

# 37 ULUSLARARASI KATILIMLI TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ

OLGU SUNUMLARI CASE PRESENTATIONS

**Başkan**

Vedat AYTEKİN

**Gelecek Başkan**

Muzaffer DEĞERTEKİN

**Başkan Yardımcısı**

Enver ATALAR

**Genel Sekreter**

Ertuğrul OKUYAN

**Genel Sekreter Yardımcısı**

Bülent MUTLU

**Sayman**

Ahmet YILDIZ

**Üyeler**

Dursun ARAS

Ersan TATLI

Mehmet ERTÜRK

**KONGRE BİLİM KURULU**

Muzaffer DEĞERTEKİN, *Başkan*

Armağan ALTUN

Dursun ARAS

Hasan ARI

Özgür ASLAN

Enver ATALAR

Saide AYTEKİN

Vedat AYTEKİN

Mehmet BALLI

İbrahim BAŞARICI

Ayça BOYACI

Neşe ÇAM

Alp Burak ÇATAKOĞLU

Yüksel ÇAVUŞOĞLU

İrem DİNÇER

Okan ERDOĞAN

Faruk ERTAŞ

Mehmet ERTÜRK

Bülent GÖRENEK

Sadi GÜLEÇ

Sema GÜNERİ

Cemil İZGİ

Aziz KARABULUT

Mustafa KILIÇKAP

Cevat KIRMA

İbrahim Halil KURT

Hakan KÜLTÜRSAY

Bülent MUTLU

Sanem NALBANTGİL

Abdurrahman OĞUZHAN

Ertuğrul OKUYAN

Alper ONBAŞILI

Başar ÖKÇÜN

Zeki ÖNGEN

Ender ÖRNEK

Nihal ÖZDEMİR

Özcan ÖZEKE

Necla ÖZER

Filiz ÖZERKAN

Sami ÖZGÜL

Leyla Elif SADE

Vedat SANSOY

Özlem SORAN

Ersan TATLI

İstemihan TENGİZ

Selim TOPÇU

Eralp TUTAR

Murat TUZCU

Oğuz YAVUZGİL

Ahmet YILDIZ

**ÇALIŞMA VE PROJE GRUPLARI**

Aritmi Çalışma Grubu

Girişimsel Kardiyoloji Birliği

Hipertansiyon Çalışma Grubu

Kalp Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu

Kalp Yetersizliği Çalışma Grubu

Kardiyak Görüntüleme Çalışma Grubu

Koruyucu Kardiyoloji ve Ateroskleroz

Çalışma Grubu

Pulmoner Vasküler ve Erişkin Doğumsal

Kalp Hastalıkları Çalışma Grubu

Dijital Sağlık Proje Grubu

Hemşirelik ve Teknikerlik Proje Grubu

Kardiyoonkoloji Proje Grubu

Klinik Çalışmalar Uygulama ve Eğitim

Proje Grubu

Değerli Meslektaşımız,

Türk Kardiyoloji Derneği yıl boyunca çeşitli eğitim programları ve etkinlikler düzenlemenin yanı sıra her zaman olduğu gibi Kasım ayında Ulusal Kardiyoloji Kongresini 58. yıla yakışır bir seviyede gerçekleştirmeyi planlamaktadır.

Hem katılımcı sayısı hem yüksek kalitedeki bilimsel içeriği ile ulusal ve uluslararası düzeyde önde gelen bilimsel Kongrelerden biri olan aktivitemizin zengin içeriğini tüm katılımcılarımıza hitap edecek geniş bir yelpazede doyurucu bir bilimsel program ve değişik sosyal etkinlikler ile sunmayı planlamaktadır.

Kongremizi Kardiyoloji alanında bölgenin lider toplantısı yapma hedefimiz devam etmektedir.

Bu yıl gerçekleştireceğimiz kongremize Avrupa Kardiyoloji Derneği, üye ülkelerinden meslektaşlarımızın yanı sıra başka kıtalar- dan meslektaşlarımız da katılacaklardır. Geçen yıl online olarak gerçekleştirmiş olduğumuz kongremize katılımın bu yıl daha da artmasını bekliyoruz.

Kongremizde sizler için en iyi programı hazırlamaya gayret ettik. "Sempozyumlar", "Karşıt Görüş" ve "Nasıl Yapalım" oturumları ile kalp-damar hastalıklarıyla ilgili son bilgilerimizi güncelleyip tartışacağız. "Günlük Uygulamada Kardiyoloji" oturumlarını "Genç Kardiyologlar Oturumları" başlığı altında tüm kardiyoloji pratiğini kapsayacak şekilde genişlettik. Geçen yillardaki yoğun ilgi nedeniyle sayısını artırdığımız, sertifika verilen "Interaktif Kurslar" ile bilgilerimizin yanı sıra becerilerimizi de geliştireceğiz.

Her oturumumuzda Türkiye'den ve dünyadan konularında büyük ağırlığı olan değerli konuşmacılar ve tartışmacılar yer alıyor. ESC, ACC, Türk Dünyası Kardiyoloji Birliği, EACVI, EHRA ve EAPCI ile ortak oturumlarımızın dikkatle izleneceğine inanıyoruz.

Uluslararası boyutu bu yıl daha da güçlenen kongremiz yine TTB tarafından kredilendirilecektir.

Kongremizde sizleri de aramızda görmekten memnuniyet duyacağız.

18-21 Kasım 2021'de 37. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongremizde buluşmak, bilgilerimizi paylaşmak, dileği ve saygılarımızla,

**Prof. Dr. Vedat Aytekin**  
**TKD Başkanı**

**Prof. Dr. Muzaffer Değertekin**  
**TKD Gelecek Başkanı**  
**Kongre Bilim Kurulu Başkanı**

**37. ULUSLARARASI KATILIMLI  
TÜRK KARDİYOLOJİ KONGRESİ**

**OLGU SUNUMLARI  
CASE PRESENTATIONS**

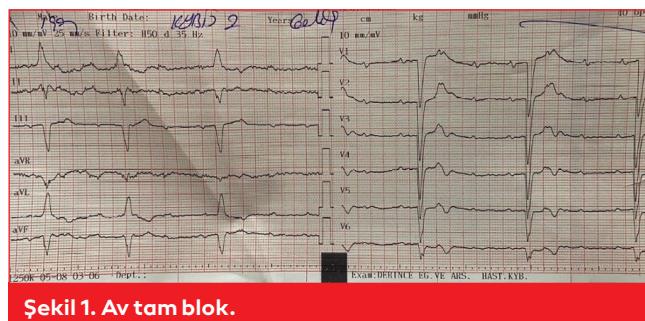
PO-01 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker /  
CRT- ICD]

## Triküspid biyoprotez kapaklı hastada acil geçici transvenöz sağ ventriküler lead ve kalıcı koroner sinüs lead implantasyonu

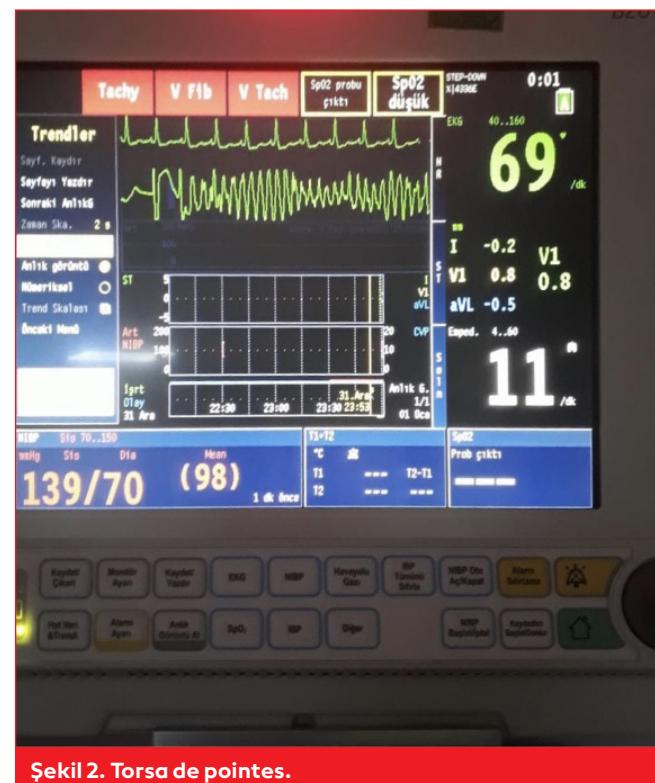
Serdar Bozyel, Tümer Erdem Güler, Osman Muhsin Çelik

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji  
Anabilim Dalı, Kocaeli

2011 yılında AVR+MVR, 2019 yılında ise triküspid biyoprotez kapak öyküsü olan hasta, baş dönmesi, göz kararması yakınmaları ile acil servisimize başvurdu. Elektrokardiografisinde AV tam blok saptanan hasta (Şekil 1) koroner yoğun bakım ünitesine alındı. YBÜ'ye yatışı esnasında hemodinamide bozulmaya yol açan Tdp ve VF atakları (Şekil 2) saptanan hasta acil geçici transvenöz pacemaker amaçlı kateter laboratuvarına alındı. Femoral ven yoluyla ilerletilen geçici PM leadi ile triküspit kapaktan geçilemedi. 8F uzun kılıf ve 12F deflectable taşıyıcı kılıf (FlexCath, Cryocath, Montreal, Quebec, Kanada) desteğine rağmen lead geçilemedi. 12F deflectable taşıyıcı kılıf üzerinden 0,035 J uçlu kılavuz tel gönderildi ve triküspit kapak rahatlıkla geçildi. J uçlu kılavuz tel üzerinden 8F JR guiding kateter gönderildi. 8F JR guiding kateter üzerinden lead gönderildi ve SağV'de bırakıldı (Şekil 3). Başka bir seanssta hastaya sol aksiller ven aracılı koroner sinüs lead implantasyonu yapıldı (Şekil 4). Biyoprotez triküspit kapaklı hastalarda, kalıcı PM gereksinimlerinde transvalvüler lead implantasyonu triküspit yetmezliğine yol açabilir. Bu hastalarda leadless PM implantasyonu, His bundle pacing ya da koroner sinüs lead implantasyonu birer seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.



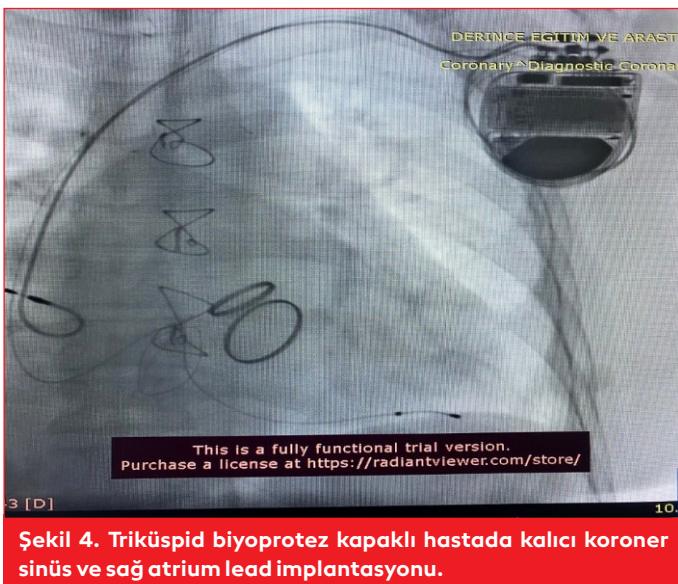
Şekil 1. Av tam blok.



Şekil 2. Torsa de pointes.



Şekil 3. Triküspid biyoprotez kapaklı hastada acil geçici transvenöz sağ ventriküler lead.



**Şekil 4. Triküspid biyoprotez kapaklı hastada kalıcı koroner sinüs ve sağ atrium lead implantasyonu.**

**PO-02 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]**

**ICD Lead endokarditi ve Cep enfeksiyonuna neden olan Nonfonksiyone Leadin Femoral Yol ile Ekstraksiyonu**

İdris Yakut, Özge Çakmak Karaaslan, Hatice Selçuk, Mehmet Timur Selçuk, Orhan Maden

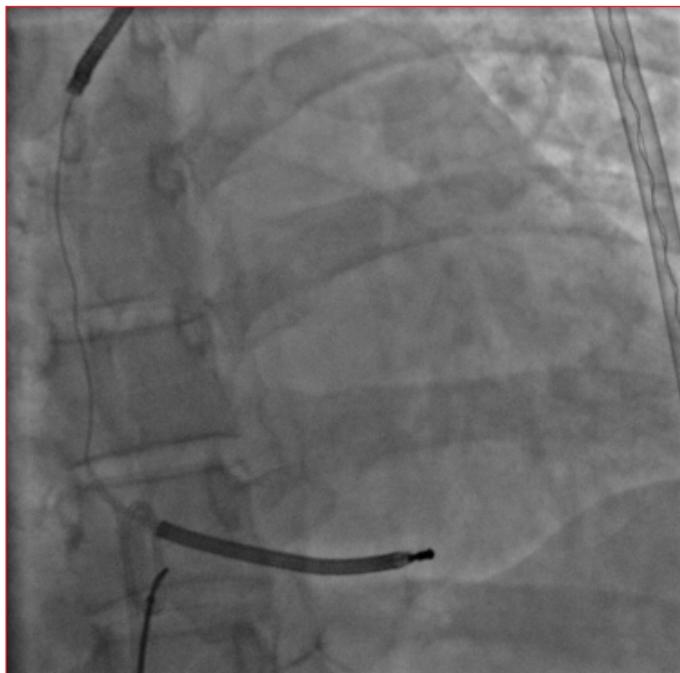
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Implante edilebilir cihazlarla ilgili endokardit durumunda esas tedavi antibiyoterapiye ek olarak yabancı cismin çıkarılması şeklindedir. Implantable edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) lead endokarditinde veya pil cebi enfeksiyonunda lead ekstraksiyonu esas olarak Süperior (subclavian veya cep bölgesinden) yol ile yapılır. Bu yol ile oluşabilecek başarısızlıklar durumunda femoral yol kurtarıcı bir seçenek olarak rol oynamaktadır. Venöz yol ile yerleştirilen bu yabancı cisimlere vücutun ilk yanıtı trombüs formasyonu oluşturmaktır. Zamanla bu trombüs organize olarak fibrosis dominant hale gelir, ciddi fibrosis özellikle venöz giriş yeri, süperior vena cava (SVC) coili ve sağ ventrikül (RV) coil bölgesinde olmaktadır. Ekstraksiyon ihtiyacı olduğunda temel zorluklar bu fibrosis nedeniyle olmaktadır. Konvansiyonel süperior yol ile ekstraksiyonda stylet, kilitlenen stylet, mekanik veya laser yöntemiyle fibröz dokuyu ayıran araçlar kullanılmaktadır. Bu sistemlerin çalıştırılması için ekstrakte edilecek leadin lumen bütünlüğünün sağlam olması gereklidir. Biz 10 yıl önce jenerator kayması nedeniyle jeneratoru çıkarılan, lümeni deform edilmiş, nonfonksiyone bir ICD leadinin femoral yol ile ekstraksiyonu vakasını paylaşacağız. 35 yaşında kadın hasta, 15 yıl önce çarpıntı şikayetiyle yapılan tanışal elektrofizyolojik çalışmada (EPS) agresif olmayan stimülasyonlarla polimorfik ventriküler taşikardi (VT) saptanması sonrası ICD takılmış. ICD takılı olduğu süreçte 1 kez true şok, 1 kez de antitAŞikardi pacing (ATP) ile sonlanan aritmileri olmuştur. Takiplerde jeneratorün cep bölgesinden sürekli kayması nedeniyle 10 yıl önce

jenerator çıkmış ve daha az yabancı cisim kalması amacıyla lead proksimleri kesilerek SVC ve RV coili bulunan lead geride bırakılmıştır. Bir yıldır eski cep bölgesinde akıntı olan hasta kliniğimize tanı ve tedavi amaçlı yatırılmıştır. Yapılan transözefageal ekokardiyografide Lead üzerinde non-spesifik fibriller yapılar izlenmiştir. Hasta kan kültürü sonuçlarıyla enfeksiyon hastalıklarına da danışılarak antibiyoterapi altında lead ekstraksiyonu kararı alındı. EsKi cep bölgesi açılarak enfekte dokular çıkarıldı, konvansiyonel yöntemle styletler lümenden ilerletilemedi çünkü önceki işlemlerde lumen deform edilmişti. Femoral ven yoluyle 6F pig-tail kateter sağ atrium içerisindeki lead bölgesi etrafından pig tail kısmı ile geçirildi, üzerinden snare yüklenerek tutucu halka oluşturularak traksiyonlar denendi ve üçüncü zorlu traksiyonla SVC coili geride kalacak şekilde leadin kısımlarının ekstraksiyonuna muvaffak olundu ve snare yardımıyla femoral ven bölgesinde dışarı alındı. Daha sonra geride kalan parçalar subclavian bölgeden dışarı alındı. Geride hiç parça bırakmadan başarılı nonfonksiyone lead ekstraksiyonu gerçekleştirilmiş oldu. Süperior yolu başarısız olabileceği durumlarda pig-tail kateter eşliğinde snare yardımıyla oluşturulacak tutucu halka yardımıyla femoral yoldan leadlerin ekstraksiyonu alternatif bir yol oluşturmaktadır.



