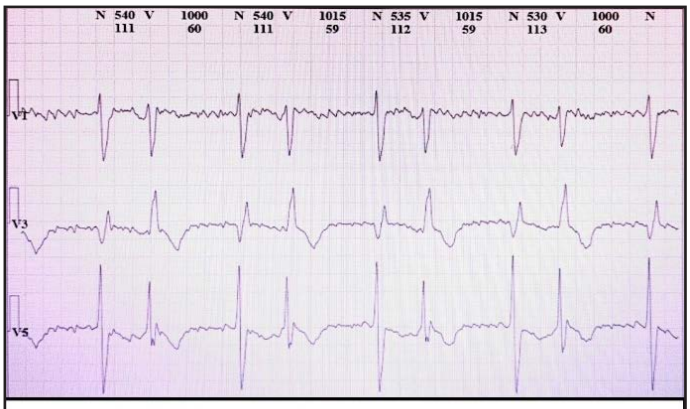


Figura 2. Holter 24 hrs. Extrasístoles ventriculares en bigeminias

Conclusión: La ausencia de hallazgos característicos en la resonancia magnética no excluye compromiso cardíaco por amiloidosis AL. Este caso resalta la importancia de integrar datos clínicos, bioquímicos, imagenológicos e histológicos ante estudios no concluyentes, y subraya que el tratamiento oncohematológico precoz puede revertir la disfunción ventricular, modificar el pronóstico y reforzar el valor del abordaje multidisciplinario en pacientes con mieloma múltiple.

0835 - HIPERTENSIÓN PULMONAR COMO EXPRESIÓN DE UNA ENDOMIOCARDIOFIBROSIS EOSINOFÍLICA

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Cristina ESPINOSA DE LA OSSA | Noelia MASTANDREA | Juan Diego ORELLANA TORAL | Bruno GUARINO | Verónica Inés VOLBERG

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: La endomiocardiofibrosis o fibrosis endomiocárdica es una miocardiopatía restrictiva poco frecuente y considerada como una patología tropical siendo más frecuente en África Subsahariana, lo que la hace poco sospechada en nuestra población. Es de etiología desconocida, sin embargo, se ha asociado a cuadros infecciosos, enfermedad autoinmune, proceso de malnutrición y rara vez a los síndromes de hipereosinofilia. Se presenta el caso de una paciente con endomiocardiofibrosis con compromiso biventricular progresivo de probable asociación hipereosinofilica.

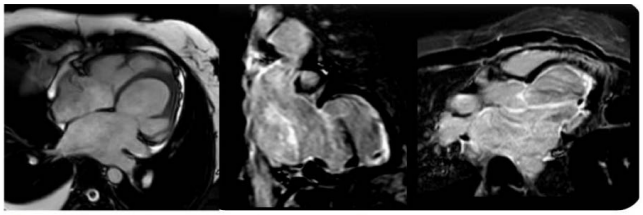


Fig 1. Cardio Resonancia: Realce subendocardico, compatible con fibrosis apical.

Descripción: Femenina de 52 años con antecedentes de síndrome de granulomatosis eosinofílica con poliangeítis diagnosticado en 2018 (asma- hipereosinofilia- sinusopatía crónica- neuropatía periférica), colangitis biliar primaria y sjogren. Consulta por cuadro de disnea progresiva (clase funcional NYHA I a III) asociado a edemas generalizados y episodio sincopal. Al examen físico, con signos de insuficiencia cardiaca derecha descompensada, por lo que se realiza ecocardiograma de control con evidencia de marcada disfunción biventricular diastólica y sistólica, con signos indirectos de hipertensión pulmonar y como hallazgo de novo la presencia de obliteración apical homogénea del ventrículo izquierdo (Ver Tabla 1), Se solicitó cardiorresonancia que confirmó la presencia de endomiocardiofibrosis biventricular a predominio del ventrículo izquierdo por la presencia de extenso realce tardío con gadolinio a nivel subendocárdico además de la presencia de trombo intracavitario del VI. Cateterismo derecho con hipertensión pulmonar moderada postcapilar. Ante la presencia de Hipertensión pulmonar considerada de grupo II, por presentar disfunción sistólica y diastólica, siendo marcador de mal pronóstico, se instauró tratamiento óptimo para insuficiencia cardiaca con cuádruple esquema: ISGLT2, ARNI, betabloqueantes y antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, a máximas dosis toleradas asociado a anticoagulación y optimización de patología de base con inmunosupresión. Evolucionando con mejoría clínica, la fracción de eyección además de un descenso de la PSAP.

2022	2023	2026
VI: Dilatado de 62mm FEY: 45% TAPSE: 12mm Patrón: Restrictivo PSAP: 82 mmHg Valvulopatias: IM leve a moderada.	VI: Dilatado de 66mm, se evidencia obliteración apical homogénea. FEY: 50% AI: 28 cm2 / 63 ml/m2 TAPSE: 18mm Patrón: Restrictivo PSAP: 56 mmHg Valvulopatias: IM leve a moderada	VI: Dilatación inferoapical, inferolateral y cara apical. Sin trombo. Adelgazamiento anteroseptal con disquinesia. Hipoquinesia restante. FEY: 48% AI: 20cm Patrón: Pseudonormal PSAP: 38 mmHg Valvulopatias: IM leve IT leve

Tabla 1. Evolución ecocardiográfica durante el seguimiento.

Conclusión: Surge el debate sobre los paradigmas de la FEM como patología irreversible o puramente fija asociado a hipertensión pulmonar, en donde un abordaje multifocal temprano (bloqueo neurohormonal, terapia antifibrótica/anti remodelado e inmunosupresor de ser necesario según la eventual etiología) puede frenar la progresión inflamatoria y revertir la disfunción ventricular en la fase aguda, la cual puede estar relacionado con los brotes o descompensación de la etiología, mejorando así los parámetros clínicos y hemodinámicos pero evitando también la necesidad de resección quirúrgica e impactando en el pronóstico.

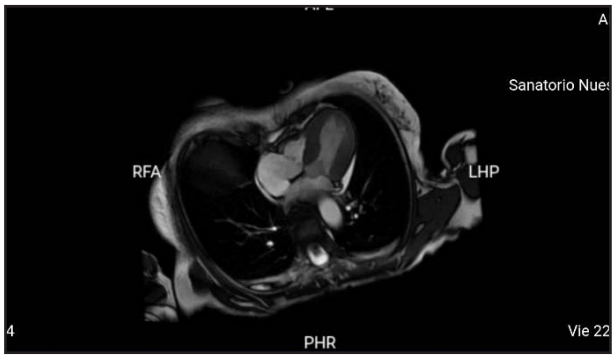
0857 - MÁS ALLÁ DEL INFARTO: SÍNCOPE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SINDROME DE TAKOTSUBO

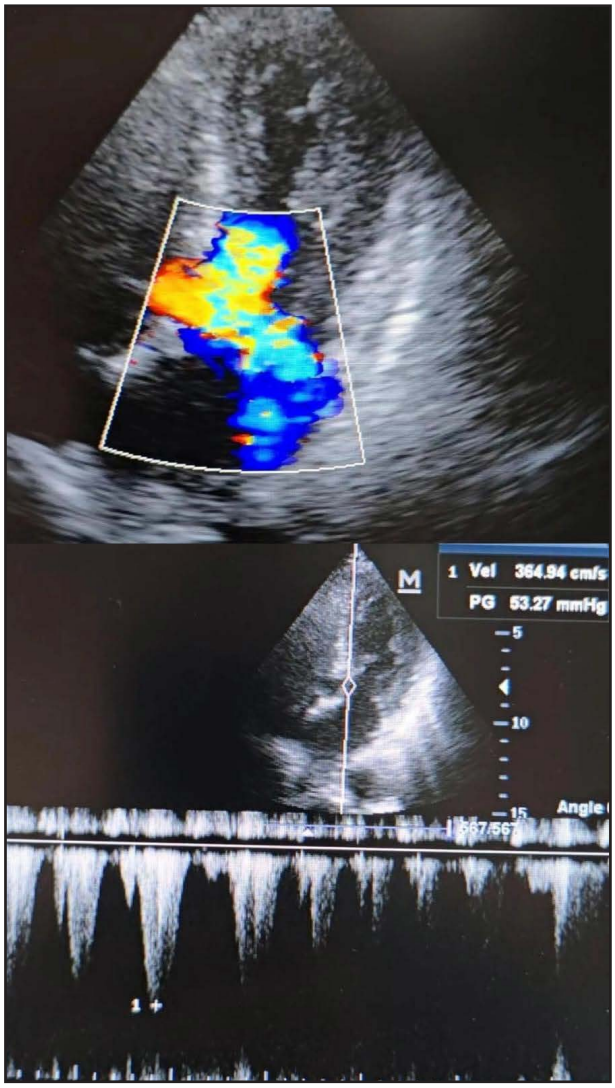
Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Geovana Florencia PUGLIESE | Jesús Rodrigo SAIQUITA | Ángeles Silvina VENTURA | Emiliano Gastón CLAROS | Pablo Daniel CLEMENTTI

SANATORIO NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO

Introducción: El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria que imita un síndrome coronario agudo, pero sin enfermedad coronaria obstructiva. Afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas (89.8% de los casos) y se asocia frecuentemente a desencadenantes emocionales o físicos, siendo la presentación clínica más frecuente el dolor torácico y la disnea. El sincope representa una manifestación poco frecuente, ocurriendo en aproximadamente 7.7% de los pacientes. Las complicaciones asociadas a este síndrome como las taquiarritmias, la disfunción ventricular, la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el choque cardiogénico son poco frecuentes.





Descripción: Femenina de 68 años con antecedentes de HTA, hipotiroidismo, artritis reumatoidea, insuficiencia venosa crónica, cáncer renal, suprarrenal y cáncer de mama tratados mediante cirugía, radioterapia, quimioterapia y hormonoterapia. Acudió a guardia por episodio de síncope con pródromos (palidez, dolor torácico, palpitaciones y sudoración profusa) posterior a evacuar. Al ingreso se encontraba lúcida, normotensa, bien perfundida, con signos de sobrecarga hídrica (congestión simple). Se estudió inicialmente mediante ECG donde se evidenciaron trastornos de repolarización en cara anterolateral troponinas positivas y ecocardiograma donde se evidenció deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo con hipercontractilidad de segmentos basales y defecto de contracción apical (abombamiento), asociado a gradiente intraventricular severo en reposo. Ante dicho hallazgo se realizó cinecoronariografía que descartó enfermedad coronaria significativa, por lo que se completó evaluación mediante resonancia magnética cardíaca que mostró similares hallazgos al ecocardiograma agregando edema miocárdico de los segmentos apicales, con T1 mapping y volumen extracelular conservados y ausencia de realce tardío intramiocárdico. Intercurrió durante la internación con taquicardia supraventricular por lo que se completó evaluación mediante estudio electrofisiológico que describió taquicardia supraventricular sostenida y reproducible sintomática La asociación entre los trastornos segmentarios de la motilidad ventricular y la taquicardia supraventricular favorecieron el desarrollo de una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, provocando una disminución transitoria del gasto cardíaco, constituyendo la explicación fisiopatológica más probable del episodio sincopal que motivó la consulta.

Conclusión: El síndrome de Takotsubo continúa representando un desafío diagnóstico debido a la diversidad de sus formas de presentación. La presencia de trastornos de la motilidad ventricular asociado a alteraciones eléctricas transitorias incrementa la morbimortalidad, es por ello que la identificación temprana de estas complicaciones resulta fundamental para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico de los pacientes.

0843 - ENDOMIOCARDIOFIBROSIS BIVENTRICULAR CON TROMBO APICAL: APORTE DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA PARA EL DIAGNÓSTICO DE UNA MIOCARDIOPATÍA INFRECUENTE

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

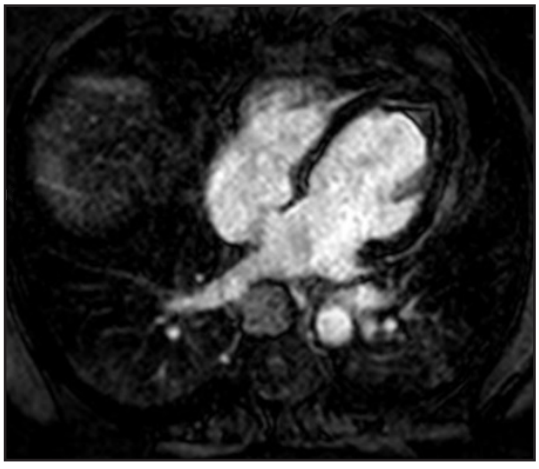
Pablo Augusto ARGAÑARAZ | Carlos FREIRE | Agustín Rafael ROBLEDO | Marina SCHMID | Nicolás Ezequiel BANTI

Sanatorio Finochietto

Introducción: La endomiocardiofibrosis (EMF) es una miocardiopatía restrictiva caracterizada por fibrosis del endocardio y, en menor medida, del miocardio, que afecta predominantemente el tracto de entrada y el ápex de uno o ambos ventrículos. Constituye una causa importante de insuficiencia cardíaca en regiones tropicales y subtropicales, aunque es infrecuente en países no endémicos. El diagnóstico suele representar un desafío debido a la baja prevalencia y a la similitud con otras entidades que producen obliteración apical ventricular.



Descripción: Paciente femenina de 34 años, ex tabaquista, con antecedente de hipertrofia apical diagnosticada incidentalmente en 2022 tras la realización de un ecocardiograma. Presentaba alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma que no fueron complementadas con otros estudios. Como antecedentes relevantes refería múltiples episodios de litiasis renal y pielonefritis complicadas que motivaron nefrectomía derecha en 2019. Ingresó derivada desde otra institución por disnea clase funcional II y dolor torácico retroesternal opresivo de intensidad moderada y clase funcional variable. En el centro de origen se descartó tromboembolismo pulmonar mediante angiotomografía de tórax. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, sin signos clínicos de congestión. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 75 lpm, eje de +70°, PR de 200 ms y alteraciones de la repolarización con ondas T negativas asimétricas en derivaciones V1-V5, sin cambios respecto de registros previos. El índice de Sokolow-Lyon fue de 41 mm, mientras que la escala de Romhilt-Estes resultó negativa para hipertrofia ventricular izquierda. En el laboratorio se evidenció anemia leve normocítica normocrómica (Hb 11,2 g/dL), leucocitosis leve sin eosinofilia (3%), creatinina de 1,82 mg/dL con filtrado glomerular estimado de 36 mL/min/1,73 m². Los valores de troponina T ultrasensible fueron negativos y el BNP fue de 104 pg/mL. La radiografía de tórax no mostró cardiomegalia ni signos de congestión pulmonar. El ecocardiograma transtorácico evidenció una imagen refringente que obliteraba el ápex del ventrículo izquierdo, con motilidad segmentaria conservada, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 62%, sin alteraciones de la función diastólica y sin valvulopatías significativas. Con estos hallazgos se descartaron insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo y tromboembolismo pulmonar. Se inició tratamiento con betabloqueantes a bajas dosis con mejoría clínica. Permaneció en observación durante 24 horas sin presentar eventos arrítmicos ni inestabilidad hemodinámica, otorgándose egreso con indicación de resonancia magnética cardíaca con gadolinio. La resonancia magnética cardíaca evidenció realce tardío lineal subendocárdico apical compatible con fibrosis endocárdica, obliteración y acortamiento apical biventricular, además de una imagen compatible con trombo apical en ventrículo izquierdo.



Integrando los hallazgos clínicos y por imágenes se estableció el diagnóstico de endomiocardiofibrosis según los criterios diagnósticos propuestos por Mocumbi. Debido a la presencia de trombo ventricular izquierdo se inició anticoagulación oral con anticoagulantes directos.

Conclusión: La endomiocardiofibrosis constituye una causa infrecuente de miocardiopatía restrictiva en regiones no endémicas y puede simular otras patologías con compromiso apical ventricular. Este caso destaca el valor incremental de la resonancia magnética cardíaca para la caracterización tisular, la confirmación diagnóstica y la detección de complicaciones trombóticas. La sospecha clínica asociada a una adecuada estrategia de imágenes resulta fundamental para arribar al diagnóstico y orientar el tratamiento oportuno.

0798 - TRATAMIENTO 'CURATIVO' DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR TROMBOEMBÓLICA CRÓNICA MEDIANTE ANGIOPLASTIA CON BALÓN

Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio / Enfermedad Vascular Pulmonar

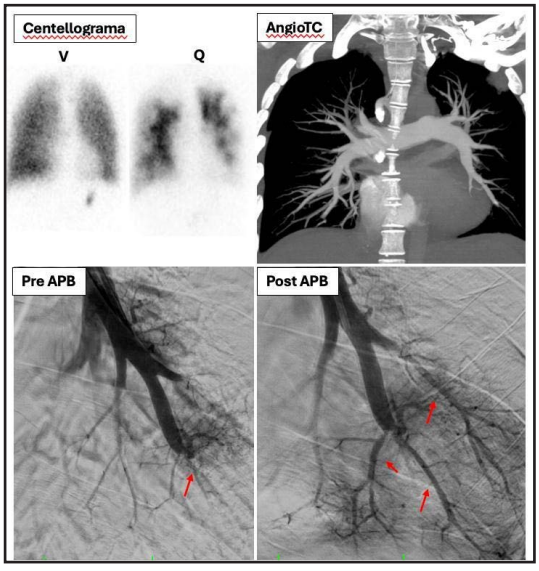
Ignacio Miguel SEROPIAN | **Sebastián PIÑEL** | Giuliana CORNA | Ignacio BLURO | Carla Romina AGATIELLO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El tratamiento de elección de la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es la endarterectomía quirúrgica, sobre todo en pacientes de bajo riesgo. La angioplastia pulmonar con balón surge como una alternativa para pacientes inoperables o con enfermedad distal. Su resultado hemodinámico suele ser menos efectivo que la endarterectomía. Presentamos el caso de un paciente joven con HPTEC distal, por lo que fue descartado de cirugía de endarterectomía. Se logró la normalización hemodinámica y funcional tras múltiples sesiones de angioplastia pulmonar con balón (APB).

Descripción: Paciente masculino de 34 años, tabaquista leve, deportista de alto rendimiento, Presentó disnea progresiva clase funcional (CF) II/III de la NYHA, asociado a edemas en miembros inferiores, distensión abdominal y episodio presincopal. Se realizó ecocardiograma con presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) de 80 mmHg, disfunción severa del ventrículo derecho y aplanamiento del septum interventricular. Se confirmó hipertensión pulmonar precapilar con cateterismo de 82/35(50 mmHg) con hiperresistencias vasculares pulmonares (14 UW, 1100 dynas). El centellograma ventilación/perfusión evidenció severo mismatch (áreas ventiladas no perfundidas) bilateral parcheado, pero la angiotomografía pulmonar no mostró compromiso arterial en los vasos evaluados. Finalmente la arteriografía pulmonar confirmó diagnóstico de HPTEC distal. Inició tratamiento con anticoagulación y doble terapia vasodilatadora (sildenafil y ambrisentán). Luego de tres meses, persistió sintomático y sin mejoría hemodinámica significativa. Se discutió en reunión interdisciplinaria: fue descartado la cirugía endarterectomía por enfermedad quirúrgica inaccesible y resistencias vasculares, por lo que se decidió realizar angioplastia pulmonar con balón. Entre los años 2023 y 2025 se realizaron en total nueve sesiones de APB tratándose ambos pulmones con balones crecientes. Como complicaciones sólo presentó dos episodios de hemoptisis autolimitada, sin compromiso hemodinámico ni descenso significativo del hematocrito. Con la APB se evidenció una marcada mejoría clínica y funcional, con evolución de CF III a CF I, asociada a reducción de la presión pulmonar y el BNP (Tabla 1). El ecocardiograma mostró normalización de la función ventricular derecha y signos de remodelado reverso en el electrocardiograma al finalizar el tratamiento. Actualmente, 18 meses después de la última sesión, el paciente permanece asintomático, en tratamiento con anticoagulación y doble terapia vasodilatadora, sin hipertensión pulmonar en ecocardiograma de control.

	Basal/ABP 1	ABP 2	ABP 3	ABP 4	ABP 5	ABP 6	ABP 7	ABP 8	ABP 9	Seguimiento
PAP (mmHg)	92/20 (52)	80/23(42)	74/17 (38)	71/13 (32)	78/14(37)	78/14(27)	56/10(28)	50/12(27)	38/15(24)	36/14(21)
6MWT (m)	425	437	450				540		540	540
TAPSE (mm)	12		18	19	19	21	21	21	28	25
proBNP (pg/ml)	1900	800	700	150	80	50	36	20	20	<20



Conclusión: La APB constituye un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con HPTEC distal que no son candidatos a endarterectomía pulmonar. En este caso, el tratamiento resultó "curativo" aunque esto no es tan frecuente. El resultado se mantuvo en el seguimiento a mediano plazo.

0877 - ISQUEMIA MEDULAR TRAS REPARACIÓN ENDOVASCULAR COMPLEJA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

Medicina Vascular

Hernán Segundo MUSCIATTI | Daniel Franco QUIPILDOR | Ramiro BAROLO | Estefanía MESTRALLET | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal complejos mediante endoprótesis fenestradas o multirramas constituye una alternativa terapéutica menos invasiva frente a la cirugía abierta, especialmente en pacientes con elevado riesgo quirúrgico. Sin embargo, a pesar de sus beneficios, pueden presentarse complicaciones neurológicas infrecuentes pero de alto impacto clínico como la isquemia medular. Su reconocimiento precoz resulta fundamental debido al elevado impacto funcional y pronóstico asociado. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló paraplejia irreversible posterior a la colocación de una endoprótesis multirrama por aneurisma de aorta abdominal sintomático.

Descripción: Paciente masculino de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, tabaquismo severo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e infarto agudo de miocardio con tratamiento médico, derivado a nuestra institución por aneurisma de aorta abdominal infrarrenal sintomático con indicación de resolución quirúrgica. Refería dolor genital de 20 días de evolución asociado luego a dolor lumbar y abdominal persistente. La angiotomografía evidenció aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de hasta 88 mm de diámetro máximo, con extenso trombo mural, extendido hasta la bifurcación ilíaca. Se decidió tratamiento endovascular por accesos femorales mediante colocación de endoprótesis multirramas con implante de stents hacia ambas arterias renales, arteria mesentérica superior y tronco celíaco, sin complicaciones intraprocedimiento inmediatas. Pasadas las primeras 24 horas del procedimiento presentó falla renal aguda y fracción excretada de sodio compatible con necrosis tubular aguda, interpretándose en el contexto de injuria renal postoperatoria y fenómenos de ateroembolia renal, aunque con permeabilidad conservada de las arterias renales en estudios Doppler. Más tarde desarrolló dolor lumbar intenso y plejia de ambos miembros inferiores con sensibilidad conservada. Se solicitó evaluación neurológica urgente ante sospecha de síndrome medular agudo secundario a isquemia espinal relacionada al procedimiento endovascular. La angiotomografía de abdomen y pelvis evidenció permeabilidad de los stents implantados con trombos murales en arteria mesentérica inferior, arterias hipogástricas y arteria femoral superficial derecha, y signos de ateroembolia renal. Posteriormente se realizó resonancia magnética que mostró infartos a nivel de médula espinal baja y cono medular, confirmándose el diagnóstico de isquemia medular extensa secundaria al procedimiento. Debido al tiempo de evolución y la extensión del compromiso neurológico, el paciente no resultó candidato a intervenciones terapéuticas específicas, instaurándose medidas de soporte, control del dolor y rehabilitación neuromuscular. Evolucionó con paraplejia persistente y trastornos esfinterianos permanentes, requiriendo asistencia para actividades básicas de la vida diaria.

Conclusión: La isquemia medular constituye una complicación poco frecuente pero potencialmente catastrófica de la reparación endovascular de aneurismas de aorta complejos, cuya incidencia aumenta en procedimientos con extensa cobertura endovascular y sacrificio de múltiples ramas arteriales. Este caso ilustra que el reconocimiento precoz del déficit neurológico postprocedimiento no siempre es inmediato: la presentación puede ser retardada, solapada por el contexto perioperatorio, y exige un alto índice de sospecha para no demorar intervenciones potencialmente modificadoras del pronóstico funcional. El drenaje de líquido cefalorraquídeo, la optimización hemodinámica y la rehabilitación precoz constituyen pilares del manejo, aunque la evidencia que los sustenta proviene predominantemente de series de casos y registros, sin ensayos aleatorizados que definan el esquema óptimo.

0814 - MEDICINA DE PRECISIÓN PARA UN PACIENTE JOVEN CON AORTOPATÍA TORÁCICA DE INICIO TEMPRANO: ROL DE LA GENÉTICA Y SU IMPACTO EN LA TOMA DE DECISIONES QUIRÚRGICAS

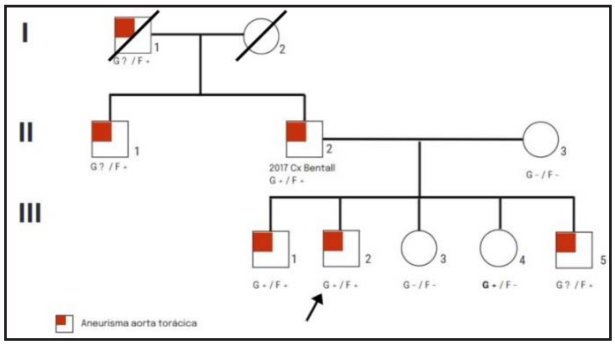
Medicina Vascular / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

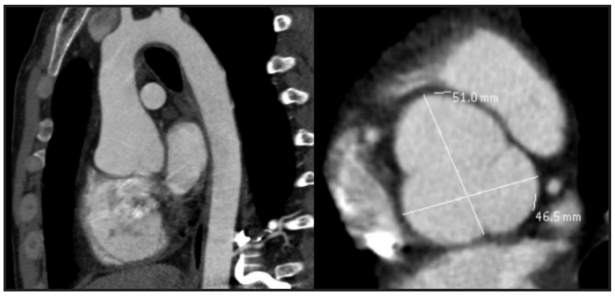
Marcos Lucas VIRUEL | Adriana ARANDA | Fernando PICCININI | Marcelo HERRASTI | Marianna Silvia GUERCHICOFF LEMCKE

ICBA

Introducción: Los aneurismas de aorta torácica hereditarios (AATH) constituyen una causa relevante de enfermedad aórtica en pacientes jóvenes y pueden presentarse tanto en formas sindrómicas como no sindrómicas. A diferencia de los aneurismas esporádicos, estos presentan un mayor riesgo de crecimiento acelerado y disección aórtica a diámetros menores que los umbrales quirúrgicos tradicionalmente aceptados, por lo que el reconocimiento precoz de la etiología genética resulta fundamental para la estratificación del riesgo y la planificación terapéutica. El gen SMAD3 participa en la vía de señalización del factor de crecimiento transformante beta (TGF-ß), clave en la homeostasis vascular. Este gen presenta una asociación definitiva con AATH, sin embargo, la interpretación clínica de ciertas variantes conocidas como "de significado incierto" (VUS) representa un desafío debido a la limitada evidencia funcional disponible, la variabilidad fenotípica observada entre individuos portadores y la escasez de datos de segregación familiar.

Descripción: Paciente masculino de 32 años, derivado para evaluación por aneurisma de raíz aórtica y antecedentes familiares de aortopatía. El ecocardiograma transtorácico evidenció dilatación de la porción sinusal de 50mm, mientras que la angiotomografía confirmó un diámetro máximo de 51mm. Dada la edad de presentación y los antecedentes familiares, se evaluó en una clínica multidisciplinaria de aorta, indicando asesoramiento y realización de un estudio genético dirigido. El estudio identificó en el gen SMAD3 la variante NM_005902.4 c.864_866dup (p.Arg288_His289insGln) en heterocigosis. Esta variante no está presente en las bases de datos poblacionales de referencia (gnomAD), se localiza en un "hot spot" mutacional bien establecido, por lo que siguiendo las guías del "American College of Medical Genetics and Genomics", la clasificación inicial por parte del laboratorio efector fue VUS. Luego de una evaluación integral, se solicitó el estudio de la variante en familiares con enfermedad aórtica y en no afectados, demostrándose la presencia de la variante en múltiples familiares con fenotipo positivo y su ausencia en aquellos con fenotipo negativo, aportando evidencia de segregación consistente con enfermedad de transmisión autosómica dominante. Las características de la variante junto a la clara correlación genotipo-fenotipo permitió reclasificarla como probablemente patogénica y clínicamente relevante incluyendo al paciente y sus familiares dentro del espectro de AATH asociado a la vía TGF-ß. El estudio genético aportó información etiológica y pronóstica para afinar la estratificación de riesgo y respaldó la indicación quirúrgica profiláctica en un paciente asintomático. Hasta donde conocemos, este constituye el primer reporte clínico de la variante SMAD3 c.864_866dup (p.Arg288_His289insGln) asociada a AATH.





Conclusión: Este caso destaca el valor del diagnóstico genético en pacientes jóvenes con sospecha de AATH. La identificación y correcta reclasificación de una variante en SMAD3 permitió transformar un hallazgo inicialmente incierto en información clínicamente accionable, optimizar la estratificación de riesgo y respaldar la indicación quirúrgica. Resalta la importancia de integrar datos genéticos y clínicos para individualizar el seguimiento y las decisiones terapéuticas. El estudio en cascada familiar permite identificar a los portadores de la mutación en riesgo y liberar del seguimiento longitudinal a los no portadores. La medicina de precisión requiere no sólo acceder al estudio genético, sino también garantizar una interpretación rigurosa de las variantes identificadas y una adecuada integración entre genética, fenotipo clínico y los antecedentes familiares.

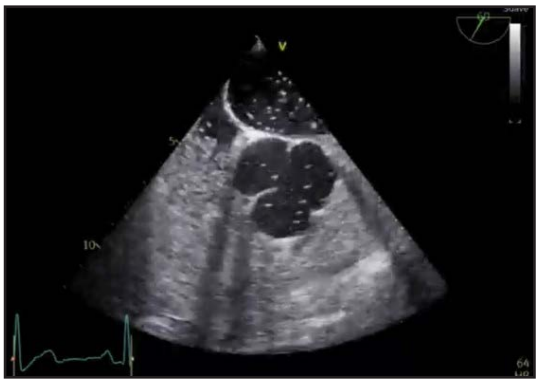
0039 - EMBOLIA PARADOJAL CON COMPROMISO ARTERIAL PERIFÉRICO BILATERAL Y EMBOLIAS SISTÉMICAS MÚLTIPLES: UNA PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECUENTE

Medicina Vascular / Cardiopatía Intervencionista y Estructural

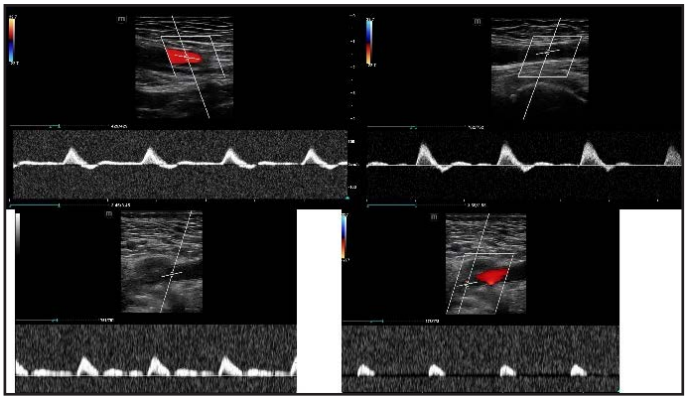
Nicolás Ezequiel BANTI | Fadi NEHME | Agustín Rafael ROBLEDO | Nicolás GONZALEZ | Miguel Ángel GONZÁLEZ

Sanatorio Finochietto

Introducción: Se conoce como embolia paradojal al paso de un trombo desde el sistema venoso hacia el sistema arterial a través de una comunicación intracardiaca, habitualmente un foramen oval permeable (FOP), condición que se encuentra presente en aproximadamente el 15-35% de la población adulta, siendo la manifestación clínica más frecuente el accidente cerebrovascular.



Descripción: Paciente varón de 55 años, que se encontraba cursando post operatorio de cirugía meniscal en la rodilla derecha, para lo cual permaneció inmovilizado por aproximadamente 15 días. Consulta por dolor inguinal izquierdo agudo asociado a un intenso dolor gemelar homolateral. Al examen físico no presentaba pulsos distales y no refería dolor en reposo. A su ingreso se realizó Doppler arterial y venoso de miembros inferiores que evidenció trombosis venosa profunda poplítea izquierda y flujo conservado a nivel de la arteria femoral izquierda superficial con trombosis arterial poplítea de características agudas y flujo monofásico post obstructivo infrapatelar bilateral. Frente a este escenario, la primera discusión suscitada fue si se trataba de dos episodios independientes, o si podíamos encontrar un vínculo entre ellos. Se interpretó el cuadro como una isquemia arterial bilateral aguda grado I, como consecuencia, probablemente, a una embolia paradojal secundaria a la TVP en contexto del post operatorio. Se inició tratamiento anticoagulante y se realizó tromboendarterectomía de vasos periféricos, embolectomía con Fogarty de la Arteria Femoral Superficial, Arteria Tibial anterior, Tibial posterior y Peronea izquierdas. Una angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste evidenció hallazgos compatibles con TEP bilateral a predomino derecho e imágenes sugestivas de infartos renales bilaterales. El ecodoppler transesofágico evidenció la presencia de FOP asociado a aneurisma del septum interauricular con abundante pasaje de burbujas. Finalmente se realizó el cierre del FOP con dispositivo Amplatzer PFO Occluder Talisman. Previo control ecocardiográfico, se otorgó egreso sanatorial con Apixabán 10mg/12hs durante los primeros diez días de tratamiento, y AAS 100mg/día. La combinación de los elementos clínicos e imagenológicos del presente caso permitieron evidenciar la presencia de un escenario de alto riesgo embólico. Si bien el ACV es la manifestación clínica más reportada de la embolia paradojal, la isquemia arterial aguda de miembros inferiores representa una forma de presentación poco frecuente, y aún más excepcional cuando es bilateral. La decisión de realizar estudios por imágenes extensos permitió identificar territorios embólicos clínicamente silentes, optimizando la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas, en el marco de una presunción diagnóstica que requiere alto índice de sospecha. Desde el punto de vista terapéutico, el manejo combinó la resolución quirúrgica de la isquemia arterial aguda, la prevención de nuevos eventos tromboembólicos y finalmente el cierre percutáneo del FOP.



Conclusión: Este caso pone de manifiesto la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de embolia paradójica ante eventos embólicos arteriales sin causa evidente, especialmente en pacientes con factores predisponentes para trombosis venosa profunda, siendo sumamente necesaria la individualización de la búsqueda de causas coexistentes que favorezcan la aparición de este cuadro.

0294 - CUANDO LA DILATACIÓN AÓRTICA ESCONDE ALGO MÁS: EL DESAFÍO CLÍNICO DEL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL INFLAMATORIO

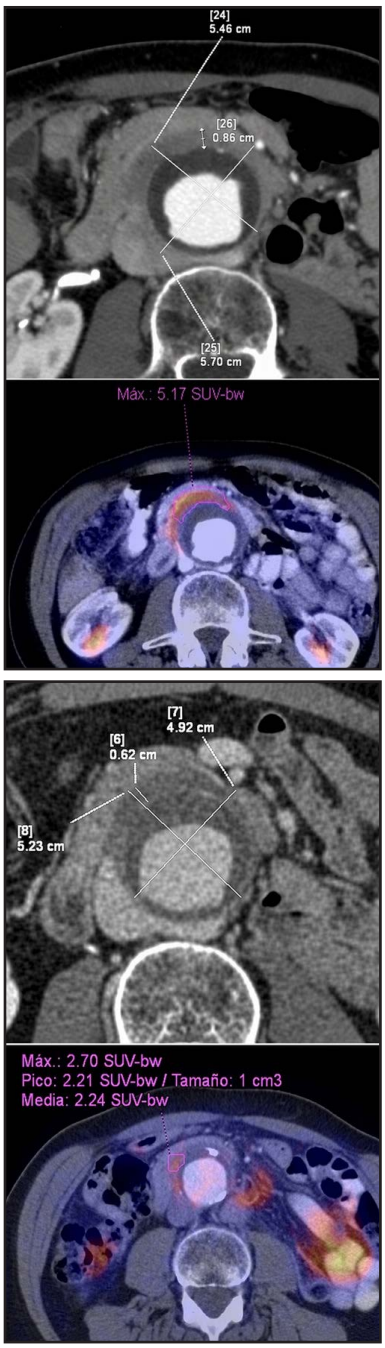
Medicina Vascular / Multimagen

Álvaro Daniel VILLARROEL ALCOCER | Norberto FIORINI | María Luz FERNANDEZ RECALDE | Andrés IZAGUIRRE | Fernando Damián GARAGOLI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: El aneurisma inflamatorio de aorta abdominal constituye una variante de los aneurismas ateroscleróticos. Se puede manifestar como una vasculitis y se caracteriza por engrosamiento periaórtico, fibrosis retroperitoneal y elevación de marcadores inflamatorios. Su diagnóstico puede resultar desafiante debido a la ausencia de criterios específicos y a la necesidad de diferenciarlo de otras entidades como las vasculitis de grandes vasos, la enfermedad relacionada con IgG4 y los procesos infecciosos. La tomografía por emisión de positrones asociada a tomografía computada (PET-TC) permite valorar actividad inflamatoria y monitorizar la respuesta al tratamiento.

Descripción: Masculino de 72 años con antecedentes de EPOC, dislipemia y aneurisma de aorta abdominal (AAA) infrarrenal conocido, consulta por seguimiento del mismo. Se encontraba hemodinámicamente estable, afebril. Se palpaba una masa abdominal pulsátil levemente dolorosa en hipogastrio. Se realizó angiotomografía de aorta torácica y abdominal que evidenció AAA fusiforme bilobulado yuxtarrenal con trombosis mural concéntrica e irregularidad de la luz vascular, con diámetro máximo de 47,2 × 41,6 mm, asociado a engrosamiento periaórtico concéntrico que comprometía la aorta infrarrenal, con espesor máximo de 8,6 mm y diámetro externo total de 54,6 × 57 mm. Los parámetros inflamatorios se encontraban elevados (Eritrosedimentación de 29 mm/h y proteína C reactiva de 9.9 mg/L). Se sospecha de aneurisma inflamatorio de la aorta abdominal. Se descartó etiología infecciosa al presentar hemocultivos negativos y presentarse afebril durante la evolución del tratamiento. Se realizó PET-TC que mostró aumento difuso del metabolismo en el engrosamiento periaórtico, con SUV máximo de 5, compatible con actividad inflamatoria. El perfil inmunológico no mostró hallazgos relevantes, incluyendo IgG4 sérica dentro de rango normal. Ante la sospecha de aneurisma inflamatorio, activo se inició corticoterapia. Durante el seguimiento se observó descenso progresivo de los reactantes inflamatorios. Se efectuó nueva angiotomografía abdominal que demostró persistencia del aneurisma yuxtarrenal con diámetro máximo estable (51 × 45,8 mm), asociando disminución parcial del componente inflamatorio periaórtico con reducción del espesor máximo desde 8,6 mm a 6,2 mm y descenso del diámetro externo total hasta 49,2 × 52,3 mm (previo 54,6 × 57 mm) y en el PET-TC de control se evidenció marcada disminución de la actividad metabólica periaórtica con SUV máximo de 2,7, compatible con respuesta metabólica favorable al tratamiento instaurado.



Conclusión: El aneurisma inflamatorio de aorta abdominal debe sospecharse ante la presencia de una dilatación aórtica asociada a dolor abdominal o lumbar, elevación de reactantes de fase aguda y hallazgos de inflamación periaórtica en los estudios por imágenes. Este caso destaca el valor de la integración de los hallazgos clínicos, analíticos e imagenológicos mediante un abordaje multimodal para alcanzar un diagnóstico preciso. En particular, el PET-TC permitió una caracterización inicial y un seguimiento evolutivo. Inicialmente permitió demostrar actividad inflamatoria metabólica sobre el tejido periaórtico y posteriormente objetivar la respuesta al tratamiento inmunosupresor mediante la reducción significativa del SUV. Estos hallazgos se correlacionaron con la disminución progresiva de los reactantes de fase aguda y con la reducción tomográfica del espesor del tejido inflamatorio. El presente caso destaca el valor del PET-TC como herramienta complementaria para el diagnóstico y seguimiento terapéutico de los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal, permitiendo objetivar la actividad inflamatoria y monitorizar la respuesta al tratamiento inmunosupresor.

0349 - ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO CEREBELOSO SECUNDARIO A DISECCIÓN DE ARTERIA VERTEBRAL POR AUTO MANIPULACIÓN CERVICAL

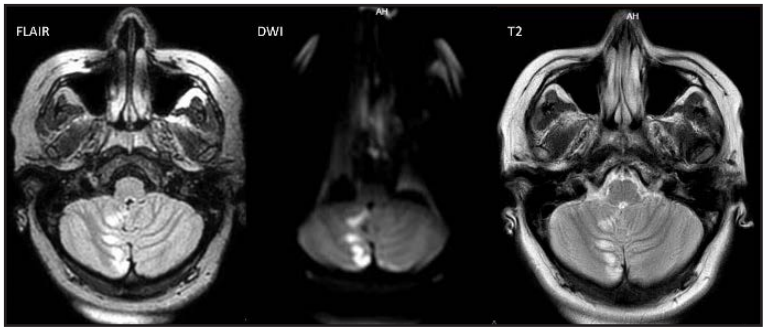
Medicina Vascular

Anabella Verónica SALGADO | Sebastián CARRIZO | Valentina PEREZ | Soledad FERNANDEZ

CLINICA REGIONAL DEL ESTE

Introducción: La disección vertebral es una patología infrecuente que puede estar asociada a patologías genéticas del tejido conectivo. Si bien hay consenso en que puede ser una complicación de aparición espontánea, es controvertida la evidencia respecto del mecanismo traumático luego de la manipulación cervical dado que el dolor cervical y la cefalea pueden ser un síntoma de disección vertebral. Hay casos documentados de accidentes cerebrovasculares (ACV) fatales luego auto manipulación cervical ("hacer tronar o tronar el cuello") sin que medie otro mecanismo traumático. La explicación sugerida es una avulsión y/o disección vascular por la hiperextensión y compresión ósea del vaso. Su interpretación como mecanismo causal es importante dado que la automanipulación cervical es una actividad recurrente en algunos pacientes cuando sienten molestias cervicales.

Descripción: Paciente femenina de 34 años, ex-tabaquista, consulta inicialmente en guardia de otra institución por cuadro de mareos, náuseas, vómitos, vértigo, cervicalgia y sudoración fría que comenzaron de manera brusca mientras se encontraba en el sanitario y le impidieron transitoriamente la marcha, fue interpretado como síndrome vertiginoso, recibió tratamiento sintomático y luego fue dada de alta. Consulta a las 48 horas por persistencia de los síntomas y empeoramiento de los mismos. Se realiza resonancia magnética cerebral que evidencia: lesión focal cortical infratentorial en sector posterior y superior del hemisferio cerebeloso derecho (13 mm), hiperintensa en T2-FLAIR y con restricción a la difusión, sugerente de lesión isquémica aguda lacunar. En dicho centro se realiza diagnóstico de síndrome vertiginoso secundario a ACV isquémico cerebeloso. Se le indicó tratamiento anti-isquémico con doble antiagregación: aspirina 325 mg, clopidogrel 75 mg y rosuvastatina 40 mg. A las 96 horas del alta, la paciente reinstala cefalea occipital y cervicalgia intensa, continua, asociada a exacerbación de náuseas, vómitos y mareos, motivo por el cual es internada y derivada a nuestra institución para manejo de síndrome vertiginoso refractario al tratamiento. Al ingreso la paciente presentaba nistagmus horizontal, prueba de Romberg positiva con marcada alteración de la marcha. La paciente es re-interrogada ante la sospecha de trauma cervical, quien refiere que el inicio de la sintomatología comenzó luego de movimientos bruscos de estiramientos y rotación forzada del cuello "hasta hacerlo tronar" que la paciente realizaba habitualmente por cervicalgia. Ante la sospecha de lesión traumática de la arteria vertebral se solicita ecografía doppler color que no evidencia lesión con flujo conservado en los segmentos proximales de las vertebrales (V1-V2). A posterior se realiza angioresonancia de vasos de cuello que evidencia pérdida del vacío de flujo en T2, presentando reducción de calibre e irregularidad de la luz en secuencias angioTOF en proyección de arteria vertebral derecha (segmento V3-V4), que sugiere considerar disección, con buena definición y calibre conservado del segmento distal vertebral, del tronco basilar y de las arterias cerebrales posteriores. La paciente permanece internada durante una semana doble antiagregada con ácido acetilsalicílico 100 mg y clopidogrel 75 mg, asociado a estatinas. Los síntomas para el vértigo fueron tratados con betahistina mejorando gradualmente. Se le advirtió a la paciente sobre no realizar maniobras de auto manipulación cervical. A los 30 días de control continuaba sin síntomas.



Conclusión: El ACV por disección vertebral es una patología infrecuente, de aparición espontánea o mediada por trauma cervical, cuyos síntomas son similares a patologías cervicales benignas, y de difícil diagnóstico solo por ecodoppler por lo que ante la sospecha clínica es pertinente realizar angiografía en sus distintas modalidades para confirmar el diagnóstico.

0628 - AORTITIS INFLAMATORIA COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD DE BEHÇET VASCULAR INCOMPLETA

Medicina Vascular / Multimagen

Álvaro Daniel VILLARROEL ALCOCER | Ezequiel Maximiliano LILLO | Luciano LUCAS | Fernando Damián GARAGOLI | Rodrigo Pedro BAGNATI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La enfermedad de Behçet es una vasculitis multisistémica capaz de comprometer arterias y venas de cualquier calibre. La afectación vascular puede constituir la manifestación inicial de la enfermedad y presentarse como trombosis venosa, aneurismas o pseudoaneurismas arteriales, incluso en ausencia de los criterios clínicos clásicos como aftosis oral recurrente, úlceras genitales, uveítis o lesiones cutáneas. A diferencia de otras entidades trombóticas, en el síndrome de Behçet la trombosis está impulsada predominantemente por la inflamación vascular y la disfunción endotelial, por lo que el tratamiento suele basarse en la inmunosupresión más que en la anticoagulación aislada.





Descripción: Masculino de 47 años consultó por dolor lumbar progresivo, pérdida ponderal de alrededor 10 kg. Se realizó una angiotomografía que evidenció un aneurisma sacular yuxtarrenal asociado a trombo mural y cambios inflamatorios periaórticos, se sospecha de aneurisma micótico. Presentaba eritrosedimentación de hasta 120 mm/h y proteína C reactiva superior a 220 mg/L, con hemocultivos negativos. Ante el riesgo de ruptura y la sospecha inicial de aneurisma micótico complicado, se realizó reparación endovascular del aneurisma y angioplastia del eje iliofemoral derecho por disección. Mantiene el tratamiento antibiótico prolongado, presentaba aftosis oral intermitente de alrededor de dos años de evolución y durante la internación presentó trombosis superficial asociada a catéter venoso. Se reinterna por fiebre persistente mientras se encontraba en tratamiento, con marcadores inflamatorios persistentemente elevados, se realiza PET-TC que mostró intensa actividad metabólica en la pared aneurismática y en los tejidos periaórticos. Ante la ausencia de documentación microbiológica se realizó biopsia periaórtica, cuyos cultivos bacterianos, micológicos y estudios moleculares fueron negativos, informándose inflamación aguda inespecífica. Las pruebas inmunológicas y la evaluación para enfermedad relacionada con IgG4 también resultó negativa. Un PET-TC de control mostró persistencia y progresión de la actividad inflamatoria periaórtica. Ante la reiterada negatividad microbiológica y la presencia de manifestaciones mucosas y trombóticas, se planteó el diagnóstico de aortitis inflamatoria con sospecha de enfermedad de Behçet vascular incompleta, iniciándose pulsos de metilprednisolona. Posteriormente a los mismos, desapareció la fiebre y se observó descenso significativo de los reactantes inflamatorios, permitiendo la suspensión definitiva de la antibioticoterapia y una evolución adecuada tanta clínica como laboratorial, actualmente se encuentra con inmunomodulación y corticoterapia en descenso.

Conclusión: La afectación vascular constituye una de las manifestaciones más graves de la enfermedad de Behçet y puede presentarse antes de cumplir los criterios clasificatorios tradicionales. En este caso, la sospecha inicial de aneurisma micótico estuvo sustentada por el síndrome febril, la elevación de reactantes inflamatorios y los hallazgos tomográficos. Sin embargo, la persistencia de actividad inflamatoria a pesar del tratamiento antibiótico, la ausencia reiterada de evidencia microbiológica, la presencia de aftosis oral, trombosis venosa superficial y ulceraciones ileales, junto con la respuesta favorable a la inmunosupresión, orientaron hacia una etiología inflamatoria. El PET-TC permitió documentar la actividad vascular y monitorizar la evolución, aunque sin diferenciar de manera definitiva entre infección e inflamación estéril. La correlación con los hallazgos clínicos, la ausencia persistente de documentación microbiológica y la respuesta favorable a la inmunosupresión fueron determinantes para orientar el diagnóstico. Este caso destaca la importancia de considerar enfermedad de Behçet vascular incompleta dentro del diagnóstico diferencial de los aneurismas inflamatorios con estudios microbiológicos persistentemente negativos.

0426 - HIPOPLASIA CONGÉNITA DE LA VENA CAVA INFERIOR COMO CAUSA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN PACIENTE JÓVEN

Medicina Vascular / Enfermedad Vascular Pulmonar

Emma María LLORET | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Damián Arturo Javier SIMONELLI | Guillermo EISELE | Analía Laura GUAZZONE

Sanatorio Trinidad Palermo

Introducción: La trombosis venosa profunda (TVP) afecta aproximadamente a 1 de cada 1.000 personas por año, con una incidencia significativamente menor en adultos jóvenes. Las anomalías congénitas de la vena cava inferior (VCI), entre ellas la hipoplasia y la agenesia, son hallazgos infrecuentes (menos del 0,5% de la población) que suelen cursar de forma asintomática, pero pueden constituir un factor predisponente para el desarrollo de TVP en pacientes jóvenes sin factores de riesgo evidentes.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 39 años de edad, tabaquista activo, que consultó por edema, eritema y dolor en miembro inferior derecho de 24 horas de evolución, sin otros hallazgos patológicos. El Doppler venoso confirmó la presencia de TVP extensa en venas femoral, femoral profunda y femoral común, por lo que se inició anticoagulación con heparina sódica. Aunque no presentaba clínica sugestiva de tromboembolismo pulmonar (TEP), se realizó una angiotomografía de tórax que evidenció TEP bilateral de ramas segmentarias y subsegmentarias, de evolución aparentemente subaguda. La troponina ultrasensible y el péptido natriurético tipo B (BNP) fueron negativos, y el ecocardiograma mostró función biventricular conservada sin dilatación de cavidades, categorizándose el evento como de bajo riesgo (PESI I y PESI simplificado 0). El estudio de trombofilia, que incluyó antitrombina III, proteínas C y S, resistencia a proteína C activada y anticuerpos anticardiolipina, entre otros, resultó negativo. El único hallazgo adicional fue una esplenomegalia de 157 mm en la tomografía abdominal. Ante la persistencia del dolor pese a la anticoagulación, se amplió el estudio con angiotomografía venosa (Figura 1), que demostró que la TVP se extendía también hacia las venas ilíacas externa, interna y primitiva derechas, con propagación a vena cava inferior (VCI). Se avanzó entonces con una venografía (Figura 1), la cual confirmó la presencia de hipoplasia congénita de la VCI a partir de L1 (a los 6 cm de su origen), asociado a trombosis oclusiva distal a la misma y derivación del flujo venoso hacia la vena hemiácigos, con una extensa red colateral cutánea, lumbar y pelviana. Asimismo, se identificó una gran vena paralumbar originada en la vena ilíaca primitiva izquierda con drenaje hacia el sistema ácigos. Se realizó tromboaspiración mediante sistema Penumbra de ambos ejes ilíacos y de la VCI, seguida de reconstrucción endovascular mediante implante escalonado de stents (Sinus XL en VCI y Venovo en venas ilíacas) a nivel de ilíaca externa derecha, ilíaca primitiva derecha, ilíaca primitiva izquierda y desde la confluencia ilíaca hasta las venas suprahepáticas (Figura 2). Adicionalmente, se embolizó con coils fibrados la vena paralumbar colateral de gran calibre para evitar fenómeno de robo de flujo. El paciente evolucionó favorablemente, con resolución completa de los síntomas, y fue dado de alta con apixabán y clopidogrel, sin recurrencias durante el seguimiento a 6 meses.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de considerar las anomalías congénitas de la VCI en el diagnóstico diferencial de TVP en pacientes jóvenes sin factores de riesgo clásicos, una entidad subdiagnosticada que requiere un alto índice de sospecha y un abordaje multidisciplinario.

0423 - REEMPLAZO VALVULAR TRICUSPÍDEO TRANSCATÉTER CON LUX-VALVE PLUS EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA RECURRENTE LUEGO DE CIRUGÍA VALVULAR PREVIA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Renzo VALENTI | Pablo Manuel LAMELAS | Carlos FAVA | Juan Manuel PEREZ ASOREY | Oscar Alfredo MENDIZ

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La insuficiencia tricuspídea (IT) severa no tratada conduce a disfunción ventricular derecha progresiva, insuficiencia cardíaca refractaria y aumento de la morbimortalidad. A pesar de su elevada prevalencia en pacientes con

cardiopatía izquierda, fibrilación auricular crónica y cirugía valvular previa, la IT continúa siendo una patología históricamente infratratada. La reintervención quirúrgica conlleva un riesgo elevado, lo que ha impulsado el desarrollo de alternativas transcatéter. El dispositivo LuX-Valve Plus es una prótesis autoexpandible de segunda generación implantada por vía transyugular, prometedora para pacientes de alto riesgo quirúrgico.

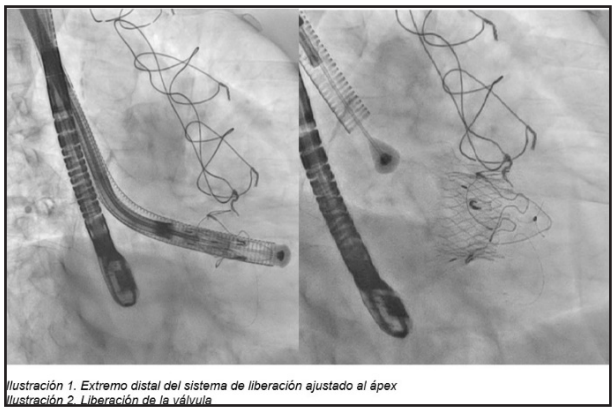


Ilustración 1. Extremo distal del sistema de liberación ajustado al ápex
Ilustración 2. Liberación de la válvula

Descripción: Paciente de sexo femenino, 75 años, con antecedentes de hipotiroidismo, fiebre reumática, fibrilación auricular permanente anticoagulada y cirugía valvular previa (reemplazo mitral con bioprótesis N.° 25 y plástica tricuspídea de De Vega, 2021). Evolucionó con IT severa recurrente, disnea NYHA IV y edemas de miembros inferiores refractarios al tratamiento médico optimizado con diuréticos. El ecocardiograma transtorácico mostró función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (FE 60%), dilatación severa de la aurícula derecha, dilatación moderada de la aurícula izquierda, ventrículo derecho dilatado con función sistólica conservada, prótesis mitral normofuncionante, IT severa, PSVD 40 mmHg y VCI dilatada sin colapso inspiratorio (PAD estimada 20 mmHg). La cinecoronariografía descartó enfermedad coronaria epicárdica. El STS score fue de 6,8% y el TRI-SCORE de 22%, confirmando el elevado riesgo quirúrgico. La angiotomografía cardíaca demostró anillo tricuspídeo elíptico de 41 × 32 mm (perímetro 113,8 mm), ángulo anillo-septum de 101,6°, grosor septal de 9,2 mm, ventrículo derecho severamente dilatado (diámetro basal 54,9 mm, VFD 239 ml, FE 59%) y vena yugular interna derecha de 15 mm, confirmando la viabilidad del acceso transyugular. Considerando la cirugía valvular previa, la edad y el elevado riesgo estimado por ambos scores, el Heart Team descartó la reintervención quirúrgica. La presencia de IT torrencial con gran defecto de coaptación excluyó además la reparación borde a borde. Se implantó exitosamente una prótesis LuX-Valve Plus N.° 33 —primer implante del dispositivo en el centro— mediante acceso venoso yugular derecho, bajo anestesia general y guía ecocardiográfica, con adecuado anclaje septal y cierre percutáneo del acceso (ProStyle). No se registraron complicaciones intraprocedimiento ni derrame pericárdico. La paciente recibió el alta a las 48 horas. El ecocardiograma al mes confirmó prótesis tricuspídea estable (gradiente medio 2,4 mmHg, leak periprotésico leve a moderado), leve deterioro de la función sistólica del ventrículo derecho (TAPSE 17 mm, onda S' 0,10 m/s), PSVD 46 mmHg y prótesis mitral normofuncionante (gradiente medio 5 mmHg), sin derrame pericárdico. Clínicamente, la paciente evolucionó de NYHA IV a NYHA I con resolución completa de los edemas periféricos.

Conclusión: Este caso ilustra la factibilidad y seguridad del reemplazo valvular tricuspídeo transcatéter con LuX-Valve Plus en una paciente con IT severa sintomática, alto riesgo quirúrgico y antecedente de cirugía valvular previa —escenario en el que la reintervención convencional representa un riesgo elevado y la reparación borde a borde no es viable. La marcada mejoría clínica (NYHA IV a I) y los resultados ecocardiográficos favorables al mes, junto con el alta a las 48 horas sin complicaciones, refuerzan el valor de esta tecnología. En una patología históricamente infratratada, el reemplazo valvular tricuspídeo transcatéter emerge como una alternativa real y reproducible, con potencial para transformar el manejo de esta población en nuestra región.

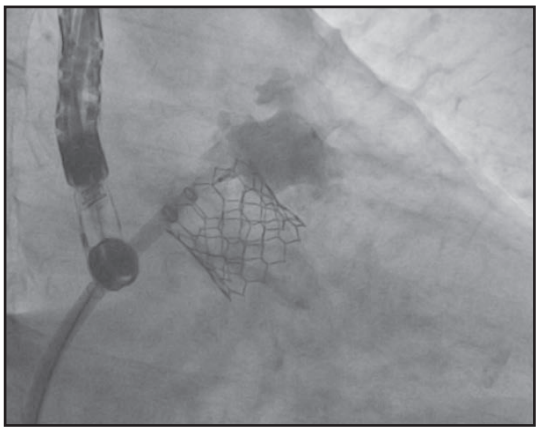
0466 - DE LA VÁLVULA A LA OREJUELA: DOBLE ESTRATEGIA PERCUTÁNEA EN UN PACIENTE CON SANGRADO DIGESTIVO REFRACTARIO

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Segundo Antonio NAVARRETE FRANCO[1] | Betiana Gabriela MARTIN[1] | Guillermo Daniel JUBANY[1] | Cristian Maximiliano GARMENDIA[2] | Fernando G. CHIMINELA[1]

HOSPITAL CARLOS G. DURAND[1]; Hospital Italiano de Buenos Aires[2]

Introducción: Los avances en las estrategias terapéuticas de intervencionismo cardiovascular han posicionado a los procedimientos percutáneos como alternativas viables y seguras frente a intervenciones de resolución tradicionalmente quirúrgica, con una reducción significativa del riesgo perioperatorio. El presente caso ilustra la utilidad de dichas estrategias en pacientes con requerimiento de anticoagulación crónica y hemorragia digestiva persistente asociada al síndrome de Heyde.



Descripción: Paciente masculino de 80 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca secundaria a estenosis aórtica severa, síndrome de Heyde, fibrilación auricular (FA) permanente y proctitis actínica como secuela del tratamiento radioterápico de un carcinoma de próstata. Consultó por sangrado digestivo alto secundario a angiodisplasias duodenales en el contexto de estenosis aórtica severa. Dada la edad avanzada del paciente y el elevado riesgo quirúrgico, se realizó un implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) transfemoral con resultado exitoso. El paciente fue dado de alta con control videoendoscópico con ausencia de angiodisplasia. Posteriormente no volvió a requerir transfusiones y, contemplando su alto riesgo tromboembólico por FA (score CHA2DS2-VASc de 4), se reinició la anticoagulación. Al año de seguimiento desde el procedimiento índice, el paciente presentó recurrencia de episodios de hemorragia digestiva baja. Se realizó una videoendoscopia digestiva alta sin evidencia de angiodisplasias duodenales y una videocolonoscopía que demostró rectitis actínica, la cual fue tratada mediante fulguración con argón plasma en seis oportunidades sucesivas sin lograr control definitivo del sangrado. Dado el elevado riesgo tromboembólico, el paciente requería anticoagulación sistémica, la cual había sido suspendida por la hemorragia digestiva persistente. Ante esta situación, se decidió realizar un cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (OAI). El procedimiento se llevó a cabo mediante acceso venoso femoral, con punción transeptal a nivel inferoposterior del septum interauricular bajo guía ecocardiográfica transesofágica continua. A través del sistema de liberación, se avanzó el dispositivo hasta la OAI mediante una guía de alto soporte (Amplatz Super Stiff). Se desplegó el dispositivo Watchman FLX n.° 27 con un oversizing del 18%. Previo a la liberación definitiva, se verificaron posición, retracción, compresión y sellado completo tanto por fluoroscopía como por ecocardiografía. Confirmada la correcta posición, se liberó el dispositivo, se retiró el introductor y se realizó cierre vascular mediante sutura percutánea. El posoperatorio transcurrió sin complicaciones en unidad coronaria, con alta hospitalaria al día siguiente. No presentó episodios cardioembólicos con un seguimiento de dos años.

Conclusión: El tratamiento de elección de la angiodisplasia asociada a estenosis aórtica severa (síndrome de Heyde) es el reemplazo valvular aórtico, cuya alternativa percutánea ha demostrado eficacia y seguridad en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Este mismo principio es aplicable al cierre percutáneo de la OAI en pacientes con contraindicación para anticoagulación, con resultados óptimos. En el presente caso, dos intervenciones de alto riesgo quirúrgico fueron sustituidas exitosamente por procedimientos percutáneos mínimamente invasivos, con evolución favorable del paciente.

0567 - TROMBOLISIS EXITOSA EN ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO AGUDO PERI-PROCEDIMIENTO DE TAVI: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA EXPERIENCIA LOCAL

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Corazón y Mujer

Edwin Andrés RODRÍGUEZ ARIAS | Maira Rocío Del Alba ALTAMIRANO SORUCO | Félix Alberto SOLANO SARMIENTO | Carlos Arturo MEDRANO FLOREZ | Alberto VILLASÍS

HOSPITAL DE CLINICAS JOSE DE SAN MARTIN

Introducción: El implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) es el tratamiento de elección para pacientes con estenosis aórtica severa de diversos perfiles de riesgo. Pese a los avances técnicos, el accidente cerebrovascular (ACV) peri-procedimiento sigue siendo una complicación bastante frecuente y temida. La decisión de realizar trombolisis farmacológica representa un desafío clínico y terapéutico por el riesgo hemorrágico mayor e incluso la muerte.

Descripción: Paciente femenina de 83 años de edad, con diagnóstico hipertensión arterial y de estenosis aórtica severa, sintomática para disnea. Quien ingresa de forma programada a unidad coronaria para resolución quirúrgica percutánea de su enfermedad valvular. El procedimiento se lleva a cabo sin complicaciones por vía femoral derecha utilizándose acceso radial izquierdo secundario y se implanta una valvular aórtica transcateter MyVal N 23 mm. A las 16 horas del procedimiento, la paciente presentó bruscamente afasia mixta, parálisis facial derecha y plejía braquial derecha (NIHSS

inicial: 8, progresando a 12 puntos). Se activó el código ACV; la angio-TC de encéfalo y de vasos cuello descartó hemorragia o defectos de relleno macroscópicos. En conjunto con Neurología, se interpretó como ACV isquémico agudo y, balanceando el riesgo-beneficio, se procedió a la trombolisis con rTPA endovenoso. La paciente presentó una mejoría clínica notable, con resolución total de los síntomas a las 4 horas (NIHSS: 0). Como complicación del tratamiento fibrinolítico, intercurrió con sangrado gingival (BARC 3) y hematomas autolimitados en los sitios de punción arterial (radial y femoral), sin requerimiento de transfusiones ni intervención quirúrgica. La RM de encéfalo y angio-RM de control no mostraron lesiones isquémicas agudas ni alteraciones arteriales, evidenciando solo microangiopatía crónica leve. Fue dada de alta en óptimas condiciones. El ACV peri-TAVI tiene una incidencia variable (1-3% según series actuales) y un impacto pronóstico severo. La seguridad de la trombolisis sistémica inmediatamente después de un TAVI está poco documentada debido al riesgo de sangrado mayor según los criterios VARC-3 (Valve Academic Research Consortium). En nuestro centro, tras un análisis de 10 años y más de 130 implantes, la tasa de complicaciones mayores se alineó con los estándares internacionales (mortalidad: 3.05%; ACV: 0.76%), siendo este el único evento de ACV registrado, el cual se resolvió con éxito mediante fibrinólisis.

Conclusión: Nuestro centro se consolida como un Hospital Universitario con residencia en Cardiología intervencionista y Hemodinamia con más de 130 implantes valvulares y una tasa de complicaciones mayores y mortalidad muy reducida, con un único evento de accidente cerebrovascular resuelto con trombolisis farmacológica sin ninguna complicación y dada de alta de forma favorable. La trombolisis con rTPA puede ser una estrategia terapéutica eficaz y segura para el ACV isquémico agudo peri-TAVI en centros con equipos multidisciplinarios experimentados (Heart Team), que a lo largo de la internación tengan las herramientas y sean capaces de identificar cualquier complicación asociada al evento, en este caso el déficit neurológico.

0648 - TRIPLE ESTRATEGIA DE RESCATE EN UN VALVE-IN-VALVE AÓRTICO CON RIESGO EXTREMO DE OBSTRUCCIÓN CORONARIA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Jorge Renzo TELLO VELÁSQUEZ | Santiago ORDOÑEZ | Pablo Marcelo SPALETRA | Ignacio Manuel PIAGGIO | Fernando CURA

ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: El procedimiento Valve-in-Valve (ViV) se ha consolidado como una alternativa eficaz para el tratamiento de bioprótesis quirúrgicas degeneradas en pacientes con alto riesgo quirúrgico. Sin embargo, la presencia de anatomías complejas con elevado riesgo de obstrucción coronaria puede incrementar significativamente la complejidad del procedimiento y requerir maniobras de rescate no planificadas.

Descripción: Paciente masculino de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, obesidad y reemplazo valvular aórtico quirúrgico con bioprótesis Edwards N°25 en 2020. Evolucionó con deterioro protésico severo, probablemente asociado a un episodio previo de bacteriemia por Enterococcus. El ecocardiograma evidenció estenosis severa de la bioprótesis con velocidad pico de 4,9 m/s, gradiente medio de 58 mmHg, área valvular efectiva de 0,4 cm² e índice Doppler de 0,19. La tomografía preprocedimiento mostró anatomía de muy alto riesgo para obstrucción coronaria, con altura coronaria izquierda de 6,1 mm, altura coronaria derecha de 7,9 mm y distancias válvula-coronaria menores a 4 mm, por lo que se planificó un procedimiento ViV con válvula Myval 26 mm bajo protección coronaria bilateral mediante técnicas Chimney y UNICORN. Tras el posicionamiento de las guías coronarias y la predilatación inicial de la bioprótesis, la colocación de una guía Safari desencadenó fibrilación ventricular con colapso hemodinámico, requiriendo maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada y recuperación de circulación espontánea. Debido a la situación crítica, se intentó avanzar la válvula transcatéter para completar rápidamente el implante; sin embargo, a pesar de la predilatación previa, el dispositivo no logró atravesar la bioprótesis severamente estenótica. Como

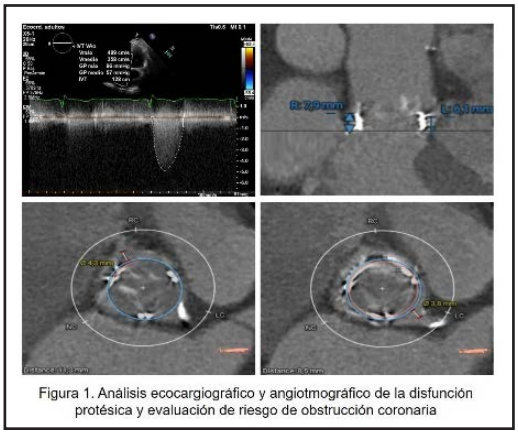


Figura 1. Análisis ecocardiográfico y angiotmográfico de la disfunción protésica y evaluación de riesgo de obstrucción coronaria

segunda estrategia de rescate se realizó una nueva dilatación utilizando un balón periférico de mayor calibre, permitiendo el cruce e implante exitoso de la válvula. Posteriormente, durante la retirada de los sistemas de protección coronaria, se produjo atrapamiento y desensamblaje de un stent coronario, requiriendo múltiples maniobras de rescate e implante adicional de stent para asegurar el dispositivo y preservar el flujo coronario. La angiografía final confirmó adecuada posición protésica y permeabilidad coronaria. El ecocardiograma posterior mostró gradiente medio de 16 mmHg y área valvular efectiva de 1,1 cm², con función ventricular izquierda conservada. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta sin complicaciones adicionales.

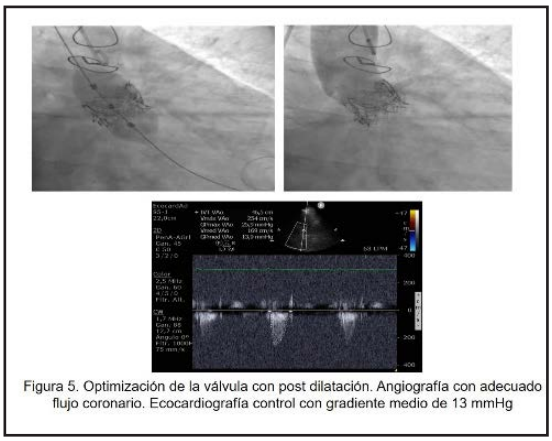


Figura 5. Optimización de la válvula con post dilatación. Angiografía con adecuado flujo coronario. Ecocardiografía control con gradiente medio de 13 mmHg

Conclusión: Este caso ilustra la importancia de anticipar y resolver de forma secuencial complicaciones mayores durante procedimientos Valve-in-Valve complejos. La implementación exitosa de tres estrategias de rescate consecutivas permitió superar una fibrilación ventricular con colapso hemodinámico, la imposibilidad de cruce del dispositivo y el atrapamiento de un stent coronario, logrando finalmente un resultado clínico y hemodinámico satisfactorio.

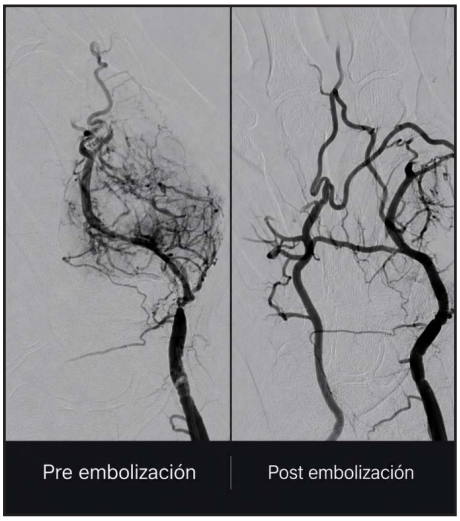
0574 - EMBOLIZACIÓN PREOPERATORIA DE ACROMETÁSTASIS HIPERVASCULAR DE CARCINOMA RENAL: BENEFICIOS DE UN ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardioncología

Martín Sebastián ORDÓÑEZ

SERVICIO DE HEMODINAMIA DEL SUR - HOSPITAL PRIVADO DEL SUR - BAHIA BLANCA

Introducción: Las acrometástasis representan menos del 0,1% de todas las metástasis óseas y constituyen una forma infrecuente de presentación del carcinoma de células renales (CCR). Debido a su marcada hipervascularización, la resección quirúrgica de estas lesiones puede asociarse a sangrado significativo. La embolización arterial preoperatoria surge como una estrategia eficaz para disminuir la vascularización tumoral y optimizar las condiciones quirúrgicas.



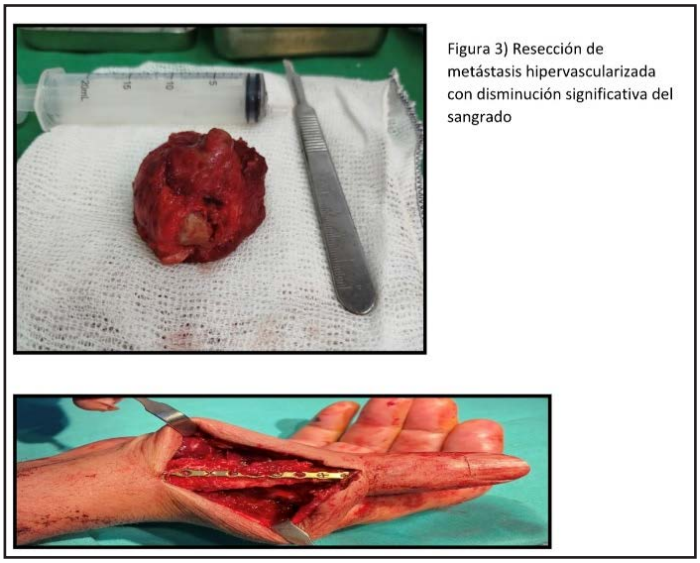


Figura 3) Resección de metástasis hipervascularizada con disminución significativa del sangrado

Descripción: Paciente de 69 años que consultó por tumoración dolorosa de rápida evolución en la eminencia tenar de la mano derecha, asociada a impotencia funcional. Los estudios por imágenes evidenciaron una lesión lítica destructiva del primer metacarpiano correspondiente a una metástasis hipervascular de carcinoma renal, siendo esta la manifestación inicial de la enfermedad. Se decidió tratamiento multidisciplinario con nefrectomía parcial izquierda seguida de resección de la metástasis. Previamente se realizó embolización superselectiva de ramas distales de la arteria radial mediante microcatéter y partículas esféricas de 100 y 300 micras, logrando una adecuada devas-

cularización tumoral sin comprometer el arco palmar ni las arterias digitales. Veinticuatro horas después se efectuó la resección tumoral y reconstrucción del primer metacarpiano con injerto óseo de cresta ilíaca. La estrategia permitió disminuir el sangrado intraoperatorio y evitar requerimientos transfusionales.

Conclusión: La embolización preoperatoria constituye una herramienta fundamental en el tratamiento de metástasis óseas hipervasculares de origen renal, incluso en localizaciones excepcionales como la mano. Su incorporación dentro de un abordaje interdisciplinario mejora la seguridad quirúrgica, reduce el sangrado intraoperatorio y favorece un tratamiento oncológico integral con preservación funcional.

0603 - ENDOCARDITIS AÓRTICA NATIVA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE: DIAGNÓSTICO POR IMAGEN MOLECULAR (PET-CT) Y DESENLACE FATAL POR EMBOLIZACIÓN MULTISISTÉMICA

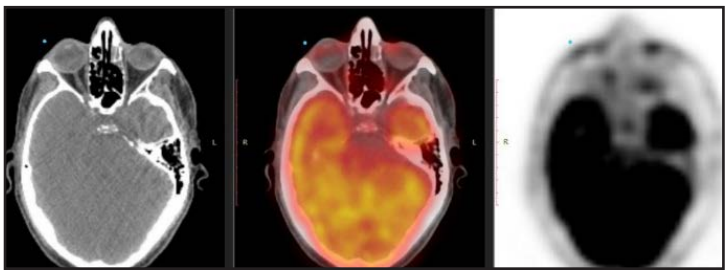
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

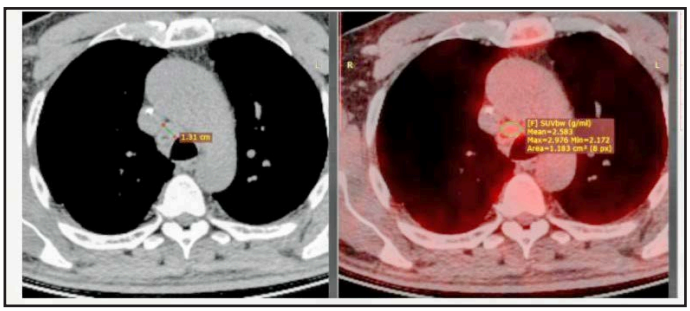
Erika QUISPE

HIGA EVA PERON (EX- CASTEX)

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) en válvula nativa por Klebsiella pneumoniae (KPN) es una entidad infrecuente y de extrema agresividad. Ante la negatividad de los métodos ecocardiográficos convencionales, las técnicas de imagen molecular adquieren un rol protagónico para el diagnóstico definitivo y la detección de embolias sépticas.

Descripción: Paciente masculino de 59 años, con factores de riesgo para hipertensión arterial, Ex tabaquista, sobrepeso, sedentario, sexo y edad. Antecedentes coronarios: niega. Ingresa por cuadro clínico de 1 mes de evolución caracterizado por presentar fiebre y palpitaciones asociado a episodios de pirogenemia, motivo por el cual consulta en otro centro donde se interpreta y recibe tratamiento para neumonía de la comunidad. Por persistencia de los síntomas y agregar disnea CF II decide acudir a control con cardiólogo particular quien realiza ecocardiograma donde evidencia imagen compatible con vegetación en válvula aórtica, motivo por el cual se decide ingreso a Unidad Coronaria. Desde lo infectológico paciente persistente febril, presenta bacteriemia por KPN con sospecha de endocarditis por lo que recibió tratamiento antibiótico con Piperacilina + tazobactam más Vancomicina (30/02-07/02) y por evidenciar en HMCx3 (30/02), HMCx5 (03/02), rescate de dicho germen KPN sensible a ciprofloxacina se rota esquema antibiótico dirigido desde 07/02. En fecha 3 de febrero se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico que descartan presencia de vegetaciones, Pan Tac con contraste endovenoso descarta impactos sépticos. En fecha 02/02 intercurre con amaurosis derecha la cual se interpreta como endoftalmitis por lo que se realiza tratamiento intraocular con vancomicina más ceftazidima como puente a realizar vitrectomía. Desde lo cardiológico en fecha 09/02/26 intercurre con angor y se evidencia cambios en ECG (BCRI), se realiza CCG que evidencia vasoespasmo interpretándose como SCASEST MINOCA, paciente con enfermedad aórtica a predominio de estenosis más Dilatación de raíz aórtica. Se realiza PET-CT en fecha 10 febrero el cual resulta altamente sugestivo de actividad inflamatoria/infecciosa valvular compatible con endocarditis infecciosa activa. En fecha 10/02 se acude a llamado de enfermería en hora 17:30h intercurre con edema agudo de pulmón normotensivo. Ante tratamiento instaurado se presenta con regular respuesta, se realiza ECG donde se constata BCRI con injuria subepicárdica, que evoluciona con BAV de 2do grado tipo 2:1, luego con BAV completo, con posterior





paro cardiorrespiratorio, por lo que se realiza IOT/ARM, se inician maniobras de RCP avanzada con imposibilidad de colocación de marcapasos transitorio, por evolución a asistolia, posterior a 45 min de reanimación sin éxito, se constata óbito a las 19:25h del 10 de febrero del 2026.

Conclusión: La endocarditis por Klebsiella pneumoniae en válvula nativa es una carrera contra el tiempo. Este caso nos enseña que un estudio de imagen como el ecocardiograma negativo no descarta la enfermedad y que el PET-CT es una herramienta invaluable que debe solicitarse de forma precoz ante la sospecha firme. Asimismo, la identificación temprana de criterios de mal pronóstico y el abordaje multidisciplinario son determinantes para definir el timing quirúrgico oportuno, logrando evitar la progresión hacia el shock cardiogénico o fenómenos embólicos mayores.

0687 - DE LA SOSPECHA A LA COLOCACIÓN DE STENT: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE ESTENOSIS DE LA VENA PULMONAR TRAS ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA PARA FIBRILACIÓN AURICULAR Y TRATAMIENTO EXITOSO CON ANGIOPLASTIA CON BALÓN E IMPLANTACIÓN DE STENT: INFORME DE UN CASO DE UN CENTRO TERCIARIO DE ALTA COMPLEJIDAD

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Enfermedad Vascular Pulmonar

German CAFARO | **Stalin Fernando VILLEGAS ÁVILA** | César Ariel LOPARDO | Germán HENESTROSA | Iván Aníbal GUEVARA

Sanatorio Dr. Julio Méndez

Introducción: La estenosis de venas pulmonares (EVP) es una complicación infrecuente pero grave de la ablación por radiofrecuencia para fibrilación auricular. Pese a la reducción de formas severas mediante técnicas de aislamiento antral y navegación electroanatómica tridimensional, mantiene relevancia clínica por su diagnóstico tardío y el riesgo de secuelas pulmonares irreversibles. Su incidencia varía entre 0,5% y 15,6% según el grado de compromiso venoso considerado. La presentación inespecífica disnea progresiva, dolor torácico, tos o hemoptisis favorece confusión diagnóstica con neumonía, tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar. Por ello, mantener un elevado índice de sospecha ante síntomas respiratorios postablación resulta imprescindible para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

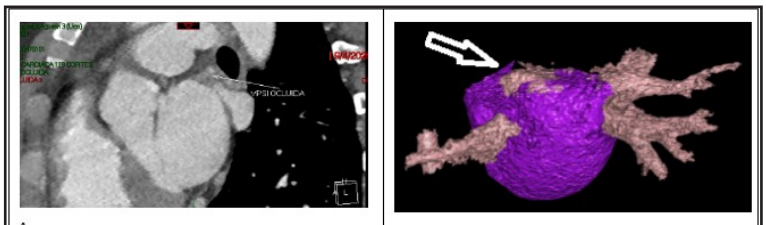


Figura 1: Panel A: Corte axial de TC cardíaca. **Panel B:** Reconstrucción 3D volumétrica con **flecha blanca** señalando la vena pulmonar superior izquierda.

Descripción: Presentación del caso Paciente masculino de 24 años sin cardiopatía estructural ni factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de ablación por radiofrecuencia para fibrilación auricular en 2022. En 2025, ante taquicardia paroxística supraventricular recurrente, se realizó nuevo estudio electrofisiológico durante el cual desarrolló fibrilación auricular, requiriendo un segundo aislamiento de venas pulmonares. Dos meses después del procedimiento consultó por disnea de esfuerzo, dolor torácico y un único episodio de hemoptisis. La angiotomografía computarizada cardíaca demostró oclusión completa de la vena pulmonar superior izquierda (VPSI) desde su origen, con permeabilidad del resto de las venas pulmonares. Asimismo, se identificaron infiltrados subpleurales y áreas de edema alveolar en el pulmón izquierdo compatibles con hipoperfusión secundaria a la obstrucción venosa. La correlación entre los síntomas, el antecedente reciente de ablación y los hallazgos tomográficos permitió

Figura 2. Angioplastia de vena pulmonar , secuencia del procedimiento.

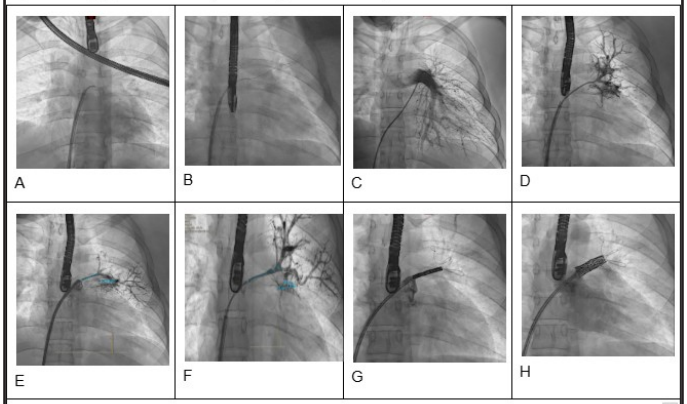


Figura 2: A: Catéter guía, acceso venoso: B: Avance hacia vena pulmonar a través de punción transeptal. C: Angiografía diagnóstica inicial D: Estenosis de vena pulmonar superior izquierda. E: Dilatación con balón (contraste) F: Angioplastia: expansión completa. G: Posicionamiento del dispositivo H: Resultado final con stent. **Abreviaturas**: VP, vena pulmonar; AVP, angioplastia de vena pulmonar; AP, proyección anteroposterior.

establecer el diagnóstico de oclusión de la VPSI secundaria a ARF, indicándose tratamiento percutáneo. Procedimiento intervencionista Bajo anestesia local y sedoanalgesia se obtuvo acceso venoso femoral bilateral mediante técnica de Seldinger, administrándose anticoagulación sistémica con heparina sódica. La angiografía pulmonar confirmó permeabilidad arterial pulmonar bilateral y ausencia de drenaje venoso a través de la VPSI, corroborando la oclusión completa. Posteriormente se realizó punción transeptal guiada por ecocardiografía transesofágica (ETE), avanzándose una vaina hacia la aurícula izquierda y accediéndose a la vena comprometida. Tras atravesar la lesión con guía hidrofílica y catéter de soporte, se efectuó angiografía selectiva para caracterización anatómica. Se implantó un stent CP de 28 mm expandido mediante sistema balón en balón (BIB) de 10 mm. La elección del stent se basó en la evidencia disponible que demuestra mejores resultados respecto de la angioplastia con balón aislada en términos de permeabilidad a largo plazo y menor necesidad de reintervenciones. El control angiográfico y ecocardiográfico final mostró adecuada expansión del dispositivo, restablecimiento completo del flujo venoso pulmonar y ausencia de complicaciones inmediatas.

Conclusión: La estenosis y oclusión de venas pulmonares es una complicación grave pero infrecuente de la ablación de fibrilación auricular. Ante síntomas respiratorios postablación, la angiotomografía cardíaca es el método diagnóstico de referencia. En casos severos, el implante percutáneo de stent ofrece los mejores resultados. El seguimiento imagenológico estructurado y la sospecha clínica temprana son determinantes para preservar la función pulmonar.

0695 - DENTRO DE LA ARTERIA, FUERA DE LAS APARIENCIAS: IVUS PARA VALORAR LESIONES CORONARIAS

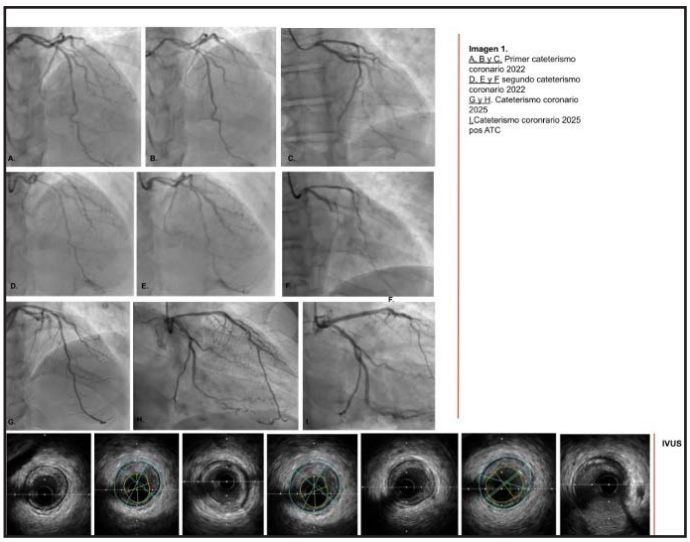
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiopatía Isquémica

Agustina ALVES DE LIMA | Francisco GOGGI | Pablo MASCOLO

ICBA

Introducción: La angiografía coronaria continúa siendo el método de referencia para la evaluación anatómica de la enfermedad coronaria. La ecografía intravascular (IVUS) aporta información complementaria para la caracterización de la placa y la optimización de la angioplastia. Presentamos un caso en el que el IVUS permitió redefinir la conducta terapéutica.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 56 años, con antecedente de enfermedad coronaria. A los 53 años consultó por disnea de reciente comienzo en clase funcional II, asociada a troponina T ultrasensible de 18 y 19 ng/L. Ante la sospecha de equivalente anginoso se realizó una angiotomografía coronaria que evidenció placas no calcificadas difusas en la arteria descendente anterior (DA), con predominio ostial y proximal y reducción de calibre respecto del segmento distal. Tras discusión multidisciplinaria se decidió realizar coronariografía invasiva. El estudio mostró enfermedad aterosclerótica leve y difusa de la DA, asociada a un puente muscular en el segmento medio, sin lesiones obstructivas significativas (Imagen 1A-C). Posteriormente, una cámara gamma de perfusión miocárdica demostró isquemia inducible en territorio de la DA, comprometiendo el 17,65% del ventrículo izquierdo. Durante ese año presentó nuevos episodios de dolor precordial. En uno de ellos se documentó elevación dinámica de troponina T ultrasensible (125, 148 y 182 ng/L), acompañada de cambios electrocardiográficos transitorios en territorio anterior. Una nueva coronariografía no mostró modificaciones respecto de los hallazgos previos (Imagen 1D-F). Se completó el estudio con determinación de reserva de flujo coronario (CFR) y prueba de frío, interpretándose el cuadro como angina vasoespástica asociada a disfunción microvascular, por lo que se optimizó el tratamiento antianginoso. Tres años más tarde ingresó por dolor precordial típico acompañado de supradesnivel del



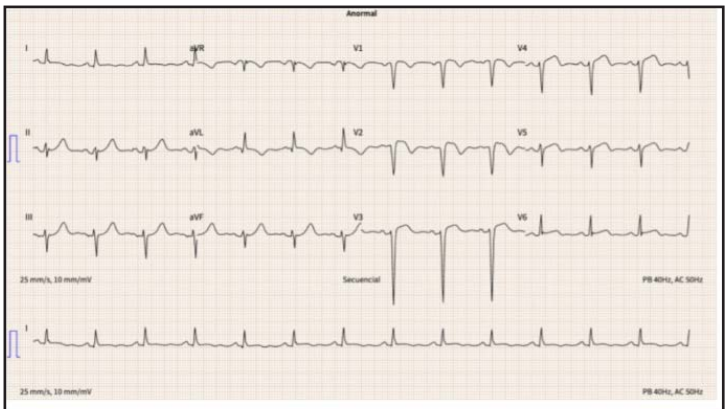


Imagen 2. Ritmo sinusal, 85 lpm, PR 120 mseg, eje desviado a la izquierda, QRS angosto, mala progresión de R en precordiales, con secuela anterior y supra ST V1-V4

segmento ST en cara anterior (Imagen 2). Los valores de troponina T ultrasensible fueron de 2161 y 2169 ng/L. La coronariografía de urgencia evidenció una lesión angiográficamente intermedia en el segmento proximal de la DA, puente muscular en el tercio medio y ausencia de lesiones significativas en el resto del árbol coronario (Imagen 1G-I). El ecocardiograma Doppler transtorácico mostró función sistólica global conservada, con trastornos segmentarios de la motilidad septal e inferoapical. Dada la discordancia entre la presentación clínica y los hallazgos angiográficos, se realizó una evaluación mediante ultrasonido intravascular (IVUS), que demostró un área luminal mínima de 2,74 mm² asociada a imagen compatible con erosión de placa en el segmento proximal de la DA (Imagen 1). Con estos hallazgos se indicó angioplastia coronaria con implante de stent, con resultado satisfactorio. La angiografía coronaria constituye el principal método invasivo para el diagnóstico de la enfermedad coronaria; sin embargo, al evaluar únicamente el lumen vascular, puede subestimar la extensión de la aterosclerosis. El IVUS permite caracterizar la placa aterosclerótica, cuantificar la carga de placa y evaluar el remodelado vascular, aportando información complementaria a la angiografía convencional. La erosión de placa es un mecanismo reconocido de infarto agudo de miocardio y debe considerarse en pacientes con síndromes coronarios agudos y lesiones coronarias no obstructivas o angiográficamente ambiguas. Aunque la tomografía de coherencia óptica (OCT) es la técnica de elección para su identificación, el IVUS aporta información valiosa sobre la carga aterosclerótica y la morfología de la placa, como ocurrió en el presente caso

Conclusión: Este caso destaca el valor del IVUS para identificar enfermedad coronaria significativa no evidente por angiografía convencional y orientar la revascularización en lesiones ambiguas. Aunque factores como el costo, la disponibilidad y la necesidad de experiencia específica limitan su uso rutinario, puede modificar la conducta terapéutica.

0755 - DEL FRACASO AL ÉXITO: RESOLUCIÓN DE UNA IMPOSIBILIDAD DE CRUCE DURANTE TAVI MEDIANTE TÉCNICAS COMBINADAS DE RESCATE, EN VÁLVULA BICÚSPIDE

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

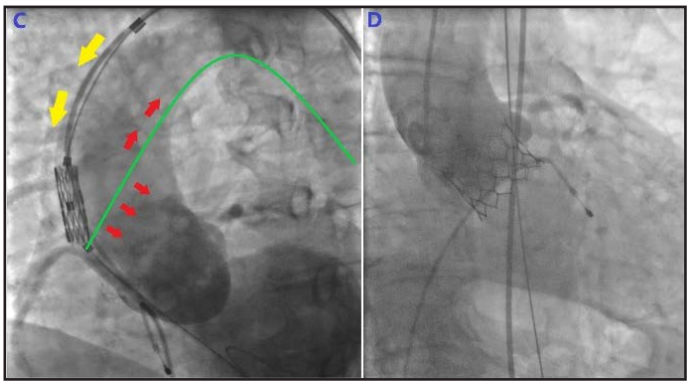
Ildigardo CASTILLO

HOSPITAL MILITAR CENTRAL

Introducción: La implantación percutánea de válvula aórtica (TAVI) en pacientes con válvula aórtica bicúspide continúa representando un gran desafío debido a las particularidades anatómicas de esta entidad, incluyendo la distribución asimétrica de las valvas, la presencia de rafe calcificado y la frecuente asociación con calcificación severa del anillo y del tracto de salida ventricular izquierdo. Estas características pueden dificultar el cruce de la válvula nativa y el avance adecuado del sistema de liberación. Aunque infrecuente, la imposibilidad de atravesar la válvula constituye una complicación intraprocedimiento potencialmente capaz de comprometer el éxito del implante. En estos escenarios, el conocimiento de técnicas avanzadas de rescate resulta fundamental para evitar el fracaso procedimental y permitir la implantación exitosa de la prótesis.



Descripción: Paciente masculino de 72 años con estenosis aórtica severa sintomática, que consultó por disnea clase funcional III y dolor precordial. El ecocardiograma evidenció estenosis aórtica severa de bajo flujo y bajo gradiente, con área valvular de 0,43 cm² y deterioro severo de la función ventricular izquierda. Tras



la evaluación por el Heart Team, se decidió realizar implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) por vía transfemoral. La tomografía cardíaca mostró una válvula aórtica bicúspide con calcificación severa y anatomía compleja, considerada de alto riesgo para el avance del sistema de liberación. Se planificó el implante de una prótesis balón-expandible. Durante el procedimiento, el cruce de la válvula nativa con la guía se realizó sin dificultades; sin embargo, fue imposible avanzar el sistema de liberación a través de la válvula debido a la marcada calcificación y a su anatomía. Los intentos iniciales resultaron infructuosos por la falta de alineación coaxial del sistema con el plano valvular. Se implementó entonces una estrategia escalonada de rescate. Inicialmente se realizó el intercambio por otra guía de alto soporte y posteriormente la técnica de balón paralelo (buddy balloon), logrando únicamente una mejor orientación del sistema. Finalmente, se utilizó la técnica de lazo para redireccionar el sistema de liberación mediante tracción controlada, permitiendo atravesar la válvula y posicionar correctamente la prótesis. El implante se completó exitosamente, sin complicaciones intraprocedimiento y con resultado angiográfico satisfactorio.

Conclusión: La válvula aórtica bicúspide severamente calcificada continúa siendo una de las anatomías más desafiantes para el implante percutáneo de válvula aórtica. La imposibilidad de avanzar el sistema de liberación a través de la válvula nativa puede comprometer el éxito del procedimiento y requerir maniobras avanzadas de rescate. En este caso, una estrategia escalonada basada en el uso secuencial de guía de alto soporte, técnica de balón paralelo y asistencia mediante lazo permitió modificar la trayectoria del sistema, mejorar su alineación coaxial y lograr el implante exitoso de la prótesis. Este caso resalta la importancia de conocer y dominar técnicas de rescate para resolver complicaciones complejas durante procedimientos TAVI.

0313 - VALVE IN VALVE PULMONAR CON PRÓTESIS EDWARDS SAPIEN ULTRA RESILIA

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

Agustín FUMEAUX | Alejandra GARRETANO | Lía CARLEVARO | Pedro TRUJILLO

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"

Introducción: La sustitución valvular pulmonar es una estrategia terapéutica frecuente en pacientes con cardiopatías congénitas y disfunción del tracto de salida del ventrículo derecho. Sin embargo, la degeneración estructural de las bioprótesis puede generar estenosis y/o insuficiencia pulmonar significativa, ocasionando deterioro clínico y progresión de la disfunción ventricular derecha. En este contexto, el implante percutáneo con técnica "valve-in-valve" pulmonar surge como una alternativa menos invasiva a la reintervención quirúrgica, con resultados hemodinámicos y clínicos favorables.

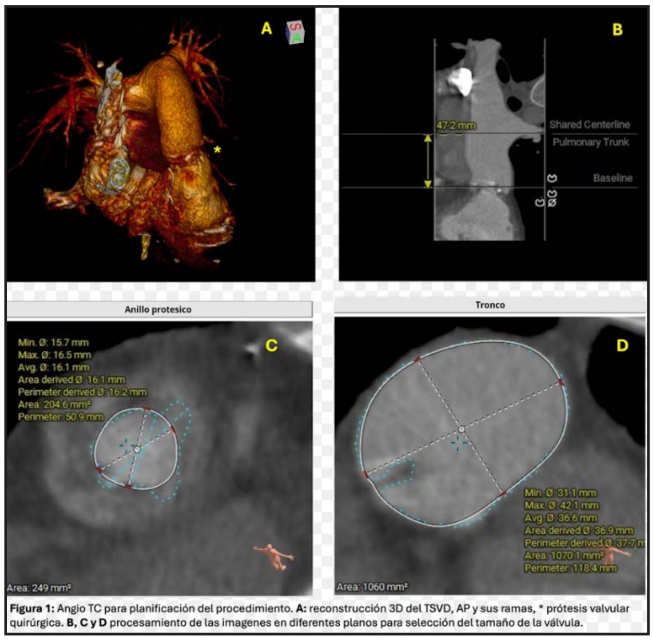


Figura 1: Angio TC para planificación del procedimiento. **A:** reconstrucción 3D del TSVD, AP y sus ramas, * prótesis valvular quirúrgica. **B, C y D** procesamiento de las imagenes en diferentes planos para selección del tamaño de la válvula.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 46 años con antecedentes de cardiopatía congénita tipo estenosis medio ventricular derecha corregida quirúrgicamente en la infancia, que evolucionó con insuficiencia pulmonar severa, requiriendo a los 35 años reemplazo valvular pulmonar quirúrgico con bioprótesis nro 23 Mosaic asociado a ablación de flutter auricular. En tratamiento con Rivaroxaban 20 mg/día, en clase funcional NYHA II-III. Al

examen físico destacaba un soplo sistólico 3/6 en todo el precordio máximo en foco pulmonar sin elementos de insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró un ventrículo derecho (VD) dilatado sin gradiente obstructivo con un sector hiperdinámico basal y sectores medio apical aquinéticos con dilatación aneurismática y disfunción sistólica. Bioprótesis pulmonar con estenosis severa e insuficiencia moderada. Doble lesión tricuspídea moderada. Como plan terapéutico se planteó realizar implante percutáneo de válvula pulmonar con técnica "valve in valve" La angioTC cardíaca confirmó degeneración de la bioprótesis pulmonar Mosaic 23 con diámetro interno efectivo de 19 mm. Se constató adecuada anatomía del tracto de salida del ventrículo derecho y ramas pulmonares sin estenosis, permitiendo la planificación del procedimiento (Figura 1). El implante se realizó bajo anestesia general, heparinización con 100 UI/kg HNF, ATB profiláctico y abordaje femoral derecho. Como muestra la Figura 2 y luego de realizar mediciones hemodinámicas, a través de una guía de alto soporte posicionada en la rama pulmonar derecha distal se fracturó la válvula con balón de alta presión Atlas Gold 26 x 40mm BD (Becton, Dickinson and Company). Posteriormente se implantó una válvula Sapien 3 Ultra Resilia 29 mm (Edwards Lifesciences) con adecuado resultado angiográfico y marcado descenso del gradiente VD-Arteria Pulmonar (AP). (Pre implante: VD 70 mmHg AP 30 mmHg, Post implante:VD 37 mmhg AP 30 mmHg). (Figura 2). El paciente fue dado de alta a las 48 horas con ETT de control con adecuado funcionamiento de la prótesis y sin complicaciones.

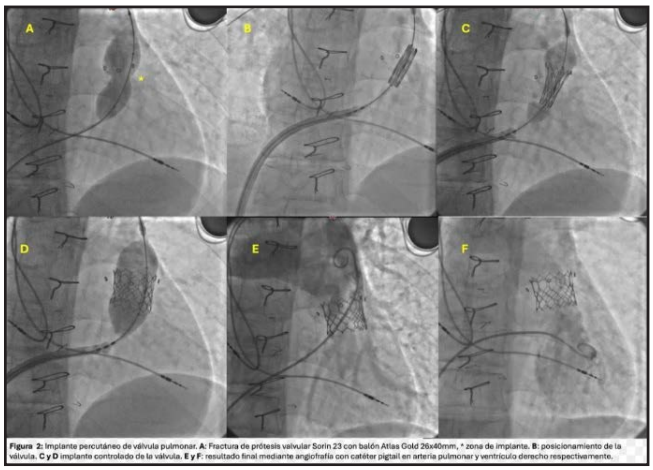


Figura 2: Implante percutáneo de válvula pulmonar. A: Fractura de prótesis valvular Sorin 23 con balón Atlas Gold 26x40mm, * zona de implante. B: posicionamiento de la válvula. C y D implante controlado de la válvula. E y F: resultado final mediante angiografía con catéter pigtail en arteria pulmonar y ventrículo derecho respectivamente.

Conclusión: Los pacientes adultos con cardiopatías congénitas corregidas pueden requerir múltiples reintervenciones a lo largo de su evolución. El abordaje percutáneo valve-in-valve pulmonar representa una estrategia menos invasiva y eficaz para el tratamiento de bioprótesis disfuncionantes en este escenario clínico. La durabilidad de las prótesis y el lifetime management es algo que preocupa en esta población. En este sentido, la válvula Ultra Resilia aprobada para su uso en posición aórtica y pulmonar con excelentes resultados, incorpora en su diseño un faldón externo para reducir fugas paravalvulares y un tejido pericárdico bovino que minimiza la calcificación extendiendo su durabilidad, siendo una opción prometedora en estos pacientes.

0272 - INFOLDING TEMPRANO DE TAVI COMO CAUSA DE LEAK PERIPROTÉSICO SEVERO E INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO Y RESOLUCIÓN PERCUTÁNEA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Matías Alejandro GALLI | Miguel ULLOA | **Rosalyn LOOR** | Lissette VILLAGOMEZ BENAVIDES | José Miguel SANTANA MOREIRA

Hospital Central de San Isidro

Introducción: El leak periprotésico significativo post-TAVI es una complicación con impacto hemodinámico y pronóstico relevante. El infolding o infraexpansión protésica temprana constituye una causa infrecuente, cuyo diagnóstico ecocardiográfico precoz resulta fundamental para definir una estrategia terapéutica oportuna.



Descripción: Paciente masculino de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular permanente anticoagulada y enfermedad coronaria de dos vasos con angioplastia previa, con antecedente reciente de TAVI por estenosis aórtica severa sobre válvula nativa con marcada calcificación del plano valvular y del

tracto de salida del ventrículo izquierdo, asociada a anatomía vascular compleja por severa angulación del cayado aórtico y accesos periféricos. Se realizó implante valvular aórtico percutáneo por acceso femoral derecho, sin complicaciones intraprocedimiento. El aortograma postimplante no evidenció leak periprotésico significativo. Evolucionó favorablemente en el posoperatorio inmediato, permaneciendo clínicamente asintomático y hemodinámicamente estable. El ecocardiograma de control realizado durante la primera semana mostró adecuada expansión protésica, gradientes transvalvulares conservados y ausencia de insuficiencia aórtica significativa, por lo que se otorgó egreso hospitalario. A los 15 días del procedimiento reingresó por cuadro de inicio brusco de insuficiencia cardíaca aguda, caracterizado por disnea progresiva, edema periférico y signos de congestión pulmonar leve. El ecocardiograma transtorácico evidenció prótesis aórtica con gradientes transvalvulares conservados, sin signos de disfunción obstructiva, asociada a insuficiencia aórtica periprotésica moderada a severa. Se realizó ecocardiograma transesofágico, que mostró prótesis implantada a nivel del anillo aórtico con adecuada relación anatómica, asociada a infolding localizado en hora II secundario a infraexpansión focal, condicionando leak periprotésico severo con repercusión hemodinámica. Ante la correlación clínico-ecocardiográfica se decidió tratamiento percutáneo mediante valvuloplastia con balón bajo marcapaseo rápido. Se logró adecuada expansión protésica, resolución del infolding y reducción del leak periprotésico a grado mínimo, sin gradientes residuales ni complicaciones inmediatas, con posterior evolución clínica favorable.

Conclusión: El infolding temprano post-TAVI es una complicación poco frecuente que puede presentarse de forma diferida tras una evolución inicial favorable y ausencia de leak significativo en los controles inmediatos. El ecocardiograma transesofágico fue fundamental para identificar el mecanismo anatómico y guiar el tratamiento percutáneo, permitiendo corregir exitosamente la deformidad protésica y evitar una nueva intervención valvular.

0083 - UTILIDAD DE LA MEDICIÓN DE RESERVA FRACCIONAL DE FLUJO CORONARIO PARA GUIAR LA ANGIOPLASTIA EN LESIONES INTERMEDIAS DE ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR

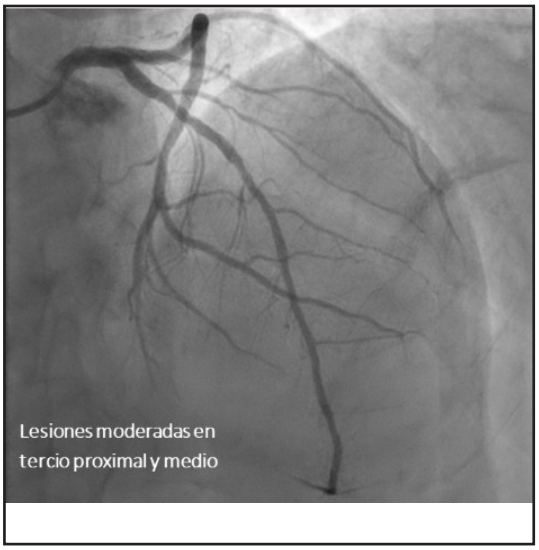
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiopatía Isquémica

Ignacio Manuel PIAGGIO | Julián FEDER | Gustavo Omar PEDERNERA | Fernando CURA | Pablo Damián MASCOLO

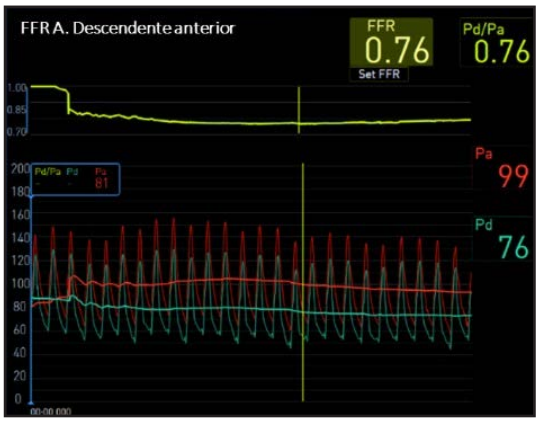
ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Introducción: La evaluación angiográfica de las lesiones coronarias intermedias puede ser dificultosa, llevando a sobreestimar o subestimar las mismas. La reserva fraccional de flujo (FFR) es un índice fisiológico que permite establecer la gravedad de una estenosis coronaria. Cuando la estenosis provoca una disminución de la FFR ≤0,80 se considera que es significativa, justificando la revascularización. Presentamos el siguiente caso a fin de demostrar la utilidad del FFR, incluso para guiar la angioplastia en casos de estenosis en diferentes segmentos arteriales.

Descripción: Paciente masculino de 70 años, con obesidad, diabetes mellitus tipo II no insulinorrequiriente, hipertensión arterial y tabaquismo actual como factores de riesgo cardiovascular. Con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ingresa a nuestro centro para realización de cinecoronariografía en contexto de estudio de disnea en CF II y SPECT con detección de isquemia en territorio de arteria descendente anterior. Estudios previos: Doppler cardiaco con FEVI 56%, hipertrofia septal, sin valvulopatías significativas. Laboratorio: HTO 48%, creatinina 1.4mg/dl, LDL 104mg/dl, HDL 44mg/dl. Se realizó cateterismo por acceso radial derecho que evidenció lesiones angiográficamente moderadas en tercio proximal y medio de arteria descendente anterior, lesión severa proximal en primer ramo diagonal de fino calibre, sin lesiones significativas en circunfleja (dominante) y coronaria derecha. Se decide realizar medición de FFR para determinar severidad de dichas lesiones y definir estrategia terapéutica. Se utilizó guía 0.014´´ Comet II, y se realizó hiperemia con adenosina intracoronaria, dando como resultado una medición de reserva fraccional de flujo de 0,76. Se realiza angioplas-


Lesiones moderadas en tercio proximal y medio

tia en tercio medio de arteria Descendente anterior: se predilata con balón NC 2.75mm x 20mm y se coloca stent liberador zotarolimus 3.0mm x 22mm. Se observa infraexpansión proximal del stent por lo que se postdilata con balones NC 3.0mm y 3.5mm x 15mm logrando una adecuada expansión del stent. A continuación, se realiza FFR el cual evidencia valor de 0,79 por lo que se realiza angioplastia en tercio proximal: se predilata con balón 3.5mm x 15mm y se coloca stent 4.0mm x 26mm en overlapping. Se realiza FFR final con resultado de 0,84 y control angiográfico que evidencia adecuada aposición de los stents, sin imágenes de disección. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta el mismo día. Tratamiento al alta: Aspirina 100mg, Clopidogrel 75mg, Rosuvastatina 40mg.



Conclusión: La medición seriada de FFR permitió identificar la significancia funcional de lesiones angiográficamente intermedias y guiar una revascularización secuencial en ambos segmentos, permitiendo optimizar la precisión de la angioplastia.

0079 - IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO PERCUTÁNEO (TAVI) DE EMERGENCIA COMO TERAPIA DE RESCATE EN INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA SECUNDARIA A PERFORACIÓN VALVULAR POST-ANGIOPLASTIA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Valvulopatías

Federico BALOCCHI | Julián Nadim MECHERQUES | Federico CINTORA | Florencia MUÑOZ | Facundo PHILIPS

Clínica La Pequeña Familia - Junín

Introducción: La insuficiencia aórtica severa aguda de origen traumático es una emergencia cardiovascular poco frecuente pero crítica. El ventrículo izquierdo no tiene la capacidad para adaptarse, lo que provoca un aumento súbito de la presión de fin de diástole y edema agudo de pulmón. El diagnóstico rápido es vital, ya que el deterioro hemodinámico suele ser refractario al tratamiento médico. En pacientes con riesgo quirúrgico alto, el implante de válvula aórtica percutánea (TAVI) emerge como una alternativa terapéutica de salvataje.

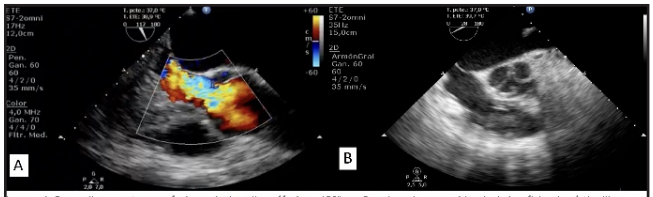
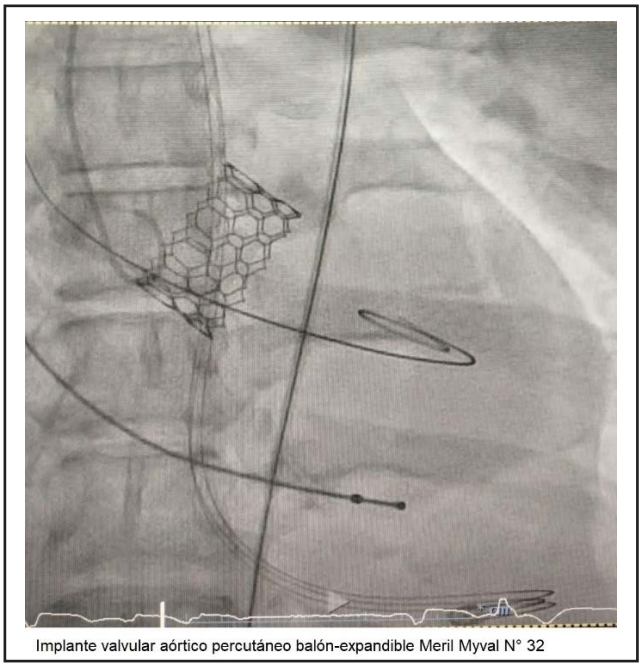


Imagen A: Ecocardiograma transesofagico a nivel medio esófagico a 120° con Doppler color con evidencia de insuficiencia aórtica libre
Imagen B: Ecocardiograma transesofagico a nivel medioesofagico a 30°. Eje corto de la válvula aórtico a nivel de los grandes vasos con evidencia de ruptura de valva coronariana derecha.

Descripción: Varón de 57 años, tabaquista y con antecedentes familiares de enfermedad coronaria, consultó por dolor torácico prolongado en otro centro en donde se diagnostica como síndrome coronario agudo sin elevación del ST, realizándose cinecoronariografia que evidenció lesión crítica proximal de arteria descendente anterior por lo que se efectuó angioplastia coronaria con implante de 2 stent farmacoactivos. Evoluciona posterior al procedimiento con insuficiencia cardiaca congestiva, deterioro hemodinámico progresivo y requerimiento de inotrópicos. Al examen físico presentó soplo protosistólico y signos de shock cardiogénico, motivo por el cual fue derivado a nuestro centro. Al ingreso requirió intubación orotraqueal de urgencia, monitorización invasiva y soporte vasopresor. Se realizó un ecocardiograma transesofágico que evidenció perforación de la valva coronaria derecha, causante de una insuficiencia aórtica severa aguda y libre


Implante valvular aórtico percutáneo balón-expandible Meril Myval N° 32

(Figura1). Se estudió con angiotomografía de tórax que descarto disección aórtica asociada. Ante la severidad del cuadro, en contexto de paciente con antiagregación reciente con aspirina y prasugrel y en contexto de la insuficiencia aórtica libre sintomática con inestabilidad hemodinámica y shock cardiogénico, con elevado riesgo quirúrgico, se discutió en equipo multidisciplinario y se consensuó el abordaje percutáneo de su patología. Se procedió al implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) de emergencia en sala de hemodinamia, utilizando una válvula balón-expandible Meril Myval N° 32 con éxito técnico y clínico inmediato (Figura2). La evolución post-procedimiento fue favorable, lográndose la estabilidad hemodinámica, la suspensión de fármacos vasoactivos y el destete exitoso de la asistencia respiratoria mecánica. El ecocardiograma de control post-implante confirmó la prótesis en posición correcta, con apertura y cierre normales, con leaks periprotésicos mínimo, sin otras complicaciones.

Conclusión: La perforación traumática de la válvula aórtica durante una angioplastia es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal. Presentamos el implante de TAVI de emergencia como una solución disruptiva frente a la insuficiencia aórtica aguda traumática con muy alto riesgo quirúrgico como una estrategia de rescate efectivo y mínimamente invasivo en escenario clínico crítico.

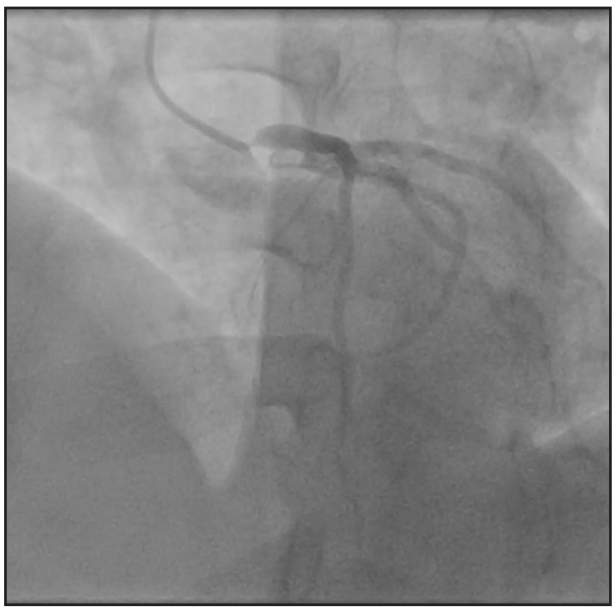
0085 - MANEJO TERAPÉUTICO AVANZADO EN ENFERMEDAD CRÍTICA DE TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDO: USO DE IVAC2L COMO PUENTE A LA ESTABILIDAD

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiopatía Isquémica

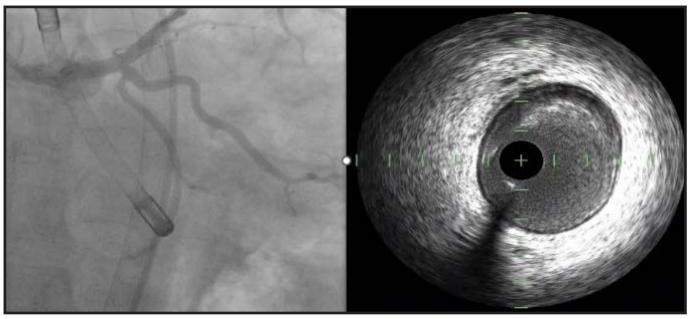
Isabella Lucia BERTOLI | Ileana Belén LEGUIZAMON | Marcelo Ángel ABUD | Facundo VILLA

SANATORIO SAN GERONIMO

Introducción: Las intervenciones percutáneas sobre el tronco de la coronaria izquierda (TCI) no protegido continúan asociándose a una significativa inestabilidad hemodinámica debido al extenso territorio de miocardio comprometido por isquemia. En este contexto, y ante pacientes seleccionados, la incorporación de dispositivos de soporte circulatorio mecánico permite transformar procedimientos tradicionalmente considerados de muy alto riesgo en estrategias de revascularización factibles y potencialmente más seguras.



Descripción: Paciente femenina de 42 años, sedentaria, obesidad grado I. Con antecedente de hipertensión arterial y leucemia mieloide crónica en actual remisión y bajo tratamiento con ponatinib. Consulta por dolor precordial desencadenado en clase funcional III con electrocardiograma que mostró infradesnivel del segmento ST difuso. Se realiza diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (GRACE 91, TIMI 4) con ecocardiograma transtorácico que mostró ventrículo izquierdo no dilatado, con función sistólica conservada y sin trastornos segmentarios. Evoluciona con episodios de angina refractaria al tratamiento óptimo por lo que se decide realizar estrategia invasiva inmediata. En la cinecoronariografía se evidencia lesión crítica ostial de TCI (99%), sin compromiso significativo del resto del árbol coronario. Durante cateterización de arteria presentó dolor precordial, hipotensión y bradicardia sintomática con requerimiento de atropina asociado a cambios en el electrocardiograma (supradesnivel del segmento ST transitorio), interpretado como intolerancia a la oclusión transitoria, por lo que se decidió suspender el procedimiento. Por negativa de la paciente a la revascularización quirúrgica se discute el caso en heart-team y se decide realizar revascularización percutánea asociado a soporte circulatorio con dispositivo IVAC2L. Se realiza doble acceso femoral, se coloca dispositivo en forma exitosa y se procede a realizar IVUS previo a PCI el cual demuestra lesión severa ostial de TCI y lesión severa proximal en descendente anterior (DA) ambas lesiones de placa fibrótica y bajo índice de carga lipídica de placa (LCBI). Por ausencia de landing aceptable en TCI distal - DA



ostial se realiza ATC con stent farmacológico de TCI a DA proximal. El procedimiento fue tolerado por la paciente, con resultado exitoso, sin complicaciones. Se otorga alta sanatorial a las 48 horas.

Conclusión: El presente caso demuestra que la revascularización percutánea sobre TCI crítico, aún en escenarios de elevado riesgo hemodinámico, puede realizarse de manera segura y efectiva mediante el empleo de asistencia circulatoria mecánica. También destaca la complementariedad e importancia del uso de imagen intracoronaria avanzada. Mientras el soporte ventricular permitió realizar un procedimiento de alto riesgo con estabilidad hemodinámica, el IVUS aportó información anatómica crítica para definir la estrategia de revascularización, optimizar el implante y aumentar la seguridad del procedimiento. Esta estrategia se consolida como una herramienta clave en el intervencionismo coronario complejo, permitiendo transformar procedimientos de altísimo riesgo en terapéuticas viables y seguras. Nuestro caso se inserta dentro de una evidencia emergente en el uso de soporte ventricular en PCI compleja en Argentina y refuerza la necesidad de aumentar la evidencia científica sobre estos dispositivos.