**Şekil 1. Ekstraksiyon öncesi akciğer grafisi, çift coilli ICD leadi görülmekte.**



Şekil 2. PIG-tail kateter ve snare yardımıyla leadin tututılması.



Şekil 4. Zorlu traksiyon.



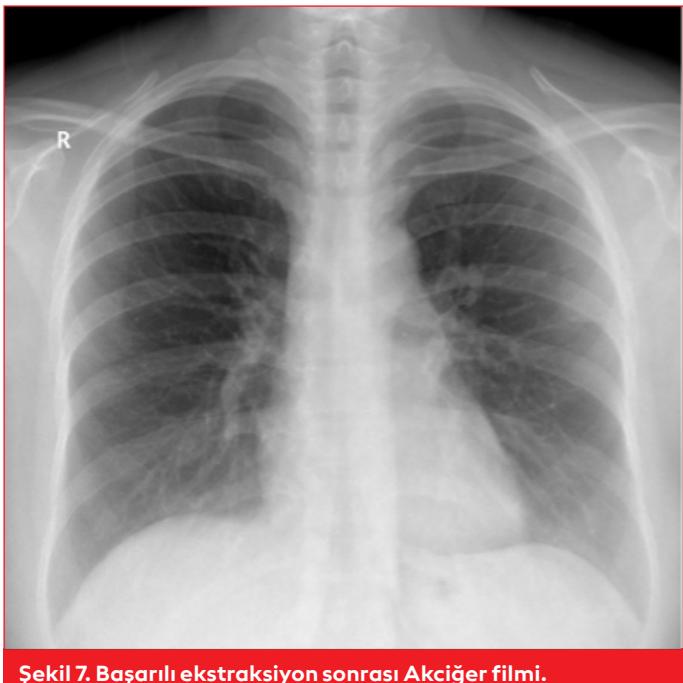
Şekil 3. Lead yakalandıktan sonra traksiyon.



Şekil 5. Femoral ven bölgésine snare yardımıyla getirilen lead.



Şekil 6. Geride kalan SVC coil parçaları.



Şekil 7. Başarılı ekstraksiyon sonrası Akciğer filmi.

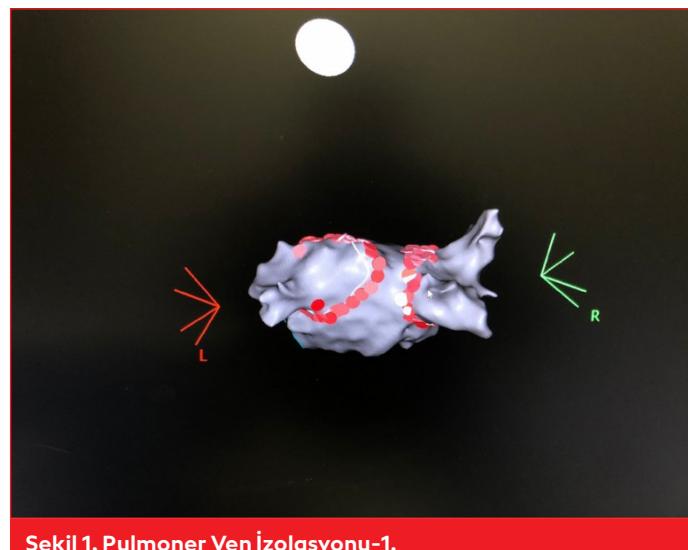
PO-03 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

### Atrial fibrillation catheter ablation after developed esophageal hematoma

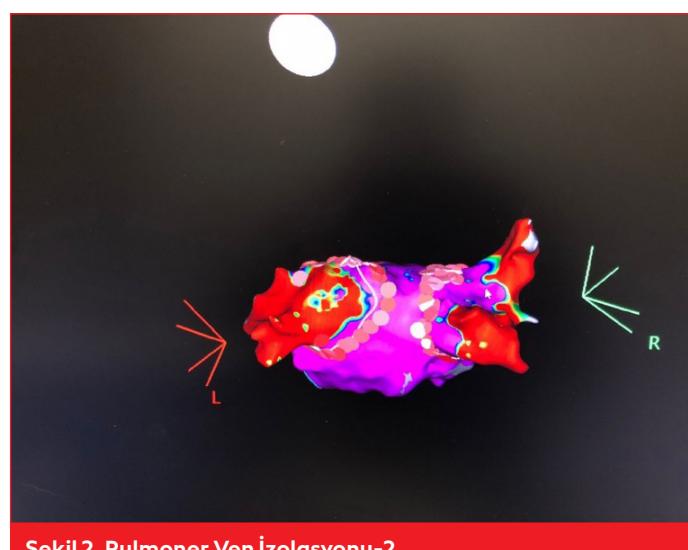
Ali Timuçin Altın, Emir Baskovski, Bilge Nazar Ateş, Yusuf Kahya, Kerim Esenboğa

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

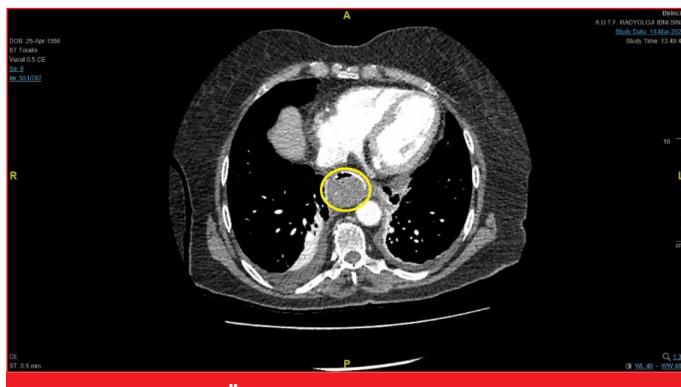
65 yaşında bilinen Paroksismal Atrial fibrilasyon tanılı ve CHADS2-VASc skoru 3 olan kadın hastaya atrial fibrilasyon ablasyonu planlandı ve pulmoner ven izolasyonu yapıldı. Ablasyon irrigasyonlu 3,5 mm uçlu kateter (Thermocool Navistar, Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA) ile posterior duvarda 30W, anterior duvarda 40W güç uygulanarak yapıldı. Özofagus lumen isi probunda maksimum 39 C sıcaklık ölçüldü. İşlemden 24 saat sonra hasta belirgin olarak disfaji tarifledi ve 50 ml hematemezi oldu. İşlem öncesine göre hastanın 2 ünite hemoglobin düşüşü oldu (12,9 g/dL ila 10,9 g/dL). Kontrastlı toraks BT'sinde şüpheli mikroperforasyon alanları içeren intramural özefagus hematomu izlendi (Şekil 1). Gastroskopi sırasında oral boşluğun 27 cm altında 7 cm uzunluğunda obstruksiyona yol açan hematom fark edildi. Konservatif bir yaklaşım benimsendi. Antikoagülasyon kesildi ve oral alımı kısıtlandı. IV piperasillin + tazobaktam, teikoplanin, metronidazol antibiyotikleri ve pantoparazol infüzyonu başlandı. Bir hafta sonra kademeli olarak IV hidrasyon kesildi, hastanın oral alımı artırıldı. Altı hafta sonra hasta tamamen iyileşti.



Şekil 1. Pulmoner Ven İzolasyonu-1.



Şekil 2. Pulmoner Ven İzolasyonu-2.



**Şekil 3. Toraks BT. Özofagus lümeninde neredeyse total obstruksiyona yol açan hematom.**

**PO-04 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]**

**COVID-19 hastasında yüksek doz hidroksiklorokine bağlı senkop ile sonuçlanan asistoli olgusu**

Kamal Isgandarov<sup>1</sup>, Muhammet Dural<sup>2</sup>, Kadir Uğur Mert<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Eskişehir Anadolu Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

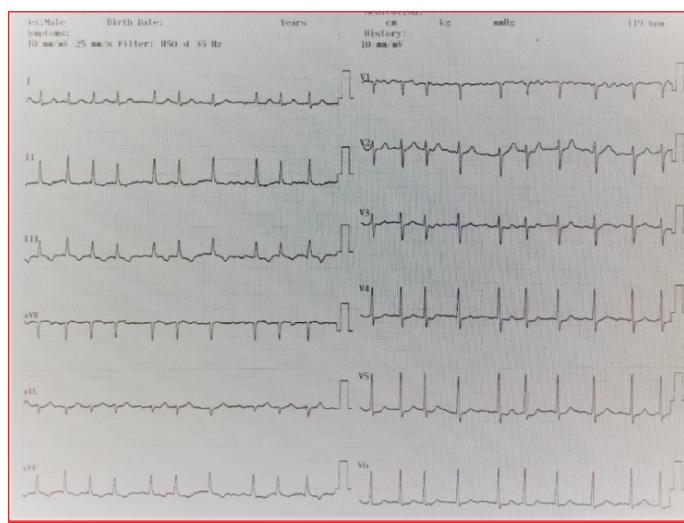
<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Hidroksiklorokin tam mekanizması anlaşılmasa da bradikardi yapıcı etkilerinin görülmeye birlikte 1950'nin sonlarına doğru placebo ile karşılaştırılmış çalışmasının olmamasına rağmen atrial fibrilasyon tedavisinde kullanılmaya başlandı. Sonralar kardiyotoksik etkilerin görülmesinden olacak ki bu amaçlı kullanımı sonlandırılmış oldu. Aritmik yan etkileri genellikle olgu sunumları şeklinde bildirilen hidroksiklorokin COVID-19 pandemi sürecinde yoğun kullanım nedeniyle oldukça popülerlik kazandı. Biz de COVID-19 nedeniyle hidroksiklorokin yüklemeye dozu sonrasında gelişen ve senkopla sonuçlanan asistoli olgumuzu sunmayı amaçladık. 57 yaşında erkek hasta, bilinen HT ve AF'si olup COVID-19 ön tanısıyla hospitalize edildi. 7 yıldır amlodipin 10 mg 1x1 ve metoprolol 25 mg 1x1 kullanmaktadır. Torax BT'si bilateral pnömoni ile uyumlu olgu (Şekil 1) ilaca başlanmadan çekilen EKG AF, 119/dk, cQT 422 msec olarak değerlendirildi (Şekil 2) ve hidroksiklorokine başlandı ve 2. doz sonrası çekilen EKG'de AF, 89/dk, cQT 426 msec, ΔcQT ise 4 msn olarak görüldü (Şekil 3). 3. doz verilmeden hastada senkop gelişti. Çekilen yeni EKG'de AF, kalp hızı 82/dk, cQT 438 msec ve nonspesifik ST-T değişikliği görüldü (Şekil 4). EKO'da EF %60, sol ventrikül hipertrofisi ve sınırlı sol atriyal dilatasyon izlendi. Kardiyak markerler normal saptandı. Ritm Holter ile 4-5 adet en uzunu 8,3 sn olan asistol atakları görüldü (Şekil 5). Metoprolol 1x25 mg tedavisine devam edildi ve hidroksiklorokin kesildi. Takibinde asemptomatik olan hasta. Yedinci günde taburcu edildi. İki kez telefon görüşmesiyle şikayetleri olmadığı öğrenildi. Hidroksiklorokinin atriyal aritmilere etkisini araştıran sonuçlanmış randomize kontrollü çalışma olmayıp ilgili bilgiler olgulardan elde edilmektedir. Nitekim romatoid artrit tedavisi için 12 yıldır aşırı hidroksiklorokin tedavisi alan bir olguda kardiyomijo-

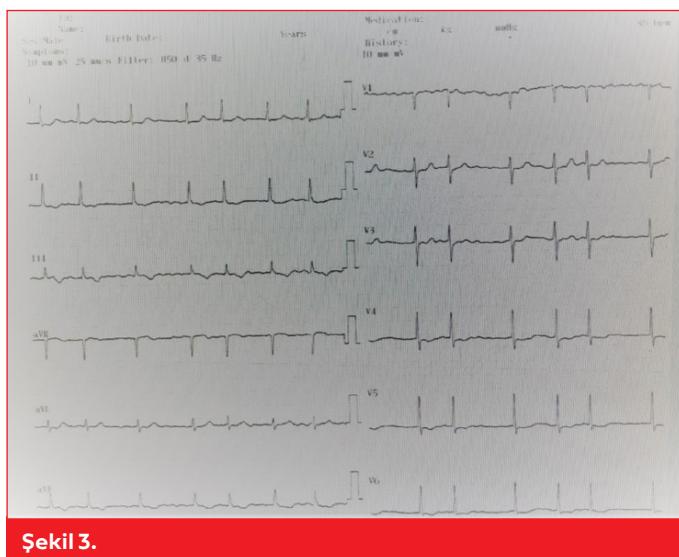
pati ve hasta sinus sendromu geliştiği rapor edilmiştir. Tselios et al. özellikle sistemik lupus için uzun dönem hidroksiklorokin kullananlarda ciddi bradi-aritmilerin görüldüğünü belirtmiştir. Rebecca et al. If, IKr, ICaL kanallarının inhibisyonu sonucu sinusal bradiaritm oluştuğunu gösterdi. Çalışmada bu durum hydroxychloroquinin yan etkisinden ziyade klinikte aritmİ tedavisinde kullanılabilecek bir özellik olduğu ancak randomize kontrollü çalışmalar gerkiği vurgulanmıştır. Gupta et al. özellikle AF açısından yüksek riskli SLE olgularında primer hastalığının dışında AF oluşumu riskini bariz düşürdüğünü bildirdi. Bu bilgiler ışığında 2018 yılında hidroksiklorokinin AF rekurrensi üzerine etkisini araştıran çift kör randomize kontrollü çalışma düzenlendi. Bu çalışma ile birlikte AF tedavisinde hydroxychloroquinin yeri büyük ölçüde belirlenmiş olacaktır (NCT03592823). Biz olgumuzun AF baskılanmasının ve bunun akabinde sinus nodunun hem overdrive suppression hem de hydroxychloroquinin etkisinden dolayı hızlı toparanamamasından kaynaklı uzun sinuzal duraklama olduğunu düşünüyoruz.