0882 - ENDOCARDITIS POR TROPHERYMA WHIPPLEI DE LA INCERTIDUMBRE DIAGNÓSTICA A LA RESOLUCIÓN PERCUTÁNEA

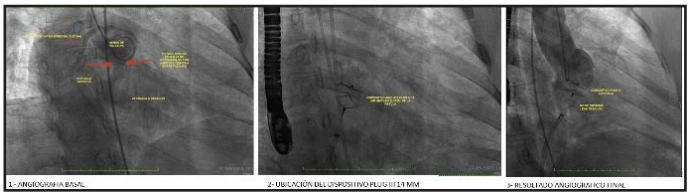
Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

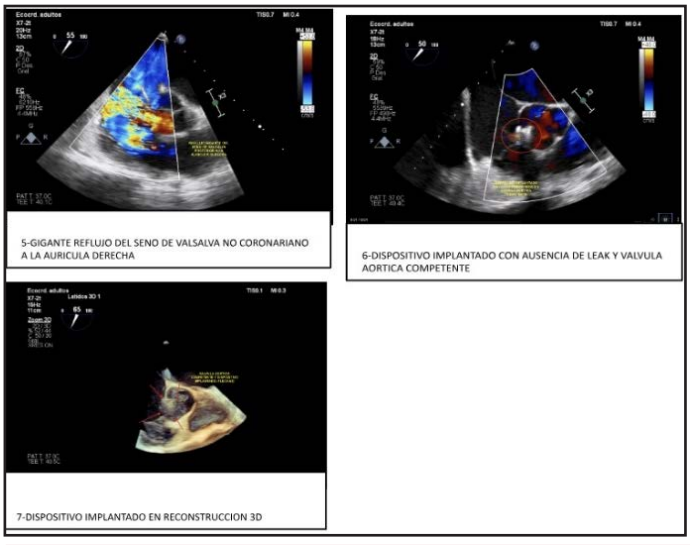
Sofía Carolina BATASTINI | María TORIBIO SCARELLA | Gustavo Alfredo LEIVA | Luis Enrique GOMEZ | Miguel Oscar PAYASLIAN

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) con hemocultivos negativos constituye un reto. Tropheryma whipplei, el agente etiológico de la infrecuente Enfermedad de Whipple que afecta principalmente al sistema gastrointestinal, y con menor frecuencia (20-55%) al corazón pudiendo abarcar todas sus capas. La manifestación clínica suele ser atípica, usualmente no presentan fiebre y los marcadores inflamatorios son negativos. El tratamiento estándar requiere el reemplazo valvular y un esquema antibiótico extendido por 1-2 años, con alta mortalidad si no se instaura oportunamente.

Descripción: Paciente femenina de 28 años con síndrome de Di George con comunicación interventricular subaórtica pequeña. Ingresó por cuadro de insuficiencia cardiaca asociado a pérdida de peso y equivalentes febriles. Al examen físico se





destacaba un soplo sistodiastólico rudo audible en 4 focos con signos clínicos de congestión global. Se realizó el ecocardiograma transesofágico donde se observó: dilatación de las 4 cavidades con fracción de eyección conservada y el hallazgo de la rotura del seno de Valsalva correspondiente a la valva no coronariana con fistulización hacia aurícula derecha (diámetro de 9 mm, flujo sistodiastólico severo y gradiente de 93 mmHg). Adicionalmente, se observó una imagen serpiginosa de 24 mm en la cara auricular de la valva anterior tricuspídea, compatible con una vegetación. El laboratorio presentaba marcadores inflamatorios negativos sin alteración de la serie blanca. Ante la sospecha de EI se tomaron múltiples hemocultivos (negativos) y se realizó reacción en cadena de polimerasa

(PCR) positiva para T. whipplei. En sesión de Heart Team se definió la resolución por vía endovascular de la fístula por abordaje a través de vena femoral derecha y guía angiográfica por acceso arterial para fistulografía con implante de dispositivo oclusor autoexpandible, Amplatzer Valvular Plug III de 14 mm ®, bajo guía ecocardiográfica doppler transesofagico con 3D y angiográfica. Evolucionó con mejoría significativa de la insuficiencia cardíaca, ausencia de flujo a través de la fístula pudiendo otorgar el egreso hospitalario con tratamiento antibiótico prolongado ambulatorio.

Conclusión: La EI a hemocultivos negativos y en especial por T. whipplei exigen un alto índice de sospecha al presentarse con hemocultivos y marcadores inflamatorios negativos. Subraya la importancia crítica de la biología molecular (PCR) en su algoritmo diagnóstico, en especial en pacientes fuera del grupo demográfico de riesgo. El tratamiento quirúrgico es el tratamiento descripto tradicionalmente sin embargo ante situaciones especiales como la perforación del seno de valsalva, existen reportes de casos y series con resolución percutánea. El abordaje endovascular de una fístula del seno de Valsalva es factible y eficaz, las intervenciones estructurales mínimamente invasivas con las prótesis disponibles actualmente se consolidan como una alternativa viable en las complicaciones infecciosas estructurales de altísimo riesgo.

0939 - CIERRE PERCUTÁNEO TRANSAPICAL DE DEFECTO GERBODE Y CIV PERIMEMBRANOSA EN PACIENTE POST BENTALL

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Kevin VICUÑA | Rodrigo Uriel PALACIOS | Carlos Gustavo VIZCARRA DÍAZ | Diego COSTA | Roberto CORONEL

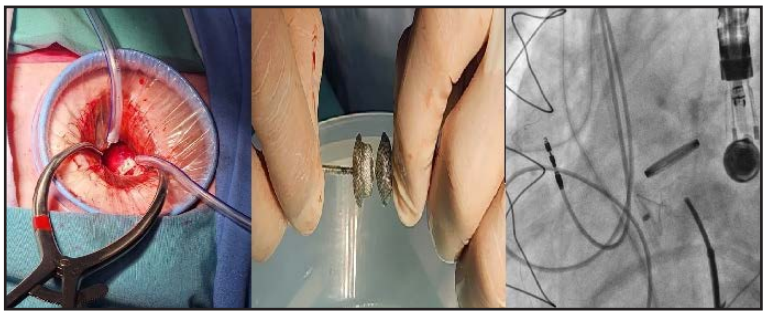
Sanatorio Sagrado Corazón

Introducción: El defecto de Gerbode, es una cardiopatía poco frecuente caracterizada por una comunicación anormal desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aurícula derecha (AD), secundario a un defecto septum atrioventricular, puede ser congénito o adquirido (endocarditis, cirugía de reemplazo de válvula aórtica, infarto agudo de miocardio con destrucción septal). Se puede dividir en supravalvular (tipo I), infravalvular (tipo 2) y mixto (tipo 3). Se basa en un cortocircuito de izquierda a derecha desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula derecha, impulsado por un elevado gradiente de presión, que provoca sobrecarga de volumen de las cavidades derechas, aumento del flujo pulmonar y, en casos significativos, insuficiencia cardíaca. Las indicaciones quirúrgicas para corrección de esta anomalía suelen ser relación Qp/Qs = 1,5, dilatación progresiva de cavidades derechas, progresión clínica de Insuficiencia cardíaca, hemólisis significativa, defecto adquirido posquirúrgico con repercusión clínica. El tratamiento quirúrgico es el método de elección en determinados pacientes, ya sea por un cierre directo con sutura o parche, sin embargo, en casos seleccionados el abordaje percutáneo constituye una alternativa eficaz.



Descripción: Presentamos el caso de una paciente femenina de 55 años, quien se realizó cirugía de Bentall (Reemplazo valvular aórtico mecánico N° 21, aorta ascendente con tubo valvulado N°26, reimplante de ostiums coronarios y resección de membrana subaórtica) en contexto de IAo severa y dilatación raíz aórtica. Presentó bloqueo auriculoventricular completo, requiriendo MCP bicameral, complicó con shock cardiogénico asociado a dilatación con disfunción del VD, por lo que requirió doble soporte inotrópico y vasopresor. Ecocardiograma transtorácico informo Bioprótesis normoimplantada, dos defectos en el tabique interventricular membranoso, supra como infratricúspideo, con shunt VI-AD significativo (QP:QS >2), dilatación de cavidades derechas, (DDVD 50, TAPSE 13 FEy 53%). Angio TC cardíaca evidenció defecto a nivel del septum membranoso de aproximadamente 6.7 mm entre el VI-AD tipo Gerbode I, y pequeña comunicación infratricúspideo 5.6 mm (VI-VD). Durante su internación complicó con derrame pericárdico severo con requerimiento de pericardiocentesis y drenaje pericárdico, posterior hematoma paracardiaco residual con colapso pasivo del VD. Por lo que se realizó cirugía híbrida con toracotomía anterolateral izquierdo, drenaje de hematoma, y posteriormente abordaje apical del VI con cateterización retrógrada hacia la CIV en conjunto con servicio de hemodinamia; se realizó

implante de sistema oclusor Konar. Se realizó ETE control a las 24 horas Cierre exitoso de Gerbode. CIV muestra una ligera reducción de su tamaño con leve sobrecarga del ventrículo derecho, estimándose un QP:QS de 1.5:1, gradiente VI-VD 52 mmHg. Se realizó seguimiento con disminución de síntomas de insuficiencia cardiaca, con un shunt residual sin compromiso hemodinámico



Conclusión: El defecto de Gerbode es una cardiopatía infrecuente caracterizada por una comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha, que produce un shunt de izquierda a derecha. Su diagnóstico se basa principalmente en la ecocardiografía y el tratamiento depende de la repercusión hemodinámica, pudiendo requerir corrección quirúrgica o percutánea. Un diagnóstico y tratamiento oportunos se asocian con un excelente pronóstico. En nuestro caso debido a la complejidad por Bentall previo, demostraba un desafío realizar un nuevo abordaje quirúrgico por los riesgos de complicaciones inmediatas. La decisión entre el Heart-Team de un abordaje híbrido determinó un cierre completo del defecto con un shunt residual de su CIV, que controles posteriores no se demostró repercusión hemodinámica ni progresión de síntomas, por ende se decidió tratamiento óptimo y seguimiento.

1020 - REEMPLAZO VALVULAR MITRAL PERCUTÁNEO EN PACIENTE CON VALVULOPATÍA ESTRUCTURAL COMPLEJA Y TAVI PREVIO: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN PACIENTES DE ALTO RIESGO QUIRÚRGICO

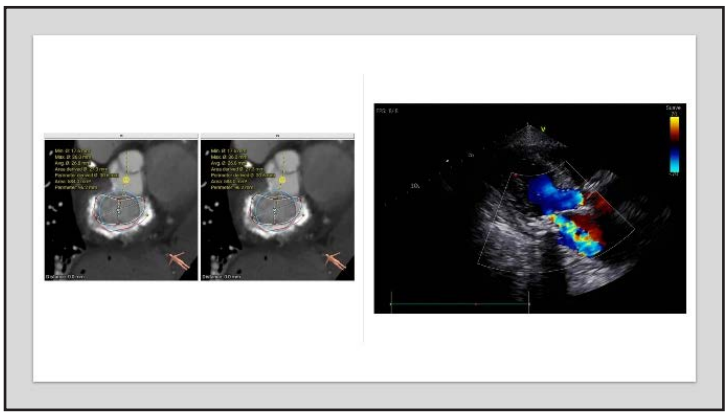
Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Alberto Sebastián FLORENTIN | Evelyn Anabella FIORI | Ornella PACCE | Rubén PEÑAHERRERA | Sebastián PERALTA

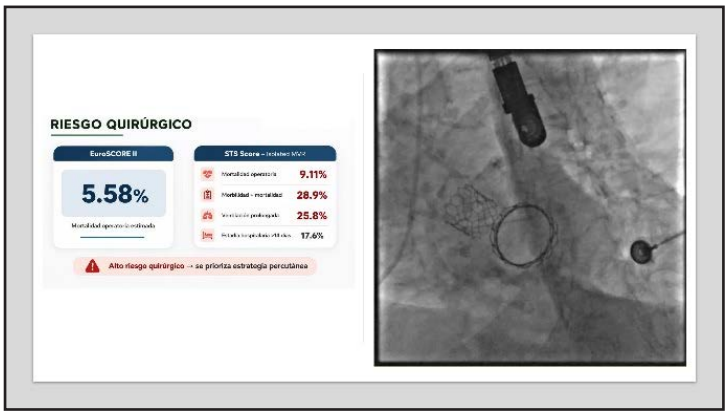
Sanatorio Güemes

Introducción: La insuficiencia mitral severa asociada a calcificación extensa del anillo mitral representa un desafío terapéutico, especialmente en pacientes añosos con múltiples comorbilidades y elevado riesgo quirúrgico. Las estrategias percutáneas han emergido como una alternativa viable para pacientes seleccionados no candidatos a cirugía convencional. Si bien la evidencia actual continúa siendo limitada y derivada principalmente de registros multicéntricos y estudios observacionales, las terapias estructurales percutáneas han demostrado resultados alentadores en términos de factibilidad técnica, seguridad y mejoría clínica en pacientes con anatomías complejas y alto riesgo quirúrgico.

Descripción: Paciente femenina de 85 años, hipertensa, dislipémica y ex tabaquista, con antecedentes de fibrilación auricular paroxística anticoagulada, enfermedad coronaria con implante de stent farmacológico a arteria descendente anterior, estenosis aórtica severa sintomática tratada mediante implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) en octubre de 2025 e insuficiencia mitral moderada-severa asociada a marcada calcificación del anillo mitral (MAC) y de la valva posterior. Presentaba múltiples internaciones previas por insuficiencia cardíaca descompensada. Ingresó por disnea progresiva y deterioro de la clase funcional. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con ingurgitación yugular, soplo holosistólico mitral, edemas en miembros inferiores y signos de congestión sistémica. El ecocardiograma transtorácico evidenció ventrículo izquierdo de dimensiones normales y función sistólica conservada, bioprótesis aórtica normofuncionante con leaks leves, insuficiencia mitral moderada-severa secundaria a severa calcificación del anillo mitral con restricción de la valva posterior, insuficiencia tricuspídea moderada-seve-



ra e hipertensión pulmonar. Dada la persistencia de los síntomas pese al tratamiento médico óptimo y alto riesgo quirúrgico, se decidió en Heart Team reemplazo mitral percutáneo valve-in-MAC mediante implante de prótesis balón expandible SAPIEN N.° 29 por acceso femoral izquierdo, sin complicaciones intra procedimiento. El ecocardiograma transesofágico posterior mostró prótesis adecuadamente posicionada y normofuncionante, con leak periprotésico leve y gradiente medio transmitral de 2,8 mmHg. Como hallazgo asociado, se observó un pequeño aneurisma del septum interauricular con cortocircuito izquierda-derecha.



El ecocardiograma transtorácico de control confirmó adecuada posición protésica, leak periprotésico leve y gradiente medio transmitral de 4,7 mmHg. La paciente presentó evolución clínica favorable, con mejoría sintomática y ausencia de eventos isquémicos, arrítmicos o complicaciones relacionadas con el procedimiento, otorgándose el alta con seguimiento.

Conclusión: La enfermedad valvular múltiple en pacientes añosos con importante MAC representa un escenario clínico de elevada complejidad y limitada factibilidad quirúrgica. El desarrollo de terapias estructurales percutáneas ha permitido ampliar las opciones terapéuticas en pacientes previamente considerados inoperables. En este caso, el antecedente de TAVI exitoso, asociado a insuficiencia mitral significativa sobre anatomía compleja por severa calcificación valvular y del anillo, motivó un abordaje completamente percutáneo. El procedimiento demostró adecuada factibilidad técnica, con buen resultado hemodinámico y evolución clínica favorable. Este caso resalta el creciente rol de las intervenciones estructurales percutáneas en pacientes de alto riesgo quirúrgico y anatomías complejas, consolidando su utilidad como alternativa terapéutica efectiva en escenarios clínicos seleccionados.

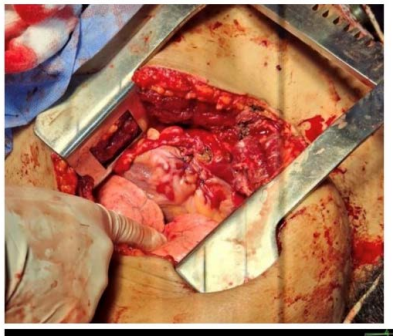
1009 - COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR POSTRAUMATICA: RESOLUCION PERCUTANEA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Cardiopatía Intervencionista y Estructural

Silvia HUARACHI JUAREZ | Leandro Gastón PUERTA | Sergio CENTENO | Agustín MARTINEZ | Vanina Gabriela GAGLIO

Hospital General de Agudos F. Santojanni

Introducción: La comunicación interventricular (CIV) postraumática es una complicación infrecuente del trauma cardiaco, que puede presentarse tras traumatismos torácicos cerrados o penetrantes. Su fisiopatología involucra la ruptura del septum interventricular secundario al impacto directo, generando un cortocircuito intracardiaco con potencial compromiso hemodinámico. Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico ha sido considerado la estrategia de elección; sin embargo, el desarrollo de técnicas de intervencionismo estructural ha permitido que el cierre percutáneo emerja como una alternativa eficaz y menos invasiva en pacientes seleccionados. Debido a la baja incidencia de esta patología, la experiencia publicada continúa siendo limitada. Presentamos el caso de una comunicación interventricular secundario a trauma torácico, tratado exitosamente por cierre percutáneo, destacando los hallazgos diagnósticos, la planificación del procedimiento y los resultados clínicos obtenidos.



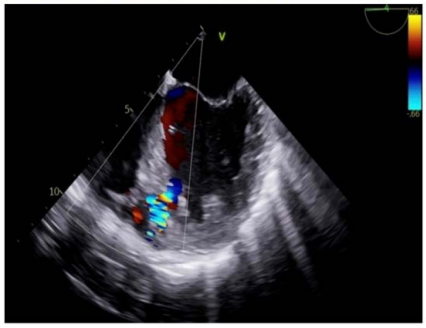


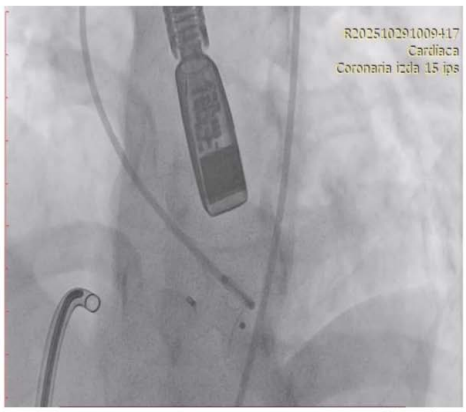
FIGURA 1.

FIGURA 2.

Descripción: Masculino de 39 años que ingresó, en otro Hospital Público, en mayo del 2025 por presentar herida de arma blanca en tórax, en contexto de intento de robo. Se realiza de urgencia reparación quirúrgica mediante toracotomía anterolateral más rafia de ventrículo izquierdo (VI) por lesión de la pared ventricular con compromiso hemodinámico (Figura 1). Evoluciona de forma favorable en el postoperatorio. Previo al alta se evalúa con un ecocardiograma doppler que evidenció a nivel del septum interventricular anterior apical comunicación con shunt de izquierda a derecha de aproximadamente 6.4mm, con un Qp/Qs de 1.8, función VI conservada, sin hipertensión pulmonar ni repercusión cavitaria. Considerando la presencia de un corto circuito hemodinámicamente significativo, se decide resolución percutánea, realizándose previamente cinecoronariografía, con coronarias normales. En octubre del 2025, el paciente ingresó a nuestro centro para cierre percutáneo con dispositivo Muscular VSD Occluder ®. Previa antisepsia y anestesia de la región inguinal derecha y de región yugular derecha se colocan campos operatorios y se punzan arteria y vena femoral derecha y yugular derecha. Se colocan introductores 6 Fr femorales y un 7Fr en la punción yugular, administrándose luego 10000 UI de Heparina no fraccionada. Se progresa por acceso arterial femoral derecho catéter AL 2 6Fr, bajo protección con cuerda hidrofílica 0.035", y se atraviesa CIV bajo guía de ecocardiografía transesofágica (ETE) (Figura 2), posicionando la cuerda en arteria Pulmonar derecha. Se expone cuerda hidrofílica con lazo por vena femoral derecha, se retira catéter e introductor de vena femoral derecha y se progresa vaina 10 Fr, a través de la cual se libera dispositivo oclusor de 18x7 mm sin complicaciones. El control angiográfico y ETE posterior (Figura 3-4) evidenció correcta posición y fijación del dispositivo, sin interferencia valvular y con ausencia de cortocircuito residual significativo. El paciente presento evolución clínica favorable. En el seguimiento posterior se evidenció adecuada función ventricular y estabilidad del dispositivo, asintomático con buena clase funcional.

FIGURA 3

FIGURA 4





Conclusión: La CIV traumática es una entidad poco frecuente que requiere un alto índice de sospecha durante el siguiente de pacientes con trauma cardiaco. El cierre percutáneo constituye una alternativa terapéutica eficaz y mínimamente invasiva en casos seleccionados, permitiendo evitar una nueva intervención quirúrgica y obtener excelentes resultados clínicos y hemodinámicos. El caso destaca además la importancia de la coordinación interhospitalaria dentro de la red pública del GCBA y del abordaje multidisciplinario —cirugía, hemodinamia y ecocardiografía transesofágica— como pilares para el manejo exitoso de esta patología infrecuente.

1010 - COMPLICACIÓN CATASTRÓFICA DE ANGIOPLASTIA CORONARIA PERCUTANEA: TROMBOSIS INTRA-STENT, PARO CARDIORESPIRATORIO Y FALLA MULTIORGÁNICA

Cardiopatía Intervencionista y Estructural / Cardiopatía Isquémica

Tomas Nicolás VICARIO | Higinio BALPARDA | Marcelo Mario CARDONA | Claudio Manuel CIGALINI

Hospital Privado de Rosario

Introducción: La trombosis aguda intra-stent constituye una complicación infrecuente pero potencialmente devastadora de la angioplastia coronaria percutánea (ATC), asociándose a elevada mortalidad por infarto agudo de miocardio (IAM) extenso, arritmias ventriculares malignas y shock cardiogénico (SC). Su aparición en el contexto de lesiones complejas en bifurcación representa un desafío diagnóstico y terapéutico, requiriendo soporte hemodinámico avanzado y manejo multidisciplinario precoz.

Descripción: Se recibe llamado desde sala de hemodinamia por paciente masculino de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica que se encontraba realizando cinecoronariografía programada donde se constató lesión severa proximal y media de arteria descendente anterior (ADA) asociado a lesión ostial y proximal de ramo diagonal. Se realizó ATC con implante de 2 stents liberadores de droga, guiada por ultrasonido intravascular (IVUS). Intercurre con trombosis aguda difusa intra-stent, desarrollando fibrilación ventricular y paro cardiorrespiratorio (PCR). Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, asistencia respiratoria mecánica y soporte vasoactivo, lográndose retorno a circulación espontánea. Posteriormente presentó nuevo episodio de PCR recuperado. Ingresó a unidad coronaria en SC con hipoxemia severa, acidosis metabólica grave, hiperlactacidemia y falla multiorgánica, incluyendo insuficiencia renal aguda e injuria hepática isquémica severa. Requirió altas dosis de vasopresores y por shock refractario requirió balón de contrapulsación intraaórtico y ventilación mecánica invasiva prolongada, con ecocardiograma a las 24 horas que evidenció deterioro severo de la función ventricular izquierda con fracción de eyección del 30%, aquinesia anterior e hipocinesia lateral severa. Durante su evolución presento múltiples complicaciones tales como shock séptico con requerimiento de múltiples esquemas antibióticos de amplio espectro, atelectasia completa de pulmón derecho por sangrado endobronqueal con coágulos obstructivos con requerimiento de videobroncoscopia de urgencia y nuevo IAM con elevación del ST anterior con CCG que evidencio oclusión aguda de ADA, realizándose tromboaspiración e implante de nuevo stent liberador de everolimus guiado por IVUS, con buena evolución posterior. A pesar de la severidad del cuadro clínico inicial y de las múltiples complicaciones cardiovasculares, respiratorias e infecciosas, el paciente evolucionó favorablemente. Simultáneamente se desvincula del soporte vasoactivo y ventilatorio con mejoría de parámetros hemodinámicos, renales, hepáticos y neurológico de forma progresiva continuando su recuperación en centro de rehabilitación.

Conclusión: La trombosis aguda intra-stent continúa siendo una de las complicaciones más graves de la ATC, especialmente en lesiones complejas de bifurcación, debido a su asociación con elevada morbimortalidad. Este caso destaca la importancia del abordaje multidisciplinario, del soporte circulatorio mecánico precoz y de las técnicas de imagen intracoronaria. La utilización del balón de contrapulsación intraaórtico permitió una estabilización hemodinámica transitoria durante la fase crítica, mientras que el IVUS resultó fundamental para la optimización del procedimiento y el manejo de sus complicaciones. A pesar de una evolución marcada por trombosis aguda intra-stent, IAM, fibrilación ventricular, múltiples PCR, SC y falla multiorgánica, la implementación temprana de estrategias avanzadas de soporte e intervencionismo permitió una recuperación clínica favorable y la supervivencia al alta.

1012 - MÁS ALLÁ DEL "ROBO CORONARIO": FÍSTULA GIGANTE ASOCIADA A ESTENOSIS PULMONAR SEVERA EN UN NEONATO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Alejandra Patricia VILLARREAL DURAN | Manuel María GARRIDO | Tomás SCHWALLER | Gustavo KREUTZER | Facundo VIGÓN RUFFA

HOSPITAL DE NIÑOS DR. RICARDO GUTIERREZ

Introducción: Las fístulas de arterias coronarias (FAC) son anomalías congénitas infrecuentes (<1% de las cardiopatías). Su origen en el tronco coronario izquierdo con drenaje en cavidades derechas genera típicamente un cortocircuito de izquierda a derecha con el consecuente fenómeno de "robo coronario", isquemia miocárdica e insuficiencia cardíaca (IC). La asociación concomitante de una FAC gigante con estenosis valvular pulmonar (EP) severa en el período neonatal es una entidad rara. La coexistencia de ambas lesiones plantea un desafío fisiopatológico único lo que transforma la elección del tratamiento en un dilema terapéutico crítico.

Descripción: Lactante masculino, nacido a término, que a las 48 horas de vida inició con signos de distrés respiratorio e insuficiencia cardíaca, requiriendo derivación a un centro de mediana complejidad. El ecocardiograma inicial evidenció una FAC gigante asociada a EP moderada a severa, instaurándose tratamiento para IC estándar. A las dos semanas de vida, el paciente presentó una marcada progresión de la IC con refractariedad al manejo médico, solicitándose su derivación urgente a nuestra institución. A su ingreso, el paciente se encontraba en regular estado general, hemodinámicamente lábil. El ecocardiograma objetivó una FAC gigante emergiendo del TCI, marcadamente tortuosa y dilatada, disfunción leve del VI y EP moderada a severa con hipertrofia ventricular. Debido a la distorsión anatómica, no fue posible precisar el sitio exacto de drenaje del trayecto fistuloso. Se complementó la evaluación mediante angiografía

por cateterismo cardíaco y angio-TC. Se demostró que la fístula desembocaba en el tracto de entrada del VD. Este hallazgo confirmó la hipótesis fisiopatológica: el neonato no cursó con IC grave inmediata al nacimiento debido a que la EP severa mantuvo presiones suprasistémicas en el VD, obligando a la fístula a competir contra una poscarga derecha elevada, lo que atenuó transitoriamente el cortocircuito y protegió al VI de un robo masivo inicial. Sin embargo, al descender las RVP, la clínica se tornó severa y progresiva. El verdadero desafío terapéutico radicó en el balance quirúrgico: resolver la obstrucción del VD sin desencadenar un hiperflujo pulmonar catastrófico por robo coronario, resguardando la perfusión miocárdica distal dependiente. Se decidió el abordaje quirúrgico mediante el cierre del origen de la fístula con parche de PTFE, resección del saco aneurismático de la FAC y comisurotomía pulmonar quirúrgica. En el postoperatorio, el ecocardiograma constató la formación de trombos endoluminales de progresión lenta dentro del saco fistuloso residual, complicación descrita en la literatura por el estasis sanguíneo tras la ligadura. Esto planteó un nuevo dilema de manejo: la reintervención para resección radical frente al tratamiento médico conservador. Ante el riesgo de comprometer la circulación coronaria nativa por vecindad o dependencia, se optó por una estrategia de anticoagulación prolongada con enoxaparina. La respuesta terapéutica fue óptima, lográndose la resolución completa del cuadro trombótico. A los 13 meses de seguimiento actual, el paciente se encuentra asintomático, con EP residual leve, trayecto nativo coronario permeable y funciones sistólicas de ambos ventrículos completamente preservadas.





Conclusión: La convergencia de una FAC gigante y una EP severa configura un escenario de altísima complejidad donde las lesiones interactúan modificando recíprocamente su comportamiento hemodinámico. Este caso resalta que el éxito terapéutico no depende únicamente de la destreza técnica, sino de la comprensión de la fisiopatologia. El uso de imágenes multimodales resulta imperativo para el diseño de una estrategia quirúrgica que prevenga el daño miocárdico irreversible, mientras que el manejo posquirúrgico personalizado resalta el valor de la terapia médica guiada sobre la reintervención agresiva.

1053 - COLOCACION DE STENT EN TUBO EXTRACARDIACO EN PACIENTES CON CIRCULACION DE FONTAN-KREUTZER: SERIE DE TRES CASOS

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

Yair Ezequiel ENRIQUEZ | Elayne Sadith OROPEZA ALBORTA | Mauricio ROJAS DEL CASTILLO | Hyon Ju CHOE | Luis TRENTACOSTE

HOSPITAL DE NIÑOS DE RICARDO GUTIÉRREZ

Introducción: La circulación de Fontan está asociada a complicaciones tardías relacionadas con alteraciones hemodinámicas del circuito cavopulmonar. El crecimiento somático puede generar discrepancias de calibre entre la vena cava inferior (VCI) y el tubo extracardíaco (TEC), produciendo obstrucción relativa al flujo venoso sistémico. La angioplastia con implante de stent representa una alternativa terapéutica para restaurar la continuidad del circuito y mejorar la eficiencia hemodinámica.

Descripción: Objetivo Describir la experiencia inicial con angioplastia e implante de stent en la unión VCI-TEC en pacientes con circulación de Fontan extracardíaco y mismatch significativo de calibres. Se presenta una serie retrospectiva de tres pacientes con ventrículo único en estadio Fontan-Kreutzer, evaluados mediante resonancia magnética cardíaca, ergometría, ecocardiografía y cateterismo cardíaco. Todos presentaban discrepancia significativa entre el calibre de la VCI y el TEC, asociada a deterioro clínico y/o funcional. Se realizó angioplastia con implante de stent en la zona de estrechamiento. Caso 1 Paciente de 13 años con diagnóstico de doble entrada de ventrículo izquierdo. Presentó deterioro funcional (CF III) y cianosis progresiva. La resonancia mostró mismatch entre VCI y TEC (382 mm2 vs 196 mm2), circulación colateral extensa, deterioro ventricular (FE 44%) y alteraciones linfáticas avanzadas. En cateterismo se observó discrepancia de diámetros (VCI 22 mm, TEC 12 mm), realizándose implante de Andrastent Aortic XL 57 mm. El procedimiento fue exitoso con mejoría angiográfica inmediata. Los controles por resonancia evidenciaron aumento inicial del calibre del conducto, aunque se observó reducción progresiva del área del stent a los dos años. Caso 2 Paciente de 17 años con atresia tricuspídea tipo IB. Evolucionó con deterioro clínico, disminución de saturación y limitación funcional. Las resonancias seriadas mostraron incremento progresivo de la discrepancia entre VCI y TEC (hasta 584 mm2 vs 255 mm2). Se realizó angioplastia de rama pulmonar y del TEC con implante de Andrastent Aortic XL 57 mm. Posteriormente presentó mejoría clínica, incremento de la saturación basal (86% a 90%), aumento del VO2 pico (31 a 35 ml/kg/min), mejoría de la función ventricular (FE 53% a 61%) y del strain ventricular (-11% a -20%). Caso 3 Paciente de 13 años con canal auriculoventricular desbalanceado derecho y heterotaxia. Presentaba mismatch significativo entre VCI y TEC (546 mm2 vs 250 mm2). En cateterismo se constató estrechamiento de la unión VCI-TEC (25 mm vs 15 mm), realizándose implante de CP Stent 60 × 8 mm con resultado angiográfico satisfactorio. Se encuentra en seguimiento para evaluación de resultados funcionales posteriores.

Conclusión: La discrepancia de calibres entre la VCI y el tubo extracardíaco constituye una causa potencial de deterioro hemodinámico en pacientes con circulación de Fontan. La angioplastia con implante de stent resultó factible y segura en esta serie, permitiendo restaurar el calibre del circuito cavopulmonar y asociándose a mejoría clínica y funcional. El seguimiento a largo plazo será fundamental para determinar la durabilidad de los resultados y el impacto sobre la evolución de la circulación de Fontan.

0883 - INTERACCIONES CARDIO-NEUMO-ABDOMINALES EN UN PACIENTE CON PERICARDITIS CONSTRICTIVA

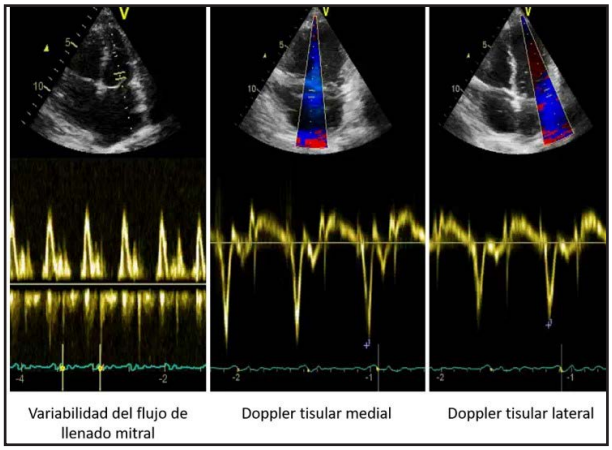
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Edgardo BANILLE | Betina Andrea VEGA

HOSPITAL DE NIÑOS DE LA SANTÍSIMA TRINIDAD DE CÓRDOBA

Introducción: En la pericarditis constrictiva se alteran las interacciones cardio-neumo-abdominales, se altera el normal interjuego de presiones que ocurren dentro de la cavidad torácica y abdominal. También las cardiopatías congénitas y las miocardiopatías dilatadas (efecto Bernheim clásico/inverso), pueden presentar dinámicas similares. OBJETIVO Presentación de un paciente con pericarditis constrictiva de difícil manejo clínico. Se evalúan las estrategias terapéuticas utilizadas.

Descripción: CASO CLÍNICO Un paciente de 14 años con antecedentes de comunicación interventricular (CIV) y neumopatías recurrentes previas, presenta al examen clínico, soplo cardíaco 3/6 en mesocardio, taquicardia e ingurgitación yugular y edemas generalizados. También se evidenció hipoventilación pulmonar, ictericia, distensión abdominal, hepato-esplenomegalia, y ascitis. Las pruebas de laboratorio no fueron concluyentes descartaron tuberculosis, neoplasias y patología reumática. Electrocardiograma: taquicardia sinusal y signos de sobrecarga de ventrículo derecho Radiografía de tórax muestra cardiomegalia y derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: muestra una CIV perimembranosa de 6 mm, dilatación de las cavidades, función contráctil conservada (FA



42%, FE 75%) y hallazgos compatibles con pericarditis constrictiva, incluyendo un pericardio engrosado, rebote septal, inversión del patrón de onda S con Doppler tisular del anillo mitral septal y lateral y cambios de flujo en los llenados mitral y tricuspídeo. El paciente empeora con disfunción ventricular derecha (TAPSE 15 mm) y dilatación, mientras que la función ventricular izquierda permanece intacta. Resonancia magnética cardíaca: revela disincronía septal, realce pericárdico engrosado y parcheado, derrames pleurales grandes, ascitis y preservación de la función biventricular. Evolución: una puntuación VExUS de 3 sugiere congestión venosa significativa debido a enfermedad pericárdica y presiones elevadas en el territorio venoso sistémico. Se descartaron afecciones oncológicas y reumatológicas, lo que llevó al diagnóstico de pericarditis constrictiva de etiología desconocida. Considerando la tuberculosis como una posible causa, se inició un tratamiento empírico a pesar de ello.

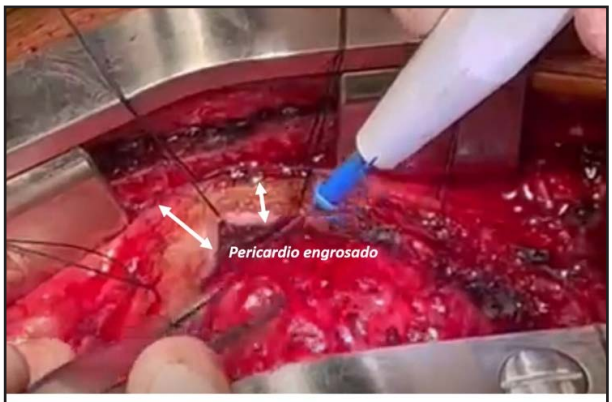


Imagen intraoperatoria

Conclusión: CONCLUSIONES La pericarditis constrictiva es una patología infrecuente en pediatría y presenta características fisiológicas interesantes y un difícil manejo diagnóstico y terapéutico. El cuadro clínico fue grave y requirió drenaje seriado de líquido ascítico y pleural. La cirugía consistió en el cierre de una comunicación interventricular (CIV) grande, la resección completa del pericardio anterior de 25 mm de espesor y la creación de una amplia ventana pericárdica. La fisiología restrictiva persistió, observándose recién a los 3 meses de la intervención quirúrgica, la normalización del movimiento del tabique interventricular y de la puntuación VExUS.

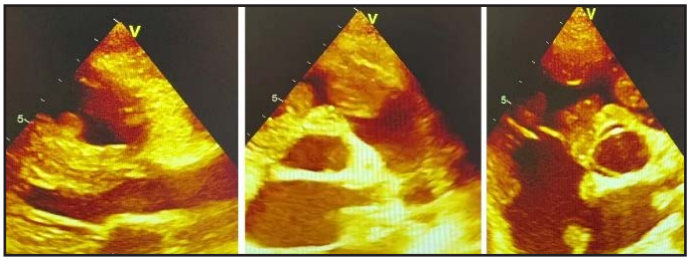
0881 - CAUSA INUSUAL DE DERRAME PERICÁRDICO EN PEDIATRÍA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Edgardo BANILLE | Betina Andrea VEGA

HOSPITAL DE NIÑOS DE LA SANTÍSIMA TRINIDAD DE CÓRDOBA

Introducción: Se presenta una paciente de 16 años con un historial de 3 meses de astenia, dolor abdominal difuso y pérdida de peso de 5 kg, inicialmente diagnosticada erróneamente como gastroenteritis. Cuarenta y cinco días antes del ingreso, desarrolló sudoración nocturna, dolor agudo en el lado derecho del pecho y linfadenopatía generalizada. Fue ingresada bajo sospecha de una enfermedad oncológica. Una TAC de tórax reveló derrame pleural y pericárdico. Se realizó una biopsia de ganglio linfático torácico y se drenaron 350 ml de líquido fibrino-hemorrágico de la cavidad pleuro-pericárdica.



Descripción: Examen clínico La paciente presentaba palidez, linfadenopatía generalizada, hipoventilación en la base del pulmón derecho, ruidos cardíacos hipofonéticos, distensión de la vena yugular, distensión abdominal, hepatomegalia y masas subcutáneas, lo que condujo al diagnóstico de carcinomatosis metastásica. Tomografía computarizada torácica y abdominal La tomografía computarizada reveló agrandamiento anexial con formaciones quísticas sólidas, afectación secundaria del hígado, las glándulas suprarrenales y el bazo, carcinomatosis peritoneal e implantes nodulares con un patrón miliar en el tejido subcutáneo. Informe: melanoma de alto grado Evolución La paciente desarrolló derrame pericárdico grave recurrente con taponamiento cardíaco, que requirió una ventana pericárdica. La ecocardiografía reveló metástasis cardíacas. A pesar de que el drenaje pleural mejoró la puntuación VExUS, sufrió una hemorragia pulmonar masiva y falleció.

Conclusión: Los pacientes oncológicos pueden complicarse con derrame pericárdico. En este caso se presentó una manifestación inusual de melanoma metastásico generalizado, incluyendo metástasis pleural y miocárdica.

0999 - ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN LA INFANCIA ASOCIADA A COMPLICACIONES CORONARIAS TARDÍAS GRAVES: LA IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO POR TIEMPO INDEFINIDO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

María Belén FLORES FERNANDEZ[1] | Paula FERRARI[1] | Antonio GUEVARA[1] | Juan Manuel BONELLI[2] | Alejandro Román PEIRONE[3]

HOSPITAL INFANTIL MUNICIPAL[1]; INSTITUTO CONCI CARPINELLA[2]; HOSPITAL DE NIÑOS DE LA SANTISIMA TRINIDAD[3]

Introducción: La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis aguda y sistémica que afecta a vasos de mediano calibre, con especial predilección por las arterias coronarias constituyendo la principal causa de cardiopatía adquirida en la infancia. En ausencia de tratamiento oportuno, se asocia a compromiso coronario hasta en un 25% de los casos, con una mortalidad cercana al 2%. El riesgo de desarrollar aneurismas coronarios se incrementa ante factores como el retraso terapéutico (más de 10 días desde el inicio de la fiebre), la enfermedad incompleta, el sexo masculino y la resistencia a la inmunoglobulina. Si bien el diagnóstico es fundamentalmente clínico, las pruebas de imágenes y funcionales desempeñan un rol central en la detección precoz y el seguimiento del compromiso coronario. A pesar de estos avances, persisten interrogantes respecto a la frecuencia óptima de las imágenes seriadas y a la mejor estrategia para identificar tempranamente estenosis coronarias progresivas. Presentamos un paciente con EK de presentación atípica, tratamiento tardío y seguimiento insuficiente, que evolucionó con complicaciones coronarias graves y poco frecuentes, resaltando la importancia de protocolos sistemáticos de seguimiento y el uso oportuno de estudios de imagen.



Descripción: Paciente femenina de 10 años con antecedente de EK a los 9 meses, complicada con aneurismas coronarios (ACI 4,7 mm; Z +7,7 y ACD 4,8 mm; Z +10,8) y derrame pericárdico, tratada con inmunoglobulina 20 días después del comienzo de la fiebre y ácido acetilsalicílico a dosis habituales. Durante el seguimiento inicial, un ecocardiograma Doppler color transtorácico informa normalización de diámetros de arterias coronarias, suspendiéndose la anti agregación plaquetaria a los 2 años y 2 meses del evento inicial. Cinco años después, consulta en nuestra institución por presentar dolor precordial con el ejercicio. Su electrocardiograma de 12 derivaciones no mostraba alteraciones isquémicas y en el ecocardiograma Doppler color se observó aneurisma en región proximal de arteria coronaria derecha, lo que motivó la realización de una angiotomografía (Figura 1) que informó persistencia de aneurisma en ACD 4,3 mm (Z +4,5), ACI 2,9 mm (Z -0,1) y compromiso difuso con múltiples sitios de estenosis en arteria descendente anterior, por lo que se reinicia tratamiento con aspirina y acenocumarol. Se realizó también SPECT con ejercicio el cual reveló isquemia de grado leve apical y antero-apical, con función ventricular izquierda conservada. A continuación, se indicó una cinecoronariografía (Figura 2), que mostró un aneurisma fusiforme proximal en ACD con flujo conservado de 4.5 x 4.8 mm y oclusión total crónica de la arteria descendente anterior con circulación colateral adecuada. Tras discusión interdisciplinaria se indicó tratamiento médico con bisoprolol, nifedipina, aspirina y acenocumarol. Actualmente, paciente que permanece asintomática durante la actividad física, en clase funcional I con control estricto de perfil lipídico y en seguimiento interdisciplinario en nuestra institución.

Conclusión: La Enfermedad de Kawasaki (EK) sigue siendo un diagnóstico clínico en el que la administración precoz de inmunoglobulina IV (<10 días) es la medida más efectiva para reducir aneurismas y estenosis coronarias. La falta de tratamiento oportuno o el seguimiento inadecuado incrementan de forma significativa el riesgo de lesiones coronarias, como ocurrió en nuestro paciente. Dado que hasta un tercio de los aneurismas puede persistir o progresar y que el riesgo de isquemia aumenta con el tiempo, el seguimiento cardiológico debe ser estratificado y de por vida.

0792 - SÍNDROME HEPATOPULMONAR SIMULANDO ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA: ROL DE LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR MULTIMODAL EN EL DIAGNÓSTICO DE UNA MALFORMACIÓN DE ABERNETHY

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Diego POMBO | Facundo VIGÓN RUFFA | Tomás SCHWALLER | Hyon Ju CHOE | Alejandro GOLDSMAN

HOSPITAL DE NIÑOS DR. RICARDO GUTIERREZ

Introducción: La evaluación de la hipoxemia crónica suele orientarse hacia enfermedades pulmonares o cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda. Sin embargo, la hipoxemia progresiva desproporcionada respecto a los hallazgos respiratorios y la ausencia de cardiopatía estructural obligan a pensar en causas menos frecuentes de cortocircuito de derecha a izquierda. Presentamos un caso clínico donde la evaluación cardiovascular multimodal permitió diagnosticar una malformación de Abernethy tipo 1 asociada a síndrome hepatopulmonar.



Descripción: Se trata de un paciente masculino de 13 años con hipoxemia crónica en tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, inicialmente atribuida a bronquiolitis obliterante secundaria a infección por Parainfluenza en una internación previa. Consulta a guardia por disnea y cianosis exacerbadas tras asistir a un evento deportivo. Al ingreso presentaba hipoxemia (saturación de oxígeno del 88%) sin corrección significativa con aporte suplementario de oxígeno, desnutrición crónica, marcada limitación al esfuerzo, hipocratismo digital y ausencia de hallazgos patológicos en la auscultación respiratoria. Dada la discordancia entre la gravedad de la hipoxemia y los escasos hallazgos respiratorios, se amplió el estudio etiológico. Mediante el ecocardiograma transtorácico se descartó cardiopatía estructural, se realizó test de burbuja que demostró pasaje tardío de microburbujas a cavidades izquierdas luego del tercer ciclo cardíaco. Este hallazgo permitió descartar cortocircuito intracardíaco y orientó los siguientes estudios hacia la búsqueda de cortocircuitos intrapulmonares. El centellograma pulmonar con albúmina marcada evidenció captación extrapulmonar en riñones, hígado, glándula tiroidea y sistema nervioso central, hallazgos sugestivos de cortocircuito derecha-izquierda significativo. Posteriormente, la angiotomografía de tórax y abdomen demostró la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica en una vena común que drena directamente en la vena cava inferior, sin visualización de circulación portal intrahepática, hallazgo compatible con malformación de Abernethy tipo I. La angiografía confirmó la presencia de una derivación portosistémica extrahepática de gran calibre entre el sistema venoso mesentérico-esplénico y la vena cava inferior, sin hipertensión pulmonar y sin tolerancia a la oclusión transitoria del cortocircuito. Actualmente el paciente se encuentra en lista de espera para trasplante hepático.

Conclusión: La hipoxemia progresiva en ausencia de sintomatología respiratoria con ecocardiograma estructuralmente normal debe motivar a la búsqueda sistemática de cortocircuitos extracardíacos. El ecocardiograma con burbujas constituye una herramienta diagnóstica clave para diferenciar cortocircuitos intracardíacos de los intrapulmonares, permitiendo orientar los estudios etiológicos. La malformación de Abernethy, si bien es infrecuente, debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de las hipoxemias crónicas refractarias.

0778 - EL DOBLE FILO DE LA AORTA: COARTACIÓN CRÍTICA Y VÁLVULA BICÚSPIDE EN UNA PACIENTE CON SHOCK CARDIOGÉNICO

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

Diana CABALLERO | Karina PALACIOS | Mauro BASCONCEL | Marcos Pedro TOMASELLA | Eduardo SORUCO

Hospital general de agudos Dr. Teodoro Álvarez

Introducción: La coartación de aorta (CoA) es una cardiopatía congénita caracterizada por una obstrucción al flujo sistémico que habitualmente se diagnostica y corrige durante la infancia. Su asociación con válvula aórtica bicúspide (VAB) es frecuente y puede condicionar una evolución clínica compleja. La supervivencia hasta la adultez sin corrección de una CoA severa es infrecuente y suele depender del desarrollo de circulación colateral. Presentamos el caso de

una paciente adulta con CoA compleja asociada a VAB y estenosis aórtica severa que evolucionó con insuficiencia cardíaca avanzada y shock cardiogénico.

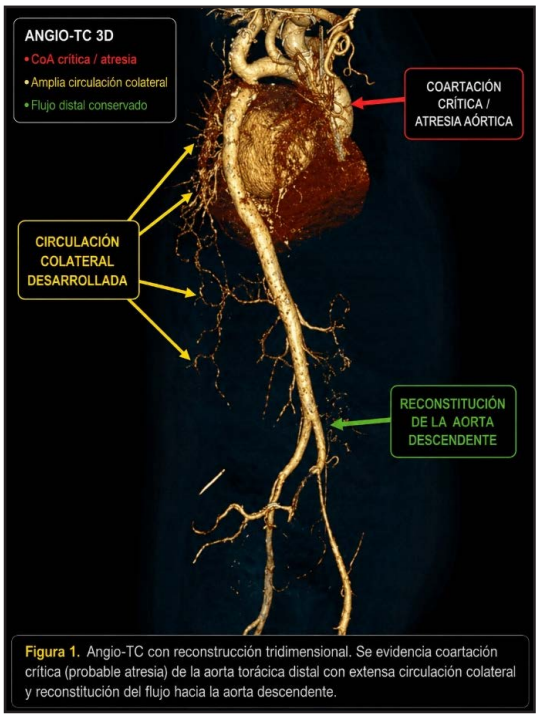


Figura 1. Angio-TC con reconstrucción tridimensional. Se evidencia coartación crítica (probable atresia) de la aorta torácica distal con extensa circulación colateral y reconstitución del flujo hacia la aorta descendente.

Descripción: Mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad grado III, enfermedad renal crónica, fibrilación auricular anticoagulada, coartación de aorta diagnosticada 20 años antes sin corrección y válvula aórtica bicúspide con estenosis severa. Ingresó por disnea progresiva en clase funcional III, ortopnea y edemas periféricos. Al examen físico presentaba signos de congestión sistémica y pulmonar, soplo sistólico aórtico irradiado a cuello y pulsos femorales disminuidos. Los estudios complementarios mostraron creatinina 4,84 mg/dl, NT-proBNP >25.000 pg/ml e hiponatremia severa. El ecocardiograma evidenció ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección del 29%, válvula aórtica bicúspide calcificada con estenosis severa (área valvular 0,7 cm²), insuficiencia mitral moderada e hipertensión pulmonar. La angiotomografía reveló coartación crítica con probable atresia de aorta torácica distal y extensa circulación colateral. Durante la internación evolucionó con shock cardiogénico, episodio de taquicardia ventricular monomórfica sostenida que requirió cardioversión eléctrica y posterior actividad eléctrica sin pulso con recuperación tras maniobras de reanimación cardiopulmonar. Requirió soporte con inotrópicos y vasoactivos además de tratamiento diurético intensivo. Presentó evolución favorable con recuperación de la función renal, mejoría de los parámetros de perfusión y estabilización clínica. Se solicitó derivación a centro de alta complejidad para evaluación por Heart team y corrección de cardiopatia estructural.

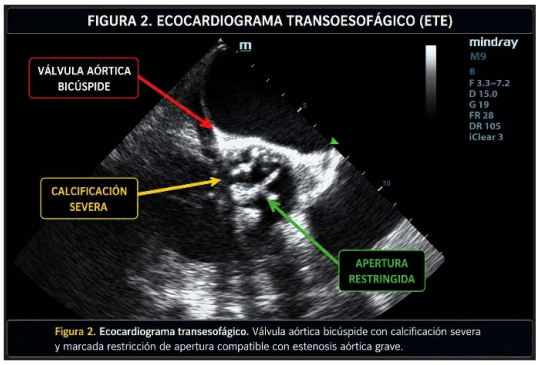


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Válvula aórtica bicúspide con calcificación severa y marcada restricción de apertura compatible con estenosis aórtica grave.

Conclusión: La coexistencia de coartación aórtica severa no corregida y válvula aórtica bicúspide con estenosis grave constituye una entidad poco frecuente en la adultez y puede manifestarse como insuficiencia cardíaca avanzada y shock cardiogénico. El desarrollo de circulación colateral permitió la supervivencia prolongada de esta paciente, pero no evitó la progresión del daño cardiovascular. Este caso destaca la importancia del seguimiento especializado de las cardiopatías congénitas del adulto y del abordaje multidisciplinario para definir la estrategia terapéutica óptima en anatomías complejas.

0865 - ANOMALIA PARCIAL DEL RETORNO VENOSO PULMONAR POCO FRECUENTE ASOCIADA A DEFECTOS SEPTALES Y MEMBRANA INTRAURICULAR. REPORTE DE CASO

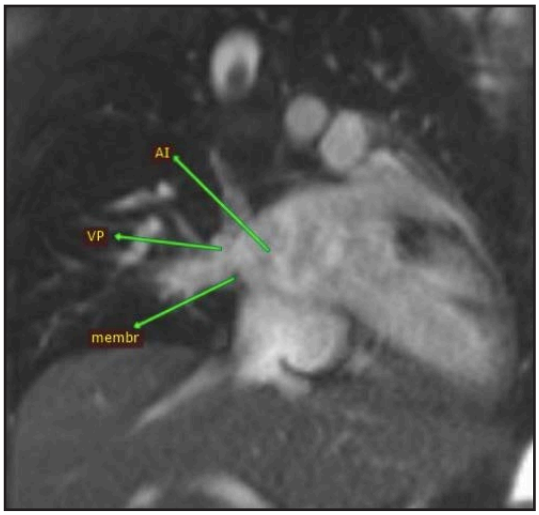
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Javier Andrés CAMARGO ROMERO | Carolina CAMBIASO | **Edgardo Enrique MENDOZA PAEZ** | Elayne Sadith OROPEZA ALBORTA | Tomás SCHWALLER

HOSPITAL DE NIÑOS DR. RICARDO GUTIERREZ

Introducción: La anomalía del retorno venoso pulmonar es una cardiopatía congénita en la que existe una conexión anormal (parcial o total) en la que una o más venas pulmonares no drenan a la aurícula izquierda. Es poco frecuente, se encuentra en el 0.5 a 0.7% de la población general. Esta patología pertenece al grupo de cardiopatías congénitas cianóticas con hiperflujo. La APRVP fue descrita por primera vez por Winslow en 1793; a menudo es asintomática y puede auscultarse un soplo por incremento del flujo que pasa a través de la válvula pulmonar, y aumento del segundo ruido cardiaco. Este mismo flujo sanguíneo a los pulmones puede generar la remodelación del lecho vascular pulmonar y desencadenar hipertensión arterial pulmonar. En algunos pacientes sintomáticos, con presencia de cortocircuito (CIA) tienen síntomas asociados a intolerancia al ejercicio y poca ganancia pondo - estatural.

Descripción: Se presenta el caso de una niña de 11 años de edad, con diagnóstico de anomalía parcial del retorno venoso pulmonar tipo intracardiaco (retorno de venas pulmonares derechas a un colector ingresando a la aurícula izquierda), CIA OS, CIV PM. Clínicamente asintomática con presencia de soplo sistólico en foco pulmonar y aumento del 2do ruido cardiaco. Entre los datos ecocardiográficos resaltan: Venas pulmonares derechas drenando a un colector a AI, cia os alta (anterior), civ pm restrictiva con mecanismo de cierre, válvula tricúspide displásica con prolapso de valva anterior, sobrecarga de cavidades derecha. En el ETE se evidencia CIA con bordes aptos para cierre por HMD con dilatación de cavidades derechas. CIV PM con mecanismo de cierre y drenaje venoso pulmonar hacia AI a través de un colector que presenta velocidad alta 1.3m/seg. Se realiza Cateterismo cardiaco para caracterizar mejor el retorno venoso pulmonar, observándose Venas pulmonares derechas que drenan a un colector único hacia AI, con gradiente de 4 mmhg (entre venas y AI). Con drenaje de ambas venas pulmonares izquierdas hacia la AI. Concluyendo que la CIA presentaba repercusión hemodinámica y drenaje venoso pulmonar derecho a colector obstructivo. La RNM informa venas pulmonares derechas que se unen en un colector previo a desembocadura en AI con ligera obstrucción por estrechamiento y por membrana intrauricular. decidiéndose resolución quirúrgica. Se realiza cierre de CIV y CIA más resección de membrana intrauricular y plástica tricuspídea. Cursando postoperatorio de 72 horas sin complicaciones (sin sangrado ni arritmias), con inotrópicos por 48 horas y controles ecocardiográficos ambulatorios favorables.



Conclusión: Este caso describe una asociación infrecuente de anomalía parcial del retorno venoso pulmonar derecho con drenaje a aurícula izquierda a través de un colector y membrana intrauricular, junto a CIA, CIV y displasia tricuspídea. A pesar de la repercusión hemodinámica, la paciente fue asintomática, con hallazgos clínicos sutiles. El diagnóstico requirió un abordaje secuencial con múltiples imágenes. La cirugía temprana, incluso en asintomáticos, fue segura y eficaz, logrando corrección integral sin complicaciones y con estancia corta. El seguimiento ecocardiográfico es esencial para evaluar la función ventricular derecha y el drenaje venoso.

0820 - COLOCACION DE STENT EN TEC EN PACIENTE CON CIRCULACION DE FONTAN KREUTZER. SERIE DE CASOS

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

Yair Ezequiel ENRIQUEZ | Mauricio ROJAS DEL CASTILLO | Elayne Sadith OROPEZA ALBORTA | Hyon Ju CHOE | Luis TRENTACOSTE

HOSPITAL DE NIÑOS DR RICARDO GUTIERREZ

Introducción: Se presentará una serie de 3 casos clínicos de pacientes con VU en estadío de Fontan Kreutzer que se colocó stent en sitio de unión entre VCI y TEC por mismatch significativo para preservar la adecuada continuidad del sistema y evitar complicaciones a largo plazo.

Descripción: CASO 1 Paciente de 13 años con diagnóstico de DEVI Antecedentes: 2 meses: Anastomosis sistémico Pulmonar izquierda 11 meses: Glenn + Plástica de ramas 3 años: Bypass Tubo N° 18 fenestrado (5.5 mm) + Plástica de ramas 9 años: HMD SatO2 83%. Cierres colaterales Arterio arteriales desde ambas subclavias con coils y plug Disminución de CF (CFIII) y cianosis. Estudios complementarios previos RMN: VCI pretubo dilatada (382 mm2 - Tubo EC 196 mm2). Abundantes colaterales venovenosas y arteriovenosas pulmonares. función sistólica globalmente disminuida (FEY 44%) Linfáticos: Linfangiectasias y formación de neocanaliculos (BIKO DORI III - IV) Ergometría: Sat 89% basal, caída a 79% con el esfuerzo máximo Consumo de O2 (VO2 pico 17.3 ml/kg/min) y duración de la prueba disminuido para su patología.VE/VCO2 elevado. Cateterismo: Mismatch entre VCI y TEC (VCI 22 mm vs 12 mm). Colocación de Andrastent Aortic 57 XL. Procedimiento efectivo con mejoría de gradiente Evolución: RMN control 2 años post stent: VCI previo a tubo dilatada (494 mm2). Zona de Stent en TEC con disminución de calibre del mismo (113 mm2). CASO

2 Paciente de 17 años con diagnóstico de AT 1 B Antecedentes: 4 meses: Anastomosis subclavio pulmonar derecha 18 meses: Glenn bidireccional 3 años By pass total de VD con tubo extracardiaco de PTFE de 19 mm con fenestra de 4 mm A los 13 años presenta empeoramiento clínico, disminución de clase funcional, caída de saturación en reposo que empeora con el esfuerzo. Cierre de colaterales por hemodinamia con mejoría parcial. Estudios complementarios previo Angioplastia: RMN 2022 Bypass con mismatch entre Tubo Extracardiaco y VCI (VCI 383 mm2 - Calibre de tubo 174 mm2), Linfaticos III / IV en clasificación de BIKO DORI, RMN 2023 Bypass con mismatch (VCI 485 mm2, Tubo 176 mm2), múltiples colaterales aortopulmonares. RMN 2025 Bypass con mismatch (VCI 584 mm2, Tubo 255mm2), múltiples colaterales aortopulmonares. Ergometría: SatO2 86% reposo - Caída a 80% / VO2 pico 31 ml/kg/min (54% predicho) Ecocardiograma: FEY VU 53% / Strain VU –11% Cateterismo 2025: VCI 25 mm , TEC unión con VCI (20 mm) , unión con APD (12.6 mm) Angioplastia de Rama + Angioplastia de TEC con colocación de Andrastent Aortic XL 57 mm Clínico: Mejoría de clase funcional Estudios complementarios Post Angioplastia Ergometría: SatO2 reposo 90% - Caida a 78% / VO2 pico 35 ml/kg/min (65% predicho) Ecocardiograma: FEY VU 61% / Strain VU -20% CASO 3 Paciente de 13 años de edad con diagnóstico de canal AV disbalanceado derecho, heterotaxia ,dextroisomerismo. Antecedentes: 18 ddv: Anastomosis subclavio-pulmonar izquierda 1 año y 10 m: Cirugía de GLENN + plástica RPI + cierre de ASPI • 5 años: Cierre de colaterales aorto pulmonares por cateterismo 6 años: Cirugía de bypass total más plástica de ramas pulmonares 10 años: Cierre de colaterales arterio-arteriales Estudio complementario previo a Stent: Mismatch entre VCI y TEC (546 mm2 vs 250 mm2) Ergometria: Sat 96% basal y 90% máximo esfuerzo. VO2 pico 27.7 ml/kg/min (56% predicho) Cateterismo 2026: Colocación de CP Stent 60 x 8 mm (VCI pretubo 25 mm / Zona unión TEC: 15 mm) Procedimiento efectivo. Pendiente resto de estudios complementarios post Stent

Conclusión: La colocación de stent en el tubo extracardíaco es una opción terapéutica inicial para mejorar la hemodinamia en pacientes con circulación de fontan Kreutzer.

0855 - TRONCO ARTERIOSO COMÚN MÁS ALLÁ DE LO HABITUAL: AGENESIA DE RAMA PULMONAR IZQUIERDA

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Multimagen

Renata GROSSI | Alan VITAVER | Sofía Macarena VERON DE OÑA | Nicolás Francisco COLOM | Fernando Andrés DIEZ MORI

HOSPITAL DE PEDIATRÍA S.A.M.I.C. JUAN P. GARRAHAN

Introducción: El tronco arterioso común es una cardiopatía conotruncal infrecuente, caracterizada por un único vaso arterial que da origen a las circulaciones sistémica, pulmonar y coronaria. El tipo A3 de Van Praagh representa una variante excepcional, definida por la ausencia o atresia proximal de una rama pulmonar, con irrigación del pulmón afectado a través del ductus o de colaterales sistémico-pulmonares. Presentamos un caso de tronco arterioso común tipo A3 con agenesia de rama pulmonar izquierda y perfusión pulmonar dependiente de colaterales, destacando el rol de la caracterización anatómica multimodal en la planificación terapéutica.

Descripción: Paciente de 18 días de vida, nacido de término y con peso adecuado, derivado a nuestro centro por diagnóstico postnatal de tronco arterioso común, con sospecha de ausencia de rama pulmonar izquierda y perfusión del pulmón izquierdo por colaterales sistémico-pulmonares. La angiotomografía realizada en su provincia de origen describía emergencia de la rama pulmonar derecha desde el tronco común, ausencia de rama pulmonar izquierda central, colaterales aortopulmonares originadas en la aorta torácica descendente dirigidas al pulmón izquierdo, comunicación interventricular subtroncal y arco aórtico derecho. Al ingreso se encontraba en buen estado general, con saturación arterial de 96%, R2 único y reforzado, soplo sistólico 2/6 en mesocardio, sin signos de insuficiencia cardíaca, cianosis ni dificultad respiratoria. Dada la complejidad anatómica y el diagnóstico diferencial inicial entre atresia pulmonar con comunicación interventricular y colaterales sistémico-pulmonares versus tronco arterioso común tipo A3, se decidió completar la evaluación con ecocardiograma Doppler color y cateterismo cardíaco diagnóstico. El ecocardiograma evidenció tronco arterioso común con válvula troncal tricúspide, insuficiencia mínima y sin gradiente anterógrado. La rama pulmonar derecha emergía desde el tronco común, sin visualización de la rama pulmonar izquierda. Presentaba además comunicación interventricular subtroncal amplia y función ventricular conservada. El cateterismo confirmó que la rama pulmonar derecha tenía origen en el tronco arterioso y presentaba distribución pulmonar completa. La rama pulmonar izquierda verdadera se encontraba ausente y la perfusión del pulmón izquierdo dependía de tres colaterales sistémico-pulmonares originadas en la aorta torácica descendente, a corta distancia entre sí, aproximadamente entre T5 y T6.

El estudio confirmó además coronaria única izquierda. Integrando los hallazgos del ecocardiograma, la angiotomografía y el cateterismo, se concluyó diagnóstico de tronco arterioso común tipo A3, con rama pulmonar derecha originada del tronco común, ausencia de rama pulmonar izquierda central y perfusión del pulmón izquierdo dependiente de colaterales sistémico-pulmonares. El caso fue discutido en forma multidisciplinaria con hemodinamia, neonatología y cirugía cardiovascular. Se decidió realizar cirugía correctora, incluyendo unifocalización de las colaterales izquierdas, con el objetivo de incorporar la circulación pulmonar izquierda a la reconstrucción quirúrgica. La intervención fue programada para junio, con resultados evolutivos disponibles para la presentación del caso en octubre.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de la caracterización anatómica multimodal en variantes complejas de tronco arterioso común. La identificación de una rama pulmonar izquierda ausente, con perfusión exclusiva por colaterales sistémico-pulmonares, fue determinante para planificar una estrategia quirúrgica individualizada con unifocalización y corrección completa.

0124 - ENDOCARDITIS INFECCIOSA COMPLEJA EN CARDIOPATÍA CONGÉNITA OPERADA: DESAFÍO QUIRÚRGICO EXTREMO

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

Daniel Franco QUIPILDOR | Pedro HUICI | Roshan LICHT | Ezequiel Maximiliano LILLO | Luciano LUCAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La endocarditis infecciosa en pacientes con cardiopatías congénitas previamente intervenidas representan un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su elevada morbimortalidad y complejidad anatómica. El manejo de estos pacientes requiere una evaluación multidisciplinaria que contemple la anatomía cardiovascular, la extensión de la infección y la repercusión hemodinámica. En casos avanzados, la cirugía compleja puede constituir la única alternativa con potencial resolutivo, aunque asociada a un riesgo perioperatorio elevado.

Descripción: Se presenta el caso de un paciente de 25 años con antecedente de cardiopatía congénita compleja (coartación de aorta y válvula aórtica bicúspide), sometido a múltiples intervenciones cardiovasculares, incluyendo corrección neonatal de la coartación, valvuloplastia aórtica, cirugía de Ross con implante de homoinjerto pulmonar y posteriores angioplastias con colocación de stents en aorta ascendente y descendente. El paciente ingresó derivado de otro centro por cuadro de sepsis grave con compromiso multiorgánico e insuficiencia respiratoria aguda asociado a múltiples nódulos pulmonares cavitados bilaterales. En los hemocultivos del hospital de origen se rescataron Staphylococcus aureus meticilino sensible. Se realizó una tomografía de tórax al ingreso que evidenció múltiples lesiones cavitadas compatibles con embolias sépticas pulmonares. Ante la sospecha de endocarditis infecciosa, se realizaron ecocardiograma transtorácico y transesofágico, donde se evidenciaron cavidades derechas severamente dilatadas con deterioro moderado a severo de la función sistólica del ventrículo derecho (VD) y múltiples imágenes móviles compatibles con vegetaciones sobre válvulas pulmonar y tricúspide, asociado a degeneración del homoinjerto pulmonar, con estenosis pulmonar crítica, hipertensión pulmonar suprasistémica e insuficiencia tricuspídea moderada que permitió estimar un gradiente VD-Aurícula Derecha suprasistémico de 160 mmhg. Presentaba además insuficiencia aórtica moderada (neoaorta con reflujo complejo excéntrico con 2 jets: central y comisural), y dilatación de la raíz aórtica y aorta ascendente. Durante la internación evolucionó con shock séptico e insuficiencia respiratoria severa con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Como complicaciones desarrolló derrame pleural tabicado y bacteriemias asociadas a catéter por gérmenes multirresistentes. Dada la complejidad anatómica secundaria a múltiples cirugías previas, el compromiso infeccioso multivalvular y el deterioro hemodinámico progresivo, el caso fue discutido de manera multidisciplinaria por especialistas de cardiopatías congénitas, infectología y cirugía cardiovascular. Tras descartar compromiso infeccioso de

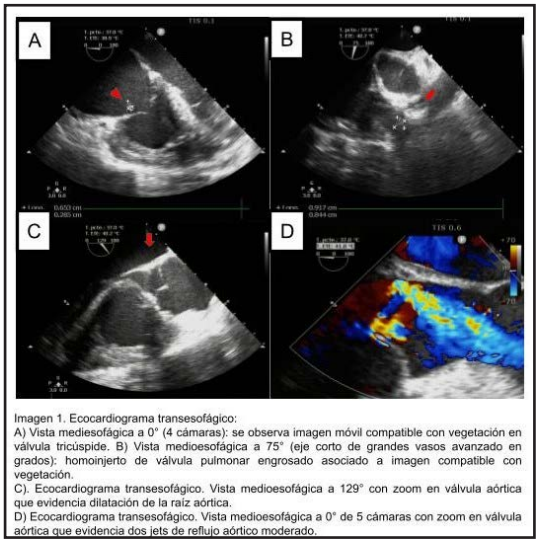


Imagen 1. Ecocardiograma transesofágico:
A) Vista mediesofágica a 0° (4 cámaras): se observa imagen móvil compatible con vegetación en válvula tricúspide. B) Vista medioesofágica a 75° (eje corto de grandes vasos avanzado en grados): homoinjerto de válvula pulmonar engrosado asociado a imagen compatible con vegetación.
C). Ecocardiograma transesofágico. Vista medioesofágica a 129° con zoom en válvula aórtica que evidencia dilatación de la raíz aórtica.
D) Ecocardiograma transesofágico. Vista medioesofágica a 0° de 5 cámaras con zoom en válvula aórtica que evidencia dos jets de reflujo aórtico moderado.

los stents aórticos mediante PET-TC, se decidió avanzar con resolución quirúrgica. El 01/09/2025 se realizó cirugía de extrema complejidad que incluyó procedimiento de Hemi-Cabrol, reemplazo valvular aórtico mecánico, reemplazo de válvula pulmonar por prótesis biológica, plástica del tracto de salida del ventrículo derecho y vegetectomía tricuspídea. El tiempo quirúrgico total fue de 13 horas, con 445 minutos de circulación extracorpórea y 286 minutos de clampeo aórtico. En el postoperatorio inmediato requirió asistencia ventricular con ECMO, asistencia respiratoria mecánica y soporte vasopresor. Evolucionó favorablemente con buena respuesta al tratamiento antibiótico y medidas de soporte circulatorio y respiratorio, con retiro progresivo de las mismas, logrando la externación del paciente bajo seguimiento multidisciplinario.

Conclusión: Este caso refleja el enorme desafío diagnóstico y terapéutico que representan la endocarditis infecciosa en pacientes con cardiopatías congénitas complejas previamente operadas, destacando el rol del abordaje multidisciplinario y de una estrategia quirúrgica altamente especializada como única alternativa terapéutica viable.

0129 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA: OBSTRUCCIÓN CRÍTICA DE TSVI POR RECURRENCIA DE MEMBRANA SUBAÓRTICA TIPO TÚNEL: TÉCNICA DE MINI KONNO Y REEMPLAZO VALVULAR MITRAL

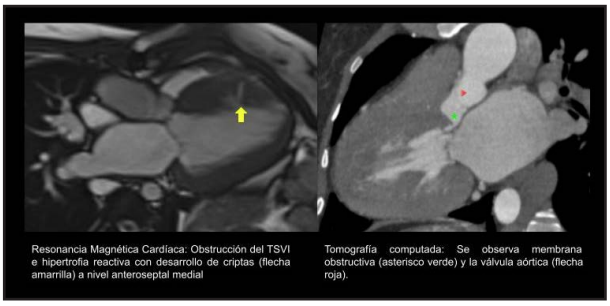
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Clemencia DANIELSEN | Mariano Gastón BERGIER | Ramiro BAROLO | Luciano LUCAS | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

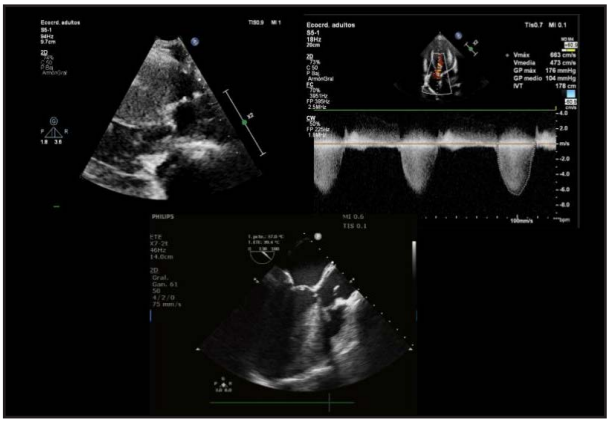
Introducción: Las membranas subaórticas circunferenciales de tipo túnel/fibromusuclar representan una de las formas más complejas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). A diferencia de las membranas discretas, su extensión y adherencias pueden generar compromiso hemodinámico multivalvular y requiere estrategias quirúrgicas de alta complejidad. La coexistencia con otras anomalías congénitas constituye una presentación infrecuente que representa un desafío tanto diagnóstico como terapéutico.

Descripción: Paciente femenina de 28 años, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente de cierre de comunicación interventricular (CIV) y resección de membrana subaórtica a los 8 meses de vida fue derivada de su ciudad de origen para resolución quirúrgica de membrana subaórtica recurrente con OTSVI crítica y disnea en clase funcional III En primera instancia se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció hipertrofia ventricular izquierda severa (septum basal y pared posterior de 20 mm), cavidad ventricular pequeña y función sistólica supranormal. Se observó obstrucción crítica del TSVI con velocidad máxima de 6.6 m/seg y gradiente pico de 170 mmhg, compatible con obstrucción subaórtica extensa tipo túnel. La válvula aórtica no presentaba estenosis y asociaba insuficiencia leve a moderada. Se constató además insuficiencia mitral severa con jets complejos y características sugestivas de compromiso orgánico valvar. Para evaluar etiología de la hipertrofia (mismatch de poscarga por OTSVI vs miocardiopatía hipertrófica asociada), y por el hallazgo de criptas en el ecocardiograma, se realizó resonancia magnética cardiaca. Se confirmó la lesión subaórtica tipo túnel, circunferencial, con adherencias a la fibrosa mitroaórtica y a la valva anterior mitral como posible mecanismo de la insuficiencia mitral, obstrucción crítica del TSVI con velocidad pico de 6.5 m/s. No presentaba hallazgos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica. T1 mapping 1025 mseg (normal), T2 mapping 52 (normal), sin hallazgos sugestivos de fibrosis o edema. La angiotomografía cardíaca identificó además una anomalía de arteria coronaria derecha con origen anómalo a nivel del seno izquierdo y con trayecto



Resonancia Magnética Cardíaca: Obstrucción del TSVI e hipertrofia reactiva con desarrollo de criptas (flecha amarrilla) a nivel anteroseptal medial

Tomografía computada: Se observa membrana obstructiva (asterisco verde) y la válvula aórtica (flecha roja).



interarterial (Entre aorta y arteria pulmonar) lo cual es un hallazgo para jerarquizar, pero al ser un vaso hipoplásico y presentar dominancia coronaria izquierda, se optó por manejo conservador. A su vez se objetiva ausencia de vena cava inferior infrahepática con continuidad ácigos; hallazgo que condiciona la estrategia de canulación. Se continuó con reparación por vía quirúrgica con resección de membrana subaórtica, ampliación del TSVI mediante técnica de Mini-Konno y reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica. El ecocardiograma transesofágico post-CEC confirmó resultado satisfactorio: prótesis mitral sin evidencia de reflujos patológicos (gradientes 7/4 mmHg), válvula aórtica con apertura normal e insuficiencia leve y ausencia de aceleración residual en el TSVI con función biventricular conservada. Como intercurrencia más importante del postoperatorio cursó con bloqueo auriculoventricular completo con requerimiento de implante de marcapasos DDD.

Conclusión: Este caso ilustra la complejidad multidisciplinaria de la membrana subaórtica tipo túnel/fibromuscular en la adulta joven, con afectación valvular múltiple y anomalías congénitas asociadas de baja prevalencia. La caracterización con multi-imagen preoperatoria fue determinante para la planificación quirúrgica. El caso refuerza el rol de los equipos multidisciplinarios en cardiopatías congénitas del adulto con anatomía compleja tanto en el preoperatorio, intraoperatorio como en el postoperatorio.

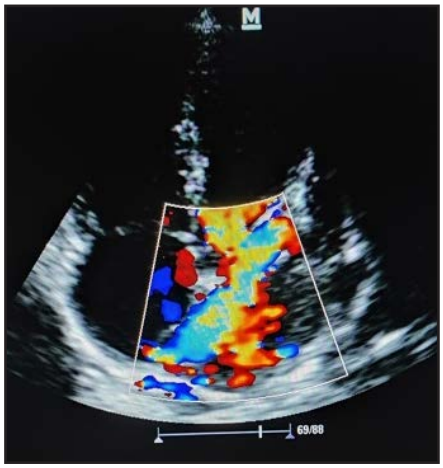
0188 - FÍSTULA CORONARIA CONGÉNITA DE GRAN TAMAÑO EN LA INFANCIA: EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Multimagen

María Luz Carolina CARRIZO[1] | Alejandro CONTRERAS[2] | Alejandro Román PEIRONE[3]

Consultorio Particular[1]; HOSPITAL PRIVADO UNIVERSITARIO DE CÓRDOBA[2]; HOSPITAL DE NIÑOS DE LA SANTÍSIMA TRINIDAD DE CÓRDOBA[3]

Introducción: Las fístulas coronarias congénitas (FCC) son anomalías infrecuentes caracterizadas por la comunicación anómala entre una arteria coronaria y una cavidad cardiaca o un gran vaso, con derivación del flujo coronario que evita la red capilar miocárdica. Representan aproximadamente el 0,2-0,6% de las cardiopatías congénitas.



Descripción: Un niño de cinco años, sin antecedentes de relevancia, fue derivado para evaluación cardiológica por disnea de esfuerzo clase funcional II y la auscultación de un soplo continuo. Contaba con dos ecocardiogramas Doppler color transtorácicos recientes informados como insuficiencia valvular tricuspidea moderada. La discordancia entre los hallazgos clínicos y ecocardiográficos motivó una segunda opinión, que incluyó la realización de un nuevo estudio ecocardiográfico, el cual reveló una fístula coronaria de gran tamaño originada en el tronco coronario izquierdo, con drenaje en la aurícula derecha. Ésta se asociaba a dilatación de cavidades derechas, hipertensión arterial pulmonar y dilatación aneurismática del tronco coronario izquierdo. La angiografía coronaria selectiva confirmó un trayecto fistuloso de alto flujo, con opacificación temprana de la aurícula derecha, dilatación significativa del tronco coronario y fenómeno de robo coronario. El drenaje de la fistula se visualizaba cercano al techo de aurícula derecha vía tres jets diferenciados. Dado el compromiso hemodinámico y la anatomía favorable, se indicó el cierre percutáneo. Se implantó un tapón vascular Lepu Memopart tipo I (Lepu Medical, China) en el segmento distal de la fistula, logrando la exclusión completa del flujo fistuloso con preservación de la perfusión coronaria proximal. La presencia del aneurisma del tronco coronario izquierdo implicó riesgo trombótico, por lo que se indicó doble antiagregación plaquetaria y seguimiento estrecho.

Conclusión: Este caso resalta la utilidad de la imagen multimodal y la eficacia del cierre percutáneo en fístulas coronarias congénitas, así como la importancia de una evaluación clínica integral para evitar diagnósticos erróneos o demoras terapéuticas.

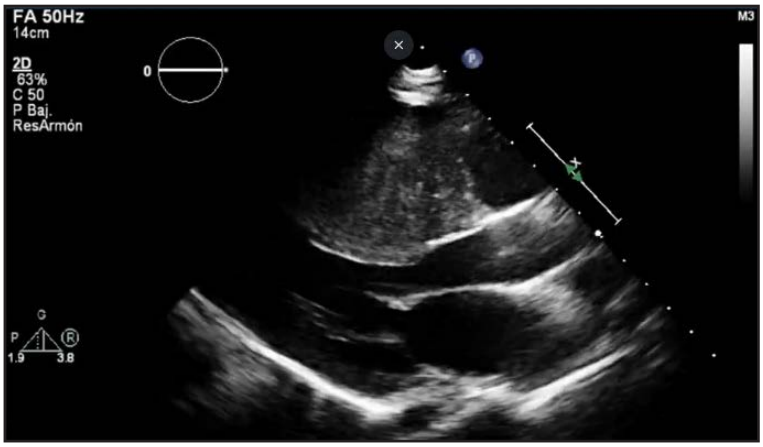
0198 - SÍNCOPE EN PEDIATRÍA COMO PUERTA DE ENTRADA A UNA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA: LA IMPORTANCIA DE UNA EVALUACIÓN DETALLADA, PARA DETECTAR PATOLOGÍAS POCO FRECUENTES

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Arritmias y Electrofisiología

Cesar SILVEIRA | Guido SALVI | Carolina REY MAC WILLIAMS | María Alejandra FARRELL | Vanesa SAAVEDRA

HOSPITAL PROVINCIAL NEUQUEN

Introducción: La miocardiopatía hipertrófica en edad pediátrica puede manifestarse y evolucionar de formas muy diferentes entre sí. La evaluación genética en cuanto al riesgo de muerte súbita y la prevención primaria sigue siendo compleja y controvertida. Esto se debe a que los puntajes de riesgo no siempre son aplicables a todos los casos, en particular porque los hallazgos clínicos y arrítmicos pueden variar con el tiempo.



Descripción: Paciente de 11 años, previamente sana y sin antecedentes relevantes, consulta al pediatra por episodio de síncope. En el examen físico se ausculta soplo sistólico eyectivo en foco aórtico, motivo por el cual se la deriva a Cardiología infantil. En la evaluación inicial, en el electrocardiograma se observa ritmo sinusal con signos de sobrecarga de ventrículo izquierdo (VI) y alteraciones de la repolarización, ondas T positivas V1–V2, bifásicas en precordiales izquierdas y discreto supradesnivel del ST V2–V3. El ecocardiograma evidenció MH septal asimétrica, hipertrofia severa del septum interventricular (hasta 45 mm), leve obstrucción dinámica del tracto de salida del VI y disfunción diastólica leve, con función sistólica conservada. Inició tratamiento con atenolol (1 mg/kg/día) y enalapril (0.1 mg/kg/día), con buena tolerancia. En el Holter y Prueba ergométrica inicial no se evidenciaron arritmias significativas, obteniendo Clase funcional I. Se completó la evaluación con una resonancia magnética (RMN) cardíaca, la cual confirmó hipertrofia extensa del VI, compromiso septal y de otros segmentos y afectación del ventrículo derecho. Además, se observó realce tardío difuso de localización centro-miocárdica con áreas nodulares, en asociación a fibrosis miocárdica significativa. La paciente se mantuvo asintomática en el seguimiento. Sin embargo, al año de la valoración inicial, un Holter de control evidenció extrasístoles ventriculares frecuentes bigeminidas, una dupla y un episodio de taquicardia ventricular (TV) no sostenida de 4 latidos. Ante la aparición de arritmia ventricular en el contexto de hipertrofia extrema y fibrosis miocárdica, se implantó un cardiodesfibrilador (CDI) sin complicaciones. El estudio genético identificó una variante patogénica en el gen MYBPC3, compatible con miocardiopatía hipertrófica de herencia autosómica dominante Este caso clínico subraya la complejidad de la estratificación de riesgo en la miocardiopatía hipertrófica (MH) pediátrica, donde la evaluación evoluciona. Inicialmente, el monitoreo Holter fue negativo, pero la paciente presentaba un fenotipo estructural de alto riesgo (hipertrofia extrema y fibrosis). La posterior documentación de taquicardia ventricular no sostenida confirmó el sustrato arritmogénico. La resonancia magnética nuclear (RMN) fue clave para identificar tempranamente la fibrosis como correlato anatómico del riesgo, incluso antes de su manifestación eléctrica, destacando la necesidad de integrar la información de las imágenes. El diagnóstico etiológico se estableció con una variante patogénica en el gen MYBPC3, reforzando la importancia del cribado genético y familiar. La decisión de implantar un desfibrilador automático implantable (CDI) se basó en la integración de múltiples factores de riesgo, si bien en el contexto pediátrico esta decisión depende en gran medida de la evolución clínica individual y el juicio médico especializado.

Conclusión: Investigar la etiología del síncope es crucial, ya que puede revelar cardiopatía estructural o arritmogénica. En la miocardiopatía hipertrófica pediátrica, la evolución puede cambiar la estratificación de riesgo. La aparición de arritmias ventriculares o síncopes en el seguimiento de un paciente con sustrato de alto riesgo puede determinar la indicación de un CDI.

0411 - UNA ARRITMIA BASTÓ: DESCOMPENSACIÓN CLÍNICA EN ANOMALÍA DE EBSTEIN

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Iván SORSABURU | Mariano Gastón BERGIER | Ramiro BAROLO | Ezequiel Maximiliano LILLO | Luciano LUCAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La anomalía de Ebstein es una cardiopatía congénita caracterizada por el desplazamiento apical de la válvula tricúspide, con atrialización variable del ventrículo derecho (VD). Las arritmias supraventriculares se presentan en más del 50% de los pacientes y, en el contexto de disfunción ventricular derecha subyacente, pueden precipitar deterioro hemodinámico grave e insuficiencia cardíaca aguda. Su reconocimiento y manejo oportuno resultan fundamentales para mejorar el pronóstico de esta población.

Descripción: Mujer de 59 años con diagnóstico conocido de anomalía de Ebstein y compromiso funcional del VD. En seguimiento por ambulatorio con episodios aislados de palpitaciones sin documentación de arritmias sostenidas en múltiples Holter. La evaluación funcional previa mediante prueba ergométrica graduada evidenció deterioro moderado de la capacidad funcional (VO2 pico 16,2 ml/kg/min, 63% del predicho), desaturación al esfuerzo (SatO2; basal 94%, mínima 89%), pulso de O2 bajo y extrasístoles ventriculares frecuentes con salvas de taquicardia ventricular de hasta 5 latidos. La resonancia de un año previo a la consulta con cavidades derechas dilatadas con función sistólica conservada, ventrículo izquierdo de volúmenes disminuidos y función preservada, insuficiencia tricuspídea severa, comunicación interauricular con Qp/Qs de 2 y ausencia de fibrosis miocárdica. Consultó por cefalea, náuseas y vómitos, asociando episodio de hipotensión y disnea clase funcional II de difícil caracterización. Al examen físico: vigil, orientada, TA 100/70 mmHg, FC 125 lpm, SatO2; 88% al aire ambiente, sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva, con regular perfusión periférica y soplo sistólico. El laboratorio mostró hiperpotasemia (K 6,3 mEq/L), insuficiencia renal aguda (creatinina 1,73 mg/dl con basal normal), acidosis metabólica (pH 7,23) y hiperlactatemia (5,5 mmol/L). Intercurre durante estadía en guardia con taquiarritmia supraventricular (aleteo auricular de alta respuesta ventricular). Se inició tratamiento con gluconato de calcio intravenoso como estabilizador de membrana miocárdica y solución polarizante con insulina para manejo de la hiperpotasemia. Se realizó CVE precoz, la cual resultó frustra en múltiples oportunidades. Ante la falta de respuesta, se decidió sedoanalgesia e intubación orotraqueal, con colocación de catéter de Swan-Ganz. La paciente retornó a ritmo sinusal, pero presentó desaturación significativa post-IOT. El ecocardiograma transtorácico mostró severa dilatación de cavidades derechas, apicalización de la valva septal tricuspídea de 57 mm (38 mm/m²), insuficiencia tricuspídea severa, extensa auriculización del VD con pequeño VD funcional y deterioro de su función sistólica. El ventrículo izquierdo presentaba diámetros disminuidos, deterioro leve de la función sistólica por interdependencia ventricular y marcado aplanamiento septal. Además, presentaba shunt intracardíaco como causa de la desaturación. Evolucionó con shock cardiogénico por lo que se decidió su ingreso a lista de trasplante cardíaco. La paciente fue trasplantada a la semana de internación.



Imagen 1. A. Electrocardiograma de ingreso. B. y C Resonancia magnética cardíaca

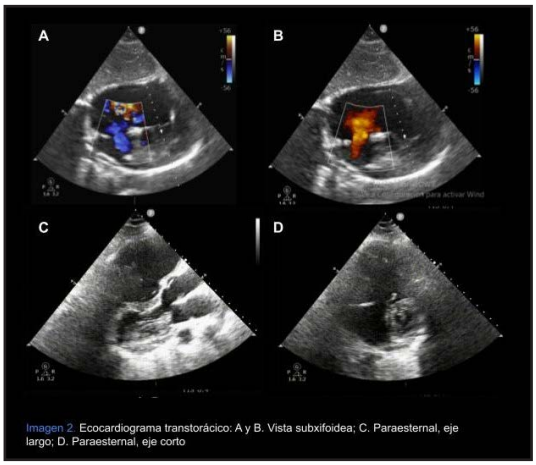


Imagen 2. Ecocardiograma transtorácico: A y B. Vista subxifoidea; C. Paraesternal, eje largo; D. Paraesternal, eje corto

Conclusión: La evolución natural de la Anomalía de Ebstein en adultos puede permanecer estable durante décadas. Este caso ilustra la presentación grave de una arritmia supraventricular como desencadenante de shock cardiogénico en este tipo de cardiopatías congénitas. La coexistencia de shunt intracardíaco, hiperpotasemia y deterioro multiorgánico complejizó el manejo.

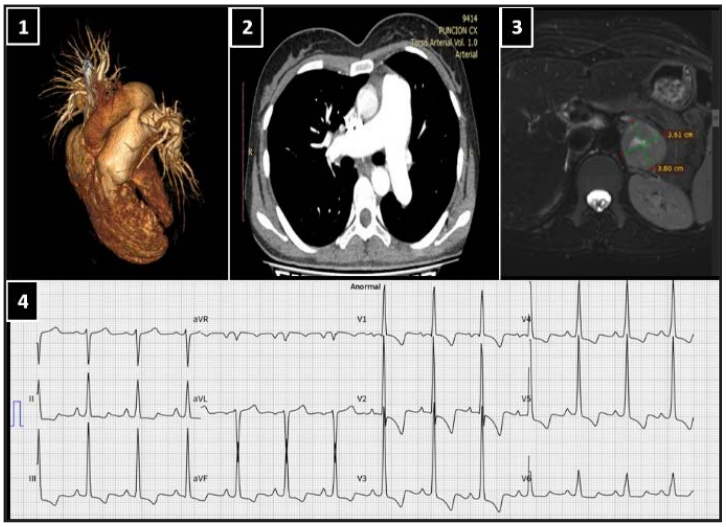
0750 - SÍNDROME DE EISENMENGER Y FEOCROMOCITOMA: UN DESAFÍO HEMODINÁMICO EXCEPCIONAL

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Ashley Carolina CUZCO MACIAS | Federico SAVOIA | Cecilia Paula MASIELLO | Luis Enrique GOMEZ | Andrés Nicolás ATAMAÑUK

Hospital General de Agudos Dr. J. Fernández

Introducción: El Síndrome de Eisenmenger (SE) representa la forma más avanzada de hipertensión pulmonar en cardiopatías congénitas. Su coexistencia con feocromocitoma constituye una entidad excepcional, descrita exclusivamente en reportes de casos. Se ha postulado que la hipoxemia crónica podría constituir un nexo entre ambas patologías, ya que existen mecanismos adaptativos implicados en la tumorogénesis. Teniendo en cuenta que el tratamiento de elección en esta neoplasia continúa siendo la resección quirúrgica, la superposición de estas enfermedades representa un importante desafío hemodinámico y anestésico, ya que la mortalidad perioperatoria reportada en pacientes con SE llega al 14%. El manejo previo exige una estrategia farmacológica precisa debido a un dilema hemodinámico: el feocromocitoma requiere un bloqueo adrenérgico enérgico para evitar una crisis hipertensiva intraoperatoria, pero el SE depende críticamente de mantener las resistencias vasculares sistémicas altas para que el shunt de derecha a izquierda no se incremente de manera desmedida, lo que causaría una hipoxia severa y un síncope o paro cardíaco irreversible.



Descripción: Paciente femenina de 35 años de edad con antecedente de SE por ductus arterioso persistente (DAP) (Figura 1) diagnosticado a los 20 años. Presentó saturación arterial de oxígeno del 90% (0.21), cianosis mucocutánea y acropaquias. El electrocardiograma mostró eje desviado a la derecha asociado a signos de aumento de cavidades derechas (Figura 4). Hematocrito de 60,8% y hemoglobina de 16,3 g/dL. El ecocardiograma transtorácico evidenció fracción de eyección ventricular izquierda conservada, septum paradojal, ventrículo derecho dilatado con función disminuida y presión sistólica de la arteria pulmonar estimada de 149 mmHg. El cateterismo cardíaco derecho confirmó hipertensión pulmonar precapilar severa: presión arterial pulmonar de 150/72 mmHg (media 98), presión capilar pulmonar de 14 mmHg, resistencias vasculares pulmonares y sistémicas elevadas (25 y 23 unidades Wood respectivamente) y cociente Qp/Qs de 0,6. La angiotomografía de tórax mostró dilatación de la arteria pulmonar y sus ramas principales (Figura 2). Como enfermedad actual refirió episodios de palpitaciones paroxísticas asociadas a diaforesis y fenómenos vasomotores de 3 meses de evolución, llegando al diagnóstico de feocromocitoma al sumar criterios imagenológicos y de laboratorio; la resonancia magnética abdominal evidenció una lesión heterogénea de 36 × 38 mm en la celda suprarrenal izquierda, de características imagenológicas altamente sugestivas (Figura 3). Además, presentó dosaje de metanefrinas y normetanefrinas elevados (85 y 1250 pg/mL respectivamente). Se definió la conducta quirúrgica y optimización del perfil hemodinámico preoperatorio basado en 5 pilares: bloqueo alfa-adrenérgico, terapia vasodilatadora pulmonar específica, beta-bloqueo, expansión de volumen controlada y plan anestésico específico de SE.

Conclusión: Este caso plantea un escenario clínico excepcional en el que la indicación quirúrgica debe definirse mediante una evaluación integrada del riesgo: el peligro perioperatorio propio del SE frente a la persistencia de un tumor catecolaminérgico potencialmente desestabilizante. Su principal aporte es mostrar que, aun ante una fisiología de riesgo extremo, la resección del feocromocitoma puede ser considerada en pacientes seleccionados, siempre que exista una preparación farmacológica individualizada, monitorización hemodinámica avanzada y un abordaje multidisciplinario orientado a anticipar cambios abruptos en las resistencias vasculares, la oxigenación y el shunt. Hasta donde alcanza nuestra revisión bibliográfica, no identificamos reportes previos de esta asociación en el contexto de SE secundario a DAP, lo que refuerza el valor clínico y académico de esta comunicación.

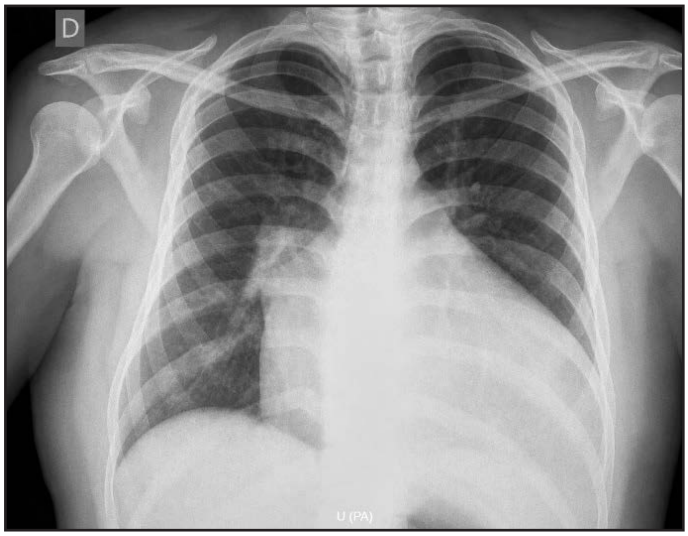
0746 - VALVULOPATÍA CONGÉNITA COMBINADA DE EVOLUCIÓN SILENTE EN UN PACIENTE JOVEN CON ANILLO AÓRTICO HIPOPLÁSICO: REPORTE DE CASO

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Valvulopatías

Ana Laura ROSALES | Lucia Marianela ORTIZ | Leonardo Fabio MANCINI | Luis Guillermo GODOY ZAMMARRELLI | Luciano TORRIJOS

Hospital San Juan de Dios (La Plata)

Introducción: Las cardiopatías congénitas que comprometen simultáneamente las estructuras izquierdas del corazón constituyen entidades infrecuentes en la edad adulta. La asociación entre válvula mitral en paracaídas y válvula aórtica bicúspide representa una variante anatómica excepcional, habitualmente vinculada a lesiones obstructivas del tracto de salida ventricular izquierdo. Su presentación con insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica severas, en ausencia de obstrucción significativa, ha sido escasamente comunicada. El reconocimiento de estas anomalías resulta relevante por sus implicancias sobre el remodelado ventricular, la evolución clínica y la planificación terapéutica.



Descripción: Paciente masculino de 25 años, sin factores de riesgo cardiovascular, derivado para evaluación cardiológica durante la realización de un apto físico. Refería disnea de esfuerzo en clase funcional II (NYHA), sin otros síntomas asociados. Al examen físico presentó baile arterial, choque de punta hiperdinámico desplazado, pulsos magnus y celer, signo de Corrigan y signo de Hill positivo (mayor a 60 mmHg). La auscultación reveló R1 conservado, R2 hipofonético, soplo diastólico regurgitante holodiastólico de intensidad 4/6 en foco aórtico accesorio con frémito supraclavicular palpable, asociado a soplo holosistólico regurgitante de intensidad 3/6 en foco mitral con irradiación a axila y dorso. En conjunto, los hallazgos fueron compatibles con insuficiencia aórtica crónica severa y valvulopatía mitral regurgitante. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, intervalo PR de 200 ms, eje del QRS a +105°, agrandamiento auricular izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda y hemibloqueo posterior izquierdo. El ecocardiograma transtorácico evidenció ventrículo izquierdo severamente dilatado con hipertrofia excéntrica y deterioro leve de la función sistólica (fracción de eyección estimada del 45%), asociado a dilatación auricular izquierda. El estudio identificó insuficiencia aórtica severa secundaria a prolapso valvular sobre una válvula de anatomía sugestiva de bicuspidia e insuficiencia mitral severa en el contexto de una válvula mitral displásica con características compatibles con válvula en paracaídas. Asimismo, se registró un gradiente Doppler de 30 mmHg en la aorta descendente, sin dilatación significativa de la aorta torácica. Con el objetivo de caracterizar la anatomía cardiovascular y descartar una lesión obstructiva asociada, se realizó angiografía por tomografía computarizada. El estudio confirmó la presencia de válvula aórtica bicúspide, descartó coartación aórtica y otras obstrucciones luminales significativas, y demostró hipoplasia difusa de la aorta torácica con anillo aórtico reducido (2,1 cm a nivel valvular y 1,9 cm en la porción tubular). Considerando la presencia de insuficiencia mitral y aórtica severas, remodelado ventricular avanzado con deterioro de la función sistólica y anillo aórtico hipoplásico, se indicó tratamiento quirúrgico mediante doble reemplazo valvular mecánico asociado a ampliación del anillo aórtico para optimizar el tamaño protésico implantado y minimizar el riesgo de desproporción paciente-prótesis.

Conclusión: Se presenta un caso infrecuente de asociación entre válvula mitral en paracaídas, válvula aórtica bicúspide con insuficiencia severa e hipoplasia difusa de la aorta torácica. La ausencia de lesiones obstructivas significativas favoreció una evolución prolongadamente silente, permitiendo el desarrollo de remodelado ventricular severo antes de la aparición de síntomas clínicamente relevantes. La rareza de esta asociación anatómica y su comportamiento clínico predominantemente regurgitante resaltan la heterogeneidad fenotípica de las cardiopatías congénitas izquierdas en el adulto.

0707 - SEGUIMIENTO MULTIMODAL EN PACIENTE CON D-TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS CORREGIDA CON SWITCH ARTERIAL

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Multimagen

Micaela MONTENEGRO | Oro María José ARÁN | Juan Manuel BONELLI

Hospital Privado de Rosario

Introducción: En el seguimiento postoperatorio de la D-transposición de las grandes arterias (D-TGA), particularmente tras la cirugía de switch arterial (operación de Jatene), la evaluación por imágenes avanzadas es fundamental para la detección de complicaciones tardías que pueden no ser adecuadamente caracterizado por el ecocardiograma. La resonancia magnética cardiaca (RMC) constituye el método de referencia para el control a largo plazo, dado su capacidad multiplanar, caracterización tisular y ausencia de radiación ionizante. Permite evaluar función biventricular, los tractos de salid salida, la anatomía de los grandes vasos, cuantificación de flujos y la presencia de fibrosis miocárdica. Por su parte, la tomografía Computarizada (TC) cardiaca multidetector, aporta superior resolución espacial y temporal, siendo especialmente útil en la evaluación de las arterias coronarias reimplantadas, la detección de estenosis ostiales, trayectos anómalos o compresiones, así como en la planificación de reintervenciones y valoración de estructuras milimétricas.

Descripción: Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 12 años de edad, con antecedente de corrección quirúrgica de D- TGA mediante técnica de Janete en la primera infancia, intervenido en otra institución. Se realiza seguimiento alejado del posoperatorio con dos métodos distintitos. En primera instancia se realiza con RMC donde se evidencia función biventricular conservada, parche de CIV con pequeño shunt de izquierda a derecha, ventrículo derecho con volúmenes conservados, válvula aórtica bicúspide, dilatación del plano valvular aórtico, senos y de la unión sinotubular, reducción del calibre en tercio medio de rama derecha de la arteria pulmonar. Además, se constató realce tardío con gadolinio focal, mesocardico en unión VD-VI inferior en tercio medio. Posteriormente se realizó TC cardiaca, a la cual permitió medir con mayor precisión la raíz aórtica y la aorta ascendente, caracterizar anatómicamente la reducción del calibre de la rama derecha pulmonar y evaluar detalladamente los grandes vasos.

Conclusión: En seguimiento a largo plazo de paciente con D-transposición de grandes arterias corregida mediante operación de Jatene requiere una evaluación multimodal. En nuestro caso, la resonancia magnética cardíaca permitió la valoración de función biventricular, la detección de fibrosis miocárdica y de defectos residuales, mientras que la TC cardiaca aportó una caracterización anatómica precisa de la dilatación de la neoaorta y de la estenosis de la rama pulmonar derecha. La integración de ambas técnicas resultó fundamental para una evaluación integral de las secuelas tardías posoperatorias, permitiendo una adecuada estratificación y la detección oportuna de paciente potencialmente candidatos a intervenciones futuras.

0720 - HIPOXEMIA, ACCIDENTE ISQUÉMICO TRANSITORIO Y MIGRAÑA: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE SÍNDROME DE RAGHIB

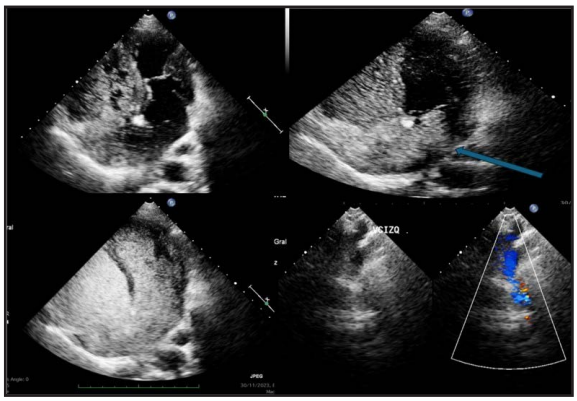
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Gricelda RANONI | Andres Antonio CUENCA DEL REY | Roberth VASQUEZ OSINAGA | Juan Alberto KIANG | Ricardo Eugenio SPERANZA

Hospital Nacional Profesor A. Posadas

Introducción: El síndrome de Raghib es una cardiopatía congénita infrecuente caracterizada por la persistencia de vena cava superior izquierda con drenaje anómalo a la aurícula izquierda, generalmente asociada a defecto del seno coronario. Esta anomalía produce un cortocircuito derecha-izquierda responsable de hipoxemia, cianosis y riesgo de embolia paradójica. Su baja prevalencia y presentación clínica inespecífica suelen retrasar el diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente joven con hipoxemia crónica y eventos neurológicos recurrentes en quien se diagnosticó esta entidad.

Descripción: Paciente masculino de 28 años, ex tabaquista, con diagnóstico de hipoxemia en contexto de evaluación por guardia de dolor lumbar. Al interrogatorio dirigido refiere episodios recurrentes de palpitaciones, cefalea, astenia y



eventos neurológicos transitorios con parestesias y hemiparesia izquierda de resolución espontánea. Al examen físico presentaba acropaquia digital, cianosis peribucal y desaturación basal. El electrocardiograma mostró ritmo auricular ectópico mientras que la tomografía de encéfalo no evidenció lesiones isquémicas. El ecocardiograma transtorácico mostró función ventricular izquierda conservada y ausencia de hipertensión pulmonar. El estudio con contraste salino agitado demostró pasaje precoz y masivo de microburbujas a cavidades izquierdas, sugiriendo un cortocircuito significativo. La resonancia magnética cardíaca evidenció dilatación de aurícula izquierda y una comunicación interauricular tipo ostium secundum. Posteriormente, el cateterismo cardíaco confirmó una comunicación interauricular amplia y no restrictiva con flujo bidireccional. Además, identificó una vena cava superior izquierda persistente con drenaje al techo de la aurícula izquierda a través de una vena levoatrio-cardinal. Se constató insaturación sistémica leve a moderada, relación Qp/Qs de 1,13 y resistencias vasculares pulmonares normales. La integración de los hallazgos clínicos, anatómicos y hemodinámicos permitió diagnosticar síndrome de Raghib, responsable del cortocircuito derecha-izquierda y de las manifestaciones sistémicas y neurológicas del paciente. Ante los antecedentes de eventos neurológicos transitorios y el riesgo de embolia paradójica, se inició anticoagulación mientras se definía el tratamiento definitivo. Dada la anatomía favorable y la ausencia de enfermedad vascular pulmonar, se realizó corrección quirúrgica mediante cierre de la comunicación interauricular con parche de pericardio y anastomosis cavopulmonar superior izquierda (cirugía de Glenn). La intervención transcurrió sin complicaciones, con evolución postoperatoria favorable y alta hospitalaria al quinto día.

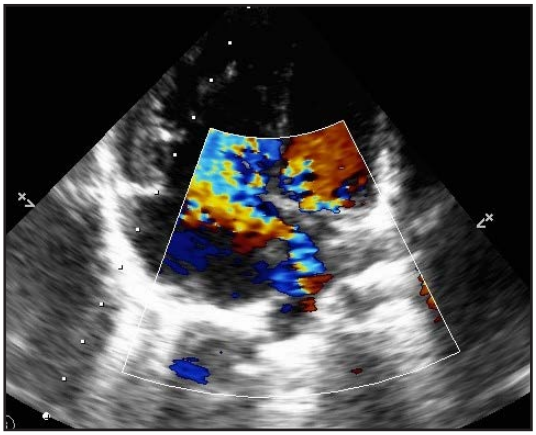
Conclusión: El síndrome de Raghib debe considerarse en pacientes con hipoxemia crónica, cianosis o eventos neurológicos embólicos sin hipertensión pulmonar. La asociación de desaturación persistente, migraña y síntomas neurológicos transitorios puede reflejar la presencia de un cortocircuito derecha-izquierda no diagnosticado. Este caso destaca la importancia de la evaluación multi imagen para identificar anomalías venosas sistémicas complejas y demuestra que el diagnóstico oportuno permite un tratamiento correctivo eficaz y la prevención de complicaciones tromboembólicas futuras.

0625 - MALA SEPTACIÓN AURICULAR COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE RETORNO VENOSO PULMONAR ANÓMALO TOTAL

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Hecmaurys Vanessa ESTRADA BELLO | Elayne Sadith OROPEZA ALBORTA | Gustavo KREUTZER

HOSPITAL DE NIÑOS DR. RICARDO GUTIERREZ



Introducción: El cor triatriatum sinister secundario a mala septación auricular es una cardiopatía congénita infrecuente caracterizada por la presencia de membranas fibromusculares que dividen la aurícula izquierda, pudiendo simular otras anomalías del retorno venoso pulmonar. Su presentación clínica depende del grado de obstrucción al drenaje venoso pulmonar y puede asociarse a hipertensión pulmonar y dilatación de cavidades derechas.

Descripción: Paciente de 2 años derivado por mala progresión ponderal, con ecocardiograma que evidenció dilatación severa de cavidades derechas, hipertensión pulmonar severa y comunicación interauricular tipo ostium secundum. Inicialmente se interpretó como probable anomalía total del retorno venoso pulmonar a seno coronario. Debido a la dificultad en la caracterización anatómica por ecocardiografía, se realizó cateterismo diagnóstico y posteriormente angiotomografía cardíaca, persistiendo la duda diagnóstica entre retorno venoso pulmonar anómalo y mala septación auricular. Durante la cirugía se constató ausencia

de drenaje venoso pulmonar hacia aurícula derecha y presencia de múltiples membranas intraauriculares que dividían la aurícula izquierda en tres compartimientos, generando desvío del flujo hacia cavidades derechas a través de una comunicación interauricular. Se realizó resección completa de las membranas, tunelización del retorno venoso pulmonar hacia aurícula izquierda y cierre de la comunicación interauricular con parche de pericardio autólogo. La evolución postoperatoria fue favorable, con mejoría clínica y ecocardiográfica, evidenciándose cavidades balanceadas, adecuado drenaje venoso pulmonar y ausencia de gradientes significativos residuales.

Conclusión: La mala septación auricular puede representar un desafío diagnóstico y simular anomalías complejas del retorno venoso pulmonar. La integración de métodos de imágenes y el hallazgo intraoperatorio fueron fundamentales para definir la anatomía y planificar la corrección quirúrgica. El tratamiento quirúrgico precoz permitió restablecer el drenaje venoso pulmonar normal y revertir la sobrecarga de cavidades derechas.

0678 - VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA PERSISTENTE Y AUSENCIA DE VENA CAVA SUPERIOR DERECHA: UN DESAFÍO PARA EL IMPLANTE DE MARCAPASOS

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

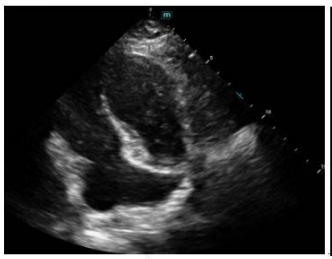
Juan Carlos CASTAÑEDA CORTES | Noelia Belen QUINTANA | Juliana TARETTO | Martin Gustavo LEE

HOSPITAL PRIVADO REGIONAL DEL SUR (HPR) DE BARILOCHE

Introducción: La vena cava superior izquierda persistente (VCSIP) es la cardiopatía congénita (CC) más frecuente del retorno venoso sistémico, con una prevalencia inferior al 0,5% en la población general. Habitualmente es asintomática y constituye un hallazgo incidental durante estudios por imágenes o procedimientos invasivos. Presentamos el caso de una paciente con bloqueo auriculoventricular (BAV) completo en quien se diagnosticó una VCSIP asociada a agenesia de vena cava superior derecha durante el implante de un marcapasos bicameral.

Descripción: Paciente femenina de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y BAV de primer grado, que consultó por varias semanas de evolución de mareos, debilidad y palpitaciones. El electrocardiograma evidenció BAV completo con ritmo de escape suprahisiano a 40 lpm, por lo que se indicó implante de marcapasos definitivo. Previo a procedimiento se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) que impresionó seno coronario dilatado (SC), por lo que se se decide pasar contraste salino agitado el cual confirmó un SC dilatado y opacificación precoz con drenaje a aurícula derecha, compatible con VCSIP, sin evidencia de cortocircuito hacia cavidades izquierdas (Figura 1). La angiotomografía cardíaca confirmó la presencia de VCSIP permeable con drenaje al SC marcadamente dilatado, asociada a agenesia de la vena cava superior derecha, sin otras anomalías venosas ni drenaje a aurícula izquierda (Figura 2). Finalmente se logró el implante exitoso de un marcapasos bicameral por vía subclavia derecha, sin complicaciones. La paciente presentó evolución favorable, con adecuado funcionamiento del dispositivo y resolución de la bradicardia sintomática. Discusión La VCSIP asociada con agenesia de la vena cava superior derecha representa una variante anatómica infrecuente, equivale aproximadamente al 0,15% de CC. Su reconocimiento adquiere especial relevancia en el ámbito de la electrofisiología y la estimulación cardíaca debido a las potenciales dificultades técnicas y de acceso que puede generar durante el implante de dispositivos intracardiacos. En pacientes con VCSIP y ausencia de vena cava superior derecha, el trayecto de los electrodos difiere de la anatomía habitual, pudiendo dificultar la navegación intracardíaca, el cruce de la válvula tricuspídea y la estabilidad de los cables. Esto puede incrementar la complejidad del procedimiento y requerir adaptaciones en la estrategia de implante o material específico. Los sistemas de estimulación sin cables han surgido como una alternativa en pacientes con anatomías venosas complejas. No obstante, la evidencia disponible se limita principalmente a reportes de casos y pequeñas series, por lo que el implante transvenoso convencional continúa siendo una estrategia factible y efectiva cuando existe una adecuada planificación anatómica previa. Por otro lado, si bien se han descrito asociaciones entre la VCSIP y alteraciones del sistema de conducción cardíaca, incluyendo bradiarritmias, disfunción sinusal y BAV, la evi-

Figura 1



A. Vista apical de cuatro cámaras modificada donde se observa aurícula derecha (AD) y seno coronario (SC) severamente dilatado.

B. Vista apical contrastada donde se observa cómo ingresa la solución salina agitada por el SC y AD. Sin Pasaje a cavidades izquierdas

dencia actual no permite establecer una relación causal directa. Se han propuesto mecanismos vinculados a anomalías embriológicas del sistema de conducción y a la dilatación del seno coronario con alteración de la estructura auricular, aunque estos hallazgos continúan siendo objeto de estudio.

Conclusión: Este caso destaca la importancia de reconocer variantes congénitas del retorno venoso sistémico durante el implante de dispositivos cardíacos. La utilidad de identificación precoz de estas anomalías mediante técnicas de imagen que permitan optimizar la planificación del procedimiento, seleccionar la estrategia terapéutica más adecuada y reducir potenciales complicaciones relacionadas con el implante.

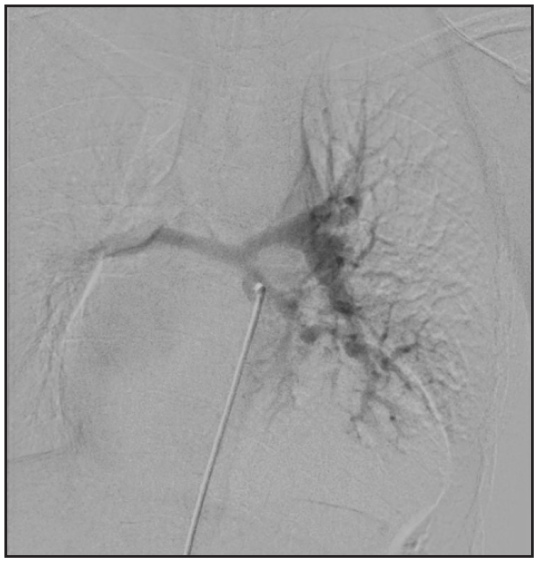
0533 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ATRESIA PULMONAR CON CIV EN EDADES TARDÍAS: UNA BUENA ESTRATEGIA O UNA RUPTURA DEL EQUILIBRIO HEMODINÁMICO

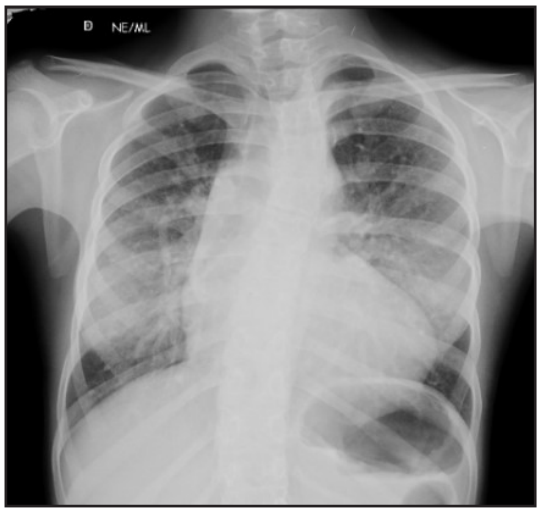
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

Francisco SARRIES VIÑAS | Elayne Sadith OROPEZA ALBORTA | Andrés Javier ROSSO | Julián RODRIGUEZ KIBRIK | Carolina CAMBIASO

Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez

Introducción: La atresia pulmonar con CIV (AP-CIV) es una cardiopatía compleja cuya corrección temprana favorece el desarrollo del árbol pulmonar y mejora el pronóstico. En pacientes diagnosticados tardíamente, la indicación quirúrgica es desafiante debido al riesgo de ruptura de su fino equilibrio hemodinámico. Presentamos el caso de una paciente con AP-CIV y MAPCAs operada a los 12 años, que desarrolló insuficiencia cardíaca posoperatoria con posterior mejoría clínica tras optimización de tratamiento médico y cierre de colaterales.





Descripción: Paciente con AP-CIV y MAPCAs diagnosticada a los 5 meses de vida. La estrategia quirúrgica inicial no pudo concretarse por pérdida de seguimiento. Reingresó a los 12 años con clase funcional III (NYHA), saturación de 93% y tratamiento médico óptimo. Los estudios mostraron cardiomegalia severa, sobrecarga de cavidades derechas, múltiples MAPCAs y ramas pulmonares hipoplásicas conectadas a un seagull pequeño. El cateterismo evidenció presión sistémica en ventrículo derecho, circulación pulmonar multifocal y ramas pulmonares conectadas a un seagull hipoplásicas (rama pulmonar derecha 5,4 mm, rama pulmonar izquierda 6,5 mm). Se realizó colocación de tubo restrictivo VD-AP N°8 con cierre diferido de MAPCAs por cateterismo. Evolucionó con insuficiencia cardíaca posoperatoria y derrame pleural persistente, requiriendo drenaje durante 20 días. Tras nuevo cierre de colaterales y optimización del tratamiento para insuficiencia cardíaca (furosemida, espironolactona, bisoprolol y dapagliflozina), presentó mejoría clínica, alcanzando clase funcional II al alta. La corrección quirúrgica de la AP-CIV se asocia a mejor saturación, menor incidencia de insuficiencia cardíaca y arritmias, y mejor sobrevida. Sin embargo, existe escasa evidencia sobre la conducta óptima en pacientes que llegan sin tratamiento a edades tardías. En estos casos, el aporte de flujo pulmonar puede generar un delicado desequilibrio hemodinámico, como ocurrió inicialmente en nuestra paciente.

Conclusión: La evidencia respalda la corrección temprana de la AP-CIV, pero el manejo de pacientes no tratados que alcanzan edades avanzadas continúa siendo un desafío. La decisión terapéutica debe individualizarse, valorando cuidadosamente los riesgos y beneficios de restablecer flujo pulmonar anterógrado en un contexto de adaptación hemodinámica prolongada.

0588 - UN SOLO ABORDAJE, DOS OBJETIVOS

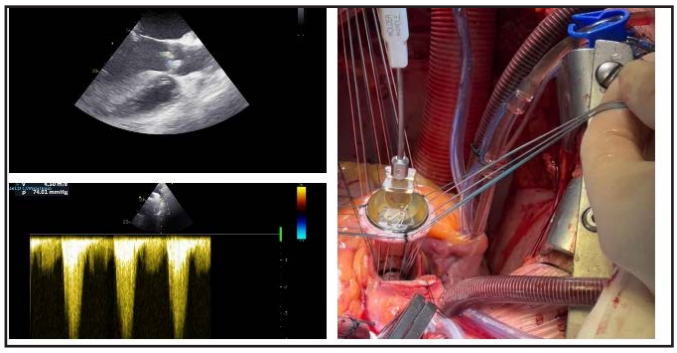
Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto

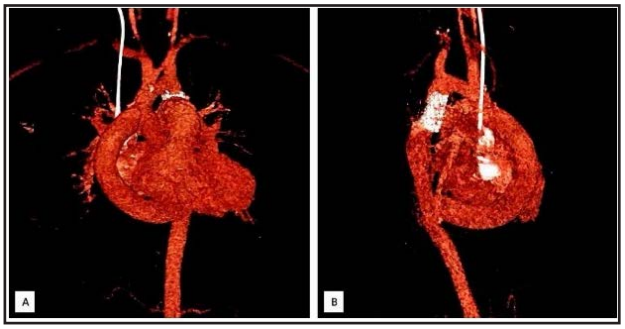
Santiago SIMONE | Ornella PACCE | Luis SANCHEZ EGUIS | Christian ZGRABLICH | Ricardo Gustavo MARENCHINO

Sanatorio Güemes

Introducción: La coartación de aorta y la válvula aórtica bicúspide representan 2 de las cardiopatías congénitas más frecuentemente asociadas, presentes en hasta el 50-80% de pacientes con coartación. Ambas entidades comparten mecanismos en el desarrollo embriológico y se asocian a cambios hemodinámicos que favorecen disfunción valvular, lesiones endotelial y remodelado vascular progresivo respectivamente. La válvula aórtica bicúspide constituye además un factor predisponente para el desarrollo de endocarditis infecciosa, debido a la turbulencia del flujo y al daño crónico de las superficies valvulares. La coexistencia de estas patologías configura un escenario de elevada complejidad clínica, con riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares mayores. Si bien en la actualidad, los avances en técnicas de imagen y terapias intervencionistas han mejorado significativamente el pronóstico de mencionadas entidades, continúan asociándose a una elevada morbimortalidad. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de re coartación aórtica y válvula aórtica bicúspide que desarrolló endocarditis infecciosa, ilustrando la compleja interacción entre estas entidades, y los desafíos diagnósticos y terapéuticos que plantean.