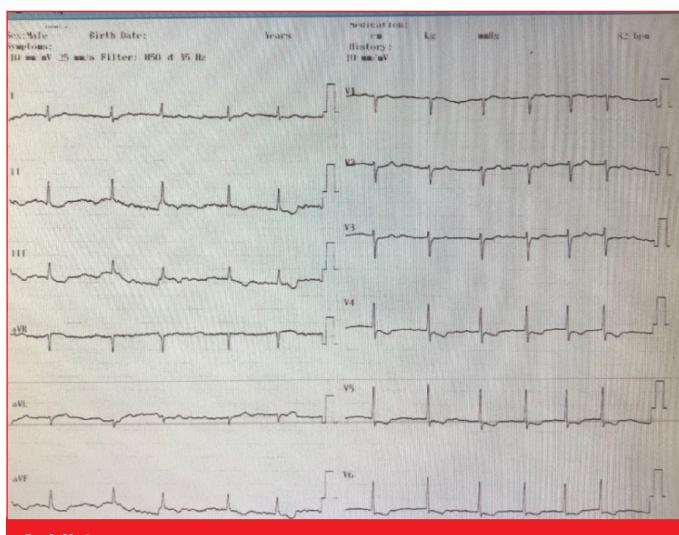
**Şekil 1.**



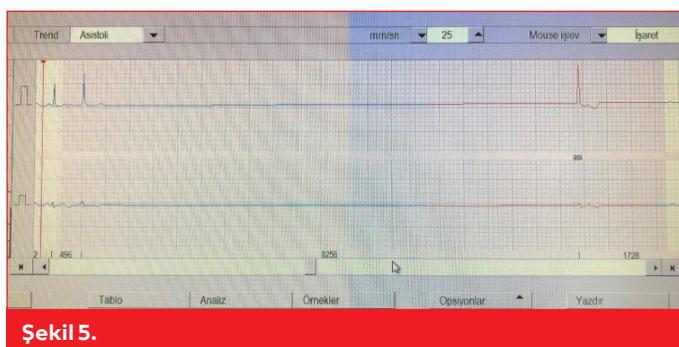
**Şekil 2.**



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

## PO-05 [Arrhythmia/Electrophysiology/Pacemaker/CRT-ICD]

**"Doctor, I do not have atrial fibrillation, it is flutter, the smart device shows!"**

Burak Tunahan, Cem Etken Atabay, Ali Serdar Fak

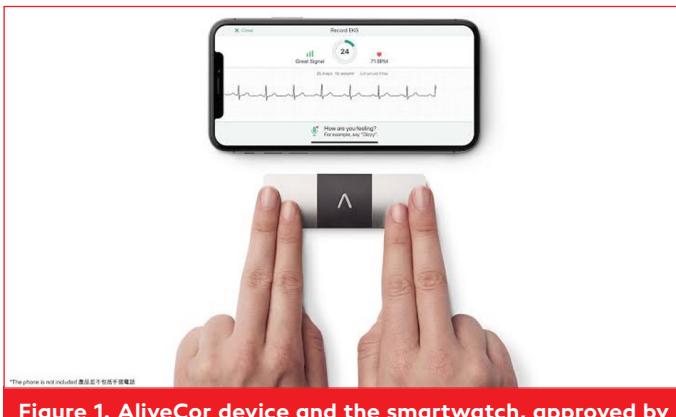
Marmara University Hypertension and Atherosclerosis Research Center, İstanbul

62-year-old male presented soon after a medical cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation (AF) to discuss about AF ablation. He had a history of paroxysmal palpitation episodes in the last two years. As the last one had lasted much longer and the palpitations he said were somewhat different and more bothering, he had been to the hospital where AF was diagnosed for the first time. Sinus rhythm had been restored with IV propafenone and he was advised to undergo AF ablation in the long term. He had no systemic disease and was a quite fit person who was involved in regular and intense physical activities. He used no medication. There was no alcohol abuse. Family history was unremarkable. His blood pressure was 116/68 mm Hg, heart rate was 56 /min, regular, no systemic abnormality was found. ECG was normal other than mild sinus bradycardia. ECG during the previous AF episode had normal QRS morphology and heart rate was about 140/min. Echocardiography was normal. Long term management options were discussed and the patient preferred pill in the pocket therapy instead of AF ablation. Remote rhythm monitoring with smart digital technology was also suggested to detect silent episodes and hence to see AF burden.

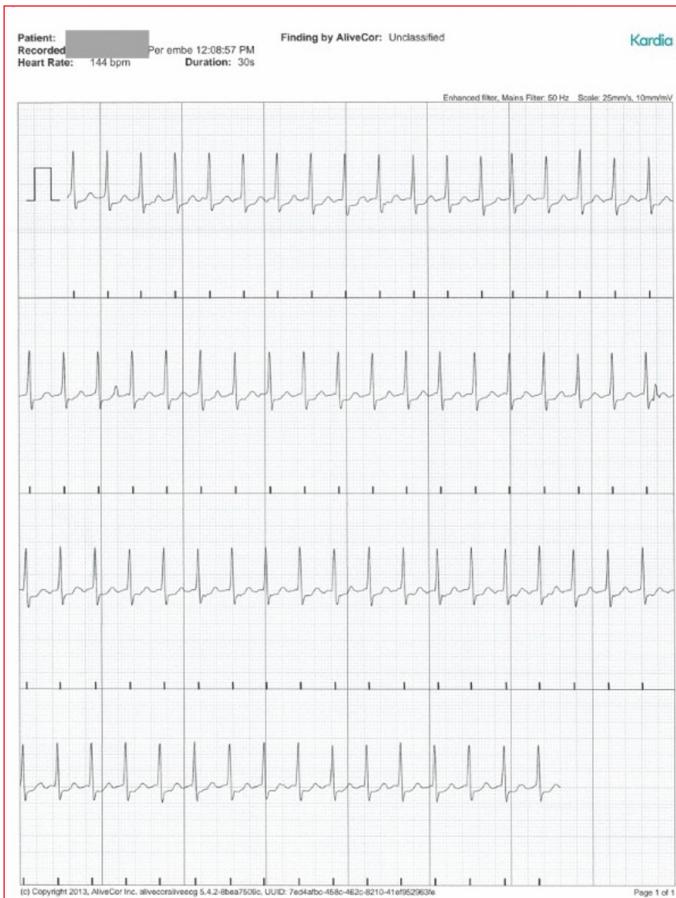
A hand held smart ECG device and a smart watch approved by the FDA for AF detection were used. The smart watch detected irregular pulses and alarmed the patient in order that he could record and/or transmit his cardiac rhythm with the smart device via his mobile phone.

Three months later one day he came out with printed rhythms and said "I think I have atrial flutter or SVT, but not AF. Can it be easier to ablate this?" One day ago he had the palpitation episode as the type he had experienced before, regularly, fast but not much bothering. He had several recordings of the episode. The rhythm at the very beginning seemed to be SVT or maybe atrial flutter (AFL) (Figure 1). He waited for a while like he did in the last two years. However after half an hour the characteristics of the palpitations he says changed. The print out of the tachycardia at that time seemed to be AF (Figure 2). He took propafenone tablets and the AF reverted.

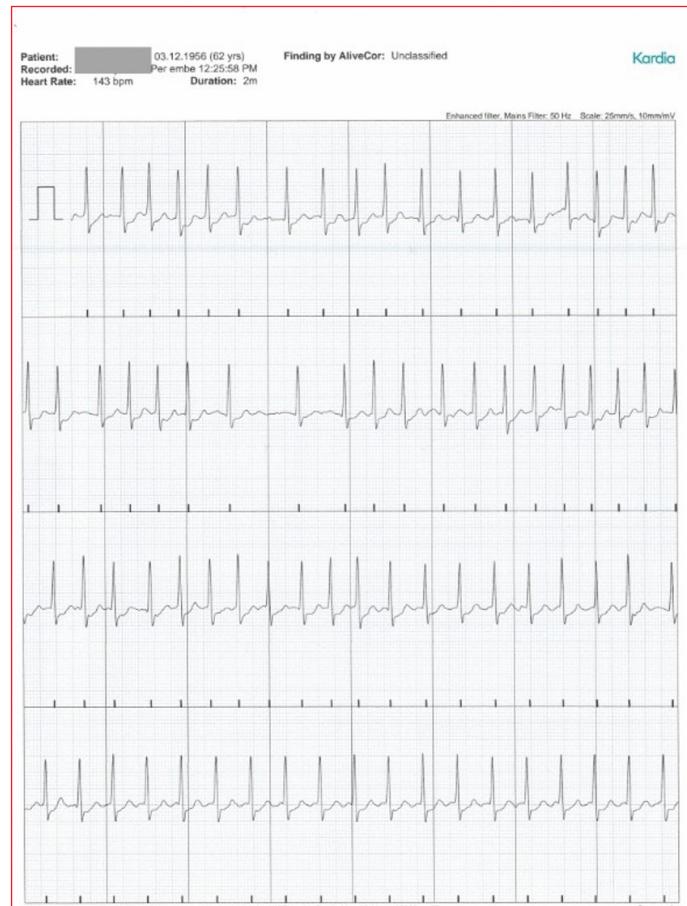
The arrhythmia seems to start as SVT or AFL and to degenerate into AF. He had then "Googled" and found out that ablation of SVT or AFL would technically somewhat be easier. Finally, EP study and then ablation for a possible SVT or AFL was suggested to the patient. The digital technology that enabled this patient record his rhythm just from the beginning revealed that the AF otherwise we would see in the ER or in the hospital minutes or hours after the onset actually started as SVT or AFL in this particular case. Hence the management options and the patient's preference changed as well as the diagnosis. Arrhythmia detection can be a difficult issue. Smart devices and digital technology helps correct diagnosis and also may increase patient empowerment.



**Figure 1. AliveCor device and the smartwatch, approved by the FDA for AF detection were used.**



**Figure 2. First recording from the smart device, start of the tachycardia.**



**Figure 3. Second recording from the smart device, 20 min. after the start of the tachycardia; AF.**

#### PO-06 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

#### A rare complication after direct current cardioversion: AFCARD

Emre Özerdem, Coşkun Yazgan, Müge Akbulut, Kerim Esenboğa, Nil Özyüncü, Sibel Turhan

Department of Cardiology, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara

Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia among adults. Direct current electrical cardioversion (DCCV) may be preferred to restore sinus rhythm in selected patients. DCCV is a relatively safe procedure, however complications may occur. AFCARD (atrial fibrillation cardioversion associated with renal dysfunction) is a quite rare complication of DCCV that is characterized by acute renal failure developing after DCCV. We report a case of 61-year-old female presenting with tachycardiomypathy due to rapid ventricular response AF. Following the restoration of sinus rhythm with DCCV, the patient developed acute renal failure with anuria in hours after the procedure. The patient was diagnosed with AFCARD and following a session of he-

modality, she recovered rapidly. Although DCCV is a relatively safe and frequently performed procedure, there are several complications related to it. The most common ones include; systemic thrombo-embolism and cardiac arrhythmias. Though quite rare, AFCARD (atrial fibrillation cardioversion associated with renal dysfunction) should be kept in mind as it may lead to substantial morbidity and mortality.

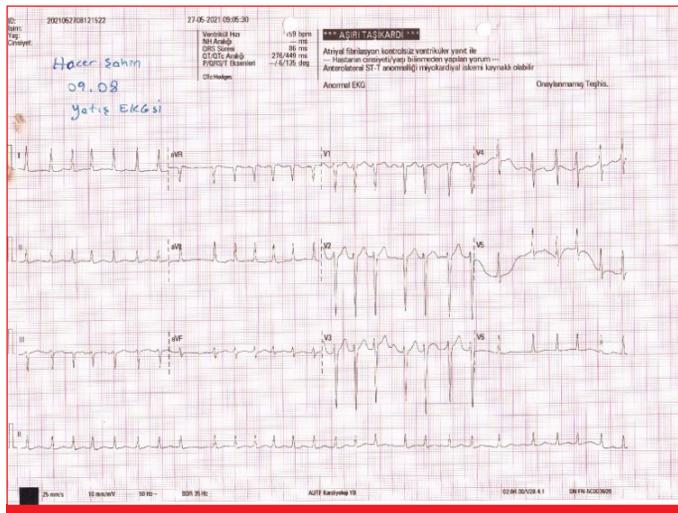


Figure 1. ECG at admission.

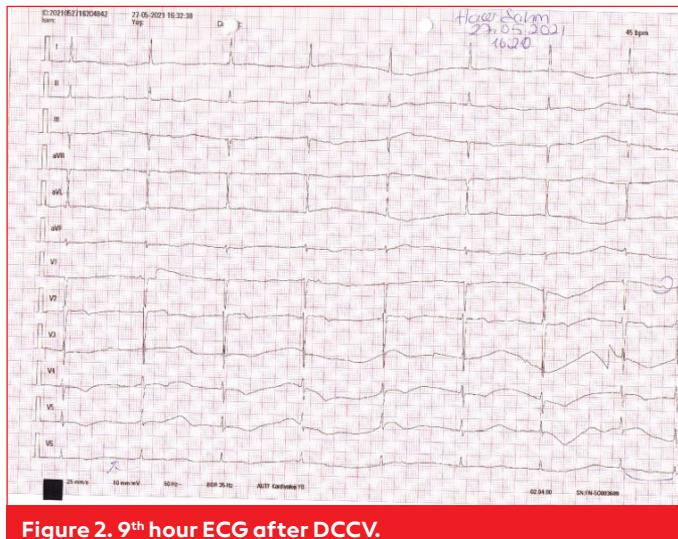


Figure 2. 9<sup>th</sup> hour ECG after DCCV.

Table 1. Laboratory test results of the patient

Laboratory tests	At admission	Post-DCCV	At discharge
Creatinine (mg/dL)	0.89	1.99	0.85
BUN (mg/dL)	30	34	25
Urea (mg/dL)	64	73	54
Potassium (mmol/L)	4.7	9	4.1
Sodium (mmol/L)	139	131	134
ALT (U/L)	13	474	381
AST (U/L)	15	1385	77
pH	7.40	7.17	7.42
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	18	12.2	26
Lactate (mmol/L)	1.8	8.9	2.1

## PO-07 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

### Can accelerated idioventricular rhythm mimics preexcitation?

Nail Güven Serbest, Özgür Sürgüt, Mustafa Yıldız

Department of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

38 years old woman. She had palpitations for a few years. With this complaint, she applied to her family doctor. Her examination was normal. In 12-lead ECG, the doctor was seen a wide QRS complex rhythm at a rate of 65 per minute (Figure 1). She was referred to a cardiologist with a pre-diagnosis of preexcitation. The ECG of the patient who applied to our hospital was found in sinus rhythm and the QRS duration was normal (Figure 2). Echocardiography was normal. 24-hour rhythm holter was occasionally observed to be in accelerated idioventricular rhythm at the rate close to sinus rate. Due to the long history of palpitation, electrophysiologic study (EPS) was planned for the patient. During EPS, it was observed that accelerated idioventricular rhythm developed spontaneously and disappeared. Meanwhile, it was shown that the conduction was retrograde from the ventricle to the atria with catheters placed in the right ventricular apex and coronary sinus (Figure 3). BCL (basal cycle length), AH and HV intervals were 700 msec, 70 msec, and 43 msec. Atrioventricular Wenckebach interval was 340 msec. It was observed that sinoatrial and atrioventricular nodal conduction properties were normal. After intravenous administration of atropine, AV block developed and no passage observed through the atrium to ventricles by accessory pathway. Programmed electrical stimulation performed at right ventricle apex and coronary sinus, no arrhythmia was induced. The patient was discharged. No treatment was given. Accelerated idioventricular rhythm occurs at a rate between 40 and 100 beats per minute. It is an accelerated ventricular focus that generates impulse faster than the sinus node and therefore takes control. Atrioventricular dissociation may occur during accelerated idioventricular rhythm. If the idioventricular rhythm represents as an escape rhythm (for example third degree AV nodal block), the P waves are dissociated from the QRS complex and the atrial rate is faster than the ventricular rate. The termination of the accelerated idioventricular rhythm is usually caused by an increase in sinus velocity or decrease in the impulse rate from the ventricular ectopic focus. Accelerated idioventricular rhythm, it can most often be seen as reperfusion arrhythmia during myocardial infarction or as a ventricular escape rhythm when heart rate is very slow. But it has also been seen in normal hearts and young athletes. Accelerated idioventricular rhythm is usually transient, asymptomatic, and does not require specific treatment. On the other hand ECG of patients with preexcitation syndromes like Wolf-Parkinson-White (WPW) Syndrome may mimic other conditions such as intermittent bundle branch block, myocardial infarction and accelerated idioventricular rhythm. As our case, the accelerated idioventricular rhythm can be mistakenly assume the WPW ECG pattern, especially in cases where accelerated idioventricular rhythm is observed at similar rates with the sinus rates.

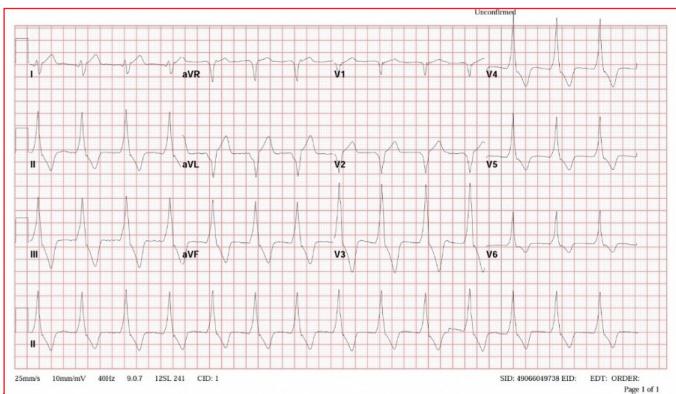


Figure 1. Idioventricular rhythm ECG.

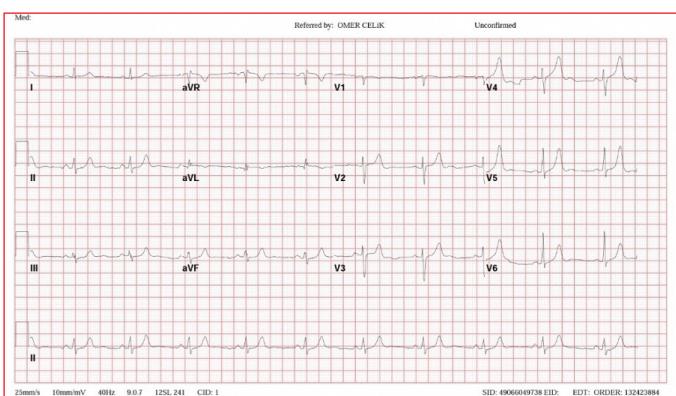


Figure 2. Sinus rhythm ECG.



Figure 3. Sinus and idioventricular rhythm recordings at intra-cardiac electrogram.

#### PO-08 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]

##### Pericardial decompression syndrome

Dilay Karabulut, Büşra Mavi, Atakan Arpaç, Alparslan Şahin, İbrahim Faruk Aktürk, Fatma Nihan Çağlar, Güngör İlayda Bostancı

Department of Cardiology, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

One of the serious and lesser known complication of pericardiocentesis is pericardial decompression syndrome. It is as fatal complication as perforation of the heart chambers or

coronary arteries, iatrogenic pneumothorax. A 31-year-old women, lung tuberculosis in her medical history, presented with dyspnea and edema of the lower limbs to emergency service. Pericardial effusion was observed in thorax CT scan performed to investigate the etiology of dyspnea. Transthoracic echo examination showed that there was a pericardial effusion that reached 40 mm posterior of the right ventricle in the widest part surrounding the heart and causes to pericardial tamponade. The pigtail catheter was left for drainage at the pericardial cavity after 500cc serous fluid was drained from the patient who underwent emergency pericardiocentesis via subxiphoid route with real-time echo assisted at the bedside in the coronary intensive care unit. The symptoms of the patient clinically relieved right after the procedure; however, 6 hours later, dyspnea, tachycardia, and hypotension developed again, it was seen that 800cc more was drained serous fluid during this time. Arterial blood gas examination showed us hypoxia and hypocarbia. New-onset decreased ejection fraction with global hypokinesia, dilatation of the right heart cavities and d-shaped left ventricle in the control transthoracic echo examination, pulmonary artery CT angiography scan was performed with the preliminary diagnosis of pulmonary embolism. There is no evidence of pulmonary embolism was found on CT scan. Nasal oxygen support and inotropic support were started to the patient who became hypotensive and desaturated. Shortly after ventricular tachycardia occurred in the patient who did not respond to the interventions, and direct current cardioversion was performed, pulmonary arrest occurred in the patient after returned to sinus rhythm. She was orotracheal intubated after this. Cardiac arrest occurred after the patient began to become more hypotensive at undergoing inotropic support. Cardiopulmonary resuscitation was started, the patient died despite all efforts and treatments. The fast and in large amount drainage results in increased preload and causes right ventricular expansion. Compression of left ventricle by the expanded right ventricle results reduced ejection fraction and causes acute systolic dysfunction and pulmonary congestion. After the tamponade clinic is under control, pericardial decompression syndrome can be prevented by close monitoring of the amount of drainage and control of ventricular functions with frequent echocardiographic examinations.



Figure 1. CT scan. Pulmonary artery.

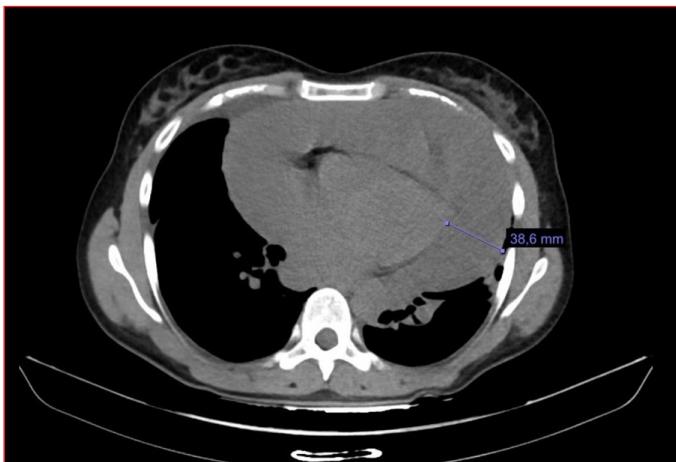


Figure 2. CT pericardial effusion. 38 mm pericardial effusion.



Figure 5. Echocardiography. (A) Tamponade from plax. (B) After pericardiocentesis RV failure.

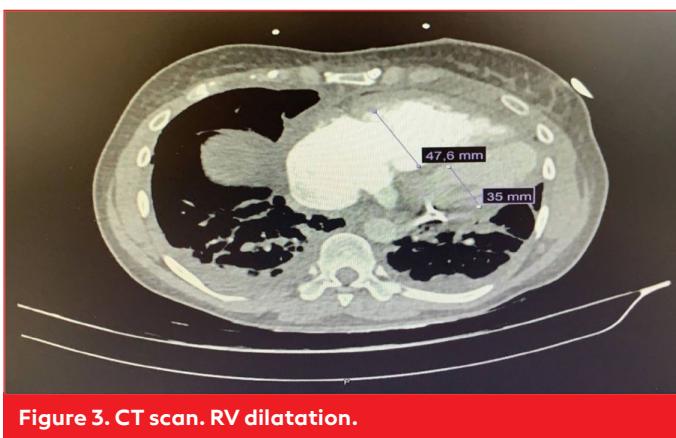


Figure 3. CT scan. RV dilatation.

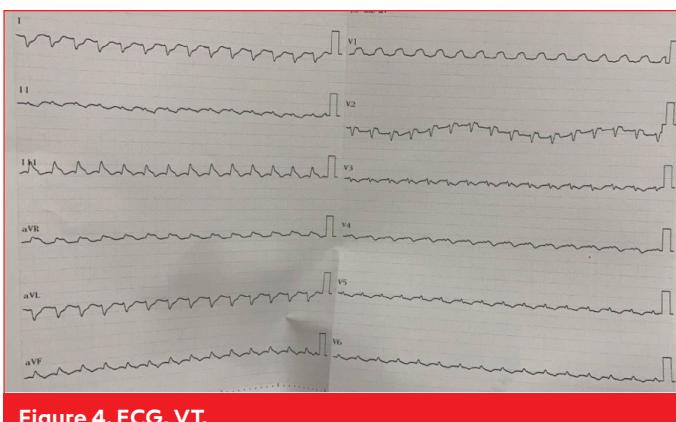


Figure 4. ECG, VT.

**PO-09 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]**

**3D transesophageal echocardiography guided transcatheter closure of multiple atrial septal defects with single device**

Onur Baydar<sup>1</sup>, Gamze Aslan<sup>1</sup>, Saide Aytekin<sup>1</sup>, Vedat Aytekin<sup>1</sup>, Alpay Çeliker<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Koç University Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Pediatric Cardiology, Koç University Hospital, İstanbul

Three dimensional transesophageal echocardiography (3DTEE) is superior to two dimensional transesophageal echocardiography (2DTEE) as it provides all atrial septal information from a single view. We present a patient with four atrial septal defects treated with 3DTEE guided transcatheter closure with single device. 28 -years-old male patients were referred to our clinic because of dyspnea. The patient had previously undergone transesophageal echocardiography (TOE) and diagnosed as multiple atrial septal defects. Four (5.6 mm, 0.5 mm, 4.5 mm and 0.8 mm) defects detected in 3DTOE. The location of the defects and their distance from each other were evaluated with 3D TEE (Figure 1-2). We decided to transcatheter closure with single device. Under the guidance of 3D TEE, the central defect was passed with a guiding catheter. ASDs were closed with a single 35 mm Amplatzer multifenestral closure device (Figure 3-4). Patients were discharged without problem and residual shunt under acetylsalicylic acid and clopidogrel treatment. Our patients with complex septal defects were successfully treated by transcatheter closure using an Amplatzer cribriform septal occluder device with careful planning. 3D TEE provided precise information for the selection of the appropriate occluder device and facilitated the procedure by guiding the catheter through the often challenging patient anatomy.

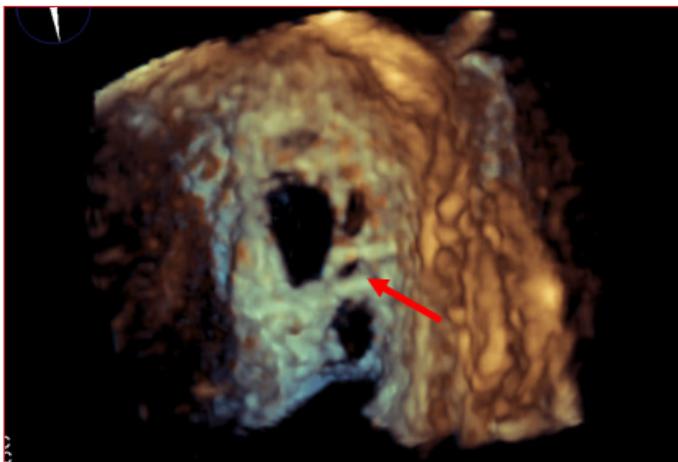


Figure 1. 3D TEE images of multiple ASD's.

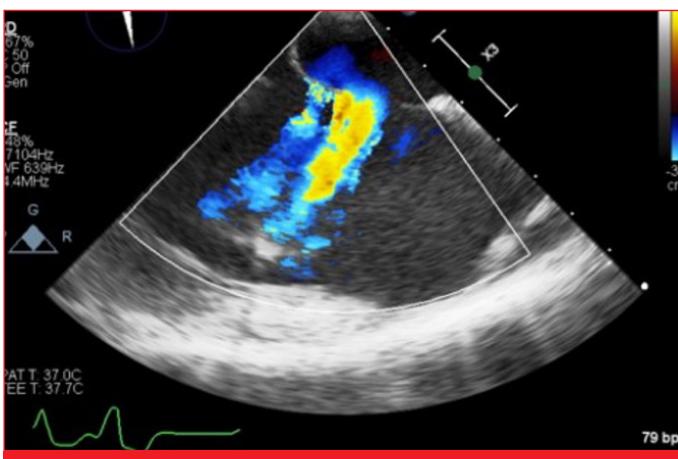


Figure 2. 2D TEE images.

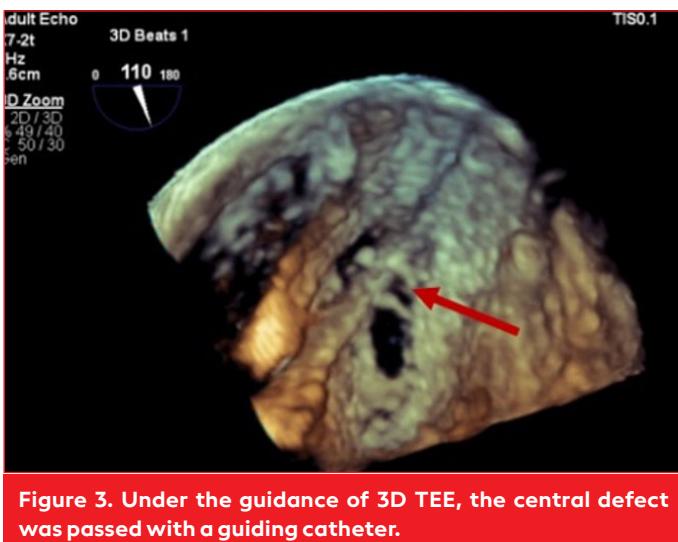


Figure 3. Under the guidance of 3D TEE, the central defect was passed with a guiding catheter.