Descripción: Paciente masculino de 30 años, con antecedentes de hipertensión arterial, coartación de aorta tratada mediante implante de stent en 2010 y válvula aórtica bicúspide, consultó por un cuadro de dos meses de evolución caracterizado por astenia y fiebre persistente. Al examen físico presentaba un soplo diastólico en foco aórtico y lesiones de Janeway. Inicialmente se realizó un ecocardiograma que evidenció una válvula aórtica bicúspide con múltiples imágenes móviles adheridas, compatibles con vegetaciones, insuficiencia aórtica severa y compromiso de la fibrosa mitroaórtica sugestivo de absceso. Asimismo, la tomografía abdominal mostró imágenes hipodensas hepáticas y esplénicas compatibles con embolias sépticas. Los hemocultivos resultaron positivos para Streptococcus viridans, arrimándose al diagnóstico de endocarditis infecciosa definida sobre válvula aórtica nativa, complicada con embolias sépticas hepato esplénicas. Posteriormente, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico realizado en nuestra institución demostró, además, gradientes aumentados a nivel del stent aórtico previamente implantado, con una velocidad máxima de 4,3 m/s y un gradiente máximo de 74 mmHg, hallazgos compatibles con recoartación aórtica significativa. En este contexto, se solicitó una angiografía de aorta torácica que confirmó la presencia de recoartación significativa. Dada la complejidad anatómica y el severo compromiso infeccioso valvular, el caso fue discutido en Heart Team, decidiéndose una resolución quirúrgica conjunta. Se realizó reemplazo valvular aórtico mecánico con prótesis N.º 23 y bypass aorto-aórtico extra anatómico con injerto de Dacrón. En el postoperatorio inmediato presentó shock mixto (cardiogénico y vasopléjico), que requirió soporte vasopresor e inotrópico. Evolucionó favorablemente, con ecocardiograma de control que mostró una prótesis normofuncionante y ausencia de gradientes significativos a través del bypass aórtico. Completó cuatro semanas de tratamiento antibiótico dirigido y fue dado de alta hospitalaria bajo tratamiento anticoagulante, con seguimiento ambulatorio por los servicios de cardiología y cirugía cardiovascular.





Conclusión: La coexistencia de endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica bicúspide y recoartación significativa de aorta es una condición infrecuente que representa un importante desafío diagnóstico y terapéutico. Este caso resalta la necesidad de un seguimiento a largo plazo en pacientes con válvula aórtica bicúspide y coartación de aorta, aun después de la corrección inicial, debido al riesgo persistente de complicaciones tardías. La integración de múltiples técnicas de imagen permitió un diagnóstico completo y una adecuada planificación terapéutica, con resultados clínicos favorables.

0497 - PCR REANIMADO Y TPSV EN PACIENTE CON CARDIOPATIA CONGENITA (VENTRICULO UNICO)

Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas Del Adulto / Enfermeros En Cardiología

Luis MAMANI | **María Cielo MC INTYRE**

SANATORIO NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO

Introducción: Las cardiopatías congénitas representan un desafío creciente, pacientes que antes no sobrevivían a la infancia hoy llegan a la edad adulta con secuelas anatómicas y eléctricas propias. En este contexto, las arritmias son la principal causa de morbilidad y mortalidad tardía. A continuación, detallaremos en el caso clínico antecedentes, hallazgos al examen físico, estudios complementarios y cuidados brindados a este paciente, con énfasis en la relación entre su cardiopatía de base y el trastorno del ritmo.

Descripción: El presente trabajo corresponde a un relato de caso clínico realizado en el marco de la práctica de enfermería en Unidad Coronaria, de una paciente de 40 años de edad que ingresa con un diagnóstico de ingreso de PCR reanimado con posterior hallazgo en electrocardiograma de una taquicardia supra ventricular. Durante el desarrollo del caso se analizó la historia clínica, antecedentes que presenta, exámenes complementarios realizados, como resultado se diagramo el caso clínico en: motivo de ingreso, antecedentes, atención inicial, estudios realizados, diagnóstico, tratamiento, evolución y cuidados de enfermería. Se incluyen introducción y conclusión que integran el análisis del caso con la importancia del cuidado integral y el trabajo interdisciplinario. Objetivos de la presentación Describir la presentación clínica y el impacto de una TPSV en paciente adulto con fisiología de ventrículo único. Discutir las opciones terapéuticas: manejo agudo de la crisis, prevención a largo plazo con fármacos, ablación. Reflexionar sobre el seguimiento de cardiopatías congénitas del adulto y los factores que empeoran el pronóstico.

Conclusión: Este caso de paciente de 40 años con corazón univentricular que intercurre con TPSV nos deja 3 aprendizajes clave desde enfermería: La valoración es el primer tratamiento Detectar a tiempo taquicardia + caída de SatO2 + alteración de diuresis nos permite actuar antes del colapso. El monitoreo continuo y el conocimiento de la fisiología son herramientas de enfermería que salvan vidas. El cuidado va más allá de la arritmia Controlar FC y administrar fármacos es solo una parte. Sostener la oxigenación respetando la SatO2 basal, vigilar trombos, manejar la ansiedad y educar al paciente sobre signos de alarma son intervenciones que definen el pronóstico a largo plazo en cardiopatías congénitas del adulto. Enfermería como puente entre tecnología y persona Estos pacientes llegan a la adultez viven con miedo, limitaciones y múltiples internaciones. Nuestro rol es integrar el manejo técnico de la TPSV con un cuidado humano que reduzca incertidumbre y mejore la adherencia. En ventrículo único, cada latido cuenta. La enfermería entrenada en cardiopatías congénitas del adulto es pieza clave para disminuir morbilidad y mejorar calidad de vida.

0651 - LA PARADOJA DE LA DISNEA, CUANDO NO SOLO ES CARDIOLOGICA

Cardio Geriatría / Multimagen

Natalia Belén PASTRANA RIOS | Walter Ramón ALUSTIZA | Rodrigo GORNO VIDELA | Julio Héctor BISUTTI | María Pía MARTURANO

Sanatorio Pasteur



Introducción: La parálisis diafragmática es la pérdida de la función motora del diafragma, causada por el daño o presión sobre el nervio frénico. Causas principales Neurológicas: Lesión medular cervical- Accidente cerebrovascular- Esclerosis lateral amiotrófica- Esclerosis múltiple- Síndrome de Guillain-Barré. Neuropatía del nervio frénico: Cirugía cardíaca- Cirugía cervical o torácica- Traumatismos- Herpes zóster- Neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner)- Tumores mediastínicos o pulmonares. Miopatías: Distrofias musculares- Miopatías inflamatorias- Miastenia gravis.

Descripción: Paciente femenina de 62 años de edad, con antecedentes patológicos: -HTA. -Artrosis. -Esteatosis hepática -Dislipemia. Quien consulta por presentar disnea progresiva de 1 mes de evolución, en la última semana progresa a CF III-IV. Al momento del interrogatorio niega otra signo-sintomatología. Se decide internación. Al examen físico, vigil, lucida, R1R2 NF, mv+ srsa, RHA+ abdomen no doloroso, lesiones vesiculares en región lateral del cuello lateral izquierdo comprometiendo pabellón auricular, pulsos periféricos presentes. Al ingreso presenta laboratorio dentro de parámetros normales, con rx de tórax con refuerzo parahiliar y elevación del hemidiafragma izquierdo. En búsqueda etiológica de disnea se decide descartar origen cardiológico a través de ecocardiograma doppler, que evidencia diámetros conservados, con fevi preservada, sin valvulopatías de relevancia, con parámetros hemodinámicos diastólicos normales, con HE2FPEF bajo y BNP negativo. Como diagnóstico diferencial se decide evaluar disnea como equivalente anginoso, se avanzó con CCG que no evidencia lesiones coronarias de relevancia. Fue valorada por neumonología, donde la paciente presenta agotamiento en la caminata de los 6 minutos y espirometría con patrón restrictivo normal y prueba con broncodilatadores negativa. Se solicita AngioTAC de tórax que descarta TEP y compromiso de parénquima pulmonar. Poniendo en evidencia elevación de hemidiafragma izquierdo. Sin evidencia de masas mediastinales. Se dirige anamnesis ante sospecha de parálisis de hemidiafragma izquierda, teniendo en cuenta lesiones en cuello previamente valoradas en sospecha de lesiones herpéticas. Se realiza fluoroscopia que evidencia que el hemidiafragma afectado no desciende durante la inhalación, sino que se eleva hacia arriba de forma paradójica, con Perdida acentuada de la sincronía. Se complementa métodos complementarios con laboratorio con serología positiva para virus varicela zoster IgG Positivo + IgM Positivo.



Conclusión: Concluyendo diagnóstico definitivo de Paresia vs parálisis hemidiafragmática secundario a herpes zoster cervical por compromiso de nervio frénico.

0592 - CUANDO EL QT NO CUENTA TODA LA HISTORIA: EVALUACION DE LA REPOLARIZACIÓN Y PESQUISA DE FACTORES REVERSIBLES EN UNA PACIENTE TRATADA CON RIBOCICLIB

Cardioncología / Arritmias y Electrofisiología

Patricia GARABEDIAN[1] | Soledad MURGUÍA SALGADO[1] | Virginia ESTRAGÓ[1] | Virginia SUAYA[2]

UNIDAD ACADÉMICA CARDIOLOGÍA, HOSPITAL DE CLÍNICAS DR. MANUEL QUINTELA, UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA[1]; HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"[2]

Introducción: La alteración de la repolarización ventricular constituye una preocupación en cardio-oncología, particularmente en pacientes tratados con fármacos con potencial efecto sobre el intervalo QT, lo que puede derivar en arritmias potencialmente mortales. La interpretación de los parámetros de repolarización puede resultar compleja en presencia de trastornos de conducción o estimulación ventricular permanente, requiriendo una evaluación integral que contemple factores concomitantes posiblemente modificables. La identificación precoz de elementos que puedan potenciar las alteraciones de la repolarización adquiere relevancia para prevenir complicaciones y evitar modificaciones de tratamientos oncológicos con beneficio clínico. Presentamos el caso de una paciente con cáncer de mama metastásico tratada con Ribociclib, en quien una anamnesis dirigida permitió identificar el consumo de un preparado herbal asociado a alteraciones de la repolarización ventricular.

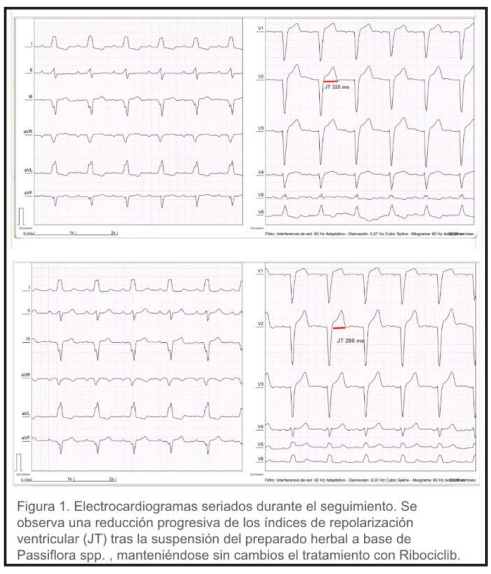


Figura 1. Electrocardiogramas seriados durante el seguimiento. Se observa una reducción progresiva de los índices de repolarización ventricular (JT) tras la suspensión del preparado herbal a base de Passiflora spp. , manteniéndose sin cambios el tratamiento con Ribociclib.

Descripción: Mujer de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, implante percutáneo de válvula aórtica 2025, como complicación del procedimiento presentó bloqueo auriculoventricular completo, requiriendo implante de marcapasos bicameral definitivo. Cáncer de mama derecha con tratamiento quirúrgico y radioterapia hace 27 años. Actualmente presenta progresión con compromiso pleural y óseo, iniciando tratamiento con Letrozol y Ribociclib. La FDA establece recomendaciones para la monitorización electrocardiográfica durante el tratamiento con Ribociclib, por lo que fue derivada a cardio-oncología. El electrocardiograma mostró ritmo estimulado con QTc 490 ms en el contexto de tratamiento con Ribociclib. Dado que la paciente presentaba estimulación ventricular permanente, la valoración de la repolarización se realizó considerando las limitaciones de la medición convencional del QT en presencia de QRS ancho. De acuerdo con las recomendaciones actuales, la interpretación se complementa mediante la evaluación del intervalo JT, que fue de 320 ms, dentro de límites normales. Este hallazgo sugirió que la prolongación observada del QTc convencional estaba influenciada en gran medida por la estimulación ventricular y resaltó la importancia de emplear parámetros específicos para la evaluación de la repolarización en este contexto. Se realizó una evaluación sistemática de factores potencialmente asociados, identificándose durante la anamnesis dirigida el consumo habitual de preparados herbales a base de mburucuyá (Passiflora spp.), producto utilizado con fines ansiolíticos y al que se le han atribuido potenciales efectos sobre la repolarización ventricular. Se indicó la suspensión de dichos preparados manteniendo sin modificaciones el tratamiento oncológico. Los controles electrocardiográficos posteriores evidenciaron una disminución de los parámetros de repolarización evaluados, (JT de 280 ms), sin registrarse progresión de las alteraciones electrocardiográficas durante el seguimiento (Figura 1). La evolución favorable permitió continuar el tratamiento con Ribociclib.

Conclusión: La evaluación de pacientes cardio-oncológicos expuestos a fármacos con potencial efecto sobre la repolarización ventricular debe incluir una búsqueda de factores concomitantes potencialmente modificables, incluyendo medicamentos no prescritos y productos herbales. Este caso destaca el valor de una anamnesis exhaustiva para identificar elementos que incrementan el riesgo arrítmico y condicionan decisiones terapéuticas. Asimismo, resalta la importancia de interpretar con cautela los parámetros de repolarización en pacientes con estimulación ventricular, utilizando herramientas que permitan una valoración más precisa del riesgo y favorezcan la continuidad segura de terapias oncológicas.

0756 - CARDIOTOXICIDAD: TAPONAMIENTO CARDIACO INDUCIDO POR DASATINIB

Cardioncología / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Noelia Belén QUINTANA | Juan Carlos CASTAÑEDA CORTES | Juliana TARETTO | Martin Gustavo LEE

HOSPITAL PRIVADO REGIONAL DEL SUR (HPR) DE BARILOCHE

Introducción: En los últimos años, el avance en los tratamientos antineoplásicos ha modificado significativamente el pronóstico de los pacientes oncológicos, disminuyendo su mortalidad a expensas de un aumento de efectos adversos (EA) cardiovasculares. La introducción de los inhibidores de la tirosina quinasa (ITK) transformó radicalmente el tratamiento de la Leucemia Mieloide Crónica (LMC), enfermedad mieloproliferativa por translocación t(9;22)(q34;q11) del cromosoma Filadelfia, dando lugar al gen de fusión BCR-ABL1. El dasatinib en particular se ha asociado con numerosos EA, incluyendo derrame pleural y, con menor frecuencia, pericárdico.

Descripción: Se presenta el caso de una paciente mujer de 73 años con antecedente de LMC, en tratamiento con dasatinib 100 mg desde 2017, sin otros antecedentes relevantes, que consulta por disnea CF IV, asociado a ortopnea y edemas en miembros inferiores, niega fiebre. Ingresa con hipertensión arterial (TAS 220/120), taquicardia (110 lpm), sin requerimiento de oxígeno suplementario, con signos de insuficiencia cardíaca. Se realiza TC de tórax que evidencia derrame pleural derecho y derrame pericárdico severo. Electrocardiograma sin hallazgos relevantes. Se interpreta como crisis hipertensiva y se indican diuréticos endovenosos para balance hídrico negativo. Por mala evolución, se realiza eco-



cardiograma transtorácico donde se observa derrame pericárdico severo con signos inminentes de taponamiento cardíaco. Se realiza pericardiocentesis y toracocentesis diagnóstica y terapéutica sin complicaciones. Se drenan 800 ml de líquido serohemático pericárdico y 1500 ml de líquido seroso pleural, ambos con características de exudado, con predominio mononuclear, cultivos y anatomía patológica que resultan negativos. Se descartan causas autoinmunes o endocrinológicas. Por sospecha de cardiotoxicidad, se interconsulta con Servicio de Hematología, se suspende dasatinib y se inicia corticoterapia. Por buena evolución, sin recurrencia de derrame pericárdico por control ecocardiográfico, se otorga egreso hospitalario. Actualmente, a 3 meses de su internación, se encuentra asintomática, en remisión de enfermedad, con terapia de mantenimiento con ponatinib 15 mg.

Conclusión: Si bien el dasatinib posee una elevada eficacia terapéutica, se asocia a potenciales EA cardiotóxicos y pulmonares, entre los que destacan: el derrame pleural, siendo la presentación más frecuente de toxicidad serosa; el derrame pericárdico, que es menos frecuente pero potencialmente más grave, y la hipertensión arterial pulmonar. La patogenia parece estar relacionada con la inactivación del factor de crecimiento derivado de plaquetas o la expansión de linfocitos T citotóxicos y células natural killers, mecanismos implicados en el mantenimiento de la integridad vascular. Se cree, además, que el riesgo aumenta en pacientes de edad avanzada con comorbilidades preexistentes, enfermedades autoinmunes asociadas, LMC avanzada o dosis altas de dasatinib. En casos publicados, se observó una similitud entre las características de los derrames, siendo exudados con marcado predominio linfocitario o mononuclear, ausencia de microorganismos y citologías negativas, coincidiendo con los obtenidos en las muestras de nuestra paciente y apoyando la hipótesis de un mecanismo inflamatorio o inmunomediado. Un alto índice de sospecha acompañado de un abordaje interdisciplinario entre Hematología y Cardiología resulta fundamental para el diagnóstico precoz, suspensión oportuna del fármaco y posterior cambio de ITK, evitando complicaciones graves y manteniendo un adecuado control de la enfermedad oncohematológica de base.

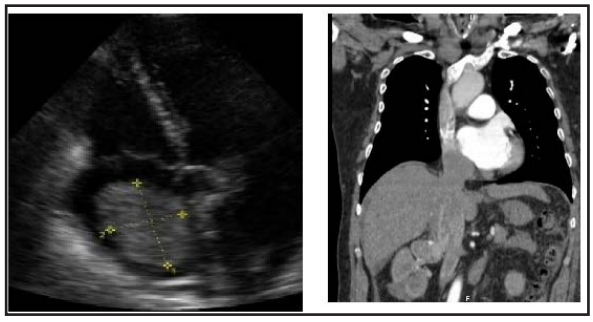
0520 - EL CORAZÓN COMO TERRITORIO DE EXTENSIÓN TUMORAL: CARCINOMA RENAL CON INVASIÓN DE LA AURICULA DERECHA

Cardioncología / Multimagen

María José BAUTISTA | Milagros COLAZO | Israel HERRERA | Aldo HUENUMIL | Analí VELASQUEZ

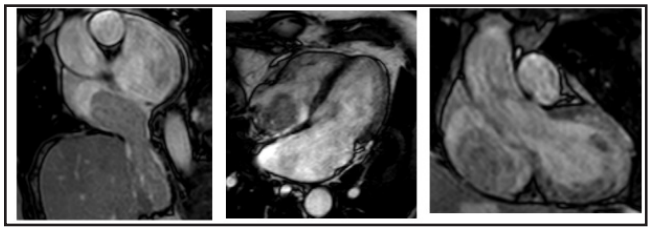
CLINICA SANTA CLARA DE QUILMES

Introducción: El Carcinoma de Células Renales, se origina en la corteza renal y representan el 85% de neoplasias renales primarias. El 65 a 70% son de tipo células claras. Es más frecuente en hombres mayores de 64 años y los factores de riesgo incluyen tabaquismo, obesidad, hipertensión y enfermedad poliquística. Se presenta clínicamente con hematuria, masa abdominal, dolor y pérdida de peso, no obstante, algunos se diagnostican de manera incidental por imágenes. Tiene tendencia a invadir el sistema venoso renal y formar un trombo tumoral que puede extenderse a la vena cava inferior (4-10%); en el 1% de los casos llega a extenderse hasta la aurícula derecha. A pesar de los avances terapéuticos, el pronóstico de los pacientes con enfermedad metastásica continúa siendo relativamente pobre.



Descripción: Se trata de un paciente masculino de 69 años con antecedentes de HTA, IAM sin tratamiento médico en 2004, cardiopatía isquémica con enfermedad de dos vasos de primer orden, tratado con ATC a DA en 2025 y CD sin revascularización, FA permanente anticoagulada, enfermedad de Chagas, DMT2 NIR, dislipidemia, ex tabaquista de 20 paquetes-año y diagnóstico reciente de neoformación renal derecha, en seguimiento desde 2024. Acudió a consultorio con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda asociados a hematuria intermitente, por lo que se internó para manejo clínico y evaluación diagnóstica. El paciente refirió escasa adherencia al tratamiento médico debido a condicionantes sociales. En primera instancia se realizó ETT, que informó una masa en aurícula derecha de 44 × 32 mm, no móvil, adherida a planos profundos y con refringencia similar al endocardio, planteándose como diagnósticos diferenciales tumor intracardíaco versus trombo. Contaba con un ETT realizado 6 meses antes, sin evidencia de dicha lesión. Por el antecedente de masa renal, se realizó TAC toracoabdominal contrastada, que evidenció una lesión renal derecha con

invasión de la vena renal y extensión a través de la vena cava inferior hasta la aurícula derecha. Por ello, se complementó el estudio con ETE, que informó una masa hiperecogénica y heterogénea en aurícula derecha, de 5,6 × 5,5 cm, no móvil, no adherida al septum interauricular y con flujo Doppler en su interior. Se sugirió complementar el estudio con RMN cardíaca contrastada, que reportó un proceso neoformativo expansivo, de bordes lobulados y poco definidos, de 49 × 32 × 195 mm, no móvil, no adherido al septum interauricular, con invasión de la vena cava inferior y sin sobrepasar el plano valvular. En conjunto con el Servicio de Oncología, se decidió realizar biopsia renal percutánea derecha, cuya anatomía patológica informó hallazgos compatibles con carcinoma renal de células claras. El paciente evolucionó favorablemente durante la internación, otorgándose el egreso hospitalario con seguimiento ambulatorio multidisciplinario. El Servicio de Urología desestimó la conducta quirúrgica con nefrectomía debido al alto riesgo de complicaciones y a la presencia de metástasis pulmonares. Actualmente, el paciente se encuentra en seguimiento con Oncología, cursando su tercera sesión de inmunoterapia con axitinib y pembrolizumab, con adecuada tolerancia clínica. En el último ecocardiograma de control no se evidenció progresión del tamaño de la masa intracardíaca.



Conclusión: La extensión intracardíaca del carcinoma renal de células claras constituye una presentación infrecuente y de elevada complejidad clínica. Este caso destaca el valor de las imágenes cardiovasculares multimodales, particularmente el ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca, para el diagnóstico diferencial de masas intracardiacas y la caracterización de la extensión tumoral. Asimismo, resalta la importancia del abordaje multidisciplinario en la toma de decisiones terapéuticas y el seguimiento evolutivo de estos pacientes.

0521 - VASOESPASMO CORONARIO RECURRENTE ASOCIADO A 5-FLUOROURACILO: UN DESAFÍO CARDIO-ONCOLÓGICO

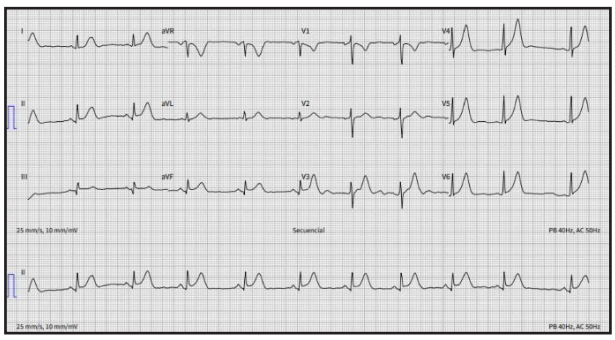
Cardioncología / Cardiopatía Isquémica

Gonzalo Rubén VOBORIL | Paul ARIAS TANDAZO | Agustina STURZENEGGER | Rocío BLANCO | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: Las fluoropirimidinas, especialmente el 5-fluorouracilo, constituyen una causa reconocida de toxicidad cardiovascular en pacientes oncológicos. Su manifestación más característica es el vasoespasmo coronario, aunque el cuadro clínico puede ser indistinguible de un síndrome coronario agudo aterotrombótico, con dolor torácico, cambios electrocardiográficos dinámicos y elevación de biomarcadores. La identificación temprana de esta entidad es fundamental, ya que la continuidad o reexposición al fármaco puede asociarse a recurrencia de síntomas, injuria miocárdica, arritmias y eventos potencialmente fatales

Descripción: Paciente masculino de 62 años, con hipertensión arterial, dislipemia y diagnóstico de adenocarcinoma esófago-gástrico en tratamiento quimioterápico con esquema FLOT, que incluía 5-fluorouracilo. Durante la primera administración del esquema presentó dolor torácico, interpretado inicialmente como síndrome coronario agudo sin elevación del ST. En ese contexto se realizó cinecoronariografía, que evidenció enfermedad coronaria con estenosis significativa en tercio medio de la arteria descendente anterior, vaso difusamente enfermo, estenosis moderada en ramo auriculoventricular de la arteria circunfleja y estenosis significativa proximal de la arteria coronaria derecha dominante. Se realizó angioplastia coronaria con implante de stent en la arteria coronaria derecha. Durante la segunda administración de 5-fluorouracilo presentó nuevamente dolor torácico opresivo de comienzo súbito, intensidad 7/10, sin irradiación, asociado a disnea y de aproximadamente 20 minutos de duración. El electrocardiograma intradolor evidenció ritmo sinusal, supradesnivel del segmento ST en DII y aVF y ondas T picudas en cara lateral (Figura 1). El cuadro cedió tras la suspensión de la infusión quimioterápica, con resolu-



ción de los cambios electrocardiográficos (Figura 2) y sin elevación significativa de troponinas ultrasensibles. Dado el antecedente de cinecoronariografía reciente con revascularización de la lesión considerada responsable, la ausencia de injuria miocárdica bioquímica, la reversibilidad clínica y electrocardiográfica, y la recurrencia del cuadro en estrecha relación temporal con la administración de 5-fluorouracilo, se interpretó el episodio como vasoespasmo coronario inducido por fluoropirimidinas. En este contexto, y ante la baja sospecha de un nuevo evento aterotrombótico, se decidió no realizar una nueva cinecoronariografía, optándose por manejo clínico, suspensión del agente desencadenante, monitoreo en unidad coronaria, seguimiento electrocardiográfico y evaluación interdisciplinaria con oncología para definir la continuidad del tratamiento oncológico.

Conclusión: El vasoespasmo coronario inducido por 5-fluorouracilo debe considerarse en todo paciente que presenta dolor torácico durante la administración de fluoropirimidinas, especialmente si existe recurrencia del cuadro o relación temporal clara con la infusión. Este caso resalta la necesidad de diferenciar la cardiotoxicidad vascular del síndrome coronario aterotrombótico, ya que la conducta terapéutica y el riesgo ante una eventual reexposición son diferentes. La evaluación cardio-oncológica precoz permite optimizar el manejo agudo, reducir el riesgo de nuevos eventos y consensuar alternativas terapéuticas seguras junto al equipo tratante.

0342 - UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO: MASA EN AURÍCULA DERECHA EN PACIENTE ONCOLÓGICO

Cardioncología / Multimagen

Natalia Lilen ALVAREZ RAMOS | Cristhian Emmanuel SCATULARO | Martín FERNANDEZ | Analía Laura GUAZZONE | María de La Paz RICAPITO

Sanatorio de la Trinidad Palermo

Introducción: Las masas intracardiacas constituyen un hallazgo infrecuente y representan un desafío diagnóstico debido a la superposición de sus características imagenológicas. Las masas auriculares derechas son particularmente raras y el hallazgo incidental de lesiones dependientes de la válvula de Eustaquio es excepcional.

Descripción: Paciente de 75 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, linfoma no Hodgkin de células B grandes en tratamiento quimioterápico con esquema R-CHOP (5 ciclos), con colocación previa de catéter de Port a Cath, trombosis venosa profunda en vena femoral superficial y poplítea izquierda por lo que recibió tratamiento con apixabán durante 6 meses, con resolución documentada en ecografía Doppler control. En el contexto del seguimiento de su patología de base, se realizó Tomografía computada en donde se identificó de manera incidental una imagen intracardiaca, redondeada, de aproximadamente 20 mm x 28 mm, bien delimitada, por lo que se decidió su internación en unidad coronaria. Se realizó ecocardiograma transtorácico en donde se observó una imagen redondeada móvil de contenido heterogéneo de 23 mm x 23 mm, sin sitio de implantación claramente identificable por este método. Las cavidades derechas no se encontraban dilatadas, con función ventricular derecha conservada y presión en arteria pulmonar de 47 mmHg. Considerando la elevada probabilidad pretest de enfermedad trombótica, se decidió iniciar anticoagulación con bomba de infusión continua de heparina no fraccionada. Se completó la evaluación con ecocardio-

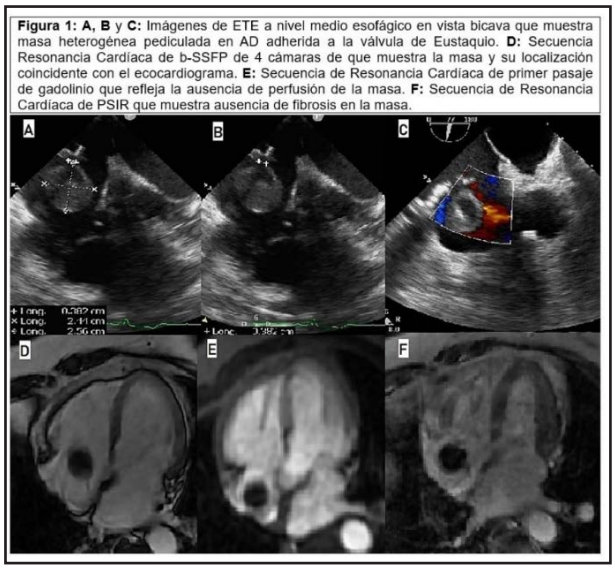


Figura 1: A, B y C: Imágenes de ETE a nivel medio esofágico en vista bicava que muestra masa heterogénea pediculada en AD adherida a la válvula de Eustaquio. **D:** Secuencia Resonancia Cardíaca de b-SSFP de 4 cámaras de que muestra la masa y su localización coincidente con el ecocardiograma. **E:** Secuencia de Resonancia Cardíaca de primer pasaje de gadolinio que refleja la ausencia de perfusión de la masa. **F:** Secuencia de Resonancia Cardíaca de PSIR que muestra ausencia de fibrosis en la masa.

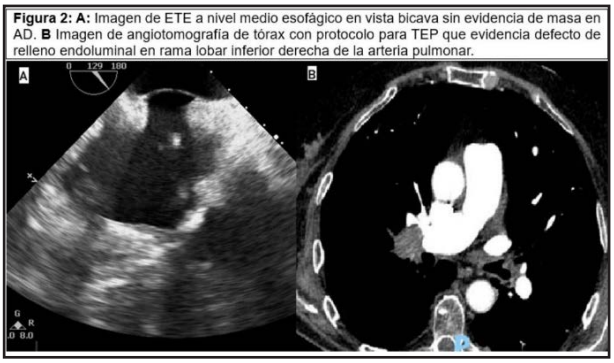


Figura 2: A: Imagen de ETE a nivel medio esofágico en vista bicava sin evidencia de masa en AD. **B** Imagen de angiotomografía de tórax con protocolo para TEP que evidencia defecto de relleno endoluminal en rama lobar inferior derecha de la arteria pulmonar.

grama transesofágico, que confirmó la presencia de la masa previamente descrita, observándose adherida a la válvula de Eustaquio mediante un pequeño pedículo de 0.38 cm. Asimismo, se identificó el catéter Port-a-Cath en aurícula derecha, sin evidencia de adherencia a la masa. Ambas venas cavas no presentaban imágenes compatibles con material trombótico asociado. Con el objetivo de realizar caracterización tisular de la masa intracardiaca, se efectuó resonancia magnética nuclear, la cual no evidenció realce tardío tras la administración de gadolinio, persistiendo la incertidumbre diagnóstica. Ante estos hallazgos, y considerando las características de la lesión, se plantearon como diagnósticos diferenciales trombo organizado, mixoma auricular y compromiso cardíaco secundario a enfermedad linfoproliferativa, por lo que se decidió resolución quirúrgica. El día previo a la cirugía, se realizó ecocardiograma control, en el cual no se evidenció la masa intraauricular previamente descrita, sin cambios clínicos ni hemodinámicos. No obstante, ante la sospecha de embolia pulmonar, se realizó angiotomografía de tórax con protocolo para tromboembolismo pulmonar (TEP), que evidenció defecto de relleno endoluminal compatible con TEP en rama lobar inferior derecha de la arteria pulmonar y ramas subsegmentarias del lóbulo inferior derecho. Dada la importancia del diagnóstico etiológico, la necesidad de descartar compromiso linfoproliferativo y, considerando el tamaño y la extensión del TEP en una paciente con alto riesgo de progresión a enfermedad tromboembólica crónica, se decidió realizar tromboaspiración percutánea. Durante el procedimiento se obtuvo material fibrinoide organizado y fragmentado, con mejoría del flujo pulmonar posterior a la intervención. El material fue enviado a estudio antomopatológico, confirmándose finalmente el diagnóstico de trombo organizado.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de integrar el contexto clínico, los hallazgos multimodales y la evolución dinámica de la lesión para la toma de decisiones terapéuticas en cardio-oncología. Asimismo, pone en evidencia que las masas dependientes de la válvula de Eustaquio, aunque excepcionales, deben incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales de masas auriculares derechas, particularmente en pacientes con alto riesgo trombótico.

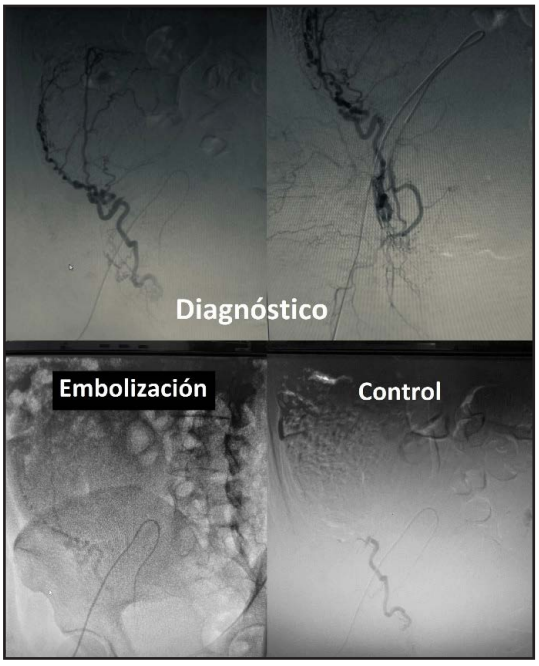
0211 - EMBOLIZACIÓN DE ARTERIA UTERINA COMO TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO EN MIOMATOSIS CON ALTO RIESGO DE SANGRADO.

Cardioncología

Erick MEJÍA FERNÁNDEZ | Vielka YURKO | Analía Mabel ALONSO | Rodrigo Ignacio BLANCO | Gerardo Esteban GIGENA

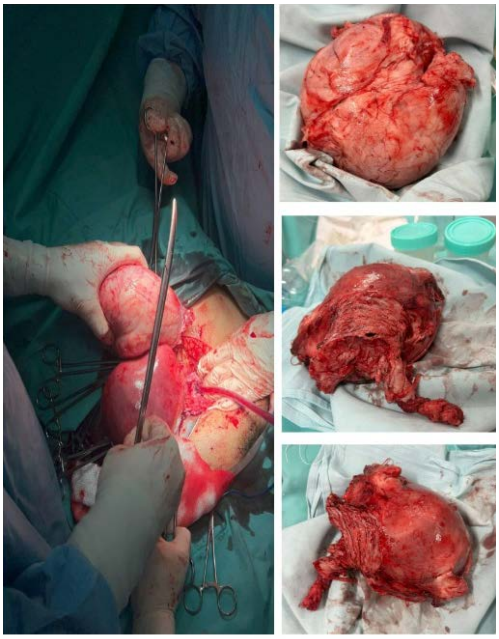
HOSPITAL DE AGUDOS DR. COSME ARGERICH

Introducción: La miomatosis uterina es la neoplasia benigna más frecuente del aparato reproductor femenino, con una prevalencia que aumenta con la edad y que puede manifestarse con metrorragia, anemia severa y síntomas compresivos. En casos de miomas de gran tamaño o con sangrado activo, el manejo quirúrgico puede verse dificultado por el riesgo hemorrágico elevado. La embolización de arterias uterinas ha emergido como una alternativa terapéutica mínimamente invasiva, tanto como tratamiento definitivo como en el contexto prequirúrgico, permitiendo disminuir la vascularización tumoral, reducir el sangrado intraoperatorio y mejorar las condiciones para una cirugía posterior. Su utilización en escenarios de urgencia o como puente a cirugía representa un desafío clínico relevante, especialmente en pacientes con compromiso hemodinámico.



Descripción: Paciente femenina de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, ex tabaquista, y antecedentes quirúrgicos de apendicectomía y cesárea. Consultó por metrorragia de 4 días de evolución. Al ingreso presentó anemia severa (hemoglobina 5,4 g/dl), requiriendo transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos. Al examen físico se evidenció abdomen levemente globuloso, no doloroso, con palpación de masa dura, no móvil en fosa iliaca y flanco derecho; En la especuloscopía, una formación de aproximadamente 6–8 cm ocupando la cavidad vaginal compatible con mioma nascens. Ecografía transvaginal y abdominal informó útero aumentado de tamaño (113 x 83 x 111 mm), con múl-

tiples miomas, destacándose uno de gran tamaño (164 x 101 x 111 mm), avascular. Debido al alto riesgo hemorrágico y la anemia severa, se decidió realizar Angiografía de arterias uterinas; se identifica rama arterial hipertrofiada dependiente de arteria ilíaca interna izquierda que irrigaba el mioma y procedió a realizar embolización de arteria uterina izquierda con material embolizante (spongostan) como estrategia prequirúrgica. La paciente evolucionó hemodinámicamente estable, con disminución del sangrado uterino, adecuada evolución clínica y permitió optimizar las condiciones preoperatorias, reduciendo el riesgo de sangrado masivo en la cirugía programada de Histerectomía subtotal más anexectomía bilateral. La biopsia de la muestra uterina, informó el diagnóstico de Leiomioma.



Conclusión: La embolización de arterias uterinas constituye una herramienta eficaz y segura como estrategia prequirúrgica en pacientes con miomatosis uterina sintomática y alto riesgo hemorrágico. Este caso destaca su utilidad en el control del sangrado activo y en la estabilización clínica previa a cirugía, permitiendo mejorar las condiciones operatorias. El abordaje multidisciplinario y la selección adecuada de pacientes son fundamentales para maximizar los beneficios de esta técnica, la cual representa una alternativa valiosa en escenarios complejos de la práctica ginecológica e intervencionista.

0250 - MIOPERICARDITIS RECURRENTE Y RECIDIVANTE SECUNDARIA A MECANISMO INMUNOLÓGICO POR INHIBIDORES DE PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO (ICI): PEMBROLIZUMAB. ¿QUÉ ESTRATEGIAS UTILIZAR CUANDO LOS CORTICOIDES SON INSUFICIENTES?

Cardioncología / Multimagen

María Paola RENES | Daniel Gustavo DÁVOLOS | Raúl Eduardo GIGLIO | Ariel Esteban COSTA | María Victoria CONOSCIUTO

Sanatorio Juncal (Temperley)

Introducción: La terapia con inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) ha mejorado la supervivencia del cáncer, a costa de efectos adversos relacionados con el sistema inmunitario. De todos los efectos adversos cardiovasculares, la miocarditis sigue siendo la de mayor preocupación. Si bien, la mortalidad ha disminuido, se presenta con un espectro clínico amplio, desde la elevación de troponina de significado incierto, hasta miocarditis latente, no grave, grave o fulminante, con un pronóstico y sobrevida al año, aún incierto.

Descripción: Paciente de 36 años, sin antecedentes relevantes. Diagnóstico de cáncer de mama triple negativo en 2025: recibió tratamiento adyuvante con: carboplatino, paclitaxel y pembrolizumab, seguido de doxorrubicina, ciclofosfamida y pembrolizumab. SCORE HFA-ICOS bajo, con control cardiológico cada 2 meses normales (ecocardiograma y biomarcadores). Con el 80% del segundo esquema oncológico completo y en plan de mastectomía, presenta cuadro compatible con Miopericarditis: sintomática para dolor precordial tipo pericardítico, electrocardiograma (ECG) normal, elevación moderada de biomarcadores y deterioro de la FEVI. Diagnóstico confirmado por resonancia cardíaca (RMC) Se descartó enfermedad coronaria por angiotomografía. Se inició tratamiento con altas dosis de corticoides (CTC) y drogas cardioprotectoras con buena respuesta: re-



cuperación de la FEVI, disminución mayor al 50% de biomarcadores y marcadores de inflamación. RMC control al mes: FEVI recuperada y realce tardío intramiocárdico en 1 segmento (inferoseptal medial). Finalizando los 2 meses y medio del tappering con CTC, comienza con igual cuadro clínico con estabilidad hemodinámica, elevación leve de biomarcadores, ECG normal, FEVI conservada y disminución del SLG. Se confirma el diagnóstico de Miopericarditis por RMC con compromiso intramiocárdico de 6 segmentos, derrame pericárdico moderado e infiltración intrapericárdica. Recurrente y refractaria a altas dosis endovenosas de CTC. Ante la falta de respuesta, inicia tratamiento inmunosupresor con dosis adaptadas de Abatacept, Ruxolitinib y CTC durante 1 mes. Evoluciona con estabilidad clínica, hemodinámica y disminución parcial de biomarcadores hasta la actualidad, permitiendo una mastectomía con vaciamiento ganglionar sin complicaciones y la continuidad del tratamiento oncológico.

	Miopericarditis	Control al mes	Mopericarditis RR
ETT2D	FEVI 40%	60%	62%
SLG	-	-25%	-16%
RMC	RTG: 2 seg. FEVI: 58%	RTG: 1 seg. FEVI: 62%	RTG: 6 seg. FEVI: 60%

Conclusión: Presentamos un caso de Miopericarditis no grave, inducida por ICI, recurrente y refractaria a CTC de primera línea en dosis altas, tratada con dosis adaptadas de abatacept, ruxolitinib y CTC con buena respuesta hasta la actualidad lo que permitió la continuidad del tratamiento oncológico. Teniendo en cuenta que los ICI pueden generar efectos adversos a largo plazo, nos quedan preguntas por resolver como: los biomarcadores pueden predecir estos eventos? ¿Es necesario la continuidad de Abatacept por un año? ¿En caso de nueva recurrencia cuál es la mejor opción? Dado que los ICI se aplican con más frecuencia, es necesario el trabajo multidisciplinario que considere tanto, la gravedad de la complicación cardiovascular, la continuidad del tratamiento oncológico, asumiendo que existen lagunas de conocimiento que obligan a la evaluación individual de estos pacientes.

0103 - ¨MIOCARDITIS ASOCIADA A PEMBROLIZUMAB, IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO EN CARDIOONCOLOGIA¨

Cardioncología

Gabriela TALMÓN | Manuela LAPORTE | Rafael GRASSI RODRÍGUEZ | Andrea SIMEONE

HOSPITAL MACIEL

Introducción: El incremento de la supervivencia de los pacientes oncológicos ha convertido a la cardiotoxicidad (CT) en un desafío creciente para la práctica clínica. En este contexto, los inhibidores de checkpoint inmunitario (ICI) han emergido como una estrategia terapéutica innovadora, aunque su uso se puede asociarse a toxicidad cardiovascular inmunomediada. Entre ellas, la miocarditis representa un evento adverso poco frecuente, pero potencialmente grave, debido a su elevada morbimortalidad y a la heterogeneidad de sus manifestaciones clínicas, que pueden variar desde cuadros leves hasta presentaciones fulminantes. Se presenta el caso de una miocarditis asociada al uso de Pembrolizumab, diagnosticada mediante evaluación cardiovascular multimodal.

Descripción: Hombre de 35 años, con antecedente de linfoma de Hodgkin clásico, estadio IV con compromiso pulmonar, tratado previamente con múltiples líneas de terapia hemato-oncológica y en seguimiento por la unidad de cardiooncología sin evidencia de CT clínica ni subclínica previa. Se plantea nueva línea terapéutica con Pembrolizumab, se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 64%, strain longitudinal global (SGL) de -19.6% (figura 1-A) y biomarcadores en rango de la normalidad. Se estratificó al paciente mediante el score Heart Failure Association International Cardio-Oncology Society (HFA-ICOS) como de bajo riesgo. Tras el inicio de pembrolizumab y luego de la segunda dosis, comenzó con disnea de esfuerzo, el ETT mostró hipoquinesia difusa con deterioro de la FEVI a 49% y reducción del SGL a -13.3% (figura 1-B), elevación de troponina I 0.49ng/mL (rango:0-0.10ng/mL) y NT-proBNP de 138ng/L (rango: 0-125ng/L). La resonancia magnética cardíaca (RMC) evidenció alteraciones de señal en secuencias ponderadas en T2 compatibles con edema miocárdico, sugestivo de miocarditis (Figura 2). Ante la sospecha de miocarditis inmunomediada asociada a ICI, se suspendió el tratamiento con pembrolizumab e inició corticoterapia y tratamiento cardioprotector completo, evidenciándose mejoría clínica y recuperación de la FEVI y SGL (Figura 1C).

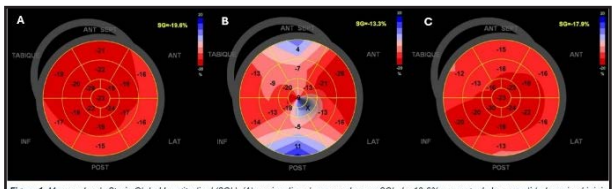


Figura 1: Mapa polar de Strain Global Longitudinal (SGL). (A) se visualiza el mapa polar con SGL de -19.6% en rango de la normalidad previo al inicio de la terapia con pembrolizumab. (B) reducción del SGL a valores de -13.3% posterior a la segunda dosis de pembrolizumab con posterior recuperación a valores de la normalidad tras la suspensión del pembrolizumab y el inicio de terapia cardioprotectora (C).

Posteriormente, el paciente continuó tratamiento oncológico con bendamustina y brentuximab, con buena evolución CV y adecuada respuesta hematológica.

Conclusión: La miocarditis asociada a ICI constituye una complicación infrecuente, con presentaciones clínicas y subclínicas heterogéneas que pueden dificultar su reconocimiento precoz. Este caso destaca el valor del seguimiento longitudinal en cardiooncología, integrando valoración clínica, biomarcadores e imagen multimodal, permitiendo identificar formas potencialmente reversibles de cardiotoxicidad inmunomediada incluso en pacientes inicialmente clasificados como de bajo riesgo. Esto permite instaurar precozmente medidas terapéuticas, incluyendo la suspensión del tratamiento oncológico de forma inmediata, el inicio de corticoterapia y del tratamiento cardioprotector, favoreciendo la recuperación clínica y de la función ventricular.

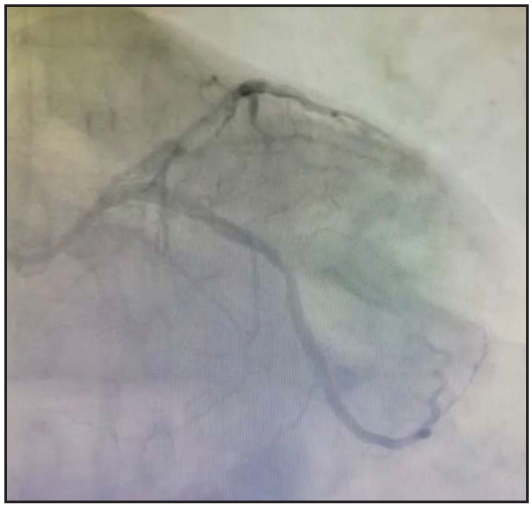
0794 - SUBESTIMACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR CON SCORES TRADICIONALES EN PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO Y LA NECESIDAD DE HERRAMIENTAS ESPECÍFICAS

Cardioncología / Cardiopatía Isquémica

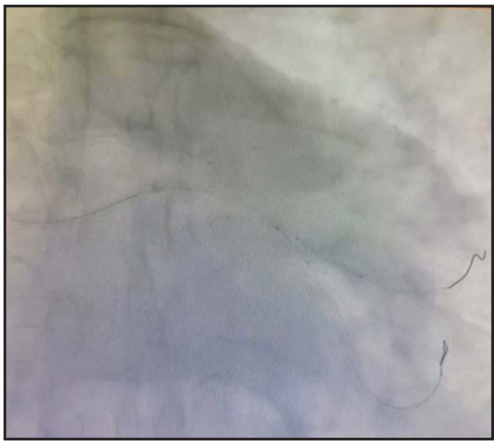
Robert DELGADO ZAMBRANO[1] | Rene FARFAN CARDENAS[2] | Daniel Alejandro MOREIRA INTRIAGO[3]

HOSPITAL ONCOLOGICO JULIO VILLACRESES COLMONT[1]; HOSPITAL DE ESPECIALIDADES[2]; HOSPITAL MIGUEL H ALCIVAR[3]

Introducción: Evaluar el riesgo cardiovascular en los pacientes oncológicos representa un desafío importante en la práctica clínica. Por lo general los scores tradicionales que fueron diseñados para la población general, suelen subestimar el riesgo real que tienen los pacientes que reciben terapias dirigidas con una toxicidad vascular conocida. Por esta razón, resulta imperativo analizar la eficacia que tienen las herramientas de estratificación actuales, esto con el fin de evitar la progresión silenciosa de la enfermedad aterosclerótica y lograr optimizar la prevención primaria en este grupo vulnerable de personas.



Descripción: Descripción: Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años que tiene antecedentes de tabaquismo y sedentarismo, y que además cuenta con un diagnóstico de leucemia mieloide crónica. El paciente se encontraba recibiendo un tratamiento de segunda línea con el fármaco nilotinib desde 2022 años debido a una progresión molecular. En cuanto a sus evaluaciones cardiológicas previas, estas se basaron en scores clínicos tradicionales como el de Framingham, los cuales lo estratificaron continuamente como un paciente con un bajo riesgo cardiovascular. Por lo tanto, esto sugirió un perfil cardiometabólico aparentemente normal, limitando así la adopción de medidas de prevención primaria que fuesen más estrictas. Sin embargo, el paciente acudió a consulta por presentar dolor precordial y se terminó confirmando un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.



Posteriormente la cinecoronariografía mostró una enfermedad coronaria grave en tres vasos sanguíneos, específicamente en la arteria circunfleja, la descendente posterior y también una lesión trombótica en el ramo lateroventricular. Todas estas lesiones fueron tratadas de manera exitosa a través de una angioplastia realizada en dos tiempos. Si se hubiera realizado una evaluación retrospectiva utilizando herramientas cardio oncológicas más específicas como la estratificación HFA ICOS, se habría podido visibilizar a tiempo el alto impacto aterogénico que tiene el inhibidor de tirosina quinasa al combinarse con sus factores de riesgo clásicos. Es decir, se lo habría categorizado en un nivel de riesgo mucho mayor y se hubiera modificado su conducta preventiva desde un inicio. A pesar de esto, su evolución posterior fue muy favorable, aunque requirió un estricto manejo en conjunto por parte de cardiología y

hematología para poder implementar una doble antiagregación, el uso de estatinas, suspender el tabaco y ajustar la dosis de nilotinib.

Conclusión: Conclusión: En conclusión, el uso exclusivo de los scores de riesgo tradicionales en la población oncohematológica puede llegar a subestimar de forma peligrosa la probabilidad de sufrir eventos coronarios, esto incluso ocurre en pacientes jóvenes o que aparentemente tienen un bajo riesgo. Además, este caso sirve para evidenciar la gran urgencia de generar un cambio de paradigma en la práctica médica. Por ello, adoptar de forma sistemática herramientas de estratificación cardio oncológicas como el HFA ICOS, sumado a un seguimiento multidisciplinario, son pasos indispensables para poder evaluar el verdadero riesgo de los pacientes. De esta manera se podrá intensificar a tiempo la prevención cardiovascular y además individualizar la terapia antineoplásica de cada persona. Nota. En la imagen A se observa el ramo lateroventricular con imagen trombótica desde su origen, asociado a flujo coronario TIMI I. En la imagen B se evidencia el proceso de revascularización mediante implantación de stents, con recanalización del vaso comprometido y recuperación del flujo anterógrado.

0896 - "EL ÉXITO ONCOLÓGICO NO SIEMPRE ES EL FINAL DE LA HISTORIA"

Cardioncología

Rocío Milagros FRANKE | Yesica Noemí GONZALEZ | Juan Manuel SOSA | Esteban Adrián MAIDANA PROCH

HOSPITAL ESCUELA DE AGUDOS DR RAMON MADARIAGA

Introducción: Los avances en el tratamiento oncológico permitieron mejorar la sobrevida. Sin embargo, esto ha puesto en evidencia la aparición de complicaciones cardiovasculares tardías vinculadas a la cardiotóxicidad por quimioterapia y radioterapia. Esta constituye una entidad de presentación heterogénea y evolución variable; desde disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca a compromiso del aparato valvular, árbol coronario, pericardio, miocardio y el sistema de conducción. Estas complicaciones pueden manifestarse décadas después de la remisión oncológica y presentar un curso progresivo, multifactorial y muchas veces silencioso en sus etapas iniciales.

Descripción: Se presentan dos pacientes de 47 años, de distinto sexo, ambos con antecedentes de hipotiroidismo, dislipidemia y linfoma tratado en etapas tempranas de la vida mediante esquemas quimioterápicos con antraciclinas y radioterapia, que desarrollan en la evolución alejada una cardiopatía compleja, progresiva y multifactorial, de probable origen cardio-oncológico. El primer caso corresponde a una paciente femenina con antecedente de linfoma anaplásico de células grandes CD30+ diagnosticado a los 18 años, tratado con esquema COP-BAM (Ciclosporina-vincristina-prednisona-bleomicina-adriamicina-metotrexate), antraciclinas y radioterapia, con criterio posterior de curación. A los 44 años desarrolla insuficiencia cardíaca con deterioro de la función ventricular izquierda, asociada a valvulopatía mitroaórtica moderada, hipertensión pulmonar y enfermedad coronaria, con lesión severa proximal de coronaria derecha y lesión moderada en descendente anterior. La resonancia magnética cardíaca no evidenció realce tardío, defectos de perfusión ni dilatación de cavidades. Su evolución se complejizó por compromiso del sistema de conducción, con bloqueo auriculoventricular completo que requirió implante de marcapasos definitivo, y posterior fibrilación auricular paroxística con indicación de anticoagulación. Bajo tratamiento médico optimizado para insuficiencia cardíaca y prevención cardiovascular, evolucionó favorablemente, con recuperación parcial de la función ventricular y clase funcional I, aunque con persistencia de valvulopatía moderada, hipertensión pulmonar y dependencia de marcapasos. El segundo caso corresponde a un paciente masculino con antecedente de linfoma de Hodgkin asociado a Burkitt estadio 2B diagnosticado a los 13 años, tratado con esquema ABVD (Doxorrubicina-Bleomicina-Vincristina-Dexametasona), incluyendo doxorrubicina, y radioterapia torácica. Presentaba controles cardiológicos previos con función ventricular conservada y valvulopatía leve. Sin embargo, en la evolución alejada desarrolla insuficiencia cardíaca con deterioro de la función ventricular izquierda, valvulopatía aórtica severa de bajo flujo-bajo gradiente con insuficiencia aórtica moderada, insuficiencia mitral mixta moderada y repercusión hemodinámica significativa. La cinecoronariografía evidenció enfermedad coronaria de tronco coronario izquierdo y dos vasos. Tras evaluación por Heart Team, se definió conducta quirúrgica mediante doble reemplazo valvular mecánico aórtico y mitral, asociado a cirugía de revascularización miocárdica.

Conclusión: Ambos casos ilustran el amplio espectro de la cardiotoxicidad tardía en sobrevivientes de cáncer. Si bien ambos comparten el antecedente de exposición a antraciclinas y radioterapia, la expresión clínica fue diferente. Estos

casos refuerzan la necesidad de vigilancia cardiovascular prolongada en pacientes sobrevivientes de cáncer tratados con terapias potencialmente cardiotóxicas, incluso décadas después de la remisión oncológica. Asimismo, destacan el rol central de la Cardio-Oncología, la estratificación individualizada del riesgo y el abordaje multidisciplinario mediante Heart Team para definir estrategias terapéuticas oportunas en escenarios de alta complejidad clínica.

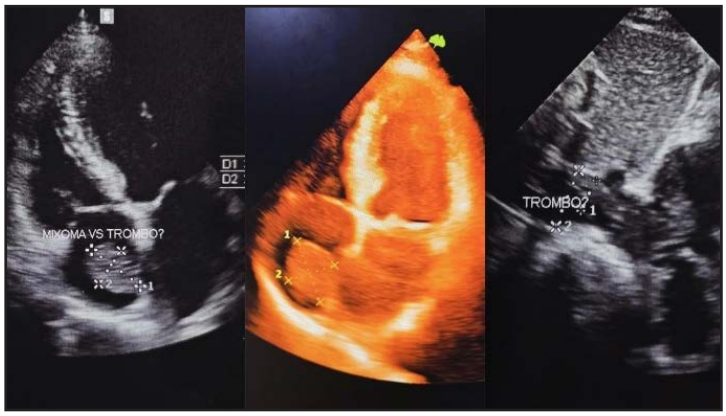
0902 - EL CORAZÓN COMO TESTIGO DE UNA NEOPLASIA OCULTA: MASA AURICULAR DERECHA COMO PRESENTACIÓN DE CARCINOMA RENAL AVANZADO

Cardioncología

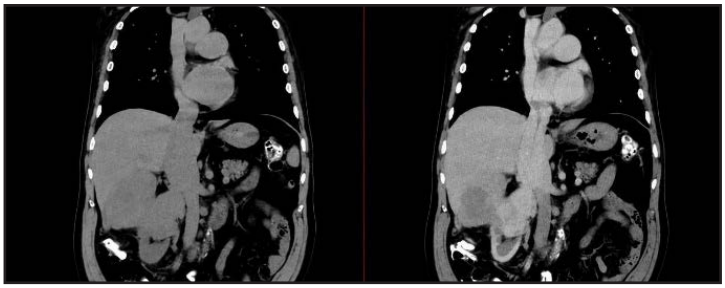
Paola Silvia ALVAREZ CARVAJAL | María de Lourdes RIVERA PIEDRA | Miguel Alejandro BARAHONA | Mario MEZA | Gloria Narcisa PALACIOS RAMIREZ

HOSPITAL POLO SANITARIO, MALVINAS ARGENTINAS

Introducción: Las masas cardíacas representan un desafío diagnóstico por su baja prevalencia y amplia diversidad etiológica. Aunque la mayoría corresponden a trombos o tumores cardíacos primarios, en ocasiones constituyen la manifestación inicial de enfermedades sistémicas complejas. La extensión intracardíaca de un carcinoma renal a través de la vena cava inferior es una entidad infrecuente cuyo reconocimiento precoz mediante ecocardiografía resulta fundamental para establecer el diagnóstico etiológico y orientar el abordaje terapéutico.



Descripción: Paciente masculino de 64 años, con factores de riesgo cardiovasculares: hipertensión arterial, ex tabaquismo, sedentarismo, edad y sexo. Sin antecedentes cardiovasculares conocidos. Otros: disnea clase funcional II habitual. Medicación habitual: amlodipino 10mg / día. Ingresó al servicio de clínica médica por cuadro clínico de un mes de evolución caracterizado por disnea clase funcional II/III, asociada a astenia y adinamia. Durante el seguimiento ambulatorio por Cardiología se realizó ecocardiograma Doppler que evidenció una masa en aurícula derecha de 3,2 x 2,1 cm, inicialmente interpretada como mixoma o trombo, motivo por el cual se recibe interconsulta con especialidad. Al examen físico lucido, hemodinámicamente estable sintomático para disnea, asintomático para ángor, sin signos de insuficiencia cardiaca, R1R2 en cuatro focos, silencios libres. Electrocardiograma de ingreso ritmo sinusal sin particularidades. Se realiza nuevo ecocardiograma Doppler (Imagen 1), que informa diámetros conservados, fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada, sin trastornos de la motilidad, en aurícula derecha se observa en cercanía de fosa oval y polo superior masa de apariencia polipoide de bordes definidos 2.5 x 3 cm. Función sistólica del ventrículo derecho conservado sin valvulopatías. Ante estos hallazgos se completó el estudio con tomografía computada contrastada de cerebro, tórax, abdomen y pelvis (Imagen 2). Evidenció múltiples nódulos pulmonares bilaterales compatibles con enfermedad metastásica. A nivel abdominal se identificó una masa renal derecha de aproximadamente 10 cm, con invasión de la vena renal derecha y vena cava inferior, extendiéndose hasta la aurícula derecha en forma de trombo tumoral. Asimismo, se observaron lesiones hepáticas compatibles con secundarismo. Se realizó biopsia renal percutánea, cuyo resultado confirmó carcinoma renal de células claras. En ateneo interdisciplinario, con participación de Cardiología, Oncología, Clínica Médica, Urología y Cirugía Cardiovascular, y considerando la estabilidad hemodinámica y cardiovascular del paciente, se consensuó conducta conservadora con tratamiento oncológico sistémico y seguimiento multidisciplinario.



Conclusión: La presencia de una masa auricular derecha requiere una evaluación diagnóstica integral que contemple causas más allá de las entidades cardíacas primarias. En ocasiones, el corazón no es el origen de la enfermedad, sino la puerta de entrada a su diagnóstico. La identificación ecocardiográfica de una masa auricular derecha permitió revelar un carcinoma renal de células claras avanzado con extensión cavo-auricular y enfermedad metastásica, destacando el valor de las imágenes cardiovasculares como herramienta capaz de trascender los límites del aparato cardiovascular y detectar patologías sistémicas de alto impacto pronóstico.