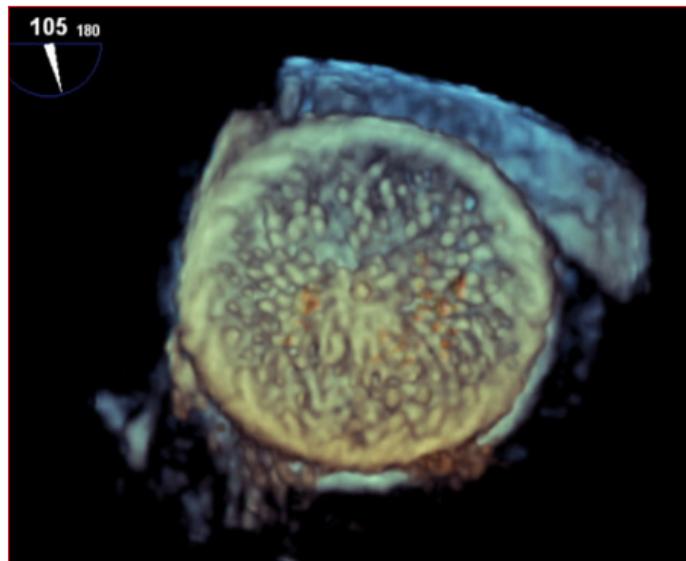


Figure 4. ASD's were closed with a single 35 mm Amplatzer multifenestral closure device.

**PO-10 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]**

### The first Myval balloon expandable valve experience for aortic stenosis who had endovascular aortic aneurysm repair

Mehmet Akif Erdöl, Ahmet Göktuğ Ertem, Çağrı Yayla, Koray Demirtaş, Adnan Burak Akçay

Department of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara

A 78-year-old man underwent EVAR procedure due to AAA ten months before his admission to our clinic for severe AS. He was under medical treatment for atrial fibrillation, hypertension, and severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). In a physical examination of the patient, who was class 3 according to New York Heart Association (NYHA) classification, we detected a 3/6 intensity midsystolic crescendo-decrescendo ejection murmur audible in all focuses but best heard at the right upper sternal border and radiating to carotid arteries. Left ventricular strain pattern was the only pathological finding in electrocardiogram. A transthoracic echocardiogram (TTE) showed a severely calcified tricuspid aortic valve, with an aortic peak gradient of 100 mm Hg, mean gradient of 58 mm Hg, a valve area of  $0.7 \text{ cm}^2$ , ejection fraction of 55%, mild aortic regurgitation (AR), moderate mitral and tricuspid regurgitation. Estimated pulmonary artery systolic pressure (PASP) was calculated as 60 mm Hg with Doppler TTE. The patient had the Society of Thoracic Surgeons (STS) risk score was 5.615% and European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) II score was 6.13%. Due to comorbidities and especially severe COPD, TAVR procedure was planned for the patient together with the cardiac team. TAVR procedures were taken in catheter laboratory and under local anesthesia containing deep sedation. After the evaluation with computed tomography angiography (CTA), the right femoral artery was selected for percutaneous access. Two

Perclose ProGlide™ (Abbott Vascular, CA, USA) was used for femoral artery site. 14 French sheats were placed in the right femoral artery. The native valve was crossed with a straight wire sent from the amplatz 1 catheter (Figure 1). The wire was then replaced with a 0.035 inch Amplatz extra-stiff wire with a J tip. Merit's Myval™ (Meril Life Sciences Gujarat, India) 29 mm valve implantation was done under RVP. Following deployment of the valve, valve positioning and function was evaluated. In control angiogram showed that the aortic valve was seen to be in the appropriate position (Figure 2). In conclusion, to our knowledge, this is the first case report describing transfemoral Myval aortic valve implantation after EVAR procedure. Transfemoral TAVI after EVAR is an effective, safe feasible option. The patient should be evaluated with the cardiac team in terms of strategies in interventional treatment in periprocedural period.

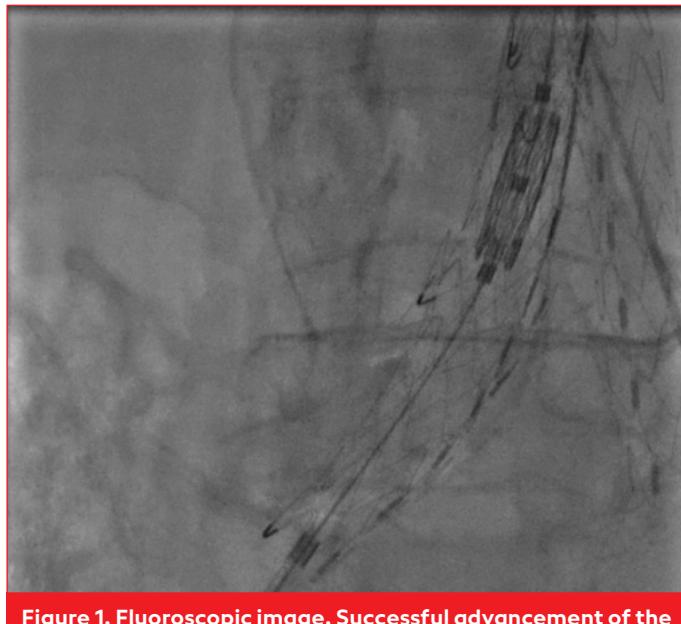


Figure 1. Fluoroscopic image. Successful advancement of the aortic valve through the aortic endograft.



Figure 2. ProGlide™ (Abbott Vascular, CA, USA) was used for femoral artery site



Figure 3. Valve implantation. A 29 mm Merit's Myval was placed in the appropriate location.

**PO-11 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]**

**New-onset right bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation**

Ender Örnek, Mustafa Çetin, Mustafa Mücahit Balcı, Harun Kundı

*Department of Cardiology, Ankara Bilkent City Hospital, Ankara*

One of the complications related to transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is a new-onset conduction defect after the procedure. The impact of new-onset left bundle branch block (LBBB) after TAVI has been exhaustively analysed. However data about new-onset right bundle branch block (RBBB) following TAVI is scarce. In this report we present a case of new-onset RBBB after TAVI in a patient with aortic stenosis which resulted in a need of permanent pacemaker implantation. A 78-years old man underwent TAVI for symptomatic and severe aortic stenosis following heart team decision. His electrocardiography before procedure showed normal sinus rhythm (PR interval 170 ms, QRS interval 105 ms). A Medtronic CoreValve 26 mm in size was deployed. Procedure was ended-up without complication. However immediately after valve implantation we observed QRS widening and 12-lead ECG showed normal sinus rhythm and right bundle branch block (QRS interval 130 ms, PR interval 170 ms). Follow-up was uneventful, daily 12-lead ECGs were not changed and he was discharged. One week later he complained 2 presyncopal attacks. A new 12-lead ECG showed similar findings to the last ECG. We performed a 24 hour Holter ECG monitoring which revealed high-grade AV block episodes. After we implanted a permanent VVI pacemaker. Anatomic close locations of His bundle and aortic valve may explain the risk of new-onset conduction disorders. His bundle penetrates the interventricular septum between the non-coronary and right aortic leaflets and direct trauma to this region may result in conduction disorder. In addition acute and subacute edema, extending calcifications, dissecting hematomas and ischemia may contribute to the damage of His bundle. Preprocedural conduction disturbances,

female sex, diabetes mellitus, degree of valvular calcification and previous cardiac surgery have been defined as clinical risk factors. Prosthesis implantation depth within the LVOT, the CoreValve which is often deeper deployed than balloon expandable stents, balloon predilatation, short membranous septum and larger prosthesis were defined as procedural risk factors. The incidences and impact of new-onset RBBB following TAVI have not been well analyzed compared with new-onset LBBB after TAVI. The reasons of RBBB occurrence instead of LBBB occurrence after TAVI are not known. Anatomic variations of his bundle or other unknown risk factors such as previous coronary artery disease may explain this selection. The management strategy after TAVI-induced RBBB is not known. An expert panel document on management of conduction disturbances associated with TAVI has been published recently. This report stated that no or very scarce data exist on the impact of new-onset RBBB after TAVI.

In view of this case report, we suggest a more rigorous follow-up of patients with new-onset RBBB compared to patients with new-onset LBBB after TAVI.

#### PO-12 [Interventional Cardiology / Cover and Structural Heart Diseases]

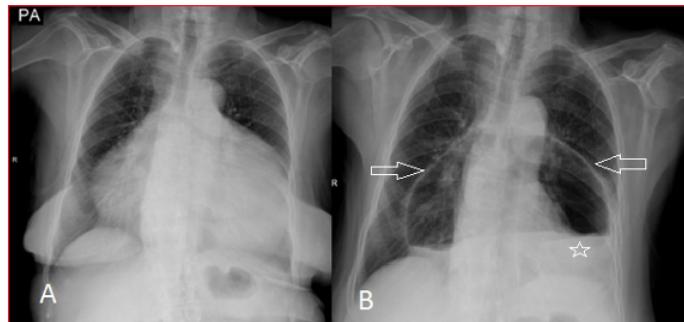
### Perikardiosentez sonrası gelişen nadir bir komplikasyon: Pnömoperikardiyum

Canberk Geniş, Ersin Çağrı Şimşek

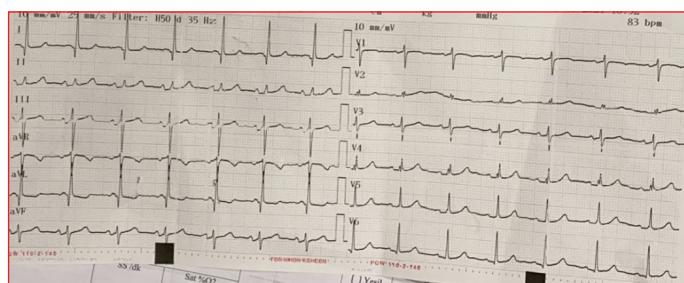
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik SUAM, Kardiyoloji Kliniği, İzmir

Pnömoperikardiyum nadir görülen bir tablodur, başta travma olmak üzere perikart ile içi hava dolu ya da boşluklu organların fistülizasyonu, gaz üreten mikroorganizmalara bağlı perikart enfeksiyonları ve perikardiosentez işlemi gibi durumlarda görülebilir. Kalp tamponadına neden olabilmesi ve ölümçül seyredebilmesi nedeniyle yakından takip edilmesi gereken bir tablodur. Perikardiosentez sonrası pnömoperikardiyum gelişen bir vakayı takdim ediyoruz. 76 yaşında bilinen HT ve gastrektomi öyküsü olan hasta inguinal herni nedeniyle operasyon öncesi pre-op kardiyolojik değerlendirmede kardiyomegalı (Şekil 1A) saptanması sonrası yapılan Ekokardiyografide; posteriorda 4,0 cm, RV önünde 2,5 cm, RA etrafında 3,5 cm perikardiyal efüzyon saptanmış ve 15 gün süreyle Metilprednizolon 16 mg 3x1 verilmiş. Takibinde yapılan kontrol EKO'da geniş perikardiyal efüzyonun devam etmesi ve dispne, çabuk yorulma şikayetleri de oluşturmaması üzerine hastaya başka bir merkezde tanışım amaçlı perikardiosentez yapılmış. Perikardiosentez sonrası beşinci günde rutin kontrollerde kalp etrafında perikardiyal mayının sebat etmesi ve perikardiyal alanda hava görünümü saptanması üzerine pnömoperikardiyum tanısı ile izleme alındı (Şekil 1B). EKG'de belirgin bir patolojik bulgu saptanmadı (Şekil 2). Torakal BT görüntüsünde de kalbin etrafında büyük bir alanı kaplayan hava dansitesi izlendi (Şekil 3). Kalbi çevreleyen en geniş yerinde posterior duvar komşuluğunda 3 cm olmak üzere bası bulgusu oluşturmayan pnömoperikardiyum için girişim düşünülmeli (Şekil 4). On gün takibi sonrası perikardiyal efüzyon ve pnömoperikardiyum tablosu spontan geriledi. Perikardiosentez işlemine bağlı nadir bir komplikasyon olarak karşılaştığı-

miz pnömoperikardiyum tablosu hayatı sonuçlar doğurabilme potansiyeline rağmen bası bulgusu ve semptom oluşturmadığı takdirde konservatif olarak izlenebilir.



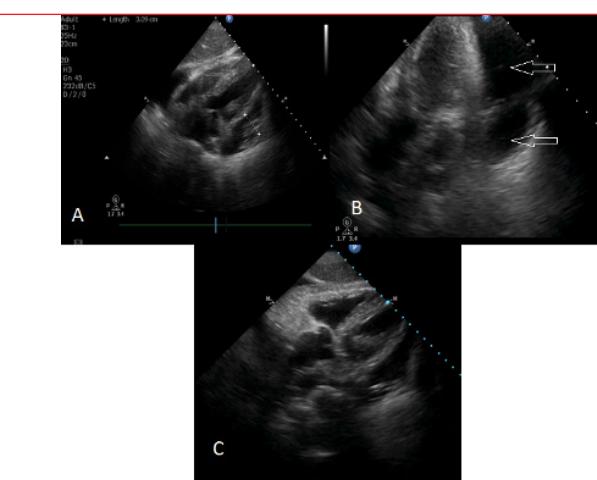
Şekil 1. (A) PAAC grafide kardiyomegalii ve (B) perikardiosentez sonrası perikardiyal alanda hava görünümü (ok ucu), perikardiyal mayi (\*).



Şekil 2. Pnömoperikardiyum elektrokardiyogramı.



Şekil 3. (A-C) Perikardiyal alanda hava görünümünü gösteren çeşitli BT kesitleri. Ok uçları hava boşluklarını göstermektedir.



Şekil 4. (A, C) Ekokardiyografide subkostal ve apikal 3 boşluk görüntülerde perikardiyal mayi. Ok uçları perikardiyal alandaki küçük hava kabarcıklarını göstermektedir.



**Şekil 5. PAAC grafide konservatif tedavi sonrasında perikard içindeki havanın spontan gerilemiş görünümü.**

**PO-13 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]**

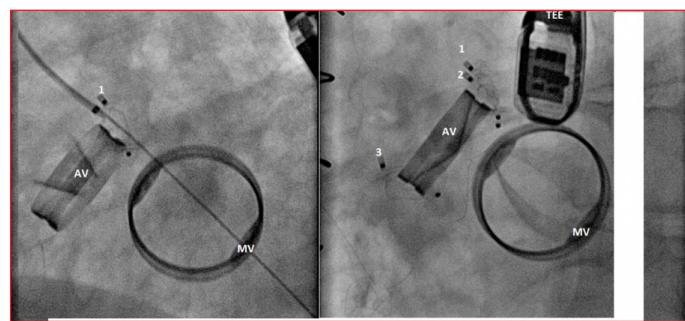
**Herpes zoster as a challenging and unusual complication of percutaneous cardiac intervention**

Serhan Özyıldırım

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

Local complications of percutaneous cardiac catheterization procedures as bleeding, dissection, thrombosis, embolization, vessel laceration, fistula formation and infection are the main source of peri-procedural morbidity. However herpes zoster virus (HZV) reactivation as a local complication of cardiac catheterization is not well defined. Although little is known about the factors that can precipitate reactivation of latent varicella zoster infection, recent physical trauma at the involved dermatome, within one month, is associated with an adjusted 12-fold increase in zoster risk, "provided that trauma and zoster are at the same site". Therefore it has been suggested that traumatic stimulation of the nerve may trigger viral reactivation in the dorsal root ganglion of the nerve. This report aims to present the difficulty of detecting the reason for lower extremity pain, presenting well before the rash of varicella zoster reactivation following the prosthetic valve

leak closure intervention via femoral artery. 65-year-old male patient with mechanical prosthetic heart valves underwent percutaneous aortic paravalvular leak closure procedure (figure 1) via femoral artery owing to the severe aortic paravalvular leak causing heart failure symptoms. No significant local vascular complication due to the procedure was detected except limited inguinal hematoma which occurred two days after the procedure. Following the cold compress of 2 hours a day, hematoma resolved spontaneously. However, he had severe pain around and distal to the catheter introduction site, defined by the patient as "ten over ten" on numeric pain rating scale, six days after the procedure. Re-hospitalization was necessary owing to severity of the complaint and a detailed investigation in a view to detect vascular complications revealed nothing remarkable. It was only possible to comprehend the cause of the pain after typical rash appeared over the painful area on the fourth day of the pain. Grouped herpetiform vesicles on an erythematous base following L2-L3 dermatomes on right lower extremity were regarded as characteristic lesions of herpes zoster on dermatologic examination (figure 2). Catheter introduction through the femoral artery may cause local reactivation of HZV. Traumatic stimulation seems to be the main mechanism. It is not possible to determine either the procedure itself, or the hematoma and cold compression in an attempt to attenuate it, caused the reactivation process. The pain follows a dermatome which is nearly parallel to the femoral artery route (figure 3) and usually starts days before the rash. Therefore it might be challenging to make the diagnosis until the typical rash arises, especially when focusing on the vascular system and unnecessary diagnostic tests to investigate vascular complications become inevitable. The only way to prevent this diagnostic gap is to suspect zoster as a differential diagnosis.



**Figure 1. Paravalvular leak closure procedure and implanted plugs (1, 2, 3) around aortic valve. AV, aortic valve; MV, mitral valve; TEE, probe.**



**Figure 2. Typical zoster lesions seen days after pain onset.**



**Figure 3. Relationship between arteries and dermatomes of lower extremity. P, puncture site for femoral route; L, lumbar; S, Sacral.**

#### PO-14 [Interventional Cardiology / Cover and Structural Heart Diseases]

#### Endokardite bağlı gelişen ve sol ana koroner artere bası yapan aort psödoanevrizması

İlkin Gulyev, Arif Arisoğlu

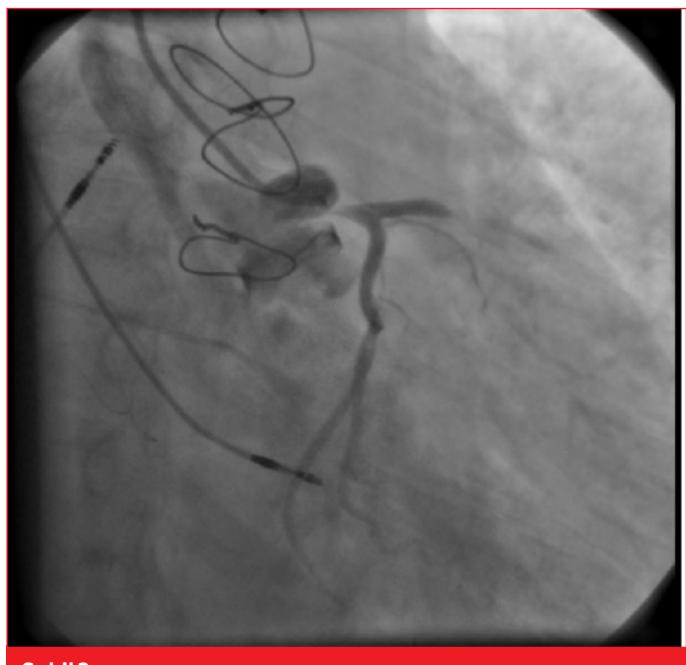
Tokat Medikal Park Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Tokat

Protez kapak endokarditi az görülen bir durum olmasına rağmen oldukça yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden bir hastalıktır. Dokuz ay önce ileri aort yetersizliği ve aorta anevrizması tanısı ile Bentall operasyon tekniği ile aort kapak replasmanı ve aynı dönemde gelişen AV tam blok tanısı ile kalıcı kalp pili implantasyonu yapılan 53 yaşında kadın hasta

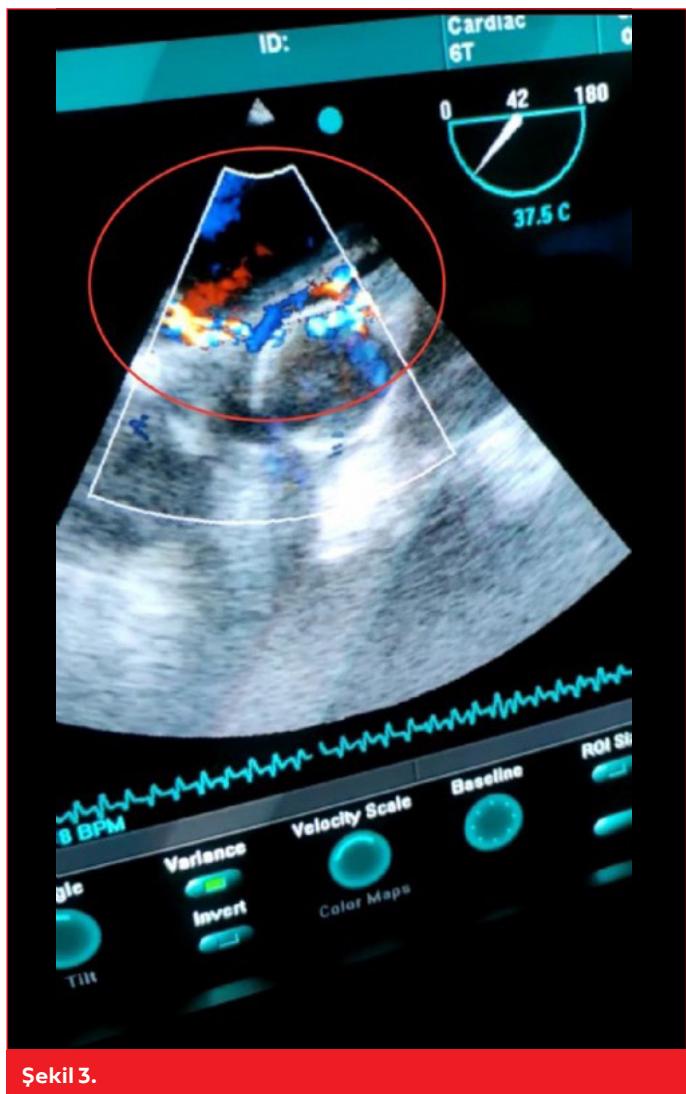
1 saatir olan göğüs ağrısı şikayeti ile acile başvurmuş. Acilde takipleri sırasında VF gelişmesi üzerine 2 kez defibrilasyon uygulanan hasta akut koroner sendrom tanısı ile tarafımıza sevk edildi. EKG'de V1-V6 ST elevasyonu izlenen hasta Akut Anterior STEMI tanısı ile primer anjiyografi laboratuvarına alındı ve anjiyografi işlemi yapıldı. Yapılan anjiyografi görüntülemesinde sağ koroner arter normal izlendi, sol ana koroner artere ciddi bası yapan aorta anevrizması izlendi ve LAD mid bölgeden tam tikali izlendi (Şekil 1, Video 1). Ayrıca anjiyografide JL 3,5 kateter sol koroner sisteme angaje olunca ciddi aort yetersizliği izlendi ancak aynı kateter aortaya çekilerek aortografi görüntüsü alındığı zaman aort yetersizliği izlenmedi. (Şekil 2, Video 2). Bunun üzerine infektif endokardit şüphesi ile hastaya yatak başı transtorasik ve transözofajial ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografi görüntülerinde sağ koroner sinüste anevrizma ve sağ ventriküle açılan fistül, mitral ve triküspit kapaklarda vejetasyon bulgusu izlendi (Şekil 3). TEE görüntülerinde Bentall prosedürü ile yerleştirilen aorta greftinde defekt izlendi. Hastanın bilinen infektif endokardit öyküsü olmadığı, cerrahi sonrası kardiyoloji poliklinik kontrollerine düzenli gittiği öğrenildi. Cerrahi sonrası geç komplikasyon ön tanısı ile takipli olduğu merkeze sevk edildi. Infektif endokardit, kalbin endokardiyal yüzünün enfeksiyonudur. Sıklıkla bir veya daha fazla kalp kapakçığının ya da intrakardiyak yerleşimli cihazların enfeksiyonundan kaynaklanır. Mekanik kapaklarda infektif endokardit gelişebilir ve en sık üreyen mikroorganizma staflikoklardır. Tedavisi cerrahi rekonstrüksiyondur.



**Şekil 1.**



Şekil 2.



Şekil 3.

**PO-15 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]**

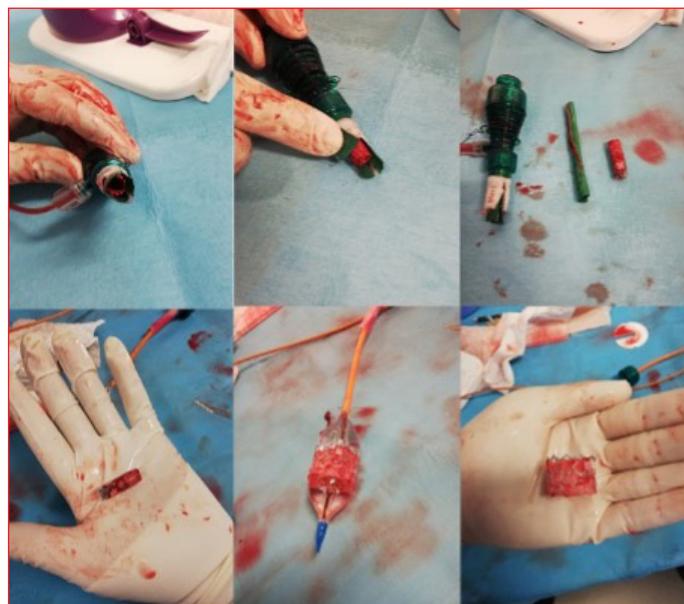
**Prosthetic valve stuck within the delivery sheath: Unusual complication of new generation Myval TAVI valves procedure**

Ahmet Karabulut<sup>1</sup>, Sinan Dağdelen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Acıbadem Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Acıbadem Altunizade Hospital Cardiology Clinic, İstanbul

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) had opened the new era in the treatment of aortic stenosis. Innovation in the sheath technology and use of low profile delivery sheaths has decreased the access site complications. Herein, we presented an unexpected complication of the TAVI procedure linked to composition of delivery sheath. We presented an unusual complication of novel balloon expandable Myval TAVI valves which did not reported before. We discussed the potential risk of 29 mm Myval valves stuck within the 14Fr delivery sheath. We proposed that, delivery sheath of the procedure should be improved to prevent such complication. We also proposed the possible innovative ideas for the delivery sheath design. Novel generation balloon-expandable TAVI valves offer operators-friendly innovations in the implantation procedure. However, pushability of the 29 mm Myval TAVI valves through the 14F Phyton delivery sheath is difficult and it is prone to complication.



**Figure 1.** The stuck valve was clearly viewed within the delivery sheath. Overall composition of the valve was examined after dilatation and there was no signs of structural damage.

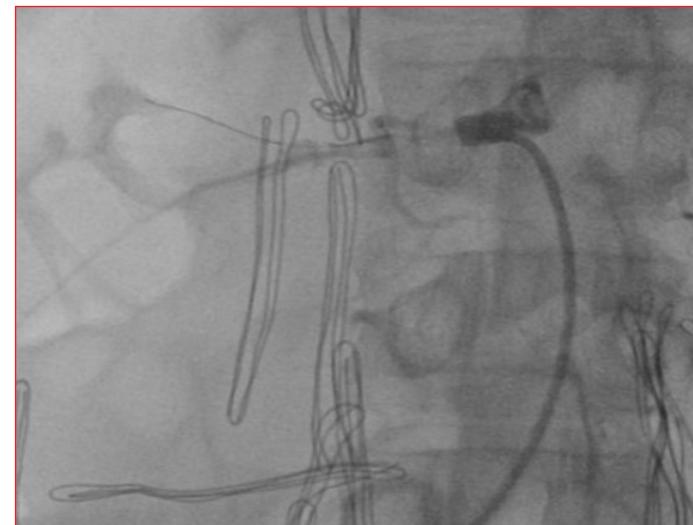
**PO-16 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Geç dönem travmatik bilateral renal arter apopleksi olgusunun endovasküler yönetimi**

Soner Aksürek, Mücahit Yarar, Alper Karakuş, Tahsin Bozat, Mehmet Melek, Mehmet Demir, Hasan Ari

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Travmatik bilateral renal arter yaralanmaları oldukça nadirdir ve sıklıkla diğer intraabdominal organ yaralanmaları ile beraberdir. Bu travma tipinde en büyük sorun sıcak iskemi zamanıdır ve reperfüzyona kadar geçen süre kritiktir. Genelikle tedavi seçeneği cerrahi müdahaleyi içermektedir ancak tedavi genellikle optimalin altındadır ve sıklıkla nefrektomi veya böbrek fonksiyon kaybı ile sonuçlanır. Endovasküler tedavideki son gelişmeler tanı ve tedaviyi mümkün kılmıştır. Bu olgu sunumu, görece geç (5. gün) teşhis edilen genç bir çoklu travma (hemopnömotoraks, karaciğer lasersasyonu ve sağ iliak kanat fraktürü) hastasında endovasküler müdahale ile yönetilen bilateral renal arter oklüzyonu vakasını göstermektedir. 20 yaşında erkek hasta asansör düşmesi sebebiyle ambulans ile acil servise getirilmiş. Asansörün halatının kopması nedeniyle 3. kattan zemine düştüğü öğrenildi. Takipte idrar çıkıştı olmayan hastanın kreatinin değerleri giderek artmış, bunun üzerine yapılan Doppler USG'de her iki renal arterlerde de akım saptanmamıştır. MR anjiyografide de bilateral renal arter diseksiyonu saptanması üzerine hasta tarafımıza endovasküler tedavi açısından konsülte edildi. Hasta anjiyografi laboratuvarına alınarak renal arterler görüntülendi. Sağ renal arterin total olduğu saptandı (Şekil 1). Sağ renal arter total disekse lezyondan guidewire ile geçildi. 1,5x20 mm, 2,5x8 mm, 3,5x20 mm ve 6,0x15 mm balonlarla çoklu PTA yapıldı (Şekil 2 ve 3). Sol renal arterde %90-%99 darlığı açan disekse lezyon saptandı (Şekil 4). Sol renal arter disekse lezyondan guidewire ile geçildi. 3,5x20 mm ve 6,0x15 mm balonlarla PTA uygulandı (Şekil 5 ve 6). Lezyonlarda tama yakın açıklık sağlandı. Daha sonra üroloji servisine devredildi. Takipleri sırasında 3/7 (pazartesi-çarşamba-cuma) rutin hemodiyaliz programına alındı. Renal arter müdahale sonrası 5. günde hastada üriner output yanıtı günde 1500 cc şeklinde alındı. Kreatinin değerlerinde işlem öncesi bazal seviyelere göre %25 azalma görüldü. Parankimal hasar ve olası tübüller nekroz nedeniyle hastada 20 günlük yakın takip sonuçları beklenmektedir. Renal arter yaralanmaları künt travmalarda nadir görülen ancak mortalite ve morbidite oranları yüksek olan bir durumudur. Literatürde sıklıkla ilk 48 saatte endovasküler işlem örnekleri mevcutken bizim hastamızda kanamalı multipl travma ve retroperitoneal hematom olması nedeniyle girişim olaydan yaklaşık 96 saat sonra uygulandı. Kanaması olan hastada işlemde sadece renal artere PTA yapıldı. Antiplatelet tedavi verilmedi. İşlemden 5 gün sonra hastanın renal fonksiyonlarında düzelleme görüldü. Mevcut vaka geç dönemde hastalarda da endovasküler tedavi seçeneğinin önemini koorduğunu vurgulamaktadır.