0914 - DESAFIOS PERIOPERATORIOS EN EL MANEJO DEL PACIENTE ONCOLOGICO TRAS CIRUGIA CARDIACA: ENTRE LA LEUCEMIA Y LA REVASCULARIZACION MIOCARDICA

Cardioncología / Cardiopatía Isquémica

Roly Julio SANCHEZ JIMENEZ | Luis Eduardo BERNAL ESCALERA | Mijail Iván FRANCO CAMACHO | Carlos Aníbal GIUDICI COSTA

Hospital General de Agudos Eva Perón de san Martin

Introducción: Las neoplasias hematooncológicas son un grupo de enfermedades proliferativas de las células sanguíneas y/o del sistema inmunitario, rara vez provocan metástasis o masas localizadas. Estos síndromes linfoproliferativos generalmente se caracterizan por hiperviscosidad sanguínea, alteraciones plaquetarias y trastornos crónicos de la coagulación, lo cual puede asociarse a disfunción endotelial, ateroesclerosis, infecciones y hemorragias. La enfermedad arterial coronaria es una importante afección cardiovascular que afecta a todo el mundo, su resolución se puede realizar a través de la terapia médica y la revascularización según las guías actuales. Los injertos de derivación de arteria coronaria es un enfoque principal de revascularización, particularmente en individuos con enfermedad multivaso, anatomía compleja, diabetes mellitus, función ventricular izquierda reducida y contraindicaciones para la terapia antiplaquetaria dual.

Descripción: Paciente masculino de 60 años de edad con factores de riesgo cardiovascular para hipertensión arterial, dislipemia, sexo y edad. Múltiples antecedentes coronarios: IAM en 1999 sin más datos, IAMCEST 2012 con episodio de muerte súbita abortada, requirió ATC primaria a DA y DP de circunfleja. Ingresa a UCO con el diagnóstico SCASEST angina inestable rápidamente progresiva, con CCG diagnóstica que evidencia enfermedad coronaria de tronco y tres vasos coronarios. Desde su ingreso se destaca por laboratorio leucocitos (>50000 cél/mm3). Es valorado por hematología con sospecha de Leucemia Mieloide Crónica, la misma es confirmada con PCR cuantitativa para BCR-ABL1. Por decisión multidisciplinaria se realiza cirugía de revascularización miocárdica de acuerdo al pronóstico oncológico por el diagnóstico reciente, riesgo clínico quirúrgico elevado y el beneficio cardiovascular. En el postoperatorio inmediato intercurre con sangrado médico, requiriendo múltiples hemoderivados por la disfunción plaquetaria debido a la enfermedad de base. En el postoperatorio mediato presenta arritmia ventricular compleja (taquicardia ventricular monomorfa) con necesidad de cardioversión eléctrica. Se realiza CCG diagnostica urgente con evidencia de puentes vasculares permeables por lo cual se interpreta como arritmia ventricular inflamatoria postquirúrgica y se decide infusión de antiarrítmicos endovenosos. Durante el postoperatorio mediato presenta registros febriles asociado a síntomas respiratorios y digestivos, se realiza TC de tórax con consolidación pulmonar, por lo cual se inicia tratamiento antibiótico por neumonía intrahospitalaria con buena evolución clínica.

Conclusión: El manejo perioperatorio de pacientes con enfermedad coronaria multivaso y neoplasias hematooncológicas simultáneas representa un desafío clínico de alta complejidad debido a la superposición de estados proinflamatorios, trastornos de la coagulación y disfunción endotelial. Este caso demuestra que la revascularización miocárdica mediante cirugía es una estrategia viable y beneficiosa en pacientes oncohematológicos complejos, siempre que esté respaldada por una rigurosa evaluación de riesgo y una toma de decisiones multidisciplinaria entre cardiología, cirugía cardíaca y hematología. Asimismo, el éxito en el postoperatorio radica en la sospecha temprana y el manejo oportuno de complicaciones frecuentes en este perfil de pacientes, tales como sangrado médico, arritmias ventriculares de origen inflamatorio e intercurrencias infecciosas, permitiendo una evolución clínica favorable y el egreso hospitalario seguro.

1028 - METÁSTASIS CARDÍACAS POR MELANOMA: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ROL DE LAS IMÁGENES CARDÍACAS

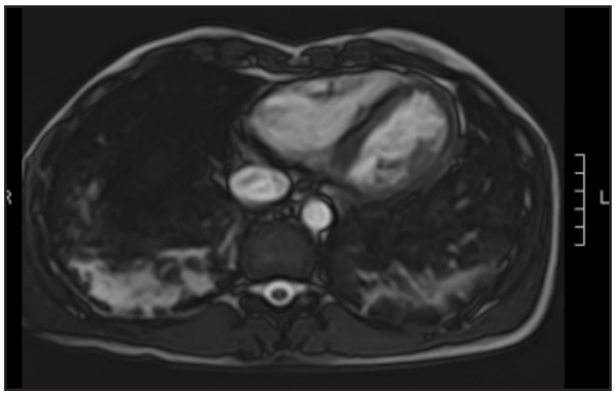
Cardioncología / Multimagen

Constanza CRAVERO | Alejandro CONTRERAS | María Cielo CRIVELLO | Rosario CIVALLERO

HOSPITAL PRIVADO UNIVERSITARIO DE CÓRDOBA

Introducción: Las metástasis cardíacas por melanoma representan una manifestación de difícil reconocimiento clínico debido a la diversidad de sus formas de presentación. La integración de distintas modalidades de imágenes cardíacas resulta esencial para establecer el diagnóstico, definir la extensión del compromiso cardíaco y monitorizar la respuesta al tratamiento

Descripción: Paciente masculino de 50 años con melanoma estadio IV, con metástasis hepáticas, pulmonares y cerebrales, portador de mutación BRAF positiva, en tratamiento de primera línea con ipilimumab/nivolumab (4 ciclos). Consultó a guardia externa por disnea clase funcional III de una semana de evolución asociada a palpitaciones, tos seca y fiebre. Al ingreso se encontraba con tendencia a la hipotensión arterial, taquicardico, taquipneico y saturación de oxígeno de 92%. El electrocardiograma evidenció aleteo auricular con frecuencia cardiaca de 140 latidos por minuto. En laboratorio se observó leucocitosis, hiperlactacidemia e insuficiencia renal aguda. La tomografía computada de tórax descartó tromboembolismo pulmonar y mostró infiltrado micronodulillar bilateral. Se indicó internación en unidad de cuidados críticos, iniciando antibioticoterapia empírica con piperacilina/tazobactam y claritromicina, y soporte respiratorio con cánula nasal de alto flujo. Ante la persistencia del aleteo auricular se realizó ecocardiograma transesofágico previo a cardioversión eléctrica, que descartó trombos en la orejuela izquierda y evidenció imágenes intracardíacas móviles localizadas en el ápex del ventrículo izquierdo y en la pared lateral superior de la aurícula derecha. Dada la sospecha de compromiso metastásico, se solicitó resonancia magnética cardíaca, que mostró múltiples masas intracardíacas distribuidas en las cuatro cavidades, con compromiso pericárdico y protrusión de algunas de ellas hacia las cavidades ventriculares. Se observó deterioro leve de la función sistólica biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo 48% y del ventrículo derecho 48%), sin evidencia de valvulopatías ni derrame pericárdico. Se realizó cardioversión eléctrica exitosa completando tratamiento antibiótico con evolución clínica favorable. Se discutió en comité multidisciplinario de cardio-oncología. Considerando la respuesta sistémica previa a la inmunoterapia y la progresión cardíaca con potencial riesgo vital, se decidió rotar el tratamiento a dabrafenib y trametinib diarios. El paciente fue dado de alta con seguimiento conjunto por oncología y cardiología. A los dos meses, el ecocardiograma transtorácico mostró reducción del tamaño de las masas intracardíacas. A los cinco meses, la resonancia magnética cardíaca evidenció recuperación de la función sistólica biventricular (fracción de eyección del ventrículo izquierdo 57% y del ventrículo derecho 56%) y disminución significativa del tamaño de las lesiones cardíacas, siendo la mayor de 20 mm. Al año del diagnóstico de las metástasis cardíacas se observó una marcada reducción de las masas intracavitarias, asociada a normalización de la función ventricular y ausencia de compromiso pericárdico. En el último control cardiológico, el paciente permanecía asintomático, con examen cardiovascular normal y adecuada capacidad funcional.





Conclusión: Este caso destaca el papel de las imágenes cardíacas en la detección, caracterización y seguimiento del compromiso cardíaco. La identificación temprana de las lesiones permitió redefinir la estrategia terapéutica oncológica, con una evolución favorable evidenciada por la regresión de las masas intracardíacas y la recuperación de la función ventricular. Resaltando la importancia del abordaje multidisciplinario para la toma de decisiones en pacientes con enfermedad oncológica avanzada y compromiso cardiovascular.

0781 - CIV POST IAM. EL USO DE LA MULTIMODALIDAD EN EL SEGUIMIENTO

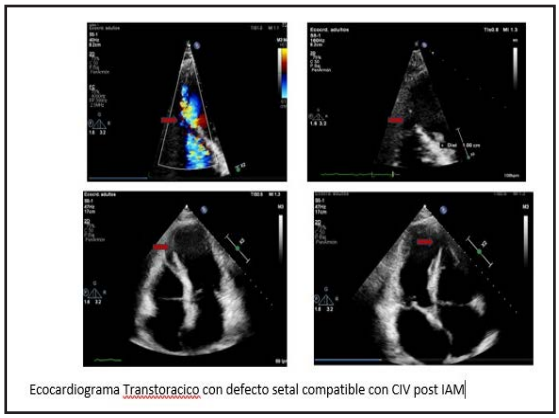
Multimagen

Sebastián Oscar GHIBAUDO | Matías Luis FORLANO | Eugenia POMERAANTZ | Juan Manuel RODRIGUEZ PLATAS | María de La Paz RICAPITO

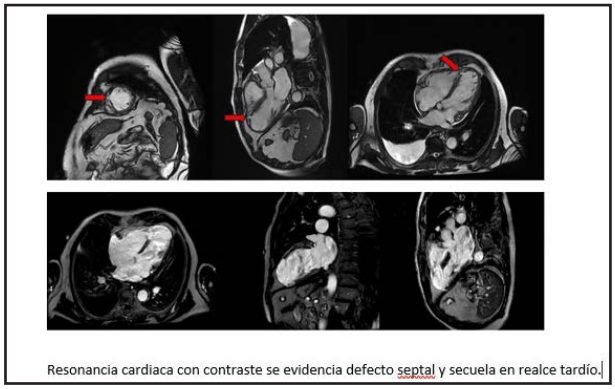
Sanatorio Anchorena

Introducción: La comunicación interventricular (CIV) post infarto agudo de miocardio es una complicación mecánica infrecuente, pero de muy alta mortalidad, especialmente en eventos extensos de localización anterior. A pesar de la disminución de su incidencia en la era de la reperfusión precoz, continúa representando un desafío diagnóstico y terapéutico, donde la identificación temprana resulta crucial. Si bien el ecocardiograma constituye la herramienta inicial de elección para el diagnóstico, la incorporación de la multimodalidad en imágenes ha adquirido un rol central.

Descripción: Paciente sexo masculino de 85 años de edad con FRCV de Ex TBQ. Sin enfermedad coronaria conocida. Ingresa hospital por haber presentado cuadro de IAMCEST anterior extenso, con ángor en curso, ECG con supra desnivel de V2 a v6, TA 130/80 mmhg sin signos de falla de bomba. Se indicó tratamiento con STK por no presentar servicio de hemodinamia, constatando posteriormente criterios de reperfusión positivos con alivio de síntomas y descenso del ST. Solicitan derivación centro de mayor complejidad para realizar CCG diagnostica. Examen físico: TA 120/70 mmhg, fc 94 lpm. Buena entrada de aire bilateral sin agregados sat 98%. R1 y R2 en cuatro focos. Soplo holosistólico 3/6 en 4 focos. Sin signos de falla de bomba. ECG: sinusal regular. FC 94 lpm. Eje -30. Onda Q V3 a v5 supradesnivel del ST de V3 a V4 con ondas t negativas v1 a v5. Ecocardiograma transtorácico en el que se evidencia VI de diámetros normales, hipertrofia a nivel septal. Adelgazamiento y acinesia de todos los segmentos apicales. Solución de continuidad a nivel septo apical de 10 mm compatible con CIV. Función sistólica del VI levemente a moderadamente deprimida. FEy Simpson biplano: 45 %. Flujo de izquierda a derecha con cavidades derechas en el límite superior normal. Posteriormente se realiza CCG diagnóstica: Arteria descendente anterior severamente calcificada con estenosis critica en segmento medio y distal. Arteria circunfleja con estenosis moderada ostial y segmento proximal. Ramo LV moderado en tercio medio. Arteria coronaria derecha con estenosis severa distal. Al presentar alto riesgo quirúrgico se discute paciente en Heart Team para valorar diversas posibilidades de tratamientos, valorar viabilidad, cuantificación de shunt y cavidades derechas siendo la resonancia cardiaca (RMC) el gold standard para dicha entidad. En RMC se puede valor los siguientes datos. VI de volúmenes de fin de diástole y fin de sístole aumentados, para la superficie corporal. Sin imágenes compatibles con trombos endocavitarios. Acinesia y adelgazamiento del apex estricto, anteroapical, septoapical, inferoapical y anterior medio. Hipocinesia anterior medio y anteroseptal medio. Motilidad conservada del resto de los segmentos. FEY de 49 %. SLG global es de -10.5 %. Realce tardío (RT) miocárdico con patrón isquémico-necrótico y extensión transmural a nivel del apex estricto, anteroapical, septoapical e inferoapical. RT subendocárdico con extensión no transmural (25%) en los segmentos anterior medio y anteroseptal medio. A nivel del segmento septoapical presenta solución de continuidad, de bordes anfractuosos, que alcanza un tamaño de hasta 15 mm (medido en eje corto) y provoca una comunicación interventricular con signos de repercusión hemodinámica y pasaje de flujo predominantemente de izquierda a derecha. QP/Qs: 2.79. Se decide en Heart Team conducta quirúrgica de la misma.



Ecocardiograma Transtoracico con defecto setal compatible con CIV post IAM



Resonancia cardiaca con contraste se evidencia defecto septal y secuela en realce tardío.

Conclusión: La multimodalidad no solo confirmó el diagnóstico, sino que redefinió la gravedad y permitió orientar la estrategia terapéutica en una complicación mecánica de alta mortalidad realizándose posteriormente el cierre quirúrgico de la misma y la revascularización miocárdica.

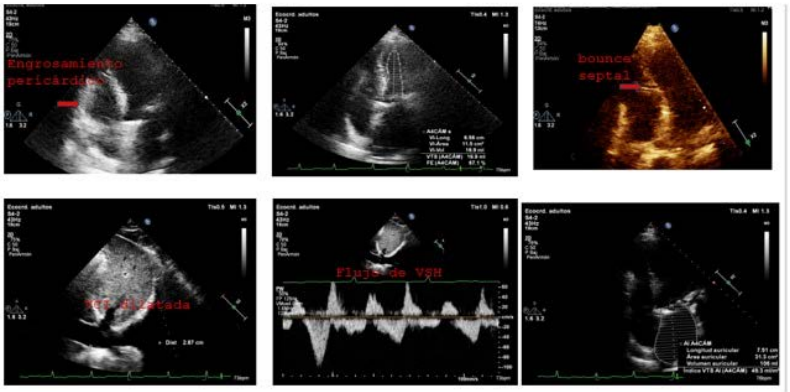
0779 - CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA. USO DE LA MULTIMODALIDAD EN EL DIAGNÓSTICO

Multimagen

Sebastián Oscar GHIBAUDO | Christian CASAS | Eugenia POMERAANTZ | Gabriela FERIOLI | María de La Paz RICAPITO

Sanatorio Anchorena

Introducción: La pericarditis constrictiva es una entidad poco frecuente caracterizada por el engrosamiento, fibrosis y/o calcificación del pericardio, que condiciona una restricción al llenado diastólico ventricular y genera un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca predominantemente derecha. Su presentación suele ser insidiosa, manifestándose con disnea progresiva, intolerancia al ejercicio y signos de congestión venosa sistémica, lo que puede dificultar su diferenciación con otras causas de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. El diagnóstico de la constricción pericárdica representa un desafío clínico y requiere un alto índice de sospecha. En este contexto, la integración de múltiples métodos de imagen resulta fundamental.



Ecocardiograma transtorácico con signos característicos de constricción pericárdica.

Descripción: Masculino de 72 años de edad con FRCV de HTA, DLP, DBT IR, Ex TBQ. Antecedentes CV: miopericarditis a los 30 años de edad, claudicación intermitente del miembro inferior derecho con ATP a FS derecha (2018), re estenosis y nueva ATP con DES (2024), arritmia cardíaca no filiada, ATC a CX (2018). Sintomático por disnea CF II- III de 1 año de evolución por lo que consulta con medico cardiólogo de cabecera. Examen físico: TA 110/70 mmhg, FC 70 lpm. Sat 98%. Edemas de miembros inferiores, Ingurgitación yugular 3/3 sin colapso. R1 y R2 normofonéticos. Soplo diastólico 2/6 en foco mitral. ECG: sinusal. FC 60 lpm. Se solicitaron Ecocardiograma Doppler color y Eco estrés con ejercicio. Ecocardiograma presenta hallazgos sugestivos de constricción pericárdica con movimiento anormal del septum interventricular, vena cava inferior dilatada y flujos en venas supra hepática, asociado a estenosis mitral leve a moderada e insuficiencia leve degenerativa. Ventrículo izquierdo de tamaño normal con función sistólica conservada. Dilatación biauricular. Signos de congestión venosa sistémica (VCI dilatada) Eco estrés con ejercicio sin isquemia miocárdica con patrón diastólico del VI pseudonormal y presiones de llenado del VI muy aumentadas. En el contexto de sospecha clínica de constricción pericárdica, se solicita: TC de tórax para valorar patología pulmonar asociada donde se evidencia calcificaciones pericárdicas y parénquima pulmonar sin imágenes nodulares ni infiltrados sugestivos de patología aguda al momento del estudio. Resonancia cardiaca: Volúmenes de fin de diástole y fin de sístole del ventrículo izquierdo conservados. Marcado rebote septal, resto de la motilidad regional conservada y deformación longitudinal global disminuida. Realce tardío intramiocárdico a nivel anterolateral basal e inferolateral basal con patrón no isquémico-necrótico. Ventrículo derecho con colapso del mismo a nivel medioventricular secundario a constricción pericárdica. Función sistólica conservada. Pericardio con engrosamiento pericárdico de 6 mm en relación a pared libre del ventrículo derecho y aurícula derecha y en pared ínfero lateral e inferior del ventrículo izquierdo. Ausencia de señal compatible con calcificaciones del pericárdico con mínimo derrame. Se realizaron secuencias de cine en respiración libre (real time) que evidencian alteración de la interdependencia ventricular, compatible con comportamiento de constricción. Paciente con disnea crónica en quien la integración de ecocardiografía, tomografía y resonancia cardíaca permitió confirmar el diagnóstico de pericarditis constrictiva crónica calcificada no activa, evidenciando además compromiso miocárdico asociado, lo cual tiene implicancias pronosticas y terapéuticas en la decisión de pericardiectomía. Se discute en Heart Team y se decide tratamiento quirúrgico.

Conclusión: La multimodalidad no solo confirma el diagnóstico de constricción, sino que permite diferenciarla de miocardiopatías restrictivas y detectar compromiso miocárdico asociado, determinando conducta y pronóstico.

0828 - MÁS ALLÁ DE LA ECOCARDIOGRAFÍA: EL ROL DEL PET/TC EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE ENDOCARDITIS POR CANDIDA PARAPSILOSIS

Multimagen / Valvulopatías

Cristina ESPINOSA DE LA OSSA | Tatiana MARTINEZ SOLEY | Luciana Guadalupe DOMINGUEZ | Roberto Nicolás AGUERO | Verónica Inés VOLBERG

Hospital de Clínicas José de San Martín

Introducción: En pacientes con reemplazo valvular reciente, la distinción entre los cambios inflamatorios posquirúrgicos tempranos y los procesos infecciosos activos representa un desafío diagnóstico. En este escenario, las distintas modalidades diagnósticas por imágenes - incluyendo ecocardiografía transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE), tomografía computarizada cardiaca y tomografía por emisión de positrones (PET/TC) 18F-FDG - adquieren un rol central, tanto para el diagnóstico oportuno como para evaluar la extensión anatómica y las complicaciones asociadas.

Descripción: Varón de 77 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, etilismo, tabaquismo) y antecedente de evento cerebrovascular isquémico, sometido a cirugía combinada de reemplazo valvular aórtico biológico y puente venoso a la arteria descendente anterior. En el posoperatorio inmediato intercurre con mediastinitis polimicrobiana y osteomielitis esternal, completando tratamiento antibiótico con adecuada evolución y continuando el proceso de cicatrización por segunda intención de manera ambulatoria. A los 72 días reingresa por fiebre y secreción purulenta esternal, con evidencia tomográfica de colección retroesternal de 7 x 4 mm y desarrollo de Cándida Parapsilosis en hemocultivos. Ante la presunción de endocarditis infecciosa (EI) protésica se realizan ETT y ETE sin evidencia de lesiones intracardiacas ni valvulares y sin fenómenos embólicos sépticos (rastreo ocular y abdominal negativo). Por

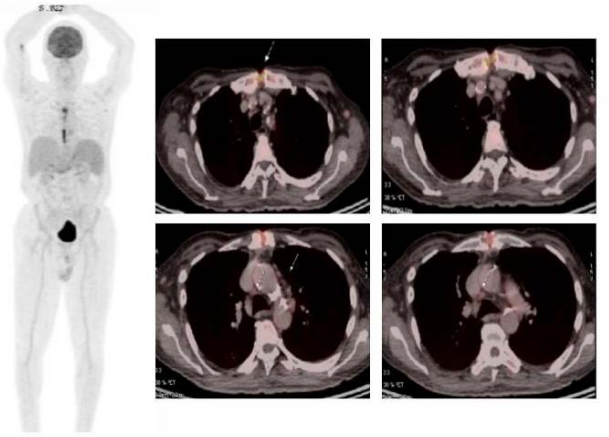


Fig 1. Cuerpo entero y cortes fusionados de PET-CT 18-F FDG.

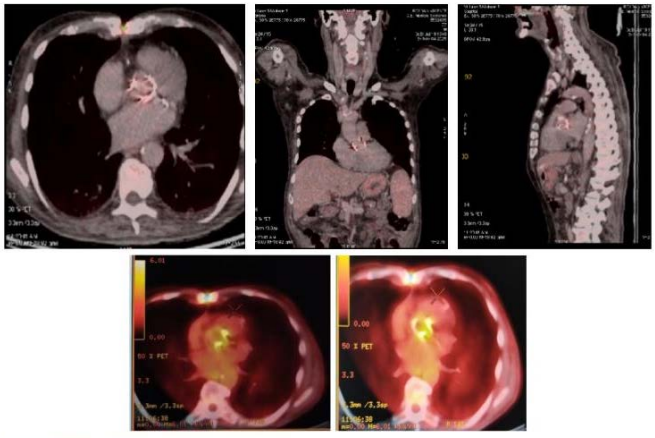


Fig 2. Cortes fusionados de PET-CT 18-F FDG.

la alta sospecha clínica y la virulencia del germen, a los 10 días del inicio de los síntomas se solicita PET/TC 18F-FDG, el cual reporta hipermetabolismo lineal a nivel de la esternotomía con incremento de la captación del radiotrazador a nivel de la prótesis valvular aórtica, compatible con proceso inflamatorio/infeccioso activo. Por tratarse de un paciente de muy alto riesgo, se decide continuar el tratamiento antifúngico. Sin embargo, persiste febril y con inestabilidad hemodinámica por lo que se repite el ETE a los 14 días del PET/TC, encontrándose engrosamiento de las valvas protésicas e imagen semilunar de 7x4 mm no visible previamente, compatible con vegetación e insuficiencia protésica leve a moderada. Ante la evolución tórpida, el Endocarditis Team indica la reintervención quirúrgica, conducta rechazada por el paciente evolucionando con shock séptico y óbito.

Conclusión: En los pacientes portadores de válvulas protésicas con cuadros clínicos altamente sugestivos de EI, el PET/TC constituye una modalidad diagnóstica con elevada sensibilidad para la caracterización precoz de procesos inflamatorios-infeccioso, incluso previo a la formación de lesiones ecocardiograficamente visibles. Por tanto, su uso en conjunto con otros métodos diagnósticos resulta clave para la toma de decisiones terapéuticas precoces en pacientes complejos y de mal pronóstico a corto plazo.

0071 - HIPERPLASIA LIPOMATOSA MASIVA DEL SEPTUM INTERAURICULAR: UN IMITADOR TUMORAL DE PRESENTACIÓN INUSUAL

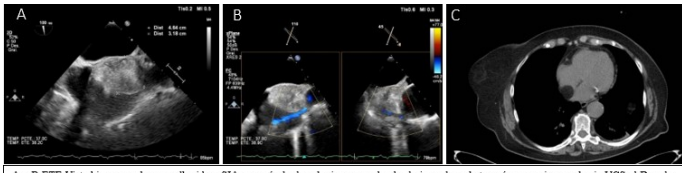
Multimagen / Cardioncología

Constanza Patricia CABO | Luis GARIGLIO | Gabriela LIZARRAGA | Alfredo Marino LARRABURU | Marcelo CRESPO

Sanatorio de los Arcos

Introducción: La hiperplasia lipomatosa del septum (HLSIA) es una condición rara que fue descripta por primera vez en 1964 en autopsias y posteriormente en 1982 en vivos. Es una acumulación de tejido adiposo no encapsulado a nivel del septum interauricular que respeta la fosa oval y da un aspecto en reloj de arena, se autolimita a la misma y rara vez se extiende más allá del septum, si lo hace es hacia la aurícula derecha.1Se asocia a mayor edad, sexo femenino y obesidad. Es una condición clínicamente silente pero se lo ha asociado a complicaciones como arritmias supraventriculares, derrame pericárdico, síndrome de vena cava superior y muerte súbita.2 Presentamos el caso de una paciente que por estudio de un dolor abdominal se encuentra de forma incidental una masa intracardíaca por la que se inician estudios complementarios.

Descripción: Mujer de 80 años con antecedente de tabaquismo, dislipemia, múltiples alergias medicamentosas, que en una TC de Tórax presenta una imagen adyacente a la vena cava superior sugestiva de lipoma, por lo que inicia estudio de la misma. Se realizó Ecocardiograma Doppler en donde no se observa dicha imagen por lo que se procede a realizar ETE se observa en aurícula derecha adherida al septum interauricular y en su porción media y superior una masa de 46 ×31 mm de diámetro de estructura heterogénea de bordes definidos con un centro de menor ecogenicidad que podría corresponder en primera instancia a mixoma o lipoma. Dicha estructura tiene contacto con la vena pulmonar superior derecha y aorta a nivel de la unión sinotubular sin generar compromiso de flujos vasculares ni transvalvulares. Se realizó RNM cardiaca que confirma dicho hallazgo. Se discute caso de forma multidisciplinaria y se decide resolución quirúrgica. Se realizó extirpación quirúrgica de masa de tipo lipomatosa que infiltrada y ocupaba desembocadura de vena cava superior a atrio derecho, la misma se proyectaba infiltrando el septum medio y anterior hacia la aurícula izquierda. Se resecó la masa de 6 CM y se reconstruyó el septum con parche de pericardio bovino. Evoluciona en el pop con ritmo nodal que alterna con BAV completo por lo que se coloca MCP definitivo. La anatomía patológica evidenció en la microscopía tejido adiposo maduro con focos de grasa parda, sin atipía ni mitosis, entre el tejido adiposo presenta hipertrofia miocitica se determinó hiperplasia lipomatosa del septum interauricular. La paciente evolucionó favorablemente.



A y B ETE Vista bicava se observa adherido a SIA en aurícula derecha imagen redondeada irregular y heterogénea que ingresa hacia VCS al Doppler color, de vena cava flujo conservado. C. TC tórax se observa dicha imagen con densidad grasa.

Conclusión: La HLSIA suele ser un hallazgo estructural incidental. Su descripción inicial es relativamente reciente y no se correlaciona con mal pronóstico ni con una manifestación clínica distintiva. Los casos extremos en los que hay un crecimiento mayor y hacia la aurícula, plantean diagnóstico diferencial con procesos proliferativos/infiltrativos benignos o malignos los cuales puedan ser causa de mayores complicaciones. La imagenologĺa juega un papel importante para su caracterización, en casos de proponerse resolución quirúrgico ya que la misma no está exenta de potenciales riesgos.

0147 - DISFUNCIÓN DEL INJERTO CARDÍACO POR DISINCRONÍA SECUNDARIA A ESTIMULACIÓN VENTRICULAR: OPTIMIZACIÓN DE TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN GUIADA POR ECOCARDIOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL

Multimagen / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Lucrecia María BURGOS | Rocío Consuelo BARO VILA | Martin VIVAS | Milagros CARO | Mirta DIEZ

ICBA

Introducción: Las alteraciones del sistema de conducción constituyen una complicación reconocida del postoperatorio del trasplante cardíaco y pueden requerir estimulación ventricular permanente. La estimulación crónica del ventrículo derecho puede inducir disincronía mecánica y deterioro de la función sistólica, simulando otras causas de disfunción

del injerto como rechazo o vasculopatía. La ecocardiografía avanzada, particularmente el análisis tridimensional, permite cuantificar parámetros de sincronía, evaluar el impacto hemodinámico inmediato y guiar la optimización de la terapia de resincronización cardíaca.

Descripción: Paciente masculino de 66 años con antecedente de trasplante cardíaco de emergencia por endomiocardiofibrosis relacionada con enfermedad por IgG4 (Fig 1). En el postoperatorio inmediato presentó bloqueo auriculoventricular completo, ante la no resolución del mismo y descartar rechazo se implantó un marcapasos bicameral. Durante el seguimiento presentó deterioro progresivo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) hasta 35%, asociado a disnea en clase funcional II–III, con estimulación ventricular continua. Se realizó estudio etiológico completo descartándose rechazo celular y humoral, resonancia cardíaca sin realce tardío ni edema, CCG sin evidencia de vasculopatía del injerto e IgG4 sérica negativa. Se interpretó el cuadro como miocardiopatía inducida por disincronía secundaria a estimulación ventricular crónica, realizándose upgrade a terapia de resincronización cardíaca (CRT-P), con recuperación inicial de la FEVI y mejoría clínica. A los 2 años de seguimiento presentó nueva caída de la FEVI hasta 27%, sin evidencia de rechazo ni enfermedad vascular del injerto. El resincronizador mostraba adecuados parámetros de sensado, umbral e impedancia, con 99% de estimulación biventricular y ausencia de eventos. Se realizó optimización automática de los intervalos auriculoventricular (A-V) e interventricular (V-V) mediante algoritmo QuickOpt®, observándose estimulación biventricular con QRS de 160 ms; sin embargo, persistía deterioro clínico y hemodinámico. La ecocardiografía basal mostró disincronía mecánica significativa con VTI del tracto de salida del VI de 10 cm, volumen sistólico de 31 ml, gasto cardíaco estimado de 2,5 L/min, tiempo de llenado ventricular de 20% e índice de disincronía sistólica (IDS) de 15%. Se realizó optimización de la terapia de resincronización guiada por ecocardiografía tridimensional en tiempo real, ajustando los intervalos A-V y V-V bajo monitoreo continuo de volumen sistólico y sincronía mecánica. La programación final quedó con intervalo AV sensado de 100 ms y estimulación interventricular simultánea VI-VD (0 ms). Posteriormente se observó mejoría inmediata con recuperación de la FEVI a 56%, aumento del volumen sistólico y normalización de los parámetros de sincronía, con evolución clínica favorable sostenida (Fig 2).

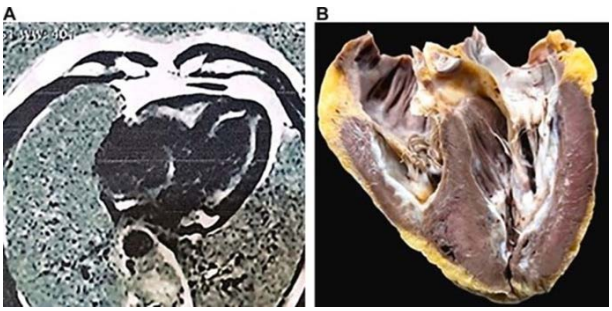
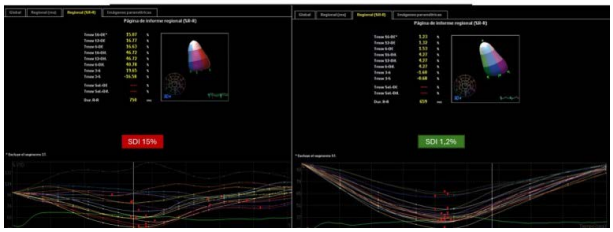


Tabla 1. Parámetros hemodinámicos y mecánicos antes y después de la optimización de la TRC guiada por ecocardiografía tridimensional

Parámetro	Pre-optimización	Post-optimización	Cambio relativo
FEVI (%)	27	56	+107%
VTI del TSVI (cm)	10	16,5	+65%
Volumen sistólico (mL)	31	56	+81%
Gasto cardíaco (L/min)	2,5	3,6	+44%
Tiempo de llenado del VI (%)	20	40	+100%
Índice de disincronía sistólica (%)	15	1,1	-93%
Sincronía interventricular	Ausente	Restaurada	—



Conclusión: En este paciente trasplantado cardíaco, el deterioro de la función sistólica del injerto en ausencia de rechazo o vasculopatía fue secundario a disincronía inducida por estimulación ventricular crónica. Este caso resalta que la disfunción del injerto por pacing constituye un diagnóstico de exclusión que debe considerarse en pacientes con alta carga de estimulación ventricular. La ecocardiografía tridimensional permitió identificar la disincronía mecánica significativa y guiar en tiempo real la optimización de la terapia de resincronización, logrando una recuperación inmediata y sostenida de la función ventricular. Estos hallazgos destacan el valor de la imagen avanzada no solo en el diagnóstico diferencial, sino también como herramienta clave para la toma de decisiones terapéuticas en pacientes complejos.

0261 - EL GRAN IMITADOR ISQUEMICO: MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA CON DISFUNCION MICROVASCULAR

Multimagen / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

Agustín FUMEAUX | Briano VICTORIA | Dominique GILARD | Lucia FERNANDEZ

HOSPITAL DE CLÍNICAS "DR. MANUEL QUINTELA"

Introducción: La presencia de isquemia extensa en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva representa un escenario clínico desafiante. En la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la disfunción microvascular secundaria a remode-

lado arteriolar, aumento de la masa miocárdica y elevación de presiones de llenado, puede generar defectos extensos de la perfusión, simulando incluso enfermedad obstructiva multivaso. Presentamos el caso de un paciente con angor de esfuerzo y centellograma miocárdico de alto riesgo como forma de presentación inicial de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Descripción: Paciente de sexo femenino de 54 años de edad procedente de medio rural, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo, en tratamiento con enalapril e hidroclorotiazida. Consulta por angor de esfuerzo clase funcional II-III de años evolución asociado a disnea progresiva. El ECG destacaba un ritmo sinusal con sobrecarga sistólica de cavidades izquierdas. Como valoración inicial se realizó un centellograma miocárdico con estrés farmacológico (dipiridamol) el cual mostró isquemia extensa severa a nivel anteroseptal, anterolateral y apex, compatible con estudio de alto riesgo, asociado a hipoquinesia anterior y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada. (Figura 1). Previo a la realización de la cineangiocoronariografía (CACG) y ante el hallazgo al examen físico de un soplo sistólico 2/6 dinámico, máximo en foco aórtico, se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció una hipertrofia ventricular izquierda severa a predominio septal con obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo, (Gradiente máximo 85 mmHg con Valsalva), movimiento sistólico anterior de la valva mitral (SAM) e insuficiencia moderada secundaria a este, una aurícula izquierda severamente dilatada, FEVI conservada con disfunción diastólica G-II. (Figura 2). Dado la posibilidad de enfermedad arterial coronaria concomitante se realizó la CACG la cual no mostró lesiones angiográficamente significativas. Se inició atenolol y se continuó la valoración realizando una resonancia magnética cardiaca la cual confirmó los hallazgos del ETT y evidenció realce tardío con gadolinio (RTG) intramiocárdico en las zonas de mayor hipertrofia y puntos de inserción del ventrículo derecho, siendo el 6.6% total del miocardio, con un T1 aumentado. (Figura 2). El monitoreo con holter en 24 horas mostró episodios de taquicardia ventricular no sostenida de entre 4 y 5 latidos. La estratificación de riesgo para muerte súbita cardiaca se calculó mediante el score MHC Risk, dando un riesgo de 8.47% a 5 años, por lo que se decidió implantar un cardiodesfibrilador en prevención primaria.

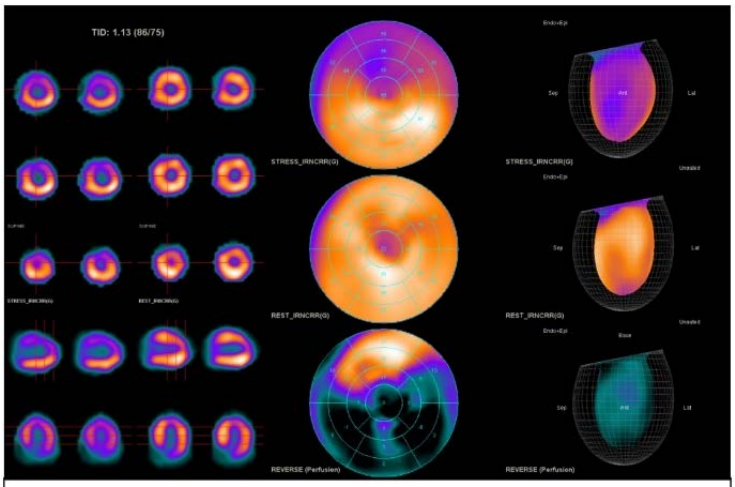


Figura 1. Imágenes de perfusión miocárdica por SPECT. Se observa defecto de perfusión severo y reversible en los segmentos apical, anteroseptal y anterolateral. compatible con isquemia extensa.

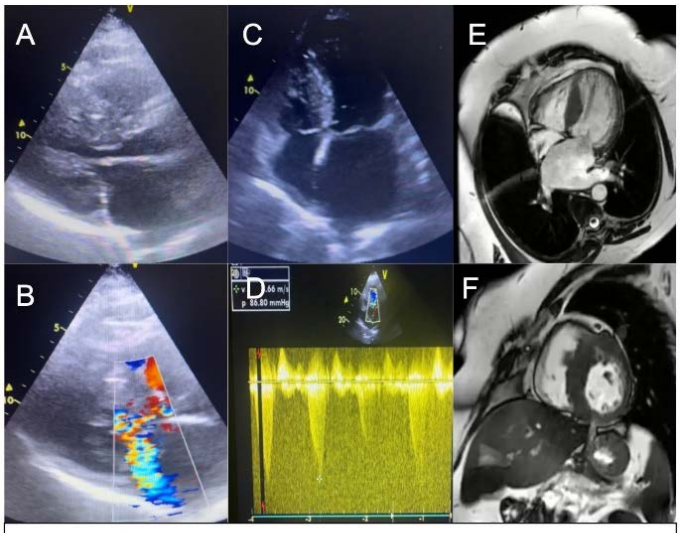


Figura 2. Ecocardiograma doppler. A y B: PEL donde se observa hipertrofia severa septal y aceleración a nivel del TSVI e IM. **C:** 4 camaras. **D.** Doppler continuo con gradiente significativo a nivel del TSVI. **E y F:** RNM cardiaca en secuencias cine, 4 cámaras y eje corto.

Conclusión: La isquemia extensa en estudios funcionales no es sinónimo de enfermedad coronaria obstructiva. Pacientes con MCH pueden presentar isquemia en estudios funcionales por múltiples causas y no se debe asumir estos resultados como "falsos positivos", sino como mecanismos isquémicos propios de la enfermedad, necesitando muchas veces estudios invasivos para descartar isquemia epicárdica concomitante. Asimismo, se resalta la importancia de integrar la clínica, el hallazgo de un soplo sistólico, los estudios funcionales y las técnicas de imagen cardíacas para alcanzar un diagnóstico y estratificación de riesgo oportunos.

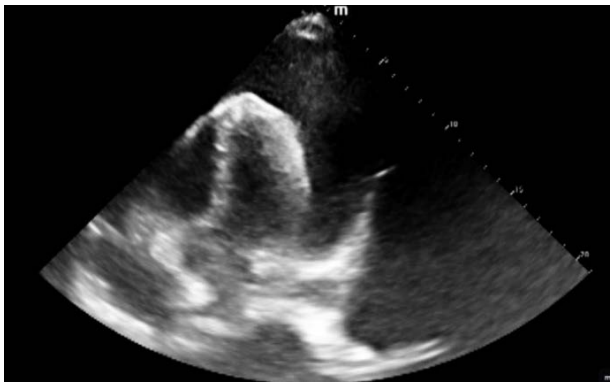
0330 - TAPONAMIENTO CARDÍACO SECUNDARIO A DERRAME PERICÁRDICO HEMÁTICO: DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y ABORDAJE MULTIMODAL

Multimagen

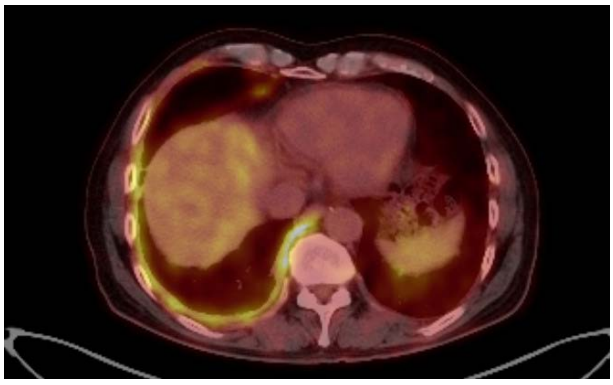
María Virginia VOLCANES VALECILLO

CLÍNICA NUESTRA SEÑORA DE FÁTIMA

Introducción: El derrame pericárdico severo con taponamiento cardíaco constituye una emergencia cardiovascular potencialmente fatal. La presencia de líquido pericárdico hemático representa un hallazgo de alarma, frecuentemente asociado a etiologías infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. Presentamos el caso de un paciente con taponamiento cardíaco secundario a derrame pericárdico hemático, cuyo abordaje multimodal orientó a una probable etiología neoplásica pese a estudios iniciales no concluyentes.



Descripción: Paciente masculino de 61 años que ingresó por disnea progresiva y taquipnea. La tomografía computada de tórax y abdomen evidenció importante derrame pericárdico asociado a derrame pleural bilateral. La ecocardiografía Doppler bedside (imagen 1) mostró derrame pericárdico circunferencial severo con signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco, incluyendo colapso de aurícula derecha y ventrículo derecho, con función sistólica ventricular conservada. Ante el compromiso hemodinámico se realizó pericardiocentesis evacuadora con extracción de 400 cc de líquido hemático. Debido a la persistencia del derrame, posteriormente se efectuó ventana pleuro-pericárdica con drenaje de: 1000 cc de líquido pericárdico hemático, 1500 cc de líquido pleural derecho, 800 cc de líquido pleural izquierdo. El análisis del líquido pericárdico y pleural informó características de exudado con cultivos negativos. Los estudios microbiológicos y serológicos extensos, incluyendo hemocultivos, BAAR, GeneXpert, panel viral y serologías infecciosas, resultaron negativos. Asimismo, los estudios inmunológicos no evidenciaron alteraciones significativas. El paciente evolucionó favorablemente tras el drenaje quirúrgico y tratamiento antiinflamatorio, otorgándose el alta hemodinámicamente estable. Posteriormente, la anatomía patológica pericárdica evidenció granuloma no caseificante sin signos de malignidad. Debido a la persistencia de sospecha etiológica, se realizó PET scan (imagen 2), el cual mostró engrosamiento pleural derecho hipermetabólico sugestivo de proceso neoproliferativo, permaneciendo pendiente biopsia pleural para definición diagnóstica.



Conclusión: El taponamiento cardíaco secundario a derrame pericárdico hemático representa una entidad de elevada complejidad diagnóstica, siendo las etiologías neoplásicas una de las principales causas a descartar. En este caso, el carácter hemático del derrame, la asociación con derrame pleural bilateral y los hallazgos metabólicos pleurales en el PET scan constituyeron elementos sugestivos de enfermedad neoproliferativa pese a la ausencia de células neoplásicas en el análisis inicial de los líquidos. En nuestra región la tuberculosis continúa siendo un diagnóstico diferencial relevante frente a derrames pericárdicos exudativos y granulomatosos, particularmente en el NOA argentino, la negatividad de BAAR, cultivos y GeneXpert disminuyó dicha probabilidad diagnóstica. La presencia de granuloma no caseificante amplió además el espectro diferencial hacia enfermedades inflamatorias granulomatosas y neoplasias. El caso destaca la importancia del abordaje multimodal integrando ecocardiografía, tomografía computada, cirugía, anatomía patológica y medicina nuclear para orientar el diagnóstico en pacientes con derrame pericárdico hemático de etiología inicialmente incierta. La integración de hallazgos clínicos, anatomopatológicos y de imágenes multimodales resulta fundamental para orientar el diagnóstico etiológico y definir estrategias invasivas posteriores en pacientes con estudios iniciales no concluyentes.

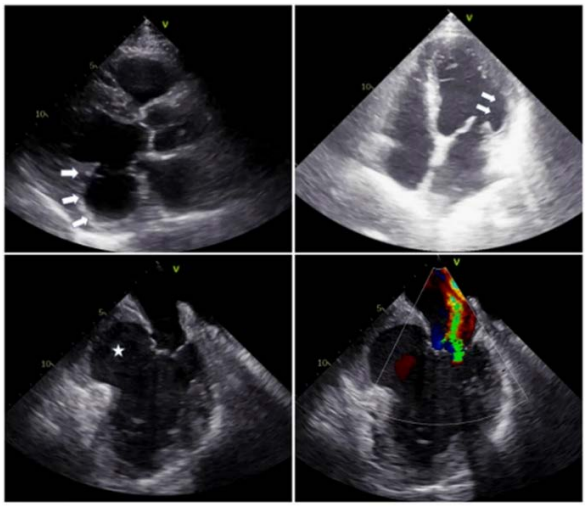
0571 - COMPLICACIONES MECÁNICAS EN LA ERA DE LA MULTIMAGEN.: PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR POST INFARTO

Multimagen / Cardiopatía Isquémica

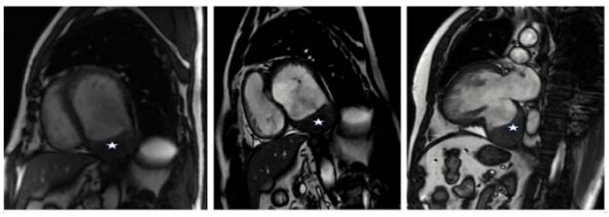
Francisco RIZZARDI | Patricio Javier GARCES CRUZ | Renzo Eduardo MELCHIORI | Sergio Juan BARATTA | Eduardo Daniel MARTINO

Hospital Austral

Introducción: El pseudoaneurisma ventricular izquierdo (PVVI) es una complicación infrecuente pero potencialmente letal del infarto agudo de miocardio, con una incidencia estimada del 0,2-0,3 % en la era de la reperfusión. A diferencia del aneurisma verdadero, carece de pared miocárdica y está contenido únicamente por pericardio y tejido fibroso, lo que determina un elevado riesgo de ruptura (30-45 %). Su localización más frecuente es la región inferoposterior del ventrículo izquierdo. El diagnóstico precoz resulta fundamental y se basa en la integración de técnicas de imagen. La ecocardiografía constituye el método inicial de evaluación, mientras que la resonancia magnética cardíaca permite una caracterización anatómica y tisular más precisa, facilitando el diagnóstico y la planificación terapéutica.



Descripción: Varón de 72 años, fumador de 45 paquetes/año, con sobrepeso (IMC 29) y sin seguimiento médico, derivado para revascularización miocárdica quirúrgica por enfermedad severa del tronco de la coronaria izquierda y enfermedad multivaso. Dos meses antes había presentado dolor precordial opresivo intenso en reposo, de 48 horas de evolución, sin consulta médica. Posteriormente desarrolló episodios recurrentes de angina y disnea CF II/IV. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable (TA 110/70 mmHg, FC 95 lpm), con soplo holosistólico mitral, S3 tenue, rales bibasales, ingurgitación yugular y edemas periféricos leves. El laboratorio mostró ProBNP 3041 pg/ml y troponina I ultrasensible 540 ng/L. El ECG evidenció ritmo sinusal con ondas Q patológicas en cara inferior. El ecocardiograma transesofágico reveló ventrículo izquierdo dilatado, FEVI 25%, acinesia inferoposterior, insuficiencia mitral severa funcional y una dilatación aneurismática posterobasal sugestiva de aneurisma o pseudoaneurisma. El cateterismo derecho mostró índice cardíaco de 2,4 L/min/m² y PCP de 16 mmHg. La resonancia magnética cardíaca confirmó pseudoaneurisma ventricular izquierdo, con adelgazamiento parietal, realce tardío pericárdico, signo de corte miocárdico y relación cuello/diámetro máximo <0,5. Se realizó cirugía de revascularización (mamaria interna a DA y puentes venosos a circunfleja y coronaria derecha) asociada a ventriculoplastia. La ecocardiografía intraoperatoria mostró FEVI 32%, pseudoaneurisma inferoposterior con cuello de 44 mm e insuficiencia mitral moderada-severa. Presentó shock mixto perioperatorio, requiriendo soporte con noradrenalina, vasopresina y dobutamina, con posterior recuperación hemodinámica y alta hospitalaria.



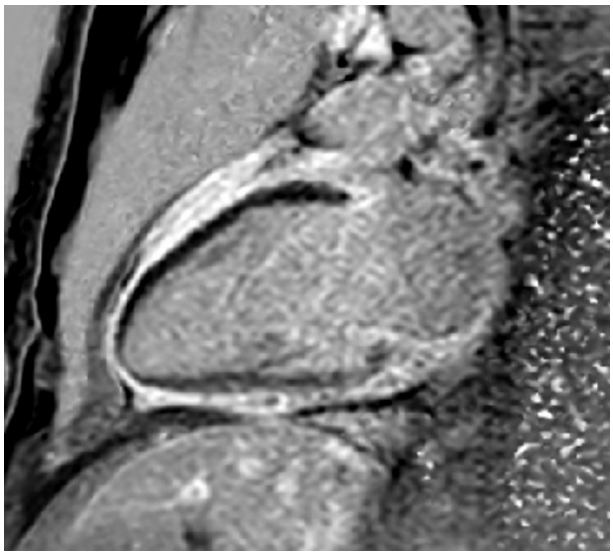
Conclusión: La integración de múltiples modalidades de imagen fue fundamental para el diagnóstico y la planificación terapéutica. La ecocardiografía permitió identificar disfunción ventricular severa y una cavidad anómala sugestiva de pseudoaneurisma en el contexto de un infarto previo. La resonancia magnética cardíaca confirmó el diagnóstico al demostrar adelgazamiento parietal abrupto, relación cuello/diámetro <0,5, realce tardío pericárdico y signo de corte miocárdico, hallazgos característicos que permitieron diferenciarlo de un aneurisma verdadero. Asimismo, posibilitó evaluar viabilidad miocárdica, extensión de la cicatriz y descartar trombos intracavitarios, optimizando la planificación quirúrgica. La localización inferoposterior observada coincide con lo reportado en la literatura, donde la formación de adherencias pericárdicas favorece la contención de la ruptura y el desarrollo de pseudoaneurismas. La estabilidad hemodinámica permitió completar una evaluación multimodal previa a la cirugía, facilitando una reparación planificada y oportuna. Dado el elevado riesgo de ruptura asociado al pseudoaneurisma ventricular izquierdo, estimado entre 30 y 45 %, la corrección quirúrgica precoz continúa siendo el tratamiento de elección. Este caso destaca el valor de la combinación de ecocardiografía y resonancia magnética para el diagnóstico y la toma de decisiones.

0736 - CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA POR TUBERCULOSIS: DEL DESAFÍO DIAGNÓSTICO AL TRATAMIENTO DIRIGIDO

Multimagen / Insuficiencia Cardíaca, Miocardiopatías y Pericardio

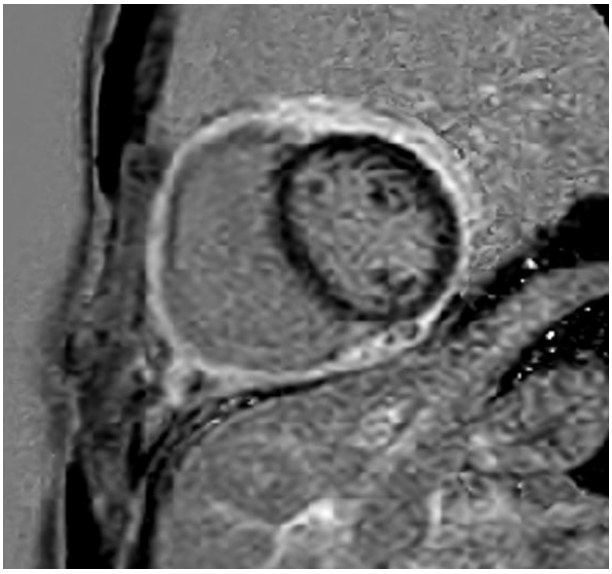
Camila LOGARZO | Alonso PAPANTONIOU | Martín Alejandro BECK | Lucía Raquel KAZELIAN | Horacio Germán CESTARI

HOSPITAL DE AGUDOS DR. COSME ARGERICH



Introducción: La pericarditis constrictiva es una entidad caracterizada por engrosamiento y rigidez pericárdica que limita el llenado diastólico y se manifiesta como insuficiencia cardíaca derecha. Su diferenciación entre formas transitorias y crónicas determina la estrategia terapéutica. En regiones endémicas, la tuberculosis es la etiología más frecuente. El diagnóstico requiere un abordaje multimodal: el ecocardiograma constituye la herramienta inicial, mientras que la resonancia magnética cardíaca aporta información anatómica, funcional y tisular que permite identificar inflamación activa y orientar la decisión terapéutica.

Descripción: Paciente masculino de 36 años, con antecedente familiar de tuberculosis en segundo grado. Ingresó por síndrome ascítico-edematoso de dos meses y disnea en clase funcional II. Al examen físico presentaba ingurgitación yugular, edemas periféricos e hipoventilación bibasal. La tomografía demostró derrame pleural bilateral, ascitis moderada y pericardio no calcificado. El ecocardiograma Doppler transtorácico evidenció disfunción sistólica biventricular severa, rebote septal, VCI dilatada sin colapso inspiratorio, pericardio engrosado, anillo reverso y variabilidad respiratoria de flujos, compatibles con pericarditis constrictiva. La resonancia magnética cardíaca confirmó engrosamiento pericárdico marcado (máx. 9,5 mm), edema en T2 y realce tardío circunferencial extenso compatibles con inflamación activa, sin compromiso miocárdico. Las secuencias de tagging demostraron ausencia de deslizamiento miopericárdico, confirmando adherencias pericárdicas. Se inició tratamiento antiinflamatorio; el cultivo de líquido ascítico resultó positivo para Mycobacterium tuberculosis, adicionándose tratamiento antituberculoso cuádruple al egreso.



Conclusión: La pericarditis constrictiva tuberculosa con disfunción biventricular severa es una presentación infrecuente y de alta complejidad diagnóstica. El abordaje multimodal fue determinante: el ecocardiograma orientó el diagnóstico precozmente mediante rebote septal, anillo reverso y variabilidad respiratoria; la tomografía descartó calcificación pericárdica sugiriendo fenotipo inflamatorio activo; y la resonancia magnética fue decisiva al confirmar adherencias pericárdicas por tagging y caracterizar inflamación activa por edema en T2 y realce tardío, orientando hacia el tratamiento médico y evitando una cirugía precoz. Contar con esta tecnología en nuestra institución —uno de los escasos hospitales públicos de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires que dispone de ella— representa un recurso diferencial para nuestra población.

0528 - LA PISTA ESTABA EN EL CORAZON: EMBOLIA MULTIPLE COMO DEBUT DE TROMBOSIS INTRACARDIACA

Multimagen

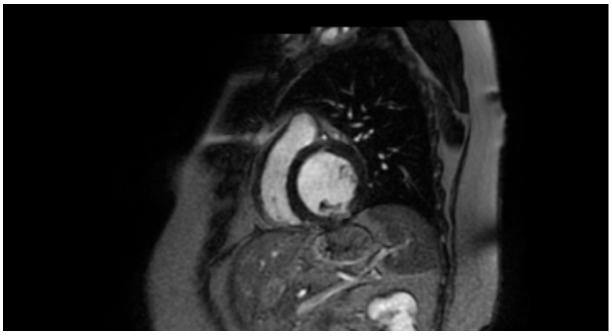
Gerónimo Tomás IMAZ | Melina Victoria ARMOA | Andrea Carolina ALVARENGA | Cesar Osvaldo VILLALBA | María Florencia GONZÁLEZ

Hospital de Alta Complejidad Presidente Juan Domingo Perón

Introducción: La isquemia arterial aguda constituye una urgencia vascular que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato. En pacientes con miocardiopatia dilatada y deterioro severo de la función sistólica, la formación de trombos intracavitarios es una causa relevante de embolia sistémica. La identificación de masas en el ventrículo izquierdo representa un desafío diagnóstico, especialmente en la diferenciación entre trombo y tumor, con importantes implicancias terapéuticas.

Descripción: Descripción: Paciente femenina de 49 años, obesa, antecedentes médicos de DBT tipo 2 NIR, histerectomía total por miomatosis uterina, miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función sistólica de etiología en estudio. Consulta por parestesias y dolor en ambos en miembro inferiores de 30 días de evolución. Al ingreso presenta signos y síntomas compatibles con isquemia arterial aguda. Se realiza ecodoppler arterial de miembros inferiores, evidenciándose trombosis en ambas arterias femorales. Dado el antecedente cardiovascular, se realiza ecocardiograma doppler transtorácico, donde se observan múltiples imágenes intracavitarias en ventrículo izquierdo, no descriptas en un estudio





realizado previamente, planteándose el diagnóstico diferencial entre trombo y tumor intracardíaco. Previo al tratamiento quirúrgico se efectúa arteriografía que informa oclusión trombóticos de arteria iliaca primitiva izquierda y arteria femoral común derecha. Además en mismo procedimiento se realiza cinecoronariografía, sin evidenciar lesiones coronarias epicárdicas significativas como etiología de dicha miocardiopatía dilatada. Se decide intervención quirúrgica de urgencia, realizándose trombectomia con catéter de fogarty bilateral.

Conclusión: La isquemia arterial aguda puede constituir la forma de presentación de una embolia de origen cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca y deterioro severo de la función sistólica. La ausencia de enfermedad coronaria significativa orienta hacia una etiología no isquémica de la miocardiopatía, reforzando el origen trombótico intracavitario. La resolución completa bajo anticoagulación y la ausencia de hallazgos en resonancia permiten confirmar el diagnóstico de trombosis ventricular, destacando el valor de la imagen multimodal en la toma de decisiones.

0527 - CUANDO EL INFARTO NO ES ATEROSCLEROSIS: DISECCIÓN CORONARIA ESPONTÁNEA EN MUJER JOVEN

Corazón y Mujer / Cardiopatía Isquémica

Gonzalo Rubén VOBORIL | Elvy Genesis GIL LEIGUE | Francisco CASTELLANO | Ramiro BAROLO | Aníbal Martín ARIAS

Hospital Italiano de Buenos Aires

Introducción: La disección coronaria espontánea es una causa no aterosclerótica de síndrome coronario agudo, predominante en mujeres jóvenes o de mediana edad y frecuentemente en ausencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Su diagnóstico puede ser desafiante, en particular cuando la angiografía no muestra lesiones obstructivas

evidentes o los hallazgos son sutiles, retrasando el diagnóstico etiológico. Reconocer esta entidad resulta fundamental, ya que su manejo suele diferir del síndrome coronario aterotrombótico y, en pacientes clínicamente estables con flujo conservado, puede priorizarse una estrategia conservadora.



Descripción: Paciente femenina de 47 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes cardiovasculares conocidos, en tratamiento con terapia de reemplazo hormonal por menopausia temprana, que consultó por molestias precordiales intermitentes de características urentes y, en ocasiones, opresivas. Negaba disnea, palpitaciones, fiebre o síntomas infecciosos recientes. Al ingreso se encontraba lúcida, afebril, hemodinámicamente estable y sin signos de insuficiencia cardíaca. El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal, QRS con morfología de bloqueo incompleto de rama derecha y ausencia de cambios isquémicos del segmento ST. Sin embargo, el laboratorio mostró elevación de troponina ultrasensible con curva positiva, con ascenso de 62 a 109 pg/ml, confirmando injuria miocárdica aguda. Ante este escenario, se interpretó el cuadro como síndrome coronario agudo y se inició tratamiento antiagregante y anticoagulación. Se realizó cinecoronariografía, que no evidenció lesiones obstructivas significativas en los vasos epicárdicos principales. La evaluación angiográfica detallada mostró, a nivel del segundo ramo diagonal, una reducción difusa y tubular del calibre en su segmento proximal, con recuperación del diámetro luminal en el segmento distal y flujo anterógrado conservado (Figura 1). En ausencia de una estenosis aterosclerótica focal, dicho hallazgo angiográfico fue interpretado como sugestivo de disección coronaria espontánea, probablemente tipo 2, en el contexto de síndrome coronario agudo en mujer joven sin factores de riesgo cardiovascular. Dada la estabilidad clínica, el flujo coronario conservado, la ausencia de una lesión crítica pasible de intervención y el riesgo potencial de propagar la disección con una estrategia invasiva, se decidió manejo conservador con tratamiento médico y vigilancia evolutiva. Se suspendió la terapia hormonal de reemplazo, considerada un posible factor contribuyente en este contexto. La paciente evolucionó favorablemente durante la internación, sin recurrencia del dolor ni deterioro clínico, y continuó seguimiento cardiológico ambulatorio.