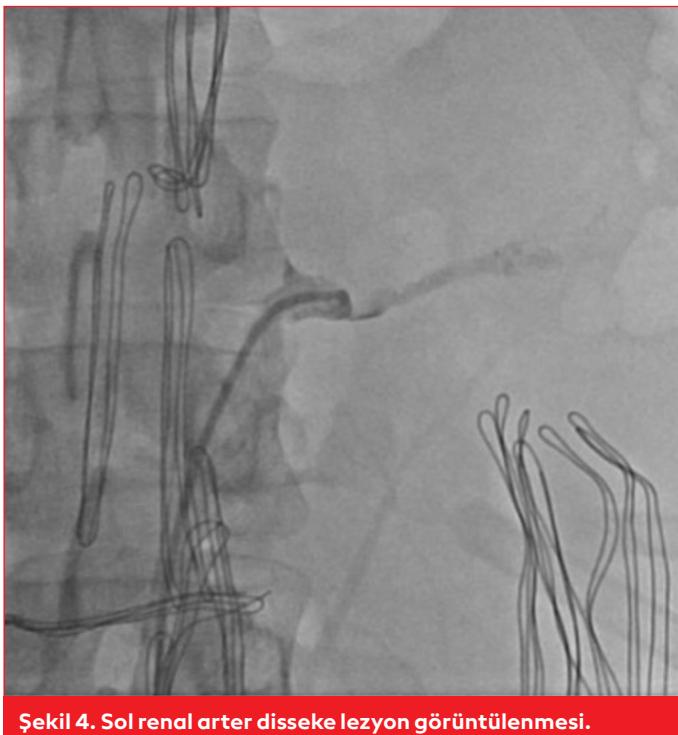
Şekil 1. Sağ renal arter disekse lezyondan guidewire ile geçildi.



Şekil 2. Sağ renal arter disekse lezyona PTCA uygulanması.



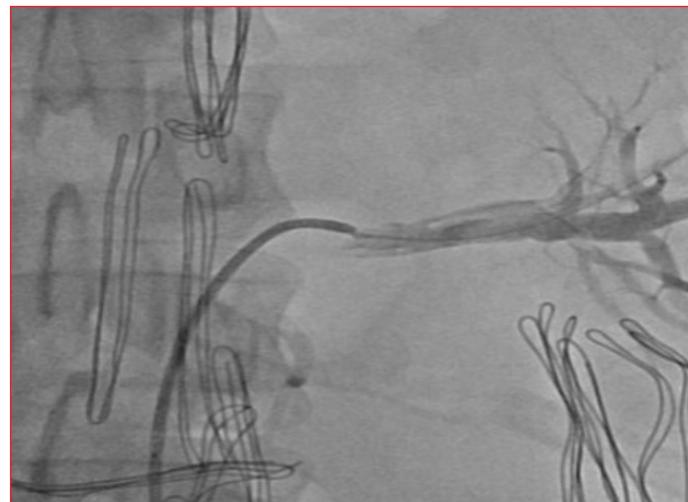
Şekil 3. Sağ renal arter disekse lezyona PTCA uygulanması sonrası.



Şekil 4. Sol renal arter disseke lezyon görüntülenmesi.



Şekil 5. Sol renal arter disseke lezyondan guidewire ile geçilmesi.



Şekil 6. Sol renal arter disseke lezyona PTCA uygulanması sonrası TIMI 3 akım.

**PO-17 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Successful revascularization of superficial femoral artery occlusion using retrograde proximal anterior tibial artery access and reverse CART technique**

Emre Gürel, Zekeriya Doğan, Tuba Güçtekin, Altuğ Çinçin, Murat Sünbul, Kürşat Tigen

*Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul*

67 year-old male patient with diabetes mellitus and smoking history visited our outpatient clinic, complaining progressive severe intermittent claudication in the right lower extremity. He had a history of endovascular aortic repair (EVAR) two years ago. Physical examination showed no pulse on the right popliteal artery and foot arteries. Arterial Doppler ultrasonography revealed monophasic flows in the right popliteal, anterior tibial (ATA) and posterior tibial (PTA) arteries. Peripheral angiography demonstrated patent EVAR graft, total occlusion in superficial femoral artery (SFA), collateral filling to the distal SFA and patent below-the-knee arteries. Percutaneous intervention was planned. First we accessed through left femoral artery with 6F sheath, and 6F sheathless catheter advanced to the right common femoral artery by crossover technique. Total occlusion in SFA proximal segment was tried to penetrate antegradely using 0.035 hydrophilic wire and microcatheter support (Navicross) but control angiogram revealed that the wire was not intraluminal. After that, we performed retrograde puncture from proximal ATA with placing sheath and tried to cross total lesion retrogradely using 0.035 hydrophilic wire with Navicross support. But the retrograde wire also tended to go to the subintimal space at the proximal part of the SFA. Then, 5.0 x 60 mm balloon over the antegrade wire in the subintima was inflated near to the proximal occlusion site. The retrograde wire was advanced

along to the deflated antegrade balloon and true lumen was confirmed in the common femoral artery (CFA) level (reverse CART technique). This retrograde wire was captured with a snare and externalized from left femoral artery by creating a loop. Repeated dilations were performed with 5.0 x 60 mm balloon. Due to flow-limiting dissection in proximal SFA, 6.0 x 120 mm self-expandable stent was implanted and post-dilation was performed by 6.0 x 100 mm balloon. Last angiogram showed good flow from the SFA to the below the knee arteries without any complication. Hemostasis was obtained with balloon inflation for the retrograde proximal ATA access.

---

**PO-18 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Electrification technique of a guidewire to assist in crossing an iliac occlusion**

Ali Karagöz, Fatih Yılmaz, Barkın Kültürsay, Berhan Keskin, Süleyman Çağan Efe, Enver Yücel

*Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey*

To describe a novel use of delivering electrical energy to total iliac lesion through a guidewire to facilitate crossing of iliac chronic total occlusion when stiff hydrophilic guidewires failed to cross to true lumen. A 68-year-old male presented with bilateral claudication of lower extremities, classified Rutherford stage 4. Computed tomographic angiography revealed critical aorto-iliac occlusion. Diagnostic angiography revealed heavily calcified bilateral aorto-iliac occlusion extending to femoral arteries and appearance of porcelain aorta. Antegrade penetration of lesion was attempted via brachial route but failed crossing to iliac true lumen. Retrograde approach was successful for crossing the right iliac lesion. As for the left iliac lesion, multiple attempts to cross the lesion were made using numerous guidewires but failed. A 0.018 hydrophilic guidewire advanced to the lesion in 4-Fr Judkins Right (JR) catheter. Distal tip of guidewire was penetrated to the lesion and proximal tip of guidewire was connected to a unipolar electrocautery pencil using forceps. Guidewire was energized at 50W for 3 seconds and easily advanced to true lumen. Bilateral aorto-iliac stent-grafts were implanted using kissing stent technique, then both iliac arteries were stented. Procedure was done without complication. CONCLUSION: Percutaneous electrocautery-assisted crossing technique might be an effective method to cross the lesion when common techniques fail to succeed with experienced operators.

---

**PO-19 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Successful percutaneous revascularization of superior mesenteric artery lesion in a patient with intestinal ischemia**

**Emre Gürel<sup>1</sup>, Elnur Alizade<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul*

<sup>2</sup>*Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul*

58 year-old male patient with smoking history was admitted due to postprandial abdominal pain and intermittent diarrhea associated with progressive loss of weight for the last one year. He had a history of percutaneous intervention for left common iliac artery and superficial femoral artery. Physical examination was unremarkable except for significant emaciation. Upper and lower gastrointestinal endoscopy showed no significant lesion. Blood tests and stool analysis were all clear. Computed tomography angiography revealed significant stenosis in the proximal part of superior mesenteric artery (SMA) and normal celiac and inferior mesenteric artery. Conventional angiography confirmed these findings and also detected non-critical coronary artery disease. We decided to perform percutaneous intervention. We accessed through right femoral artery with 7F sheath, and SMA ostium was engaged with a 7F Judkins right guiding catheter. Proximal lesion was crossed using a 0.035 hydrophilic wire and 7.0 x 59 mm balloon expandable stent was directly implanted. Stent diameter was matched with the normal vessel beyond the lesion and stent fully covered the SMA ostium. While balloon of the stent was inflated we pushed the wire to the proximal aorta for the optimal apposition in the ostium. Final angiography demonstrated a good result with no residual stenosis or dissection.

---

**PO-20 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Successful revascularization of external iliac, superficial femoral and popliteal artery at the same session in a patient with diabetic foot**

**Emre Gürel, Zekeriya Doğan, Tuba Güctekin, Altuğ Çinçin, Murat Sünbul, Kürşat Tigen**

*Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul*

71 year-old male patient with diabetes mellitus visited our outpatient clinic, complaining progressive wounds on the right foot. Physical examination revealed necrotic tissues on the right foot fingers, and no pulse on the right popliteal and below-the-knee arteries. Arterial Doppler ultrasonography showed monophasic flow for the popliteal artery and no flow for foot arteries. Peripheral angiography demonstrated significant stenosis in the external iliac artery, first total occlusion in the superficial femoral artery (SFA) and second total occlusion in the popliteal artery. Weak collateral filling was observed only at the level of popliteal artery. Percutaneous intervention was planned. First we accessed through left femoral artery with 6F sheath, and 6F sheathless catheter advanced to the right common femoral artery (CFA) level by

crossover technique. Total occlusion in the SFA proximal segment was crossed antegradely using 0.035 hydrophilic wire and microcatheter support (Navicross), true lumen was confirmed at the popliteal artery level. Repeated dilations were performed with 5.0x100 mm balloon. After that, sheathless catheter was advanced to the popliteal artery level. Popliteal artery total occlusion was antegradely crossed towards peroneal artery using 0.014 hydrophilic wire (Pilot 150) and 2.5x200 mm balloon for support. The same balloon was inflated repeatedly in the peroneal artery. Lastly, 8.0x37 mm balloon expandable stent was implanted to the right external iliac artery significant lesion. Final angiogram demonstrated a good flow from right common iliac artery to the distal peroneal artery and markedly improved foot circulation without any complication.

**PO-21 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

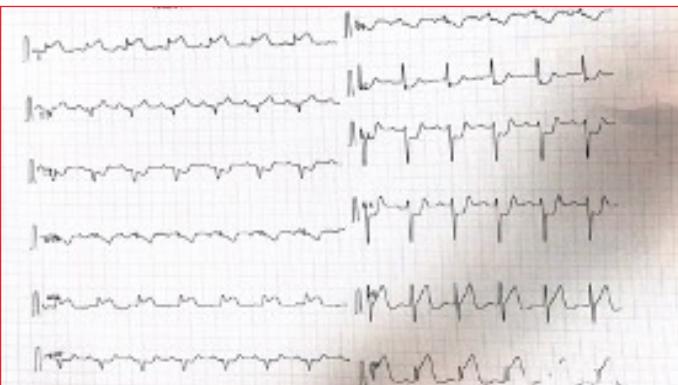
### Coexistence of ST elevation myocardial infarction and acute limb ischemia: A case report

Kemal Emrecan Parsova<sup>1</sup>, Ali Nazmi Çalık<sup>1</sup>, Beyza Selin Hakkısever Çalık<sup>2</sup>, Betül Korkmaz<sup>1</sup>, Ali Kerem Yılmaz<sup>1</sup>, Şennur Ünal Dayı<sup>1</sup>

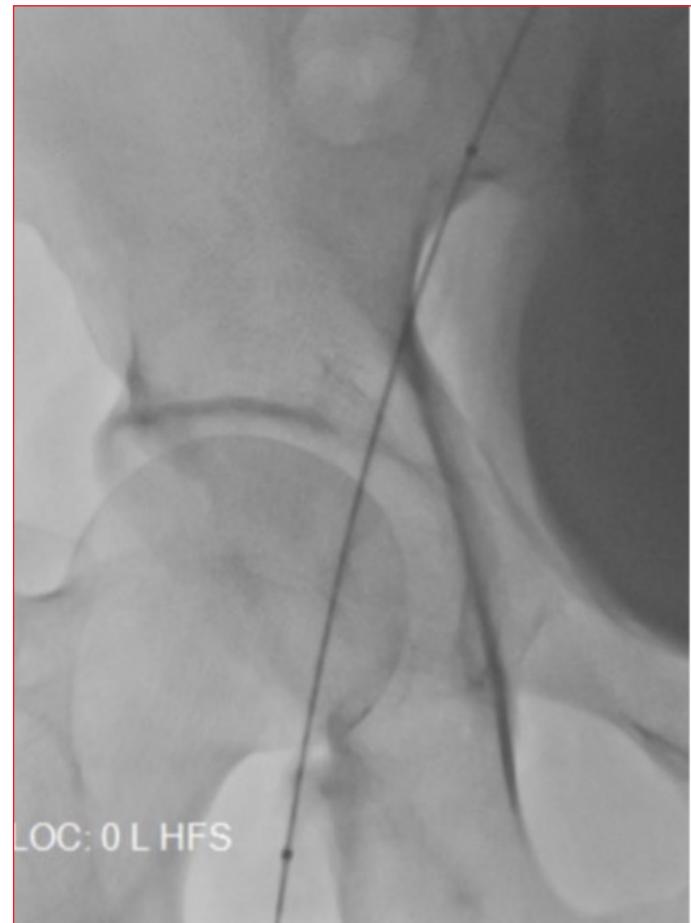
<sup>1</sup>Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital Cardiology Clinic, İstanbul

<sup>2</sup>S.B. Ümraniye Training and Research Hospital Internal Diseases Clinic, İstanbul