Conclusión: La disección coronaria espontánea es un diagnóstico que exige sospecha activa: puede presentarse como un síndrome coronario agudo real, con elevación de biomarcadores, pero sin la imagen clásica de una placa obstructiva. En mujeres jóvenes, la ausencia de enfermedad aterosclerótica significativa no debe cerrar el caso como "coronarias normales". Por el contrario, debe motivar una lectura angiográfica minuciosa, especialmente ante hallazgos sutiles como el afinamiento difuso de un ramo coronario. Reconocer esta entidad cambia la conducta: en pacientes estables y con flujo preservado, una estrategia conservadora puede evitar intervenciones innecesarias y reducir el riesgo de propagación de la disección. Este caso resalta la importancia de no desestimar hallazgos coronarios sutiles en mujeres jóvenes con injuria miocárdica documentada y ausencia de enfermedad obstructiva.

0192 - TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS CORREGIDA Y EMBARAZO

Corazón y Mujer / Educación Médica y Políticas de Salud

Emiliano Lucas ROJO | Yamila Ailen HUBELY

Sociedad Argentina de Cardiología

Introducción: Fue Etienne – Louis Arthur Fallot quien, en una serie de artículos en 1988, separo la malformación que ahora describimos con su nombre. La Tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita caracterizada por comunicación interventricular y grados variables de estenosis pulmonar. Esta misma enfermedad consta de una prevalencia del 10% entre todas las cardiopatías congénitas. Es la más común de todas lesiones cianóticas después del año. La corrección quirúrgica definitiva consiste en aliviar la OTSVD y cierre de la CIV. La corrección se realiza entre los 6-18 meses de vida con mortalidad menor al 1% y con supervivencia alta después de los 35 años (más del 85%). Con respecto al embarazo, los pacientes no corregidos tienen riesgo elevado, pero los pacientes corregidos con buenos parámetros hemodinámicos presentan bajo riesgo. En caso de lesiones residuales significativas, los pacientes pueden presentar riesgo de arritmias o insuficiencia cardiaca. El embarazo no produce efecto adverso a largo plazo en la función cardiovascular.

Descripción: Paciente de 26 años, con diagnóstico de Tetralogía de Fallot, anastomosis subclavio pulmonar izquierda a los meses de vida. Cirugía correctora de Fallot que se complica con parálisis de cuerda vocal, evolucionando con disfonía crónica. A los 17 años se realiza Reemplazo de válvula pulmonar con prótesis biológica N 25 por IP severa. Estuvo en tratamiento con Nebivolol 10 mg día por ESV y EV en holter de 24 hs. Ingresa al control ambulatorio por el servicio de cardiopatías congénitas del adulto para control y diagnóstico reciente de embarazo gemelar, suspendido previamente la medicación habitual por el mismo, al momento de conocerla en tratamiento con AAS y levotiroxina. Al examen físico, soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar, sin signos de insuficiencia cardiaca. Se realiza ecocardiograma en la primera consulta que evidencia defecto congénito corregido, prótesis biológica, VD levemente dilatado, prótesis normo funcionante. Se realiza Holter con ritmo sinusal ESV y EV. Por VD restrictivo + CIA/FOP se charla con servicio de obstetricia y se decide comenzar con enoxaparina en dosis anticoagulante ajustada a peso. Se planifica nuevo ecocardiograma para la semana 32 sin cambios respecto al previo, se realiza seguimiento estrecho de la paciente en conjunto con el servicio de gineco-obstetricia. Paciente que desde lo cardiológico necesitaba seguimiento estrecho y regular, evaluación fetal, plan de parto documentado. En este caso, el riesgo de la tetralogía de Fallot reparada se considera intermedio con tasa de complicaciones 5.7-10% para la madre (principalmente riesgo de insuficiencia cardiaca derecha o arritmias) y 15% de riesgo fetal (principalmente parto prematuro o RCIU). Finalmente, por el contexto de embarazo gemelar en posición podálica, se decidió cesárea, la misma ocurre sin intercurrencias. Paciente y neonatos estables, sin complicaciones mayores.

Conclusión: La Tetralogía de Fallot es una enfermedad frecuente, de prevalencia alta entre las cardiopatías congénitas, en su mayoría las cirugías son bien toleradas y los pacientes llegan a adultos. La problemática de pacientes con este tipo de cardiopatías y el embarazo se está dando cada vez más frecuentemente. Desde el punto de vista cardio-obstétrico es fundamental el seguimiento de estos pacientes desde la preconcepción, la recomendación de anticoncepción es muy importante, como la planificación familiar y la vía de parto. Si bien los cuadros corregidos son de tasas bajas de complicaciones, estas no son inexistentes, para el punto de vista materno y obstétrico. El seguimiento estrecho, las imágenes al comienzo del embarazo y en la semana 28-32 son útiles herramientas para la detección precoz de complicaciones, lo mismo que el Holter, el monitoreo y la imagen fetal. Es la opinión del servicio, que el manejo de estos casos excede la complejidad de sanatorios pediátricos. El manejo multidisciplinario es menester, al igual que el seguimiento ajustado a la cardiopatía.

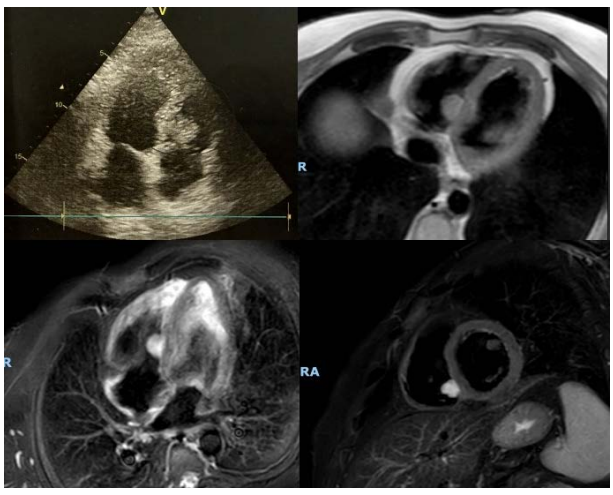
0151 - MIXOMA DE VENTRÍCULO DERECHO: HALLAZGO INCIDENTAL DE LOCALIZACIÓN EXCEPCIONAL

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

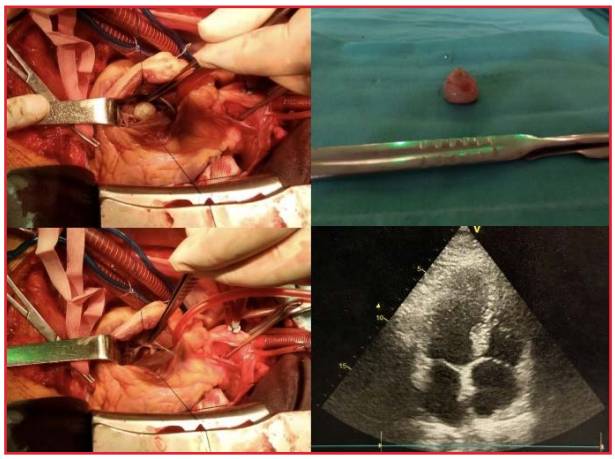
Hans HAUMULLER | Gustavo STAFFIERI | Ignacio SEGANFREDDO | María Esperanza TITO | Nelson ACEVEDO

SANATORIO PARQUE

Introducción: Los tumores cardíacos primarios constituyen una entidad infrecuente, con una incidencia estimada del 0,2%. Dentro de ellos, los tumores benignos son los más frecuentes, siendo el mixoma la neoplasia cardíaca primaria de presentación más habitual. Si bien aproximadamente el 75% de los mixomas se originan en la aurícula izquierda y cerca del 20% en la aurícula derecha, su localización en el ventrículo derecho es excepcional, representando apenas el 2-4% de los casos. Esta baja prevalencia convierte a los mixomas ventriculares derechos en un verdadero desafío diagnóstico. La presentación clínica es heterogénea y depende de la localización, tamaño y movilidad tumoral. Suelen ser asintomáticos o presentar síntomas inespecíficos, disnea, insuficiencia cardiaca, arritmias, fenómenos embólicos o, en casos extremos, muerte súbita. Los pacientes son jóvenes, entre 30-60 años, con una leve mayor prevalencia del sexo femenino. En Argentina, la edad media de aparición es de 53 (+- 16.8 años) y el 54.2% son mujeres. En la actualidad, la ecocardiografia



constituye la herramienta diagnóstica inicial, permitiendo identificar la masa tumoral y evaluar su repercusión hemodinámica. Mientras que la resonancia magnética cardíaca aporta información complementaria para la caracterización anatómica y tisular. Sin embargo, la confirmación diagnóstica definitiva continúa dependiendo del estudio anatomopatológico.



Descripción: Masculino de 44 años, sin antecedentes cardiovasculares, asintomático que concurrió para control cardiológico de rutina. La evaluación inicial incluyó electrocardiograma, sin alteraciones, y ecocardiograma transtorácico, en el que se evidenció de manera incidental una masa intracardiaca ecodensa, homogénea y de contornos bien definidos, localizada en el borde derecho del septum basal, de 1,9 x 2.3 cm y discreta movilidad, que si bien interfería parcialmente con la excursión de la valva septal de la válvula tricúspide, no generaba gradientes significativos ni signos de estenosis valvular (Img 1). Con el objetivo de una mejor caracterización, se realizó RMI cardiaca, la cual confirmó la presencia de una masa intracavitaria en el ventrículo derecho de aproximadamente 19 x 17 mm de diámetro. La lesión mostró señal isointensa en las secuencias convencionales y realce heterogéneo tras la administración de contraste, hallazgos sugestivos de un mixoma (Img 1). Considerando las características de la lesión y el potencial riesgo de complicaciones, se indicó tratamiento quirúrgico. La resección se llevó a cabo mediante esternotomía mediana, bajo circulación extracorpórea, con canulación aórtica y de ambas cavas. El acceso al tumor se realizó a través de una ventriculotomia derecha, paralela al trayecto de las ramas de la arteria coronaria derecha. Se identificó una masa de implantación septal, localizada en la región subtricuspídea del ventrículo derecho, que fue resecada en su totalidad (Img 2). Posteriormente, se efectuó el cierre, dejando dos drenajes mediastinicos y un electrodo epicárdico de marcapasos transitorio. La pieza quirúrgica fue remitida para estudio histopatológico, que confirmó el diagnóstico de mixoma cardiaco.

Conclusión: Los mixomas de ventrículo derecho constituyen una forma excepcional de tumor cardiaco primario, cuyo diagnóstico puede representar un desafío debido a su baja prevalencia y a la posibilidad de cursar de manera completamente asintomática. Este caso resalta la importancia de la ecocardiografía en la detección temprana de lesiones silentes y el valor de la resonancia magnética cardiaca en la caracterización anatómica y tisular de la lesión. La resección quirúrgica continúa siendo el tratamiento de elección, permitiendo prevenir potenciales complicaciones obstructivas, embólicas y arritmicas, con excelentes resultados clínicos. Ante cualquier masa intracaardiaca, el mixoma debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales, independientemente de su localización poco habitual.

0134 - DEL DERRAME PERSISTENTE AL DIAGNÓSTICO INESPERADO: QUILOTÓRAX TRAS CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

Gabriela Giselle NIETO | Fernando Martin GUARDIANI | Jessica VOLPATO | Alejandro Tomas YOUNG | Sebastián NANI

Clínica Olivos

Introducción: El quilotórax es una complicación infrecuente de la cirugía cardíaca. Su reconocimiento precoz resulta esencial debido a la morbimortalidad asociada a pérdidas persistentes de linfa, proteínas y linfocitos, con consecuente desnutrición, inmunosupresión, infecciones y prolongación de la internación.

Descripción: Paciente masculino de 80 años, hipertenso y dislipidémico, consultó por epigastralgia de esfuerzo. Se realizó un SPECT que evidenció isquemia miocárdica de alto riesgo. La cinecoronariografía mostró lesión severa del tronco coronario izquierdo distal, oclusión crónica de la descendente anterior y lesión proximal suboclusiva de la circunfleja. Se indicó cirugía de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea, realizándose injerto de arteria mamaria interna izquierda a descendente anterior con puente secuencial a rama diagonal. La arteria circunfleja no



se revascularizó debido a la presencia de malos lechos distales. En el postoperatorio evolucionó con shock hipovolémico secundario a sangrado quirúrgico, requiriendo reexploración y transfusión de hemoderivados. Presentó, además, fibrilación auricular sin descompensación hemodinámica, por lo que se realizó cardioversión farmacológica exitosa con amiodarona endovenosa. Cuatro días después del alta reingresó por disnea y requerimiento de oxígeno. La radiografía de tórax evidenció derrame pleural bilateral. Se realizó toracocentesis bilateral con drenaje aproximado de 2000 ml de líquido seroso compatible con exudado no complicado, inicialmente atribuido a la expansión de fluidos postquirúrgica. Una semana más tarde consultó nuevamente por un cuadro caracterizado por astenia y recurrencia del derrame pleural. La toracocentesis evidenció líquido pleural de aspecto lechoso y el análisis bioquímico confirmó el diagnóstico de quilotórax. Se colocaron drenajes pleurales bilaterales con débito persistente de aproximadamente 1500 ml por día. Se instauró tratamiento conservador con octreotide y dieta hipograsa rica en triglicéridos de cadena media. Por persistencia del abundante débito, se progresó tratamiento a ayuno y nutrición parenteral total, sin respuesta clínica y con progresivo deterioro nutricional. Se intentó la realización de una linfangiografía intranodal guiada por ecografía sin lograr la visualización del conducto torácico. Ante la persistencia del quilotórax de alto débito se decidió realizar tratamiento quirúrgico. Mediante una laparoscopía abdominal se administró verde de indocianina por vía linfática con el objetivo de facilitar la identificación del conducto. Dada la persistente dificultad para su visualización, se realizó una videotoracoscopia. El conducto torácico fue identificado en la base torácica derecha, próximo al esófago y a la vena cava inferior, lográndose su clipado exitoso. Asimismo, se efectuó pleurodesis bilateral. Luego de la intervención quirúrgica, el débito pleural disminuyó progresivamente, permitiendo el retiro exitoso de los drenajes pleurales. El paciente presentó recuperación respiratoria y nutricional progresiva, sin recurrencia del derrame pleural.

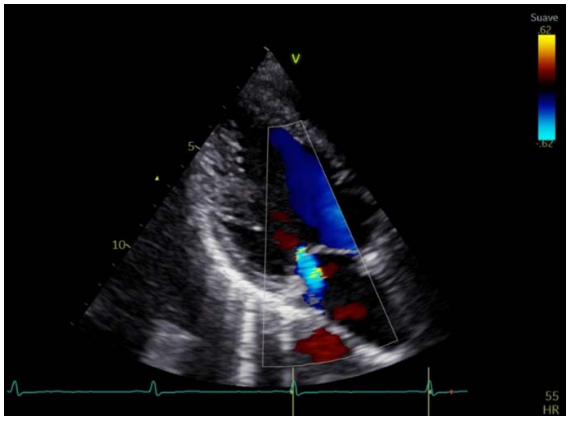
Conclusión: El quilotórax posterior a cirugía de revascularización miocárdica es una complicación rara pero potencialmente grave. Debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales del derrame pleural recurrente en el postoperatorio cardíaco. Si bien el tratamiento conservador constituye la estrategia inicial recomendada, las pérdidas persistentes de alto débito pueden requerir abordaje invasivo precoz, incluyendo ligadura quirúrgica del conducto torácico, para reducir morbimortalidad y favorecer la recuperación clínica.

0139 - ENFERMEDAD AÓRTICA TORÁCICA HEREDITARIA ASOCIADA A MYH11 CON ANEURISMA DE RAÍZ/AORTA ASCENDENTE E INSUFICIENCIA AÓRTICA SEVERA TRATADA CON CIRUGÍA DE BENTALL–DE BONO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Medicina Vascular

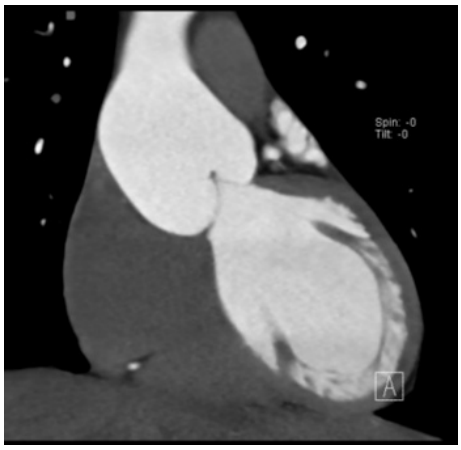
Gabriel Jesús PRONCE MEZZATESTA | Claudio BURGOS | Martin BURGOS | Pablo BURGOS | Franco ZARATE

Hospital Italiano de Mendoza



Introducción: La enfermedad aórtica torácica hereditaria (EATH) comprende un espectro de trastornos genéticos que afectan los componentes del tejido conectivo, las vías de señalización TGF-B; o las proteínas contráctiles del músculo liso vascular, y predisponen al desarrollo de aneurismas/disecciones aórticas en edades tempranas. Las formas no sindrómicas de EATH asociadas a mutaciones en genes como ACTA2, MYH11, MYLK, entre otros, suelen presentarse sin rasgos fenotípicos sistémicos, dificultando el reconocimiento clínico temprano. Por este motivo, ante pacientes jóvenes con aneurismas de aorta ascendente es crucial una alta sospecha clínica de etiología genética y la integra-

ción de estudios por imágenes multimodales y test genético para una correcta estratificación del riesgo y planificación terapéutica



Descripción: Caso Clínico Paciente femenina de 41 años, previamente sana y físicamente activa, evaluada por episodios de palpitaciones. En el examen clínico no se constataron signos sindrómicos (habitus marfanoide negativo, piel-faneras y sistema articular normales) y la evaluación oftalmológica resultó sin hallazgos de ectopia lentis u otras alteraciones del tejido conectivo. Como antecedente familiar relevante, un tío materno había sido sometido a cirugía de Bentall–De Bono por aneurisma aórtico torácico. Estudios complementarios Ecocardiograma transtorácico: Los índices de regurgitación confirmaron la gravedad de la insuficiencia (EROA 0,50 cm^2; volumen regurgitante 68 mL; fracción regurgitante 55%), con función ventricular izquierda preservada FEVI 62%. (Figura 1) Angio-TC torácica: Se evidenció, Válvula aórtica tricúspide, con cierre incompetente por dilatación de la raíz. Área de orificio regurgitante de 0.25cm2 -Aneurisma de la raíz de aorta, y dilatación de aorta torácica ascendente. Máximo diámetro a nivel de la UST de 47.9x46 mm (anatomía distorsionada por dilatación) (Figura 2). La arteria aorta torácica descendente, el arco y las ramas supraórticas no presentaban dilataciones significativas. Estudio genético: Se identificó una variante heterocigota en MYH11 (NM_002474.3: c.3766_3768del; p. [Lys1256del]) clasificada como probablemente patogénica. En el contexto clínico de la paciente (fenotipo no sindrómico y antecedente familiar positivo), este hallazgo apoya el diagnóstico de EATH no sindrómica debida a una mutación en un gen contráctil del músculo liso vascular. Se indicó consejería genética y estudio en cascada de los familiares de primer grado, junto con seguimiento imagenológico seriado. Tratamiento quirúrgico La indicación quirúrgica se fundamentó en: (i) las dimensiones aneurismáticas, (ii) la insuficiencia aórtica severa asociada y (iii) el antecedente familiar de patología aórtica. Tras discutir las alternativas terapéuticas (p. ej., procedimientos de preservación valvular) y los requerimientos de anticoagulación con el heart team, se decidió realizar un procedimiento de Bentall–De Bono con injerto compuesto mecánico.

Conclusión: En pacientes jóvenes con aneurisma de aorta ascendente y regurgitación aórtica severa, la evaluación integral con ecocardiografía, angio-TC, resonancia magnética y test genético puede identificar una etiología hereditaria subyacente. Esto no solo guía el momento óptimo de la intervención quirúrgica, sino que también permite implementar la vigilancia en familiares con riesgo, mejorando la prevención de complicaciones catastróficas como la disección aórtica.

0105 - ANASTOMOSIS CAVOPULMONAR INFERIOR BIDIRECCIONAL COMO ESTRATEGIA DE PALIACIÓN INVERSA EN PACIENTE CON FISIOLOGÍA UNIVENTRICULAR Y PRESENTACIÓN TARDÍA: REPORTE DE UN CASO

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

Manuel Andrés CASTRO GARCÍA | María Sol DE LOS SANTOS | Natalia Lorena TRONCOSO | Inés MARTINEZ | Ignacio LUGONES

Hospital General de Niños "Pedro Elizalde"

Introducción: La estrategia convencional para la paliación de la fisiología univentricular comprende la realización secuencial de anastomosis cavopulmonar superior bidireccional (Glenn) seguida de circulación total cavopulmonar (Fontan). Sin embargo, algunos pacientes alcanzan edades avanzadas sin completar las etapas habituales debido a pérdida de seguimiento o condicionantes socioeconómicos, lo que dificulta la adaptación hemodinámica a un Glenn tardío. Presentamos una estrategia quirúrgica alternativa mediante anastomosis cavopulmonar inferior bidireccional como estadio pre-Fontan, invirtiendo la secuencia clásica de la vía univentricular.

Descripción: Describir la factibilidad y evolución inicial de una anastomosis cavopulmonar inferior bidireccional extracardíaca como estrategia paliativa en un paciente con fisiología univentricular y presentación tardía. Paciente de 7 años con diagnóstico de doble entrada ventricular izquierda, dextroposición aórtica, foramen bulboventricular no restricti-

vo y comunicación interauricular tipo ostium secundum. Como antecedente presentaba cerclaje de arteria pulmonar y cierre de ductus arterioso permeable a los 5 meses de vida, con posterior interrupción completa del seguimiento cardiológico. Ingresó en clase funcional III, con hipoxemia crónica y anatomía favorable para progresión de la paliación univentricular. Se realizó una anastomosis cavopulmonar inferior bidireccional extracardíaca utilizando tubo de GoreTex de 20 mm entre vena cava inferior y rama pulmonar derecha, asociando fenestración preparada para eventual apertura futura y exclusión del flujo anterógrado pulmonar.

Conclusión: La cirugía se realizó sin complicaciones mayores. El paciente requirió soporte vasoactivo transitorio, fue extubado a las 24 horas y dado de alta al día 11 postoperatorio. El ecocardiograma de control mostró adecuada función ventricular y buen funcionamiento del circuito cavopulmonar. Actualmente continúa en seguimiento para completar la paliación mediante anastomosis cavopulmonar superior bidireccional en un segundo tiempo quirúrgico. La anastomosis cavopulmonar inferior bidireccional constituye una alternativa quirúrgica viable en pacientes con fisiología univentricular y presentación tardía, permitiendo una adaptación hemodinámica progresiva mediante inversión de la secuencia clásica de paliación univentricular. Esta estrategia podría ampliar las opciones terapéuticas en pacientes fuera de la ventana habitual para Glenn convencional.

0333 - COAGULOPATÍA REFRACTARIA EN REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO MECÁNICO COMPLEJO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Valvulopatías

Alejandro Gastón PEREYRA

CLINICA NUESTRA SEÑORA DEL FATIMA

Introducción: La cirugía valvular cardíaca en pacientes con enfermedad renal crónica terminal constituye un desafío clínico debido al elevado riesgo hemorrágico, trombótico e infeccioso asociado. La circulación extracorpórea prolongada, la disfunción plaquetaria urémica y la necesidad frecuente de soporte transfusional aumentan significativamente la morbimortalidad perioperatoria. Presentamos el caso de una paciente sometida a reemplazo valvular aórtico mecánico complicado con coagulopatía refractaria y requerimiento de factor VII activado recombinante



Descripción: Paciente femenina de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, obesidad y enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis trisemanal. Ingresó el 13/04/2026 para reemplazo valvular aórtico por estenosis aórtica severa. En el laboratorio prequirúrgico presentaba hemoglobina de 11 g/dL, hematocrito 35%, plaquetas 295000, INR 1.32, creatinina 2.72 mg/dL. El 15/04/2026 se realizó reemplazo valvular aórtico mecánico mediante esternotomía media bajo circulación extracorpórea. Durante el procedimiento se evidenció anillo aórtico pequeño, motivo por el cual se efectuó ampliación mediante técnica de Manouguian con parche de dacrón, implantándose posteriormente válvula mecánica N.° 21. Los tiempos quirúrgicos fueron prolongados, con 120 minutos de circulación extracorpórea y 100 minutos de clampeo aórtico. Durante el intraoperatorio presentó sangrado persistente a nivel de la aortotomía, requiriendo refuerzo con parches de teflón y nueva revisión quirúrgica. Posteriormente desarrolló taquicardia ventricular con necesidad de cardioversión eléctrica en tres oportunidades, evolucionando transitoriamente a bloqueo auriculoventricular completo con requerimiento de marcapasos transitorio. La evolución intraoperatoria se complicó

además con hipotensión severa y sangrado masivo persistente por drenajes, motivando dos reintervenciones quirúrgicas. Durante la última revisión no se evidenció sangrado focal activo, sino sangrado difuso "en napa" de tejidos blandos y hueso esternal compatible con coagulopatía refractaria post circulación extracorpórea. La paciente recibió transfusión masiva intraoperatoria con 10 unidades de glóbulos rojos, 7 unidades de plaquetas, 4 unidades de plasma fresco y 3 unidades de crioprecipitados. Debido a persistencia de sangrado refractario se indicó administración de factor VII activado recombinante. Ingresó posteriormente a unidad coronaria en asistencia respiratoria mecánica, bajo sedación continua y soporte vasopresor con noradrenalina. El laboratorio postoperatorio inmediato mostró hemoglobina 10.8 g/dL, plaquetas 62000, INR 1.67, KPTT 40.4 segundos y fibrinógeno 202 mg/dL, compatible con coagulopatía severa multifactorial secundaria a consumo, hemodilución y disfunción plaquetaria urémica. Presentó múltiples complicaciones, entre ellas neumonía asociada a ventilación, derrame pleural bilateral anemia severa con necesidad de nuevas transfusiones. Posteriormente logró mejoría clínica progresiva con extubación definitiva y egreso hospitalario anticoagulada con warfarina.

Conclusión: La enfermedad renal crónica terminal representa un importante factor de riesgo de coagulopatía y sangrado en cirugía cardiovascular compleja. La coexistencia de circulación extracorpórea prolongada, trombocitopenia, disfunción plaquetaria urémica y politransfusión favoreció el desarrollo de coagulopatía refractaria en esta paciente. El uso de factor VII activado recombinante constituyó una estrategia de rescate ante sangrado masivo persistente sin foco quirúrgico identificable. Este caso destaca la complejidad del balance entre riesgo hemorrágico y trombótico en pacientes dialíticos sometidos a reemplazo valvular mecánico y resalta la necesidad de abordaje multidisciplinario intensivo.

0308 - OXIGENACIÓN POR MEMBRANA EXTRACORPÓREA VENOARTERIAL (ECMO VA) COMO ESTRATEGIA DE RESCATE EN ARRITMIAS REFRACTARIAS PEDIÁTRICAS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO DE REFERENCIA DURANTE UN PERÍODO DE 5 AÑOS.

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

Gisela Natalí ROLDAN | Franco Andrés MENDOZA | Sebastián MALDONADO | Analía Marcela MARTIN VALIENTE | María Luisa PILAN

HOSPITAL GARRAHAN

Introducción: Las taquiarritmias ventriculares refractarias en pediatría constituyen una entidad poco frecuente pero potencialmente fatal, pudiendo evolucionar rápidamente a shock cardiogénico y paro cardiorrespiratorio. En este contexto, el soporte mecánico circulatorio con ECMO VA puede utilizarse como puente a la estabilización hemodinámica, al control arrítmico y a la recuperación miocárdica. El objetivo de este trabajo es describir la evolución clínica y el rol del soporte con VA-ECMO en una serie de pacientes pediátricos que presentaron arritmia refractaria y compromiso hemodinámico severo.

Descripción: Se realizó una revisión retrospectiva de pacientes pediátricos que requirieron soporte con ECMO venoarterial por tormenta arrítmica y/o arritmias refractarias con compromiso hemodinámico severo. Se identificaron siete pacientes con edades comprendidas entre 2 días de vida y 13 años. Las etiologías incluyeron miopericarditis fulminante con taquicardia ventricular y torsade de pointes, taquicardia ventricular fascicular, taquicardia ventricular refractaria asociada a taquimiocardiopatía, taquicardia auricular neonatal incesante, fibrilación ventricular postoperatoria y taquicardia ectópica de la unión en el postoperatorio de cardiopatías congénitas. Todos los pacientes presentaron deterioro hemodinámico severo con shock cardiogénico, paro cardiorrespiratorio y/o disfunción ventricular severa, requiriendo soporte circulatorio mecánico como estrategia de rescate. Dicha asistencia permitió la estabilización clínica y la implementación de terapias específicas dirigidas al control del sustrato arrítmico, incluyendo antiarrítmicos, ablación por radiofrecuencia e implante de cardiodesfibrilador implantable según la etiología subyacente. La mayoría de los pacientes presentó recuperación cardiovascular favorable con mejoría de la función ventricular y resolución de la arritmia. Se registró un fallecimiento secundario a shock séptico y falla multiorgánica durante la evolución hospitalaria.

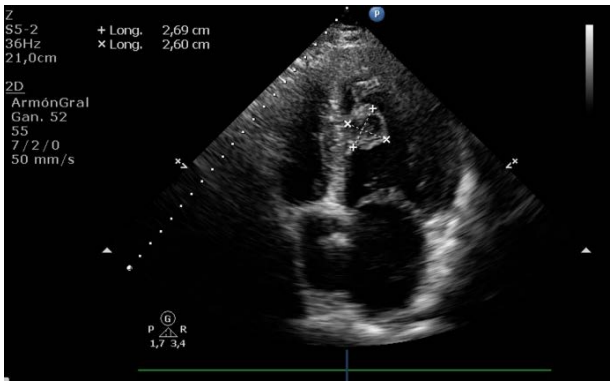
Conclusión: El soporte con VA-ECMO constituye una estrategia terapéutica eficaz en pacientes pediátricos con arritmias ventriculares refractarias y deterioro hemodinámico severo, permitiendo estabilización clínica, tratamiento etiológico y recuperación cardiovascular favorable en casos seleccionados.

0366 - EMBOLISMO SISTÉMICO MULTITERRITORIAL POR TROMBO VENTRICULAR IZQUIERDO EN MIOCARDIOPATÍA NO ISQUÉMICA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

Mauro PEREIRA | Gisela Paola CIRONE | Agostina Lilia TOMASELLA BORNIA | Franco BOLGIANI | Hernán LEWICKI

Hospital Churruca - Visca



Introducción: El trombo en ventrículo izquierdo (TVI) presenta un alto riesgo embolígeno. Su manejo en el contexto de un ACV isquémico agudo representa un desafío terapéutico complejo debido al delicado equilibrio entre el riesgo de transformación hemorrágica bajo anticoagulación plena y la necesidad imperiosa de prevenir nuevas embolias sistémicas mayores.

Descripción: Hombre de 47 años, tabaquista, obeso, con HTA severa irregularmente tratada y antecedente de ACV isquémico. Ingresa por foco motor (paresia braquial izquierda) y crisis hipertensiva (220/170 mmHg). La RMN de encéfalo evidenció imágenes isquémicas agudas de distribución embólica. El ecocardiograma reveló Fey del 41% y dos masas intracavitarias móviles y pediculadas en ápex (la mayor de 45x26 mm). La cinecoronariografía no mostró lesiones epicárdicas. Una TC de abdomen complementaria detectó un infarto renal izquierdo. La resonancia magnética cardíaca evidenció hipertrofia septal (18 mm), realce tardío transmural inferoapical y confirmó la naturaleza trombótica de las masas. Se interpretó el cuadro como miocardiopatía hipertrófica con infarto de pequeños vasos y TVI. Ante la embolización sistémica activa (cerebral y renal) y la contraindicación para anticoagulación plena por el ACV agudo, el Heart Team decidió intervención de urgencia. Se realizó exéresis quirúrgica de los trombos bajo circulación extracorpórea. La anatomía patológica confirmó trombo en organización. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta con seguimiento ambulatorio.



Conclusión: La exéresis quirúrgica es una estrategia resolutiva y eficaz frente a un TVI gigante, pediculado y con embolización activa. Este caso resalta el rol del abordaje multidisciplinario y la multimodalidad de imágenes para definir conductas urgentes en escenarios donde la anticoagulación resulta contraindicada por alto riesgo hemorrágico.

0221 - VENTRÍCULO IZQUIERDO SUICIDA SECUNDARIO A REEMPLAZO VALVULAR AÓRTICO QUIRÚRGICO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Valvulopatías

María Daniela CORTES[1] | Rocío Belén TALLÓN[1] | Sebastián CARRIZO[1] | Bernardo PASTERIS[2] | Rodolfo Eduardo BUFFA[1]

CLINICA REGIONAL DEL ESTE[1]; SANATORIO FRANCES[2]

Introducción: El síndrome de ventrículo izquierdo suicida es un colapso hemodinámico por obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (ODTSVI) tras la reducción súbita de la poscarga. Es raro y de alta morbimortalidad. Se describe principalmente tras reemplazo valvular aórtico transcatéter. Los casos posteriores a cirugía de reemplazo valvular aórtico (RVAo) son infrecuentes.

Descripción: Paciente femenina, 75 años, con antecedente de estenosis aórtica severa, consulta por disnea de meses de evolución. En electrocardiograma presenta ritmo sinusal con hipertrofia ventricular izquierda, el ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló función sistólica biventricular conservada, hipertrofia ventricular izquierda (DDVI 45 mm, SVI 13 mm, PP 13 mm, índice de masa ventricular 111 gr/m2), estenosis aórtica severa (vel. máx. 4,48 m/s, gradiente máx/med 80/32 mmHg, AVA 0,5 cm2, AVA index 0,3 cm2/m2). Angiografía coronaria sin lesiones significativas. Fue derivada a cirugía cardiovascular en otra institución, donde se realizó RVAo quirúrgico con válvula biológica y fue externada a los 5 días. A las 48 horas del alta, concurre a nuestro nosocomio con signos de insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico (TA 70/45 mmHg, FR 38 rpm, FC 100 lpm, Sat 80% con máscara de reservorio). Presentaba soplo sistólico 4/6 en foco aórtico, radiografía de tórax con derrame pleural y redistribución de flujo, laboratorio con NT-pro-BNP >9000 pg/ml. Se comienza tratamiento con noradrenalina, diuréticos y ventilación no invasiva con mejoría hemodinámica inicial. Se realiza ETT (ventana sub-óptima): derrame pericárdico leve a moderado, aumento severo de la velocidad aórtica (7,12 m/s), función ventricular izquierda, patrón diastólico y vena cava conservados. Se interconsulta con cirugía cardíaca quienes sugieren como diagnóstico inicial trombosis de la prótesis valvular y solicitan ventriculograma, en el cual se evidencia angiografía coronaria normal, función sistólica ventricular izquierda conservada con un gradiente aórtico pico-pico 140 mmHg y aumento severo de la presión de fin de diástole, sin insuficiencia aórtica. La paciente evoluciona con mejoría inicialmente, con tratamiento de soporte y anticoagulación por lo que fue desestimada para nueva cirugía. Se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE), que informa prótesis biológica aórtica normofuncionante con ODTSVI por SAM (grad máx/med 121/48 mmHg), insuficiencia mitral moderada a severa con jet excéntrico dirigido a la pared lateral y posterior de aurícula izquierda (Imagen 1). Una vez resuelto el shock, se inició tratamiento con betabloqueantes. Presentó tres recaídas secundarias a fibrilación auricular de alta respuesta ventricular que resolvieron con control de ritmo con amiodarona endovenosa. Posterior a estas intercurrencias, su estado hemodinámico mejoró gradualmente. Previo al alta, un nuevo ETE reveló buen funcionamiento de la prótesis biológica normoinserta, sin SAM, con gradientes conservados, válvula mitral ligeramente calcificada con insuficiencia leve. La paciente permaneció internada 60 días. En el control ambulatorio, 6 meses después, la paciente continuaba asintomática, con buena clase funcional.



*Imagen 1: **Ecocardiograma 10 días desde el ingreso (arriba).** Movimiento anterior sistólico del velo anterior mitral (flechas amarillas). **Ecocardiograma transesofágico 10 días desde el ingreso (debajo).** Flujo sistólico turbulento (flechas blancas) desde ventrículo izquierdo (VI), bifurcado por el velo anterior mitral hacia aurícula izquierda (AI) y raíz aórtica (Ao asc).*

Conclusión: El ventrículo izquierdo suicida es una causa infrecuente de shock posterior a recambio valvular aórtico quirúrgico. El diagnóstico es desafiante con ventana transtorácica subóptima. El manejo con volumen y betabloqueantes difiere de otras causas de shock e impone un desafío en hipotensión severa. El reconocimiento precoz y abordaje multidisciplinario mejoran el pronóstico.

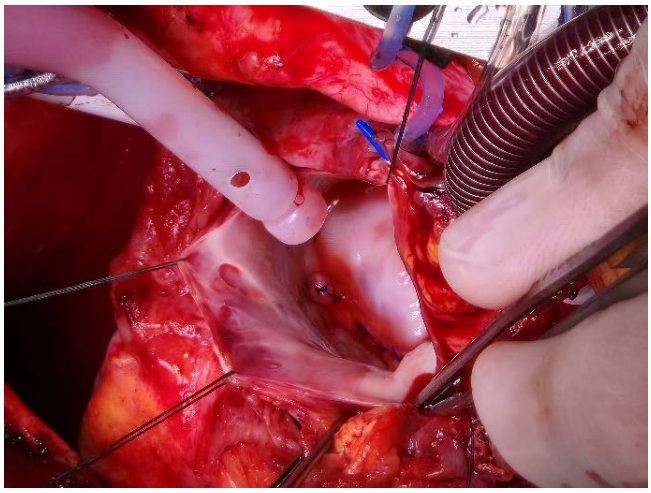
0591 - ANULOPLASTIA MITRAL COMO PUENTE AL TRASPLANTE CARDÍACO EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

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

María Laura ZENOBI | Rodrigo RODAS | Agustina SAN PEDRO | Luis QUIROGA | Pablo GARCÍA DELUCIS

HOSPITAL DE PEDIATRÍA S.A.M.I.C. JUAN P. GARRAHAN

Introducción: La insuficiencia mitral (IM) secundaria a la dilatación ventricular constituye un factor agravante de la insuficiencia cardíaca avanzada en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD). En pediatría, las opciones terapéuticas suelen verse limitadas por la escasez de donantes adecuados y las dificultades en la accesibilidad universal a dispositivos de asistencia ventricular mecánica de mediano y largo plazo. Esta situación obliga a buscar alternativas quirúrgicas paliativas que funcionen como puente al trasplante.



Descripción: Paciente femenina de 3 años con diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática desde el período neonatal, que evoluciona rapidamente hacia la insuficiencia cardíaca crónica, presentando múltiples internaciones por descompensación hemodinámica e infecciones recurrentes, con requerimiento de ventilación mecánica no invasiva (VNI) crónica —incluida la modalidad domiciliaria—, soporte nutricional enteral y tratamiento médico óptimo. Debido a su condición, fue incluida precozmente en lista de trasplante cardíaco durante el primer año de vida. El ecocardiograma inicial demostró disfunción sistólica ventricular izquierda severa (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] del 20% y fracción de acortamiento del 13%), dilatación marcada del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral severa y una aurícula izquierda críticamente dilatada (20 cm^2). Ante la perspectiva de una espera prolongada en lista y un marcado deterioro de la clase funcional, se decidió realizar una anuloplastia mitral como estrategia quirúrgica de rescate. Los objetivos del procedimiento fueron reducir la carga de la IM, aliviar la congestión pulmonar, disminuir los requerimientos de VNI y optimizar el estado nutricional durante el período de espera. Intraoperatoriamente se constató una válvula mitral displásica con dilatación anular severa y retracción de los bordes libres. Tras el procedimiento, se evidenció una reducción de la insuficiencia mitral de severa a leve-moderada, con un gradiente transmitral medio de 2,5 mmHg. La evolución postoperatoria fue favorable: la paciente requirió 96 horas de asistencia respiratoria mecánica (ARM) y el retiro progresivo del soporte inotrópico se completó durante la primera semana. Durante el seguimiento se observó remodelado ventricular y una mejoría hemodinámica objetiva. Los hallazgos ecocardiográficos incluyeron: reducción del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 60 a 47 mm, incremento de la FEVI del 20% al 24%, aumento de la fracción de acortamiento del 13% al 15,3%, así como un descenso significativo del propéptido natriurético cerebral (proBNP) de 26.888 a 10.139 pg/mL. Clínicamente, la paciente presentó una disminución sustancial del requerimiento de VNI, la suspensión de los inotrópicos intravenosos y un incremento ponderal de 13 a 15,1 kg en tres meses. Tras este período de estabilidad clínica sostenida, fue sometida a un trasplante cardíaco ortotópico exitoso.

Conclusión: La IM funcional en el contexto de la MCD no es un epifenómeno, sino un determinante activo en la progresión de la enfermedad. Desde el punto de vista fisiopatológico, la dilatación anular y el desplazamiento apical de los músculos papilares acentúan la pérdida de coaptación valvular. Este mecanismo aumenta la fracción regurgitante, incrementa la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y deteriora aún más la geometría y la función ventriculares. La corrección de la IM en la MCD busca interrumpir este círculo vicioso mediante la restauración de la coaptación valvular. La anuloplastia mitral podría constituir una estrategia eficaz de rescate y un puente viable al trasplante cardíaco en pacientes pediátricos con miocardiopatía dilatada e insuficiencia mitral severa en pos de mejorar las condiciones generales del paciente para el trasplante.

0487 - FALLA DE VENTRÍCULO DERECHO EN UN POSTOPERATORIO DE BENTALL DE BONO Y UN HALLAZGO INESPERADO

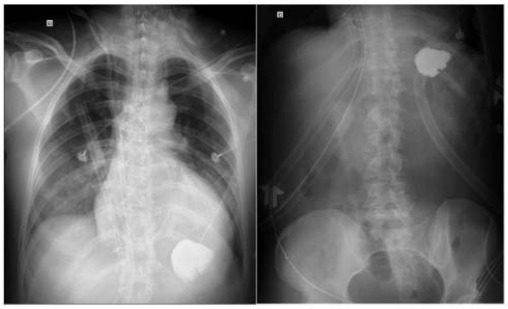
Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Multimagen

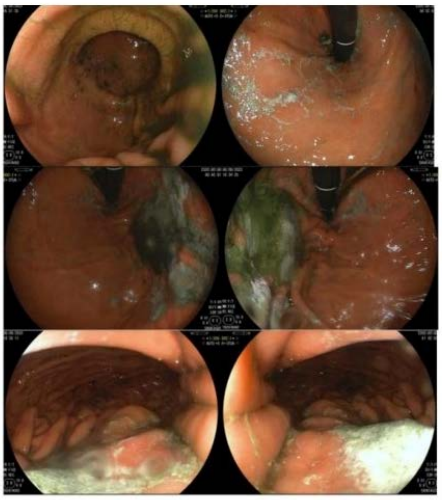
Florencia MERLO | Roberto Rene FAVALORO | Renzo VALENTI | Lucia DANA | Patricio VIOLA HIDALGO

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: El ciclosilicato de sodio y zirconio (SZC) es un polvo inorgánico no polimérico y no absorbible, con una estructura uniforme de microporos que captura de forma preferente el potasio y lo intercambia por cationes de hidrógeno y sodio. La dosis inicial de ciclosilicato de sodio y zirconio recomendada es de 10 g, administrados tres veces al día por vía oral en una suspensión acuosa. La hiperkalemia en el postoperatorio cardiovascular asociada a insuficiencia renal aguda puede cursar con complicaciones fatales, como arritmias y paro cardiaco. Es considerada un factor independiente de mortalidad por cualquier causa. Se presenta el caso de un paciente en postoperatorio cardiovascular, con falla renal aguda, hiperkalemia y requerimiento de tratamiento con cilcosilicato de sodio y zirconio vía oral.

Descripción: Paciente de sexo masculino de 53 años de edad con antecedentes de reemplazo valvular aórtico (homoinjerto), aorta ascendente y hemicayado que se sometió a cirugía de Bentall de bono por disfunción del homoinjerto. En el postoperatorio inmediato presento disfunción severa del ventrículo derecho por lo que se decidió realizar puente venoso a coronaria derecha. Posteriormente, presento disfunción severa biventricular. Presentó insuficiencia renal aguda AKI III, oligúrica e hiperkalémica, por lo que requirió múltiples sesiones de hemodiálisis y ultrafiltración. Ante hiperkalemia se utilizó SZC por sonda nasoenteral. A las 24 horas de la administración del mismo se evidencia un bezoar en la radiografía de tórax por lo que se realizó radiografía abdominal. Evolucionó con patrón colestásico en laboratorio. Se solicitó ecografía abdominal y de vías biliares, al presentar inadecuada ventana ecográfica se completó con tomografía abdominal donde se evidencio el Bezoar (Fundus gástrico con material hiperdenso) y dilatación de vesícula sin obstrucción de vías biliares. El paciente evolucionó con melena y caída del hematocrito por lo que se realizó VEDA y VCC. En la VEDA se confirmó que el bezoar era producido por SZC, y presencia de hemorroides internas. Posteriormente, no presentó nuevos episodios de hemorragia digestiva. Se logró el destete de inotrópicos con requerimiento de 2 infusiones de Levosimendan. Por episodios de arritmia ventricular y disfunción severa biventricular se colocó TRC D. Al alta el paciente se fue con FSVI conservada. Fey 55% y VD leve. Con un Clearence creatinina de 89 ml/min/1.73m2.





Conclusión: Es escasa la evidencia, en la literatura, de radio-opacidades asociadas al uso de CZS. El caso antes presentado fue objeto de debate multidisciplinario en nuestra institución. Se debe tener en cuenta esta apariencia radiográfica en pacientes en tratamiento con CZS para evitar interpretaciones erróneas y recordar que puede obstaculizar la visibilidad de estructuras circundantes. En conclusión, el SZC es radiopaco y su ingestión puede representar un desafío en la interpretación de un patrón radiológico de intestino radiopaco. La comunicación entre médicos y radiólogos es crucial, especialmente en lo que respecta a los antecedentes medicamentosos de los pacientes. Es esencial informar al radiólogo sobre el uso de SZC antes de una tomografía computarizada, ya que esto puede prevenir interpretaciones erróneas, reducir la necesidad de más pruebas y mejorar la precisión de los diagnósticos.

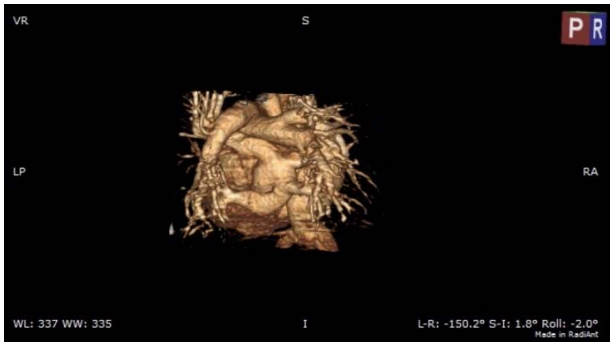
0595 - HIPERTENSIÓN PULMONAR Y SEVERA DILATACIÓN DE CAVIDADES DERECHAS EN PACIENTE PEDIÁTRICO: UN CAMINO DIAGNÓSTICO DESAFIANTE

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

Carolina CAMBIASO | Walter MOLTENI MORALES | Loreto Andrea OLIVOS SÁNCHEZ | Andrés Javier ROSSO | Willy CONEJEROS PARODI

HOSPITAL DE NIÑOS DE RICARDO GUTIÉRREZ

Introducción: La hipertensión pulmonar en pediatría es una entidad heterogénea con múltiples mecanismos fisio patológicos. Desde el punto de vista hemodinámico puede clasificarse en precapilar, habitualmente asociada a enfermedad vascular pulmonar primaria, enfermedades respiratorias o cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar; y postcapilar, secundaria a obstrucción al drenaje venoso pulmonar o a patologías del corazón izquierdo. En este contexto, ciertos defectos congénitos infrecuentes pueden simular cardiopa-



tías más prevalentes y dificultar el diagnóstico. Presentamos el caso de un niño con hipertensión pulmonar severa, marcada dilatación de cavidades derechas e hiperflujo pulmonar, en quien la evaluación multimodal permitió identificar una causa inusual de hipertensión pulmonar postcapilar.

Descripción: Paciente de 2 años, derivado por mal progreso ponderal (12kg al momento de la consulta) y con sospecha de cardiopatía probable anomalía total del retorno venoso pulmonar a seno coronario. Al examen físico presentaba segundo ruido hiperfonético y fijo, con pulsos periféricos simétricos, ausencia de hepatomegalia con 97% de saturación a aire ambiente. La radiografía de tórax evidenció marcada dilatación de cavidades derechas asociada a hiperflujo pulmonar. Electrocardiograma con ritmo sinusal, eje derecho, onda R pura en V1, P pulmonale, compatible con signos de hipertensión pulmonar. El ecocardiograma transtorácico reveló severa dilatación de cavidades derechas, hipertensión pulmonar severa, comunicación interauricular (CIA) ostium secundum de 11 mm con cortocircuito izquierda-derecha y otra CIA de 4mm con shunt de derecha a izquierda, en retorno venoso de las venas pulmonares de recorrido tortuoso con conexión no clara con la aurícula derecha e izquierda. Debido a la persistencia de dudas anatómicas, se realizó cateterismo cardíaco asociado a ecocardiografía transesofágica, en donde se informó presión Wedge elevada (17mmhg), presión del ventrículo derecho del 60% de la sistémica, Qp/Qs de 2,5:1 con resistencias pulmonares de 1,4 uw/m2. Para obtener los datos de relación espacial entre las diferentes estructuras y reconstrucción tridimensional de las venas pulmonares se realizó la angiotomografía cardíaca, que además permitió confirmar el diagnóstico de cor triatriatum sinister y planificar la estrategia quirúrgica. Se realizó corrección quirúrgica con abordaje transeptal, identificándose dos cámaras en aurícula izquierda, con venas pulmonares desembocando en cámara posterior, así como abundantes bandas fibromusculares auriculares que fueron completamente resecadas y se completó la reconstrucción septal con parche de pericardio autólogo. A pesar de la hipertensión pulmonar severa y del pequeño tamaño del ventrículo izquierdo secundario a hipoflujo crónico, el paciente presentó excelente evolución postoperatoria: extubación en quirófano, ausencia de arritmias, score vasoactivo-inotrópico de 12 en el postoperatorio inmediato y de 5 a las 24 horas, requerimiento de drenaje y estadía en unidad de terapia intensiva ambos de 48 horas.

Conclusión: El cor triatriatum sinister es una cardiopatía congénita infrecuente, caracterizada por la presencia de una membrana fibromuscular que divide la aurícula izquierda. Su presentación clínica es heterogénea y puede simular otras cardiopatías congénitas con dilatación de cavidades derechas, hiperflujo pulmonar e hipertensión pulmonar severa, especialmente en diagnósticos tardíos. Este caso resalta la importancia de pensar en dichos diagnósticos diferenciales, asimismo como el valor de la evaluación multimodal para definir la anatomía y planificar la estrategia quirúrgica, la cual permitió corregir una fisiología e hipertensión pulmonar severa potencialmente irreversible.

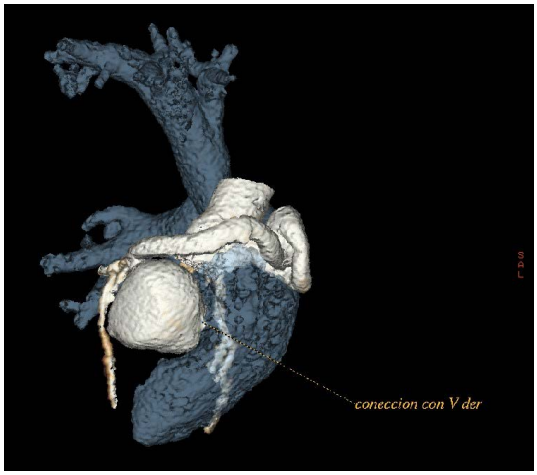
0689 - ABORDAJE DE FÍSTULA CORONARIA ASOCIADA A ANEURISMAS DEL TRAYECTO ARTERIAL EN UNA PACIENTE PEDIÁTRICA

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

Norberto BERBER | Inés Ana MARTÍNEZ | Natalia Lorena TRONCOSO | Victoria Eugenia ZERPA PACHECO | Ignacio LUGONES

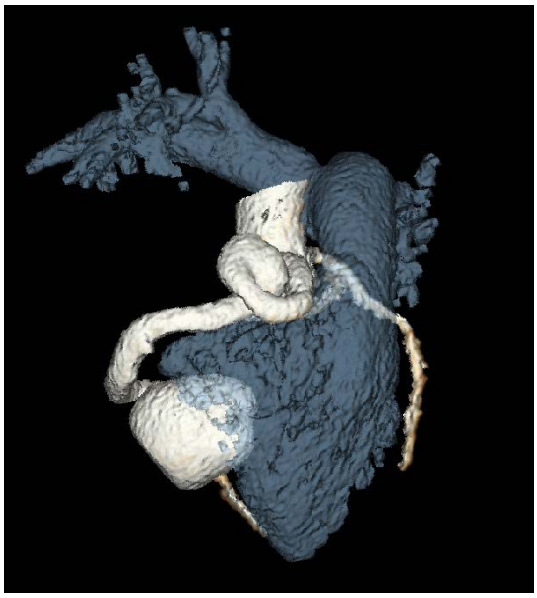
Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Introducción: La fístula de arteria coronaria (FAC) es una anomalía congénita que establece una comunicación anómala entre las arterias coronarias y las cavidades cardíacas o grandes vasos, eludiendo el lecho capilar miocárdico. Esta entidad infrecuente afecta aproximadamente al 0,002% de la población general y puede ocasionar complicaciones significativas, como cortocircuitos intracardíacos, endocarditis, infarto de miocardio o aneurismas coronarios.



Descripción: Paciente de 4 años, asintomática y eutrófica. Pulsos presentes y simétricos. R1 y R2 conservados en los cuatro focos, sin R3. Soplo continuo en mesocardio y punta. Radiografía de tórax: cardiomegalia leve. ECG: signos de sobrecarga derecha. El diagnóstico se realizó mediante ecocardiografía y AngioTC, que evidenciaron una arteria coronaria derecha dilatada y tortuosa, con un aneu-

risma en su tercio medio (11 × 9 mm) y otro intramural en el tercio distal (21 × 19 mm), este último con drenaje al ventrículo derecho a través de una fístula de 5 mm, asociado a dilatación ventricular derecha y preservación de la arteria descendente posterior distal. Ante los signos de sobrecarga y la presencia de aneurismas asociados, se decidió el cierre de la fístula. Inicialmente se intentó tratamiento endovascular con coils, sin éxito debido a la inestabilidad de los dispositivos. Posteriormente se realizó corrección quirúrgica con circulación extracorpórea. Se efectuó una reparación extracardíaca mediante abordaje de la fístula a través del aneurisma y cierre primario. Se logró el cierre efectivo de la fístula y la exclusión del aneurisma asociado, sin compromiso de la circulación distal. La evolución posoperatoria fue favorable.



Conclusión: Las FAC asociadas a aneurismas coronarios y sobrecarga hemodinámica requieren una evaluación individualizada. Aunque el tratamiento percutáneo constituye una alternativa terapéutica válida, la corrección quirúrgica puede ofrecer una resolución segura y efectiva en anatomías complejas, permitiendo el cierre de la fístula y la preservación del flujo coronario distal.

0834 - A PROPÓSITO DE UN CASO: ANEURISMA GIGANTE DE AORTA ASCENDENTE Y ARCO TRANSVERSO EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Santiago Juan SECULINI | María Laura ZENOBI | Gustavo Gastón SIVORI | Javier CORNELIS | Pablo GARCÍA DELUCIS

HOSPITAL GARRAHAN

Introducción: Los aneurismas de aorta en la población pediátrica constituyen una entidad infrecuente. La mayoría de los casos se asocian a aortopatías hereditarias, enfermedades del tejido conectivo, alteraciones vasculares o cardiopatías congénitas. Entre las etiologías más frecuentes se encuentran los síndromes genéticos, como el síndrome de Marfan, el síndrome de Loeys-Dietz y el síndrome vascular de Ehlers-Danlos; las aortopatías no sindrómicas, que suelen manifestarse como aneurismas aislados; y aquellas asociadas a cardiopatías congénitas. Se presenta el caso de un paciente pediátrico con aneurisma gigante de aorta ascendente y arco transverso, con el objetivo de describir el proceso diagnóstico, el abordaje multidisciplinario y la estrategia terapéutica médico-quirúrgica implementada



Descripción: Paciente masculino de 5 años de edad, previamente sano y sin antecedentes personales de relevancia, en quien se llegó al diagnóstico de aneurisma gigante de aorta ascendente y arco transverso a partir de un hallazgo imagenológico. Consultó inicialmente en un centro de su ciudad de origen por un cuadro respiratorio. Como parte de la evaluación, se realizó una radiografía de tórax que evidenció ensanchamiento mediastinal a expensas del botón aórtico. Ante este hallazgo, se solicitó una AngioTC cardíaca, la cual demostró una dilatación aneurismática de la aorta ascendente y arco transverso de 7,4 x 6,3 x 10,7 cm, correspondiente a la masa previamente observada, motivo por el cual fue derivado a nuestro centro para valoración, estudio etiológico y eventual tratamiento. Al ingreso, el paciente se encontraba

clínicamente asintomático. Como medida inicial, se instauró tratamiento antihipertensivo con enalapril y atenolol con el objetivo de disminuir el riesgo de progresión de la lesión y de posibles complicaciones asociadas. Tras la discusión del caso en ateneos multidisciplinarios y la revisión de los estudios por imágenes realizados en nuestra institución, se decidió una conducta quirúrgica, indicando reemplazo de la aorta ascendente y arco transverso. Paralelamente, se inició un abordaje diagnóstico por múltiples especialidades con el objetivo de determinar la etiología subyacente de la aortopatía. El paciente fue intervenido quirúrgicamente mediante reemplazo de aorta ascendente y arco transverso con prótesis de poliester (Dacron/ PTE) y reimplante de los vasos del cuello. El procedimiento transcurrió sin complicaciones intraoperatorias. En el postoperatorio requirió ARM durante 24 horas, soporte inotrópico con milrinona y adrenalina, y control de la TA con NPS durante 72 horas, todos a dosis habituales. Presentó una evolución favorable, sin complicaciones mayores. A los 7 días de la intervención recibió el alta hospitalaria bajo tratamiento antihipertensivo y seguimiento ambulatorio programado.

Conclusión: El aneurisma de aorta ascendente en edad pediátrica constituye una entidad infrecuente que requiere un alto índice de sospecha y un abordaje diagnóstico integral. Este caso destaca la importancia del diagnóstico precoz y de la planificación quirúrgica oportuna en el contexto de un equipo multidisciplinario. La estrategia quirúrgica implementada permitió una resolución efectiva, con evolución postoperatoria favorable.

0784 - PSEUDOANEURISMA INFEROPOSTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE INFARTO DE MIOCARDIO: REPORTE DE CASO

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

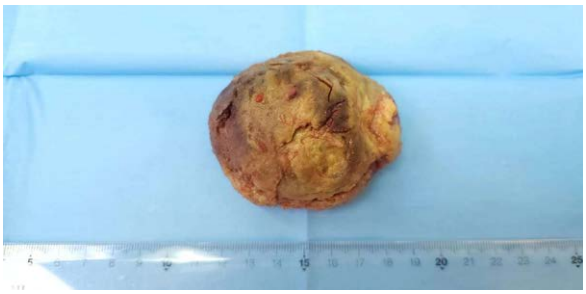
Nima MAHMOUDIAN | Guillermo GUTIÉRREZ | Néstor Manuel CLUSA | Guillermo Nuncio VACCARINO

HOSPITAL UNIVERSITARIO AUSTRAL

Introducción: El pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo (VI) es una complicación infrecuente pero potencialmente letal del infarto agudo de miocardio, con una incidencia estimada menor al 0,3%. Se caracteriza por la ruptura contenida de la pared libre ventricular, sin tejido miocárdico en su pared, lo que confiere un alto riesgo de ruptura espontánea y muerte súbita. Su localización inferoposterior representa un desafío diagnóstico particular por imágenes convencionales.



Descripción: OBJETIVO Comunicar el diagnóstico preoperatorio y el manejo quirúrgico exitoso de un pseudoaneurisma inferoposterior del VI con trombo mural, en el contexto de una cirugía de revascularización miocárdica programada. MATERIAL Y MÉTODOS Paciente masculino con antecedentes de tabaquismo severo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, derivado para cirugía de revascularización miocárdica por enfermedad coronaria severa multivaso: tronco coronario izquierdo 80%, arteria descendente anterior 90%, arteria circunfleja ocluida al 100% y arteria coronaria derecha 80-100%. Ecocardiograma prequirúrgico: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 25%, acinesia inferoposterior, insuficiencia mitral (IM) severa por dilatación anular, hipertensión pulmonar severa. La tomografía de tórax evidenció una dilatación focal en la cara diafragmática del VI compatible con pseudoaneurisma, hallazgo que orientó el plan quirúrgico. RESULTADOS Durante la cirugía se confirmó el pseudoaneurisma inferoposterior con gran trombo mural. Se realizó resección del saco aneurismático con extracción del trombo, cerclaje endoventricular y reconstrucción con parche doble de pericardio bovino (7x14 cm) y tubo de dacrón N°24. Triple bypass coronario: mamaria interna izquierda a arteria descendente anterior y dos puentes venosos a arteria circunfleja y arteria coronaria derecha. La exploración de la válvula mitral mediante atriotomía izquierda no evidenció insuficiencia mitral (IM) tras el cerclaje, por lo que no se realizó intervención valvular. El ecocardiograma transesofágico (ETE) de salida confirmó reconstrucción óptima, mejoría de la función ventricular y ausencia de insuficiencia mitral (IM). El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta en condición estable.



Conclusión: El pseudoaneurisma ventricular post-infarto requiere alto índice de sospecha clínica y estudio multimodal para su diagnóstico preoperatorio. La identificación por imágenes permitió planificar una cirugía combinada —revascularización y reconstrucción endoventricular— con resultado exitoso. La corrección del pseudoaneurisma resolvió la insuficiencia mitral (IM) funcional sin intervención valvular adicional, hallazgo relevante en el manejo integral de esta entidad.

0920 - SHOCK CARDIOGÉNICO OBSTRUCTIVO Y TEP AGUDO: CIRUGÍA DE SALVATAJE DE UNA MASA AURICULAR GIGANTE INFILTRANTE

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardioncología

Agustín CALAMANTE | Nicolás Nahuel MEDINA | Esteban SAN DÁMASO | Berenice ROVEA

Hospital Italiano de Rosario

Introducción: Los tumores cardíacos representan una causa infrecuente de shock cardiogénico de etiología obstructiva debido a la congestión mecánica del llenado ventricular. Su prevalencia oscila entre 0,001% y 0,03% por lo que el diagnóstico suele ser un reto clínico.

Descripción: Paciente de 55 años, sin antecedentes cardiovasculares, portadora de síndrome de Sjogren, ingresa a unidad coronaria derivada por cuadro de insuficiencia cardiaca global y diagnóstico de masa intracavitaria en ecocardiograma bedside. Se constata sintomática por disnea, presión arterial 85/50, saturación de oxígeno 88% aire ambiente, afebril, oligoanúrica. Lúcida, ingurgitación yugular 4/6, ruidos cardiacos hipofonéticos. Taquipneica, regular mecánica ventilatoria, rales crepitantes bilaterales, utilización de músculos accesorios. Sin edemas periféricos. Extremidades frías. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal, 105 latidos por minuto, PR 0.16, aQRS +30+60, QRS 0.08, QT 400. Complejos QRS de bajo voltaje. Ecocardiograma Doppler: ventrículo izquierdo 34mm. Raíz aortica 29mm, Aurícula izquierda 12cm2, Fracción de eyección 65%. Aplanamiento sistólico del septum interventricular. La aurícula derecha (AD) se encuentra severamente dilatada, su luz se halla casi totalmente ocupada por masa redondeada de bordes levemente irregulares, heterogénea, de aproximadamente 74 x 56 mm, presenta ligera movilidad e impresiona adherida al techo de la aurícula derecha, dejando pasar un flujo filiforme en diástole hacia el ventrículo derecho (VD) por sus lados. Signos de compromiso hemodinámico de cavidades derechas: colapso del VD en sístole, diferencia respiratoria mayor al 30% en el flujo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo, vena cava inferior dilatada (23 mm) con colapso inspiratorio menor al 50%. Tomografía de tórax con contraste: masa de densidad de partes blandas polilobulada ubicada en la AD con extensión hacia la cámara ventricular homolateral, de densidad homogénea sin realce tras la administración de contraste comprometiendo la luz de la vena cava superior (VCS). Defecto de relleno en la rama segmentaria para el lóbulo superior derecho compatible con tromboembolismo de pulmón agudo. Se interpreta como shock cardiogénico de etiología obstructiva, se inicia infusión de inotrópicos y vasopresores (milrinona asociado a noradrenalina), tratamiento diurético y asistencia mecánica ventilatoria no invasiva como puente a tratamiento definitivo. Se realiza Heart-Team, se decide cirugía cardiaca de emergencia mediante auriculotomia derecha, resección extensa de tumor infiltrante y extracción de parte de tumoración que infiltra VCS. Evoluciona favorablemente en el post-operatorio y es dada de alta 10 días posteriores a su ingreso. Pendiente informe anatomo-patológico de pieza quirúrgica.

Conclusión: El shock cardiogénico obstructivo por causas tumorales es una entidad clínica excepcionalmente rara. La prevalencia exacta es desconocida y suele documentarse a través de reportes de casos individuales. Este escenario crítico se complejiza ante la coexistencia de un TEP agudo, requiriendo una evaluación multimodal para guiar el soporte hemodinámico agresivo inicial. La cirugía cardíaca de salvataje inmediata constituye la estrategia definitiva capaz de revertir la falla anterógrada, asegurar la supervivencia del paciente y obtener la pieza histopatológica. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano, el manejo multidisciplinario y los desafíos terapéuticos, como así también el diagnostico etiológico para determinar el pronóstico y el tratamiento definitivo a largo plazo.

0932 - "¿TROMBO, TUMOR O INFECCIÓN? EL ENIGMA DE UNA GRAN MASA INTRACAVITARIA DERECHA INCIDENTAL"

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Arritmias y Electrofisiología

Nicolás Nahuel MEDINA | Agustín CALAMANTE | Esteban SAN DÁMASO | Berenice ROVEA

Hospital Italiano de Rosario

Introducción: La prevalencia de masas en el cable de un marcapasos (ya sean trombos o vegetaciones) es baja en la población general, presentándose en aproximadamente el 0.13% de los portadores. Su curso asintomático y su presentación subaguda genera un desafío diagnóstico y terapéutico lo que enfatiza la importancia de los estudios diagnósticos complementarios y el tratamiento quirúrgico para la obtención de la pieza histopatológica.

Descripción: Paciente masculino de 77 años de edad, portador de marcapasos (MCP) desde el año 2021 debido a bloqueo auriculo-ventricular completo que requirió recambio de cables por traumatismo en zona de bolsillo en el año 2024 con abandono de cable ventricular. Portador de fibrilación auricular (FA) permanente. En contexto de mareos, realizan ecocardiograma transtorácico de control que informa imagen que impresiona adherida a cable de MCP. Se complementa con ecocardiograma transesofágico que describe dilatación biauricular, ventrículo izquierdo conservado con espesores aumentados, disquinesia septal y fracción de eyección conservada. Se observa imagen ecogénica muy móvil de aproximadamente 46mm por 15mm adherida a electrodo de MCP en relación a la valva anterior de la válvula tricúspide con prolapso hacia el ventrículo derecho durante la diástole. Medicación habitual: Nebivolol 5mg cada 12 horas, Apixabán 5mg cada 12 horas, Rosuvastatina 10mg, Sitagliptina 100mg, Glimepirida. Es derivado a nuestra institución en plan de evaluación por cirugía cardiovascular. Examen físico: Lúcido, normotenso, afebril, sin signos de insuficiencia cardiaca, ruidos cardiacos normofonéticos, bolsillo deltopectoral derecho sin signos de complicaciones. Hemocultivos x2: negativos finales. Electrocardiograma: Ritmo de MCP (base FA) a 75 latidos por minuto, eje -60-90°, QRS 0,14, QT 440. Imagen de bloqueo de rama izquierda. Tomografía cardiaca: imagen hipodensa, con una densidad aproximada de 35 UH. Con la administración de contraste, se observa imagen con bordes regulares, forma ovoide, en relación a la válvula tricúspide introduciéndose hacia la cavidad ventricular derecha en íntima relación con cable de MCP. Presenta un diámetro de 53mm por 25mm y un área de 9.6 cm2, presentando una densidad aproximada de 40 UH y post contraste de 65 UH. De acuerdo a la localización y al comportamiento tisular, se podría corresponder a trombo intracavitario peri-electrodo. Se realiza Heart-Team, se plantearon diversas estrategias terapéuticas: cirugía con extracción de masa con colocación de mitraclip versus MCP epicárdico o asociada a tratamiento médico y posterior implante de MCP unicameral endocárdico. Se realizó extracción de generador y electrodos, plastia tricúspidea, toma de muestra de material para cultivo que arroja resultado positivo para Staphylococcus Hominis, estudio anatomo-patológico que informa endocarditis aguda y nuevos hemocultivos x3 negativos. Se realiza tratamiento antibiótico dirigido y en conjunto con servicio de infectología se indica implante de nuevo MCP unicameral. Evoluciona favorablemente durante el postoperatorio y se indica alta hospitalaria.

Conclusión: Este caso demuestra que las masas peri-electrodo pueden cursar de forma asintomática y enmascarar una endocarditis infecciosa por gérmenes de baja virulencia como Staphylococcus Hominis. Ante la discordancia clínico-imagenológica, el diagnóstico multimodal y la intervención oportuna del Heart-Team para la resolución quirúrgica y anatomopatológica son determinantes para la supervivencia del paciente y el pronóstico a largo plazo.

1005 - DISECCIÓN AÓRTICA STANFORD TIPO A EN PACIENTE JOVEN: TRATAMIENTO HÍBRIDO DE PATOLOGÍA AÓRTICA COMPLEJA MEDIANTE CIRUGÍA DE BENTALL ASOCIADO A IMPLANTE DE ENDOPRÓTESIS INTRAAORTICA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Jonnathan Javier QUILLI GUAMAN | Carlos Gustavo VIZCARRA DÍAZ | Roberto CORONEL | Rodrigo Uriel PALACIOS

SANATORIO SAGRADO CORAZÓN

Introducción: La disección aórtica Stanford tipo A, es una emergencia cardiovascular caracterizada por el desgarro en la capa íntima de la aorta ascendente, permitiendo que la sangre entre las capas de la pared aórtica y forme un falso lumen que puede comprometer la perfusión de órganos vitales, causar ruptura aórtica, insuficiencia aórtica, taponamien-

to cardíaco o muerte súbita. La disección aórtica en pacientes jóvenes es infrecuente, pero se asocia principalmente a válvula aórtica bicúspide y síndrome de Marfan, entidades que predisponen a dilatación aórtica progresiva y aumentan el riesgo de disección a edades tempranas, tiene una incidencia estimada de 3–6 casos por 100 000 habitantes/año. Presenta una alta mortalidad, que alcanza cerca del 50 % en las primeras 48 horas sin tratamiento y con manejo quirúrgico urgente, la mortalidad hospitalaria en series contemporáneas se sitúa entre 20–30 % (Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. 2016).

Descripción: Se presentó un paciente masculino de 42 años, ex tabaquista, que consultó por dolor torácico tipo ángor con irradiación dorsal y disnea súbita clase funcional IV. Al examen físico se auscultó un soplo holosistólico en foco aórtico. Presentaba antecedentes de hipertensión arterial, por lo que se inició tratamiento con labetalol. La angiotomografía de aorta evidenció una disección que se extendía desde su origen hasta la arteria ilíaca primitiva derecha. La aorta ascendente se encontraba dilatada, con un diámetro de 56 x 54 mm, asociada a insuficiencia valvular aórtica severa sobre válvula bicúspide. Se observó compromiso del tronco braquiocefálico, arteria carótida primitiva y de la arteria subclavia derecha. A nivel abdominal, la disección comprometía dos de las tres arterias renales derecha. Como tratamiento se realizó cirugía de Bentall con implante de válvula aórtica biológica número 23 y prótesis tubular recta número 28, asociada a reconstrucción del arco aórtico e implante de endoprótesis. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 170 minutos y el tiempo de clampeo aórtico de 130 minutos. En el posoperatorio inmediato, el paciente presentó sangrado 500 ml en 2 horas, lo cual se corrigió mediante tratamiento médico y la transfusión de dos unidades de glóbulos rojos. Fue extubado a las 7 horas del procedimiento. Realizó terapia con catéter de Swan-Ganz, con soporte inotrópico con dobutamina durante 48 horas. El paciente inició deambulación al segundo día. El ecocardiograma posquirúrgico evidenció un ventrículo izquierdo con dimensiones cavitarias levemente aumentadas, con hipoquinesia de los segmentos septal apical, inferoseptal basal e inferobasal, hipertrofia parietal difusa y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 48 %. Se observó un tubo valvulado tipo Bentall con prótesis valvular normofuncionante. Dada su evolución clínica favorable y adecuada recuperación, el paciente fue dado de alta al quinto día posoperatorio.

Conclusión: Este caso resalta la importancia de un abordaje quirúrgico oportuno y multidisciplinario en el manejo de disecciones aórticas complejas. El enfoque integral permitió una evolución clínica favorable, logrando una recuperación satisfactoria a pesar de las complicaciones posoperatorias tempranas, con función valvular adecuada, preservación del ventrículo izquierdo y alta hospitalaria temprana.

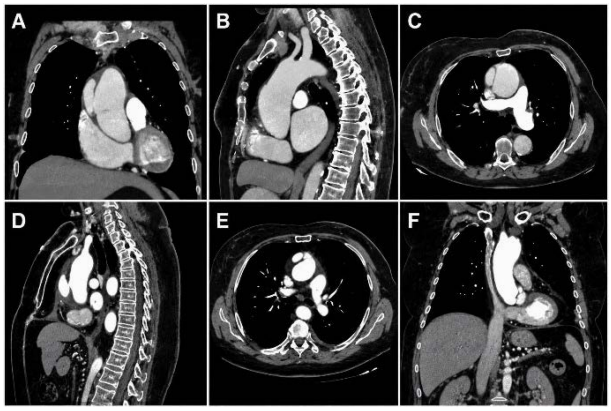
1035 - EXPERIENCIA INICIAL EN UN HOSPITAL PÚBLICO CON LA TÉCNICA FROZEN ELEPHANT TRUNK EN PATOLOGÍA COMPLEJA DE AORTA

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Ayelén MÉRIDA | Neyda Daniela CONTRERAS BARRIENTOS | Beymar FLORES OMONTE | Javier Andrés DUVAL | Alejandro TRAININI

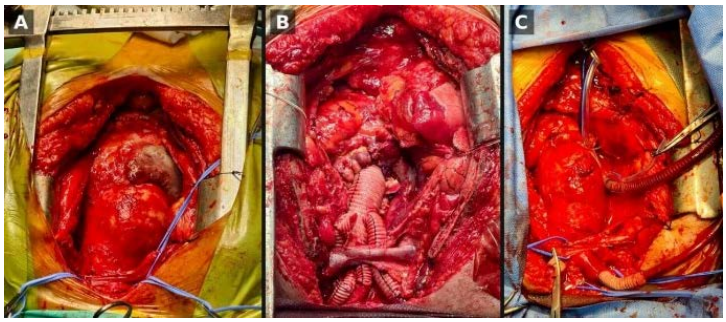
HOSPITAL PRESIDENTE PERON DE AVELLANEDA

Introducción: La patología compleja de la aorta torácica constituye un importante desafío quirúrgico debido a su elevada morbimortalidad. La técnica de Frozen Elephant Trunk (FET) permite el tratamiento simultáneo del arco aórtico y la aorta descendente en un único procedimiento, favoreciendo la remodelación aórtica y facilitando intervenciones futuras. El objetivo del trabajo es comunicar la experiencia inicial y la factibilidad de su implementación en un hospital público.



Descripción: Caso 1 Paciente femenina de 76 años, tabaquista, hipertensa y con antecedente de Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico previo sin secuelas neurológicas. Ingresa por hallazgo incidental en ecocardiograma transtorácico (ETT) y angio tomografía computada(TC), evidenciándose disección aórtica Stanford A, con diámetro máximo de aorta ascendente de 56 mm. El ETT mostró insuficiencia aórtica leve y fracción de función sistólica del ventrículo izquierdo

(FSVI) conservada. Ante estos hallazgos se decidió la resolución quirúrgica mediante la técnica FET, utilizando una prótesis híbrida ramificada (Toraflex Hybrid Plexus, 22/24 mm x 100 mm). En el intraoperatorio, los tiempos registrados fueron: 194 minutos de circulación extracorpórea (CEC), 89 minutos de clampeo aórtico y 80 minutos de paro circulatorio con hipotermia. En el postoperatorio inmediato, la paciente presentó insuficiencia renal aguda, resuelta con manejo médico sin requerimiento de terapia de reemplazo renal, y neumonía nosocomial, tratada con antibioterapia dirigida. La evolución fue favorable, otorgándose el alta institucional sin déficit neurológico. Caso 2 Paciente femenina de 75 años, hipertensa, ex-tabaquista, con obesidad, fibrilación auricular crónica y antecedente de cáncer de mama con tratamiento previo donde se realiza hallazgo incidental por ETT y Angio- TC donde evidenciaron una raíz aórtica dilatada, dilatación del arco (42.8 mm) e imágenes de disección aortica Standford A, autolimitada en los tercios medio y distal de la aorta ascendente, alcanzando un diámetro crítico de 64.8 mm, asociado a FSVI moderada Se programó el reemplazo quirúrgico mediante FET empleando una prótesis híbrida Evita Open Plus. Los tiempos intraoperatorios registraron: 196 minutos de CEC, 75 minutos de clampeo aórtico y 30 minutos de paro circulatorio con hipotermia. La paciente fue trasladada a la unidad de recuperación cardiovascular intubada y con soporte inotrópico. Continua postoperatorio sin complicaciones mayores. Técnica quirúrgica: Se realizó esternotomía mediana con establecimiento de CEC mediante canulación del tronco braquiocefálico y aurícula derecha. Bajo hipotermia profunda (26 °C) y paro circulatorio con protección cerebral mediante la perfusión cerebral anterógrada selectiva, se efectuó la resección del segmento aneurismático de la aorta ascendente y arco aórtico. Se implantó una prótesis híbrida en la aorta descendente por vía anterógrada, asociada a reconstrucción de los vasos supraaórticos y anastomosis proximal a nivel de la raíz aórtica. Posteriormente se realizó recalentamiento progresivo, salida de CEC y cierre convencional tras adecuada hemostasia.



Conclusión: La técnica de Frozen Elephant Trunk resultó factible y reproducible en nuestra experiencia inicial en un hospital público, incluso en pacientes octogenarias con alto riesgo cardiovascular. La utilización de hipotermia moderada profunda asociada a perfusión cerebral anterógrada selectiva permitió una adecuada neuroprotección, sin complicaciones neurológicas postoperatorias. La correcta selección de pacientes y una estrategia quirúrgica estandarizada fueron fundamentales para alcanzar resultados favorables durante la etapa inicial de implementación de esta técnica.

1057 - REVASCULARIZACION MIOCARDICA MEDIANTE TORACOTOMIA IZQUIERDA: PRESENTACION DE TRES CASOS Y EXPERIENCIA INICIAL EN UN HOSPITAL PUBLICO EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular / Cardiopatía Isquémica

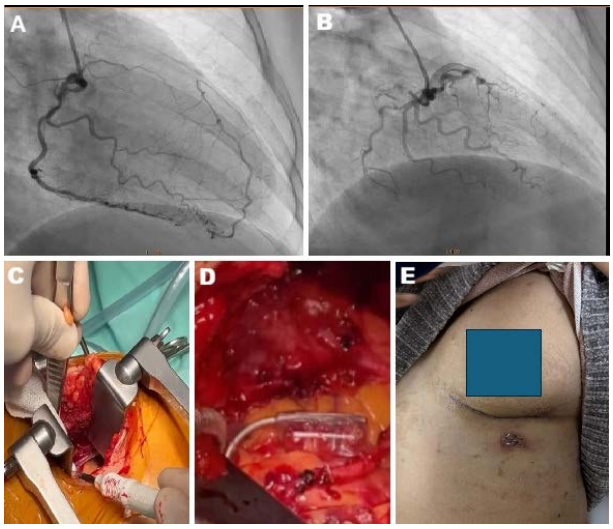
Florencia PÉREZ

HOSPITAL INTERZONAL GENERAL DE AGUDOS PRESIDENTE PERÓN (EX-FINOCHIETTO)

Introducción: La cirugía de revascularización miocárdica (CRM) continúa siendo una de las intervenciones más efectivas para el tratamiento de la enfermedad coronaria. Tradicionalmente se realiza mediante esternotomía media proporcionando una excelente exposición y abordajes mínimamente invasivos. Así, surgió como una alternativa, buscando reducir el trauma quirúrgico, acelerar la recuperación postoperatoria, y disminuir complicaciones esternales, pero brindando resultados similares a una cirugía convencional. Presentamos los primeros tres casos de CRM realizados mediante toracotomía izquierda en nuestro Servicio. Se describen las características clínicas, la estrategia quirúrgica empleada y la evolución postoperatoria de los pacientes.

Paciente	Sexo	Edad	FRCV	CCG PreQx	FEY PreQx	Cirugía	Días de internación	Complicaciones
1	Femenino	41	ExTBQ DLP	DA musc	66%	LIMA a DA sin CEC	3	No hubo
2	Femenino	56	ExTBQ DBT DLP	DA	70%	LIMA a DA sin CEC	3	No hubo
3	Masculino	63	HTA DLP TBQ	DA+Dg	55%	LIMA a DA + Pv a Dg sin CEC	10	NIH

Descripción: Entre septiembre de 2025 y febrero de 2026 fueron intervenidos 3 pacientes de CRM mediante toracotomía izquierda. Caso 1 - mujer de 41 años con puente muscular en arteria descendente anterior (DA), angina persistente y prueba de esfuerzo positiva, pese al tratamiento médico completo individualizado y optimizado, con función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) conservada; Caso 2 - mujer de 56 años con cardiopatía isquémica necrótica, diabetes mellitus y oclusión proximal de DA, asociada a isquemia miocárdica demostrada, con FSVI conservada; Caso 3 - hombre de 63 años con antecedente de síndrome coronario agudo con elevación del ST y enfermedad coronaria compleja, con oclusión crónica de la DA y lesión severa de una rama diagonal, con FSVI conservada. En todos los casos el abordaje fue mediante toracotomía anterolateral izquierda entre el 4to y 5to espacio intercostal. La disección de la arteria mamaria fue mediante técnica esqueletizada. Los casos 1 y 2 fueron realizados con único puente a DA, y en el caso 3 se realizó puente arterial a DA más puente venoso a rama diagonal. Las intervenciones se completaron exitosamente y no hubo necesidad de conversión a esternotomía convencional. La extubación se realizó en quirófano, en los 3 casos. La evolución postoperatoria fue favorable, con ausencia de eventos adversos mayores y alta hospitalaria en condiciones satisfactorias. Sólo un paciente presentó neumonía intrahospitalaria en el postoperatorio, con respuesta favorable a tratamiento antibiótico, lo cual prolongó su tiempo de internación.



Conclusión: La revascularización miocárdica mediante toracotomía izquierda fue factible y segura en nuestra experiencia inicial. Los tres procedimientos pudieron completarse exitosamente mediante el abordaje mínimamente invasivo planificado, sin conversiones a esternotomía media y sin mortalidad hospitalaria. La implementación de un programa de CRM mínimamente invasiva requiere una adecuada selección de pacientes, planificación quirúrgica rigurosa y trabajo interdisciplinario coordinado. La incorporación progresiva de nuevos casos permitirá evaluar con mayor precisión los resultados clínicos y consolidar la curva de aprendizaje del equipo.

0888 - ESTRATEGIA SECUENCIAL ENDOVASCULAR Y QUIRÚRGICA EN PACIENTE CON ACRETISMO PLACENTARIO

Enfermeros En Cardiología

Romina AMICO

HOSPITAL CARLOS G DURAND

Introducción: La placenta acreta es una afección grave del embarazo en la que la placenta se adhiere de forma anormal y profunda a la pared uterina. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, estimándose aproximadamente 1 de cada 500 embarazos, se lo relaciona con el incremento de las cesáreas. Constituye una de las principales causas de hemorragia severa obstétrica y mortalidad materna. Por este motivo, requiere un abordaje multidisciplinario en el que la intervención endovascular puede contribuir al control vascular peri operatorio en pacientes de alto riesgo disminuyendo los sangrados, los requerimientos de transfusiones y la morbimortalidad materna.

Descripción: Paciente de 38 años, (G6C2AB1P3) cursando embarazo de 33 semanas, con sospecha prenatal de acretismo placentario e indicación de resolución quirúrgica programada. Se realizó planificación multidisciplinaria con participación de obstetricia, anestesiología, urología, terapia intensiva, neonatología y hemodinamia. En la sala de hemodinamia, el equipo de anestesia coloco anestesia epidural. Posteriormente, urología efectuó la colocación de catéteres ureterales bilaterales y finalmente el equipo de hemodinamia realizó accesos femorales arteriales bilaterales mediante introductores 5F y cateterización selectiva bilateral de arterias uterinas utilizando catéteres Cobra hidrofílicos 5F. Posteriormente, la paciente fue trasladada a quirófano para realizar cesárea pre término programada. Luego del nacimiento fetal y mediante radioscopia intraoperatoria, se realizó embolización bilateral de arterias uterinas con

esponja de gelatina absorbible como material embolizante reabsorbible, continuándose posteriormente con histerectomía puerperal. La evolución postoperatoria fue favorable, aunque presentó anemia severa con requerimiento transfusional. Finalmente, el estudio anatomopatológico confirmó acretismo placentario asociado a adenomiosis focal y múltiples leiomiomas intramurales.

Conclusión: La estrategia secuencial endovascular y quirúrgica permitió un adecuado control vascular peri operatorio en una paciente con acretismo placentario de alto riesgo, este caso demuestra la importancia del diagnóstico precoz, la planificación preoperatoria y el trabajo coordinado entre distintas especialidades, factores que han mejorado significativamente el pronóstico de una patología históricamente asociada a una elevada morbimortalidad materna por hemorragia obstétrica severa.

0797 - VALORACIÓN ESTRUCTURADA DE ENFERMERÍA COMO HERRAMIENTA DE IDENTIFICACIÓN SISTEMÁTICA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOMETABÓLICO EN CARDIOLOGÍA AMBULATORIA DE UNA REGIÓN RURAL

Enfermeros En Cardiología / Investigación Básica

Juliana Vanesa GIRAUDO[1] | Irina HISKIN[1] | Aldana BOTTA[1] | Luciana MARONI[1] | Simón AGUILERA BUSTAMANTE[1] | Camilo Ariel PULMARI[2]

FUNDACIÓN ACCESO A LA SALUD SUR DE CÓRDOBA[1]; CENTRO DE ALTA COMPLEJIDAD CARDIOVASCULAR PTE JUAN DOMINGO PERÓN DE MALVINAS ARGENTINAS[2]

Introducción: En regiones rurales con acceso limitado a especialistas y recursos sanitarios reducidos, la detección de factores de riesgo cardiometabólico suele ser fragmentada e incompleta. La implementación de modelos de valoración estructurada a cargo de personal de enfermería entrenado, previos a la consulta médica, podría optimizar la identificación sistemática de estos factores y la organización de la atención cardiológica ambulatoria.

Objetivos: Describir la implementación de una valoración estructurada de enfermería como herramienta de identificación sistemática de factores de riesgo cardiometabólico en cardiología ambulatoria de una región rural.

Materiales y Métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal realizado en pacientes adultos atendidos en cardiología ambulatoria del Departamento General Roca entre marzo y abril de 2025. Se implementó una valoración integral protocolizada, aplicada por personal de enfermería entrenado de forma sistemática previa a la primera consulta y al control anual. Se incluyeron únicamente los pacientes con valoración de enfermería completa (107 de 188 elegibles, 56,9%). La planilla estructurada incluyó motivo de consulta, antecedentes cardiovasculares personales y familiares, medicación habitual y hábitos de vida. La identificación de factores de riesgo cardiometabólicos incluyó: registro de medicación antidiabética para identificación de diabetes mellitus con registro de tiempo de evolución; índice de masa corporal y perímetro de cintura para evaluación de obesidad; y cálculo de índice paquetes/año para tabaquismo. La evaluación de sospecha de síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHOS) se realizó mediante el cuestionario STOP y medición del perímetro cervical. La herramienta incluyó además módulos de identificación de otras patologías prevalentes en la región, cuyos resultados serán objeto de comunicaciones ulteriores.

Tabla 1. Características basales y factores de riesgo identificados mediante valoración estructurada de enfermería (n = 107)

Variable	Resultado
Valoración completa realizada	107/188 (56,9%)
Edad (años), media ± DE	61,1 ± 16,6
Sexo femenino	62 (57,9%)
Sexo masculino	45 (42,1%)
Hipertensión arterial conocida	46 (43,0%)
Sedentarismo	66 (61,7%)
Obesidad	42 (39,3%)
Diabetes mellitus en tratamiento	19 (17,8%)
Tabaquismo activo	9 (8,4%)
Sospecha de SAHOS	16 (15,0%)

Resultados: Se analizaron 107 pacientes con valoración de enfermería completa, con una edad media de 61,1 ± 16,6 años, 62 mujeres (57,9%) y 45 varones (42,1%). La valoración estructurada permitió identificar de forma sistemática los siguientes factores de riesgo cardiometabólicos: hipertensión arterial conocida en 46 pacientes (43,0%), sedentarismo en 66 (61,7%), obesidad en 42 (39,3%), diabetes mellitus en tratamiento en 19 (17,8%) y tabaquismo activo en 9 (8,4%). Se identificó sospecha de SAHOS en 16 pacientes (15,0%).

Conclusión: La valoración estructurada de enfermería aplicada de forma sistemática previa a la consulta cardiológica demostró ser una herramienta útil para la identificación de factores de riesgo cardiometabólico en una región rural, contribuyendo a una evaluación integral del paciente en contextos con acceso limitado a especialistas. Este modelo posiciona al personal de enfermería como componente estratégico del equipo cardiovascular, favoreciendo la detección precoz y la continuidad asistencial.

0429 - SISTEMA DIGITAL DE TRIAGE Y SEGUIMIENTO REMOTO POST ALTA EN INSUFICIENCIA CARDÍACA: DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN DE UN PILOTO INTERDISCIPLINARIO

Enfermeros En Cardiología / Medicina Digital E Inteligencia Artificial

Lourdes SATRAGNO

Hospital General de Agudos Dr. T. Álvarez

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) representa una de las principales causas de internación y morbimortalidad en cardiología. El período post alta constituye una etapa de alta vulnerabilidad, con elevadas tasas de re-internación y mortalidad en los primeros 30 días. La ausencia de seguimiento estructurado, sumada a barreras como baja alfabetización sanitaria, falta de contención familiar y fragmentación del sistema, determina una brecha crítica entre el egreso hospitalario y el control ambulatorio.

Objetivos: Diseñar, implementar y evaluar la factibilidad de un sistema de seguimiento remoto post alta para pacientes con IC, mediante una herramienta digital con algoritmo de triage protocolizado, liderado por un equipo interdisciplinario.



Materiales y Métodos: Estudio piloto prospectivo de factibilidad, iniciado en mayo de 2026, en la unidad de cuidados cardiológicos de un hospital público de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Se incluyeron pacientes adultos dados de alta con diagnóstico de IC con acceso básico a smartphone. Se desarrolló una aplicación web accesible mediante enlace enviado por WhatsApp, con algoritmo de triage en dos formularios secuenciales. El formulario 1 evalúa disnea, variación de peso, edema periférico y adherencia medicamentosa (AM), clasificando automáticamente en verde (estable), amarillo (cambios a monitorear) y rojo (signos de alarma). Los pacientes clasificados como amarillo acceden al formulario 2, que profundiza en ortopnea, capacidad funcional y evolución del edema. Las respuestas son monitoreadas por enfermería con criterios protocolizados. Las clasificaciones de mayor gravedad generan alertas automáticas al equipo. La aplicación incorpora un módulo de promoción de la salud con recomendaciones diarias rotativas. Las métricas previstas incluyen pacientes incluidos, tasa de completitud, alertas generadas, consultas derivadas y reingresos a 30 días.

Resultados: Se presenta el diseño del sistema y la herramienta digital desarrollada. La aplicación fue implementada con éxito técnico e incluye algoritmo de triage de dos niveles, panel de monitoreo para enfermería con registro persistente, módulo de alertas automáticas y módulo de promoción de la salud. El piloto se encuentra en fase de implementación activa.

Conclusión: El diseño e implementación de un sistema de seguimiento remoto post alta en IC mediante tecnología digital es factible y reproducible en un hospital público. La estrategia tiene potencial para reducir reingresos, detectar descompensaciones en forma precoz y optimizar la demanda asistencial con bajo costo de implementación.

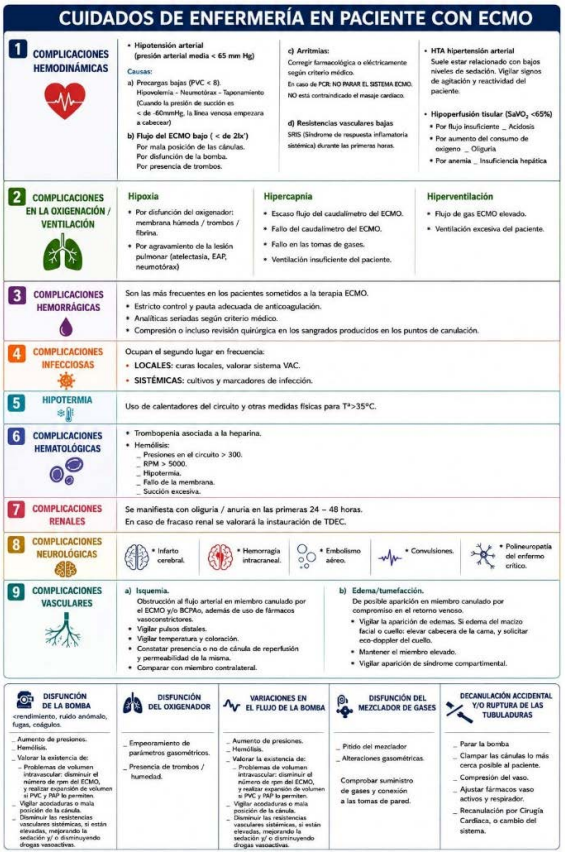
0354 - SHOCK CARDIOGÉNICO SECUNDARIO A ESCORPIONISMO GRAVE: ABORDAJE Y CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN UNA PACIENTE CRÍTICA CON ECMO VA.

Enfermeros En Cardiología

Magali LAMAS | Lucia Salome MOYANO | Gabriel FLORES

Sanatorio Allende

Introducción: El envenenamiento por escorpión representa un importante problema de salud pública en las regiones tropicales y subtropicales, incluyendo partes de Latinoamérica. La ciudad de Córdoba, donde se atendió al paciente, es un gran centro urbano rodeado de terreno montañoso y hábitats naturales de escorpiones. Tityus trivittatus, la especie de escorpión de mayor relevancia médica en Argentina, es endémica de la zona, con un aumento en los informes de envenenamiento durante la temporada cálida. Dentro de las complicaciones cardiovasculares derivadas por picaduras se encuentran entre los efectos más graves y potencialmente mortales del envenenamiento sistémico por escorpión. El ECMO es el sistema de asistencia circulatoria y/o respiratoria más usado. que permitió en este caso un soporte cardiopulmonar de carácter temporal, manteniendo al pulmón y corazón en una situación de "reposo" como puente a la recuperación.



Descripción: Durante la evaluación inicial, la paciente presentó un deterioro clínico progresivo caracterizado por dificultad respiratoria, taquipnea (frecuencia respiratoria: 32 respiraciones/min), hipotensión (presión arterial: 81/56 mmHg) e hipoxemia. Fue trasladada de inmediato a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde requirió intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Los análisis de laboratorio revelaron leucocitosis marcada (35 600/mm³ con 83 % de neutrófilos), hiperglucemia grave (408 mg/dL) y acidosis láctica pronunciada (8,8 mmol/L), lo que llevó a un diagnóstico inicial de cetoacidosis diabética. El paciente mostró una mejoría clínica progresiva, incluyendo una marcada reducción del soporte vasopresor e inotrópico, junto con la recuperación de la función ventricular en la ecocardiografía de seguimiento El VA-ECMO se retiró con éxito después de 50 h y 30 min de soporte. Se tomará como referencia las 14 necesidades de Virginia Henderson para posteriormente plantear plan de cuidados de enfermería en base a los diagnósticos obtenidos con sus necesidades alteradas encontradas: Higiene e integridad Cutánea Control Cardiovascular hemodinámico Control respiratorio Control neurológico Control nutricional y de eliminación Termorregulación Movilización y cambios posturales Control inmunológico Prevención y detección precoz de infecciones Anticoagulación: Prevención de hemorragias Control y detección de problemas en el circuito

Conclusión: En conclusión, este caso clínico evidencia la relevancia del rol de enfermería en la debido a la rápida evolución hacia una miocarditis fulminante y shock cardiogénico debido a la picadura de alacrán, requirió cuidados críticos altamente especializados, donde la vigilancia hemodinámica, el manejo del soporte circulatorio avanzado y la respuesta oportuna del equipo de enfermería fueron fundamentales para sostener la estabilidad del paciente y favorecer su recuperación. Asimismo, destaca la importancia de los cuidados humanizados, la prevención de complicaciones asociadas a dispositivos invasivos como la VA-ECMO y el trabajo interdisciplinario en unidades críticas. Desde la práctica enfermera, este caso refuerza la necesidad de capacitación continua y protocolos de actuación que permitan reconocer tempranamente signos de deterioro cardiovascular en pacientes con intoxicación por escorpiones, contribuyendo así a mejorar el pronóstico y la calidad de atención.

0084 - RECONOCIMIENTO TEMPRANO DEL DETERIORO HEMODINÁMICO SUGESTIVO DE TAPONAMIENTO CARDÍACO EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR INFANTIL

Enfermeros En Cardiología / Cirugía Cardiovascular y Recuperación Cardiovascular

Andrea Alejandra TROMBA | Norberto Osvaldo GORDILLO | Eugenia MORALES

HOSPITAL DE NIÑOS DR RICARDO GUTIERREZ

Introducción: El postoperatorio de cirugía cardiovascular pediátrica representa un período de extrema complejidad clínica debido a la inestabilidad hemodinámica potencial y al riesgo de complicaciones graves asociadas al procedimiento quirúrgico.

Descripción: Caso clínico: Paciente neonatal de días de vida cursando postoperatorio de cirugía cardiovascular por cardiopatía congénita. El paciente ingresó a recuperación cardiovascular bajo monitoreo hemodinámico continuo, asistencia respiratoria mecánica, drenajes mediastinales y soporte vasoactivo acorde al postoperatorio inmediato. Inicialmente presentó estabilidad hemodinámica relativa. Durante la evolución se observaron cambios progresivos compatibles con deterioro hemodinámico: • disminución progresiva del débito por drenajes mediastinales, • aumento de presión venosa central, • taquicardia persistente, • incremento de requerimientos vasoactivos, • alteraciones de perfusión periférica, • tendencia a oliguria, • y compromiso hemodinámico progresivo. La vigilancia continua y la evaluación sistemática realizada por enfermería permitieron reconocer precozmente modificaciones sugestivas de taponamiento cardíaco. Ante la sospecha clínica se dio aviso inmediato al equipo interdisciplinario, realizándose evaluación médica y posterior reintervención quirúrgica. Durante la reexploración se confirmó taponamiento cardíaco secundario a colección hemática postoperatoria. La intervención oportuna permitió estabilización hemodinámica y evolución posterior favorable del paciente. Discusión: La detección temprana del deterioro hemodinámico continúa representando uno de los principales desafíos en el cuidado cardiovascular pediátrico. La experiencia clínica demuestra que la vigilancia continua realizada por enfermería especializada permite identificar cambios iniciales antes de la aparición de compromiso severo. En pacientes neonatales y lactantes pequeños, las manifestaciones pueden progresar rápidamente, por lo que la interpretación precoz de tendencias hemodinámicas resulta esencial. El caso presentado evidencia la importancia de: • la observación clínica permanente, • el monitoreo invasivo continuo, • el pensamiento crítico enfermero, • y la comunicación interdisciplinaria temprana. La capacitación continua y la estandarización de criterios de alarma fortalecen la seguridad asistencial y favorecen mejores resultados clínicos.

Conclusión: El reconocimiento temprano del deterioro hemodinámico sugestivo de taponamiento cardíaco constituye un aspecto crítico en el postoperatorio de cirugía cardiovascular infantil. La vigilancia continua y especializada de enfermería representa una herramienta esencial para detectar precozmente signos de alarma, favorecer intervenciones oportunas y mejorar la evolución clínica del paciente. El fortalecimiento de la capacitación, el monitoreo sistemático y el trabajo interdisciplinario contribuyen significativamente a la seguridad y calidad del cuidado cardiovascular pediátrico. La detección precoz de cambios sutiles puede modificar la evolución clínica y reducir complicaciones potencialmente fatales.

0684 - INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA SECUNDARIA A FALLA DE DETECCIÓN AURICULAR Y PROGRAMACIÓN INAPROPIADA DE MARCAPASOS

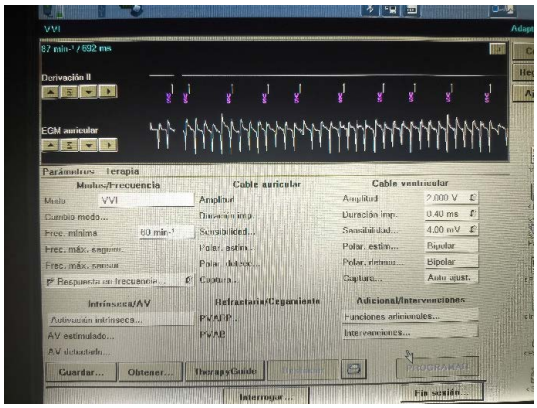
Técnicos En Prácticas Cardiológicas / Arritmias y Electrofisiología

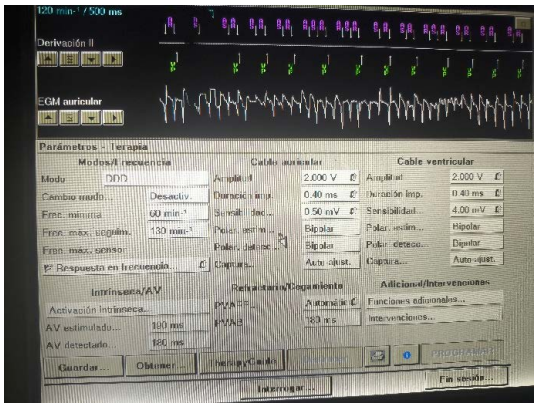
Ezequiel Maximiliano HOLWEGER | Juan Martin FIAMENGO | Agustina GARGANO

Hospital Alemán

Introducción: La estimulación cardíaca artificial requiere una programación individualizada y dinámica. En pacientes con fibrilación auricular, una configuración incorrecta del dispositivo o la falla de detección (undersensing) pueden inducir respuestas ventriculares elevadas mediadas por el sensor o por el seguimiento de ondas de activación auricular espurias. Esto puede desencadenar miocardiopatía por marcapasos o descompensación hemodinámica aguda, lo que resalta la importancia del control proactivo del dispositivo.

Descripción: Varón de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, ex tabaquista, enfermedad renal crónica y fibrilación auricular. Portador de marcapasos bicameral implantado hace 10 años. Ingresó a la unidad de emergencia por insuficiencia cardíaca descompensada. Al ingreso, el monitoreo y el electrocardiograma evidenciaron ritmo de marcapasos con estimulación ventricular constante a una frecuencia de 120 latidos por minuto. Se realizó una telemetría del dispositivo que constató una programación basal en modo DDDR. Como primera medida, se inactivó el sensor de movimiento. Posteriormente, se constató que la función de cambio automático de modo (switch-mode) se encontraba desactivada. Tras su activación, la estimulación ventricular persistió inapropiadamente a 120 latidos por minuto, interpretándose como una falla de detección (undersensing) de la fibrilación auricular. Se procedió al ajuste de la sensibilidad en el canal auricular, logrando la detección correcta de la arritmia y el cambio de modo inmediato, con lo cual la frecuencia ventricular disminuyó a 80 latidos por minuto. Finalmente, se constata por historia clínica que la condición de fibrilación auricular es permanente, por lo que se simplificó la programación a modo VVI con frecuencia básica de 60 latidos por minuto para favorecer el ritmo propio, minimizar la estimulación innecesaria y optimizar la longevidad de la batería. El paciente evolucionó con fibrilación auricular de moderada respuesta ventricular y un bajo porcentaje de estimulación ventricular por el marcapasos.





Conclusión: Este caso demuestra que una programación subóptima y fallas de detección inadvertidas en los dispositivos de estimulación cardíaca pueden provocar descompensaciones clínicas graves como la insuficiencia cardíaca. Se resalta la necesidad de simplificar los modos de estimulación en pacientes con fibrilación auricular permanente y realizar controles telemétricos sistematizados para adecuar los parámetros, mejorando la clase funcional y optimizando los recursos del generador.

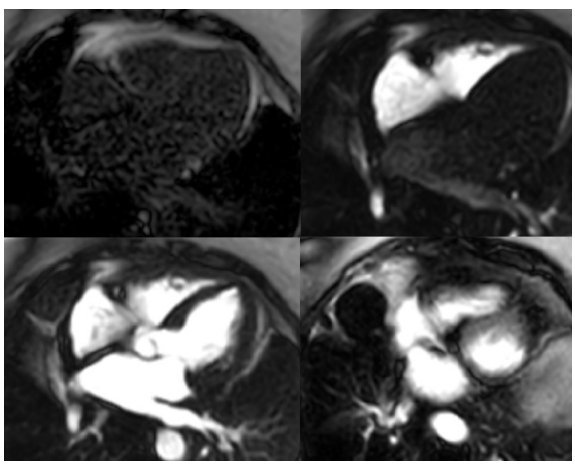
0773 - STRIPPED DOWN DE RESOLUCIÓN TEMPORAL Y CARACTERIZACIÓN MULTIPARAMÉTRICA: PROTOCOLO DE PERFUSIÓN Y DIFERENCIACIÓN TISULAR DE MASA PARACARDÍACA EN PRESENCIA DE ASINCRONÍA SEPTAL

Técnicos En Prácticas Cardiológicas / Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

Diego LAGONEGRO ANDERSON | Valeria Giselle MARTÍNEZ | Lourdes REY PRIETO | Miguel CERDA | Franco MARINUCCI

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: El Bloqueo de Rama Izquierda (BCRI) dificulta la valoración electrocardiográfica y ecocardiográfica convencional de la cardiopatía isquémica, requiriendo resonancia magnética cardíaca (RMC). Para el Técnico, el desafío reside en programar simultáneamente un protocolo de perfusión de primer pasaje de alta resolución temporal que determine la viabilidad miocárdica en territorios con trastornos de conducción, junto con secuencias de caracterización de masas mediastinales o pericárdicas accidentales.



Descripción: Se evalúa el protocolo de optimización en un resonador de 1.5 Tesla en un paciente con BCRI, sospecha de secuela isquémica y un hallazgo incidental paracardíaco dere-

cho. Al examen funcional cine SSFP (TE 1.1 ms / TR 2.4 ms), se constató un ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 43%, movimiento asincrónico septal por el BCRI y aquinesia con adelgazamiento inferolateral basal y medio. Ante una imagen exofítica paracardíaca derecha de 40 mm, se ejecutó una estrategia para evaluar su vascularización y composición. Primero, se configuró la perfusión miocárdica de primer pasaje para descartar captación tisular y evaluar isquemia. Para equilibrar las resoluciones temporal y espacial, se manipuló la secuencia de eco de gradiente Turbo Field Echo (TFE) con preparación de inversión-recuperación (IR). Se redujo la matriz a 160 x 144 para priorizar la velocidad, fijando un TE de 1.2 ms y TR de 2.6 ms. Para congelar el primer pasaje sin perder cobertura, se configuró una resolución temporal de 1 corte por latido (R-R) durante una apnea de 50 segundos, adquiriendo 3 cortes en eje corto (basal, medio y apical) inyectando a 4 ml/s con bomba automatizada, demostrando la ausencia de perfusión en la masa. Para la caracterización tisular de la lesión, se utilizó una secuencia T2 STIR (Single Shot Turbo Spin Echo) con supresión grasa, ampliando la matriz a 256 x 256 para maximizar la resolución espacial y delimitar sus bordes regulares. Se ajustó un TE efectivo de 80 ms y un TR equivalente a 2 intervalos R-R para potenciar el contraste del líquido libre. Los hallazgos mostraron un contenido homogéneo, marcadamente hiperintenso en T2 STIR e isointenso en T1, confirmando la ausencia de componentes sólidos o vascularizados en el realce tardío. En paralelo, el realce tardío miocárdico reveló un patrón transmural isquémico-necrótico en los segmentos inferolateral basal y medio (territorio de la arteria circunfleja), confirmando el origen de la disfunción segmentaria.

Conclusión: La resolución de este dilema clínico-patológico —donde coexistieron una miocardiopatía isquémica con secuela transmural y una masa paracardíaca— dependió críticamente de la configuración de parámetros en consola. Modificar dinámicamente la secuencia de perfusión (TE 1.2 ms, TR 2.6 ms, 1 corte/latido) permitió certificar la falta de perfusión de la masa. Al combinar esto con una secuencia T2 STIR optimizada (TE 80 ms, matriz 256), se demostró la homogeneidad líquida de la lesión. El equilibrio de las resoluciones espacial y temporal constituye el eslabón operativo fundamental para categorizar de forma definitiva un quiste pericárdico benigno y diferenciarlo de un tumor vascularizado.

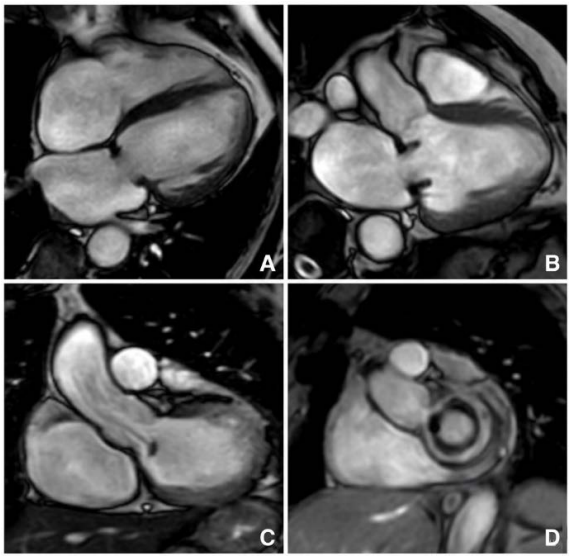
0767 - DESAFÍOS TÉCNICOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: OPTIMIZACIÓN DE SECUENCIAS CINE Y CALIBRACIÓN DE QFLOW EN PACIENTES CON PRÓTESIS VALVULARES

Técnicos En Prácticas Cardiológicas / Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

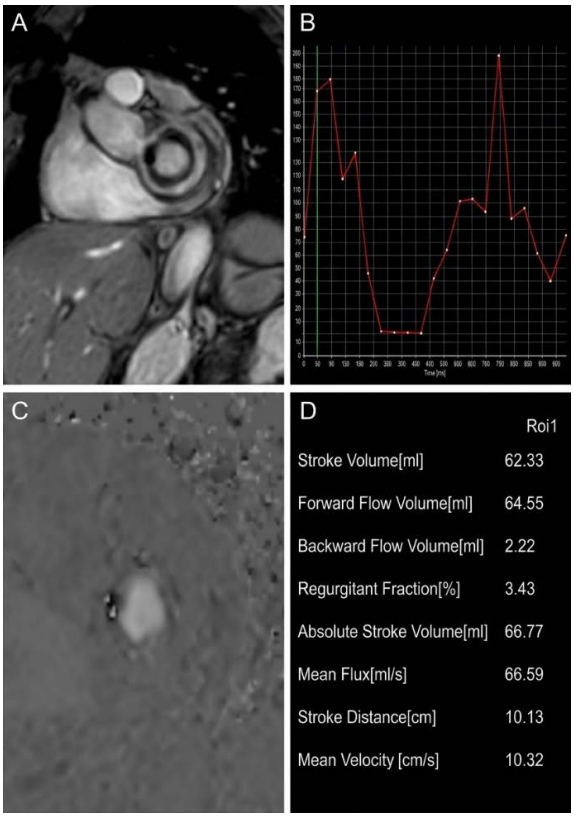
Diego LAGONEGRO ANDERSON | Valeria Giselle MARTÍNEZ | Gastón Damian MORALES | Miguel CERDA | Franco MARINUCCI

FUNDACIÓN FAVALORO

Introducción: La presencia de dispositivos biomédicos y prótesis valvulares cardíacas genera importantes desafíos técnicos en la adquisición de resonancia magnética cardíaca (RMC) debido a los severos artefactos por susceptibilidad magnética y la consecuente distorsión del campo magnético local. Para el Técnico en Resonancia Magnética Cardíaca, la correcta calibración del gating por vectorcardiograma (VCG), la optimización avanzada de las secuencias cine de precesión libre en estado estacionario (SSFP) y el ajuste preciso de los parámetros de velocidad en secuencias de contraste de fase (QFlow) constituyen imperativos metodológicos críticos para contrarrestar el desfasamiento de espines y garantizar la fidelidad diagnóstica y reproducibilidad del estudio.



Descripción: Se evalúa el protocolo técnico de RMC realizado en un resonador de 1.5 Tesla a un paciente de 78 años con miocardiopatía dilatada, fibrilación/aleteo auricular (FA/AA) y portador de una prótesis valvular biológica mitral implantada en 2015. Debido a la historia de FA/AA con respuesta ventricular variable, la calibración inicial del gating por vectorcardiograma (VCG) requirió un reposicionamiento minucioso de los electrodos para maximizar la amplitud de la onda R y evitar el disparo erróneo por ondas T picudas o distorsión magnética, logrando



un gatillado estable a una frecuencia cardíaca media de 61 lpm. Para mitigar el artefacto de susceptibilidad magnética provocado por el anillo metálico de la prótesis mitral en las secuencias cine SSFP (que generaba una pérdida de señal que distorsionaba el miocardio adyacente), se reconfiguró el protocolo modificando los parámetros en consola. Se incrementó el ancho de banda del receptor (bandwidth) a valores de 800-1000 Hz/Px, reduciendo el tiempo de eco (TE) a un mínimo de 1.1 ms y el tiempo de repetición (TR) a 2.4 ms. Esta reducción drástica del TE minimizó el desfase de los espines alrededor del metal, atenuando el vaciado de señal y permitiendo delimitar los bordes endocárdicos para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (43%) y la excursión protésica. La cuantificación del flujo y volumen minuto cardíaco se ejecutó mediante secuencias de contraste de fase (QFlow) en la raíz aórtica. Para evitar el error por aliasing en el mapa de fase, se realizó una calibración dinámica de la velocidad de codificación (Venc), ajustándola inicialmente a 150 cm/s y optimizándola hasta un rango óptimo de 180-200 cm/s. Asimismo, en estas secuencias se empleó un TE corto (~2.2 ms) y un bandwidth elevado para salvaguardar la fase de la señal frente a las heterogeneidades locales. El procesamiento final en IntelliSpace MR Cardiac Suite arrojó un volumen sistólico medido de 62 ml, un volumen de eyección hacia adelante de 64 ml y un volumen minuto neto de 4.7 L/min, validando la consistencia interna al correlacionarse estrechamente con el método volumétrico de Simpson.

Conclusión: La calidad diagnóstica en RMC con prótesis mitrales y arritmias depende de la optimización en consola: elevar el bandwidth a 800-1000 Hz/Px y minimizar el TE en secuencias cine SSFP domina la susceptibilidad del anillo protésico. Asimismo, calibrar la Venc en secuencias QFlow (180-200 cm/s) anula el aliasing y garantiza la reproducibilidad hemodinámica. En conclusión, la adaptación del protocolo en tiempo real por el técnico es el eslabón indispensable que transforma un estudio complejo en una herramienta de alta precisión para decisiones clínicas y quirúrgicas.

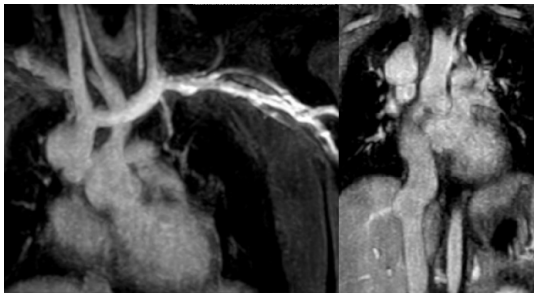
0771 - MÁS ALLÁ DE LA ANATOMÍA CONGÉNITA: OPTIMIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE ANGIO-RM 3D EN LA EVALUACIÓN DE LA RAÍZ NEOAÓRTICA Y EL CIRCUITO DE GLENN

Técnicos En Prácticas Cardiológicas / Tomografía/resonancia Magnética Cardiovascular

Valeria Giselle MARTÍNEZ | Diego LAGONEGRO ANDERSON | Mayra Florencia CHIAROTTO | Miguel CERDA | Franco MARINUCCI

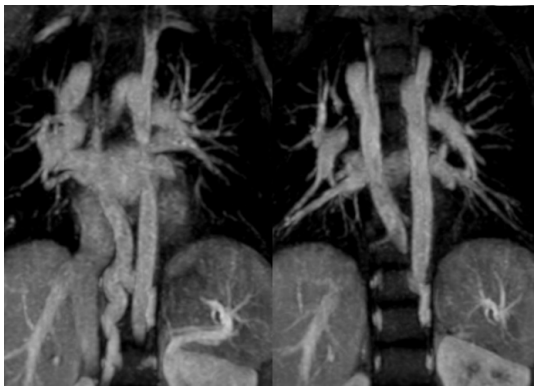
FUNDACIÓN FAVALORO

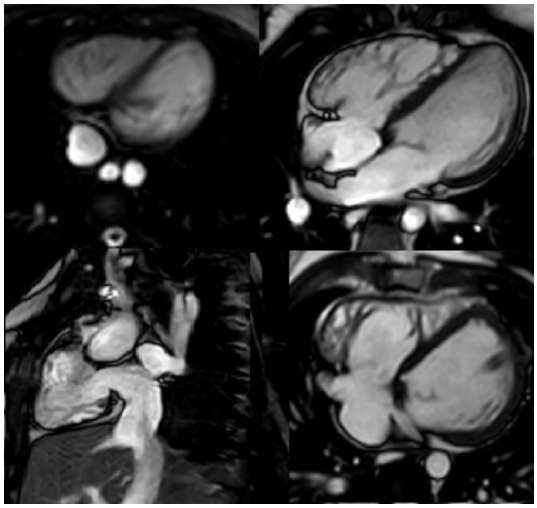
Introducción: La evaluación mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) de cardiopatías congénitas complejas corregidas representa un desafío metodológico crítico. La coexistencia de anatomías modificadas quirúrgicamente, como el switch arterial y la derivación cavopulmonar superior tipo Glenn, demanda una planificación geométrica tridimensional (3D) de alta precisión por parte del Técnico en Resonancia Magnética Cardíaca para garantizar la fidelidad diagnóstica del estudio.



Descripción: Se evalúa el protocolo de RMC y Angio-RM 3D en un resonador de 1.5 Tesla (Philips RM 5300) a un paciente adulto con antecedente de transposición de grandes vasos (TGV) corregida mediante switch arterial, cierre de CIV y fístula de Glenn (fisiología de ventrículo y medio; superficie corporal: 1.54 m²). El protocolo ini-

ció con secuencias cine SSFP biventriculares programadas para mitigar el aplanamiento septal diastólico leve (TE 1.1 ms, TR 2.3 ms, ~30 fases por ciclo), congelando el movimiento miocárdico. El núcleo crítico radicó en la Angio-RM 3D para valorar el circuito cavopulmonar y la aorta torácica. Para asegurar un llenado homogéneo libre de artefactos por estancamiento de contraste, se utilizó una bomba automatizada de doble cabezal con una inyección bifásica: 15 ml de gadolinio a 3.0 ml/s, seguidos de un saline flush de 20 ml a igual velocidad, compactando el bolo a través de la anastomosis de Glenn. Para sincronizar la adquisición del centro del espacio K con el pico de realce en la neoraíz aórtica, se aplicó bolus tracking dinámico en la neoaorta ascendente. La secuencia Angio-RM 3D (Spoiled Gradient Echo) se optimizó con TR de 3.1 ms, TE de 1.1 ms y flip angle de 25°, logrando una apnea confortable de 14 segundos. En el postprocesamiento, las reconstrucciones MIP y VR aislaron la neoraíz aórtica para medir su diámetro sinusal (38 mm, Z-score +3 a +4), confirmando una dilatación moderada a severa sin insuficiencia. Las vistas MIP mapearon la permeabilidad de la anastomosis de Glenn (15 x 23 mm) y la anatomía de las ramas pulmonares (derecha de 11 mm con dilatación post-anastomótica de 16.5 mm; izquierda homogénea de 11 mm) libres de estenosis.





Conclusión: La caracterización anatomofuncional en la corrección de ventrículo y medio demuestra que la precisión para detectar la dilatación indexada de la neoraíz aórtica y delimitar la geometría de las ramas pulmonares depende directamente de la pericia operativa en consola. La manipulación del espacio K y la sincronización milimétrica del contraste mediante inyector de doble cabezal constituyen el eslabón metodológico indispensable para transformar la complejidad de los flujos congénitos en modelos tridimensionales (MIP/VR) de alta fidelidad diagnóstica.