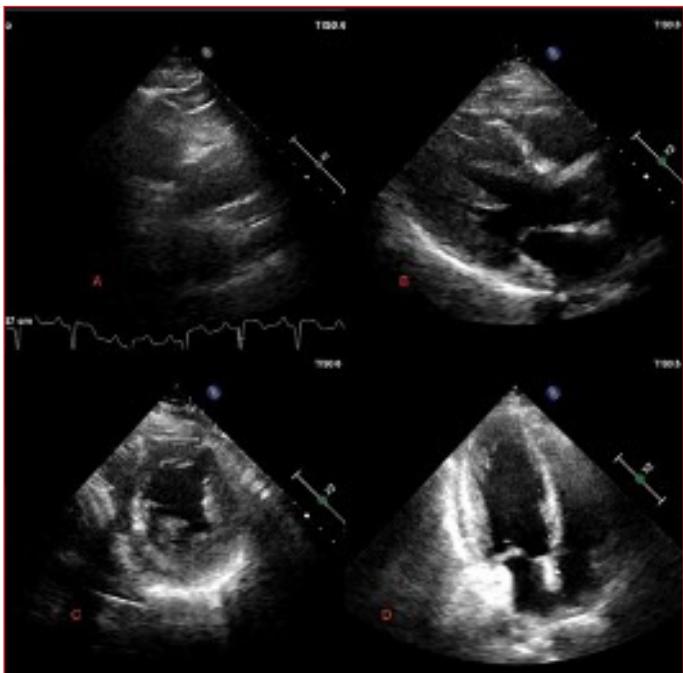
A 51-year-old male was brought to the emergency service with complaints of chest and right leg pain. He had a history of right femoropopliteal bypass surgery five years ago, a stent to the left circumflex artery (LCx) obtuse marginalis-1 branch (OM1) 2 years ago. The right leg was paler and colder than the left. The right femoral artery pulse was weaker than the left femoral artery pulse; the right popliteal artery and arteria dorsalis pedis pulse could not be obtained. The patient's electrocardiography showed high lateral ST elevation myocardial infarction. Coronary angiography showed occluded stent at the ostium of LCx-OM 1. Drug-coated stent was implanted provisionally to the culprit lesion. The side of overlap was post-dilated, proximal optimization technique (POT) was performed. We performed peripheral angiography of the right lower extremity arteries. We observed that the right common femoral artery (CFA) of the patient was occluded, and widespread thrombus extending from the CFA to the deep femoral artery (DFA) and superficial femoral artery (SFA) graft. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) was performed. Arteria tibialis anterior (ATA) ostium remained subtotal and recoiled. ATA's ostium was stented. The thrombus persisted. tPA was administered through the Uni-Fuse (Angiodynamics) infusion catheter. The control peripheral angiography showed that right lower extremity arteries, including the SFA graft, were open and the thrombus disappeared. Intracardiac mass, thrombus, vegetation, aortic dissection, autoimmune diseases, genetic and acquired causes, and Covid-19 should be evaluated for the aetiology.



**Figure 1.** A 12- lead electrocardiogram on admission with sinus rhythm with ST-segment elevation in leads D1, avL, V5 and V6, and ST-segment depression in leads D3, avF, V1, V2, V3, and V4.



**Figure 2.** 10 mg tPA was given from the catheter, and 2 mg/h infusion for 20 hours (40 mg, in total) was administered through the Uni-Fuse (Angiodynamics) infusion catheter, which was placed at CFA.



**Figure 3.** Transthoracic echocardiography images. A shows the 3.3 cm ascending aorta with no dissection. B shows left ventricular hypertrophy, B, C, D shows no intracardiac thrombus, vegetation and mass image. Left ventricle had no aneurysm.



**Figure 4.** The control peripheral angiography showed that right lower extremity arteries, including the SFA graft, were open with a three-vessel run-off below the knee, and the thrombus disappeared.

**Video 1.** Diagnostic coronary angiography showed normal left main coronary artery (LMCA), non-obstructive atherosclerotic plaques of the left anterior descending artery (LAD), LCx, and occluded stent at the ostium of LCx-OM1.

**Video 2.** A 2.75 \* 16 mm BioMime drug-coated stent (Meril Life) was implanted provisionally to the culprit lesion with minimal overlap on the previous stent. The side of overlap was post-dilated, proximal optimization technique (POT) was performed, TIMI 3 flow was achieved.

**Video 3.** The right common femoral artery (CFA) of the patient was occluded, and widespread thrombus extending from the CFA to the deep femoral artery (DFA) and superficial femoral artery (SFA) graft.

**Video 4.** The thrombotic lesion was crossed with a 300 cm 0.014-inch ChoICE Floopy guidewire (Boston Scientific). The wire was advanced to the arteria tibialis anterior (ATA) with the support of a 5 Fr. multipurpose catheter. Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) was performed with a 3.0\*100 mm Mustang balloon catheter (Boston Scientific) starting from ATA's mid-segment to the distal SFA graft multiple times to achieve at least one arterial run-off below the knee. Even persisting thrombus formation in the proximal segment of the graft, the flow was achieved in the SFA graft and popliteal artery. However, ATA ostium remained subtotal and recoiled despite multiple PTAs.

**Video 5.** ATA's ostium was stented with a 3.0\*29 mm BioMime stent (Meril Life), and flow was provided at the proximal and mid-segment of ATA. The thrombus burden persisted in the distal ATA, the ostium of tibioperoneal trunk, DFA, CFA and proximal SFA.

**Video 6.** The control peripheral angiography showed that right lower extremity arteries, including the SFA graft, were open with a three-vessel run-off below the knee, and the thrombus disappeared.

#### PO-22 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

#### Successful retrograde revascularization of superficial femoral artery osteal occlusion without a stump

Emre Gürel, Tuba Güçtekin, Zekeriya Doğan, Murat Sünbül, Altuğ Çinçin, Kürşat Tigen

*Department of Cardiology, Marmara University School of Medicine, İstanbul, Turkey*

58 year-old male patient with smoking history was admitted due to severe intermittent claudication in the right lower extremity. Physical examination revealed no pulse on the right popliteal artery and foot arteries. Arterial Doppler ultrasonography showed monophasic flows in the right popliteal, anterior tibial (ATA) and posterior tibial (PTA) arteries. Peripheral angiography demonstrated, osteal total occlusion of superficial femoral artery (SFA) without any stump, collateral filling to the distal SFA, and patent below-the-knee arteries. Percu-

taneous intervention was planned. First we accessed through left femoral artery with 6F sheath, and 6F sheathless catheter was advanced to the right common femoral artery (CFA) by crossover technique. Due to the absence of stump in the SFA ostium allowing antegrade intervention, we performed retrograde puncture from distal SFA with placing 6F sheath and tried to cross total lesion retrogradely using 0.035 hydrophilic wire with Navicross support. But the retrograde wire tended to go to the subintimal space near to the SFA ostium. At this stage we could cross the proximal cap of the occlusion retrogradely by penetrating a 0.014 stiff wire (Conquest pro 12) and true lumen was confirmed at the level of CFA. This retrograde wire was captured with a snare and externalized from left femoral artery by creating a loop. Repeated dilations were performed using 5.0 x 120 and 6.0 x 100 mm balloons. Due to flow-limiting dissection in proximal SFA, 6.0 x 80 mm self-expandable stent (Supera) was implanted. Hemostasis was obtained with balloon inflation for the retrograde distal SFA access.

#### PO-24 [Interventional Cardiology / Coronary]

### Acele etme geride iz bırakma: Ürkütücü bir koroner trombus vakası

Sefa Tatar<sup>1</sup>, Abdullah İçli<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Konya Numune Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya, Türkiye

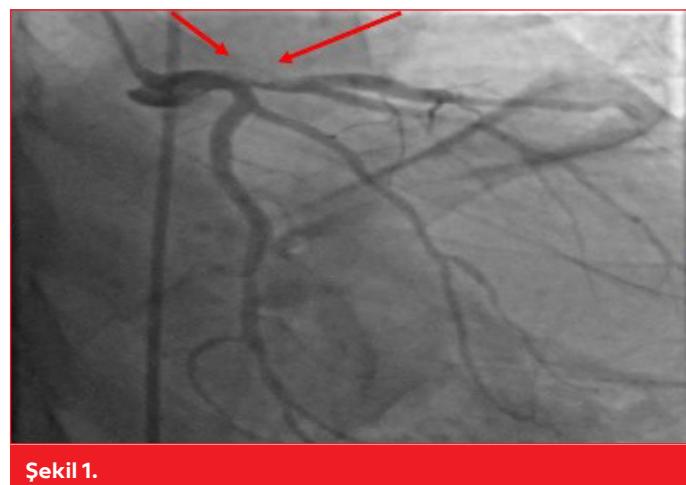
<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Miyokard infarktüsü ve不稳定 angin apektoris gibi akut koroner sendromlarda ve komplike aterom plaklarında intrakoroner trombus oldukça sıkça görülmektedir. Koroner trombus yükü, perkütan koroner işlemin başarısını etkileyen önemli bir faktördür. İşlem esnasında trombus embolizasyonu, mikrovasküler yatağı tıkanarak infarkt alanının artmasına ve ventrikül fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır. Ayrıca distal trombus embolisi mortaliteyi ve stent trombusu riskini de artırmaktadır. Biz de bu yazımızda akut koroner sendromla gelen ve medikal tedaviyle trombusu kaybolan kompleks bir vakayı anlatmayı planladık.

Bilinen hipertansiyon, diyabetes mellitus, yoğun sigara kullanımı olan 50 yaşında erkek hasta 2 saat önce başlayan epigastrik bölgede olan tipik göğüs ağrısıyla acil servise başvurdu. Troponin değeri yüksek olan hastanın fizik muayenesinde tansiyon 100/60 mmhg, kalp hızı 130/dk idi ve ağrısı devam etmekteydi. Çekilen elektrokardiyografisinde sağ dal bloğu mevcuttu. Ekokardiyografide inferior septumda hipokinezisi mevcuttu, önemli kapak patolojisi yoktu. Hasta anjiografi laboratuvara alındı. Sağ koroner arter plaklı tespit edildi. Sol sistem görüntülemesinde sol ana koroner (LMCA) distalinde yer alan ve sol anterior descending arter (LAD) ostiumuna uzanan trombus formasyonu görüldü (Şekil 1-2). LAD distal apeks kısmının total tikali olduğu görüldü (Şekil 3). Hastaya intrakoroner tirofiban, heparin ve trombolitik tedavi verilmesine rağmen trombusun erimediği görüldü. Hastaya asetilsalisilik asit, klopidogrel, heparin tedavisi ve 48 saat tirofiban infüzyonu yapıldıktan sonra yapılan kontrol anjiografide LAD distal akımının düzelmeye başladığı ancak LMCA distal-

de yer alan trombusun erimededen devam ettiği görüldü (Şekil 4). Hasta asetilsalisilik asit, klopidogrel ve heparin tedavisi altında bir hafta daha izlemeye alındı. Bu süreç içerisinde hastanın hemodinamik durumu olumlu yönde düzelmeye başladı. Bir hafta sonra yapılan kontrol anjiografide trombusun tamamen kaybolduğu görüldü (Şekil 5-6). Hasta medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

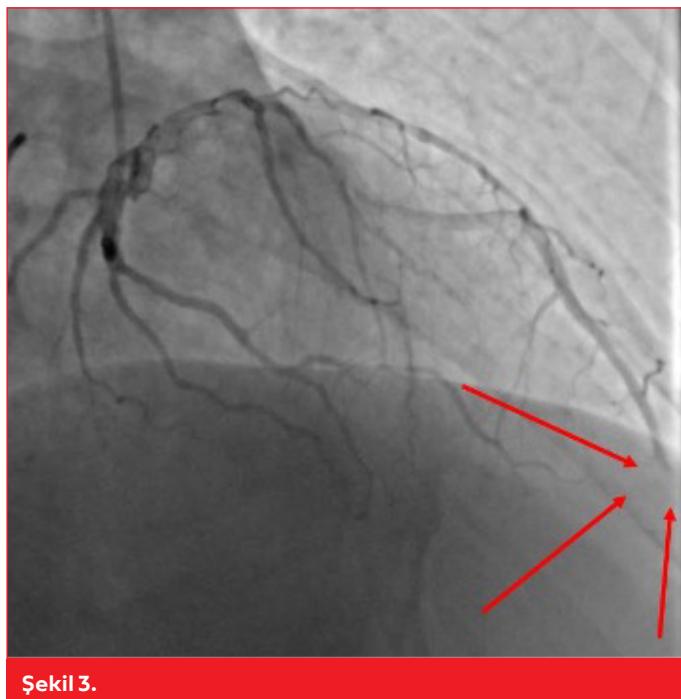
Son yıllarda artan teknolojik gelişmelere paralel olarak stentleme yöntemiyle koroner trombus vakaları önemli oranda tedavi ediliyor gibi görülse de koroner trombus vakalarına yaklaşım ve sonuçları halen tartışmalıdır. Intrakoroner trombus tedavisinde ilaçlar, direk stentleme, trombektomi, filtre kullanımı, mekanik fragmantasyon, ultrasonik yöntemler gibi farklı modaliteler kullanılmaktadır. Ancak bizim burada ifade etmek istediğimiz en önemli nokta, bizim vakamızda da olduğu gibi koroner trombus saptanan hastaların hemen mekanik yöntemlerle tedavi edilmeye çalışılması yerine, hastalarda medikal tedaviye fırsat verilmesinin ve sabırlı bir şekilde beklenen de olumlu sonuçlar getirebileceğini ve mekanik yöntemin neden olduğu uzun vadeli komplikasyonların azaltılmasını dile getirmektedir.



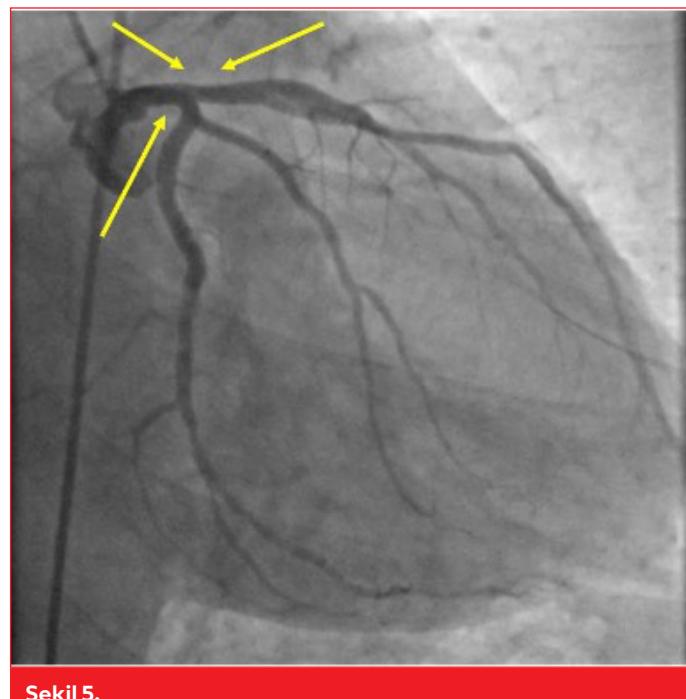
Şekil 1.



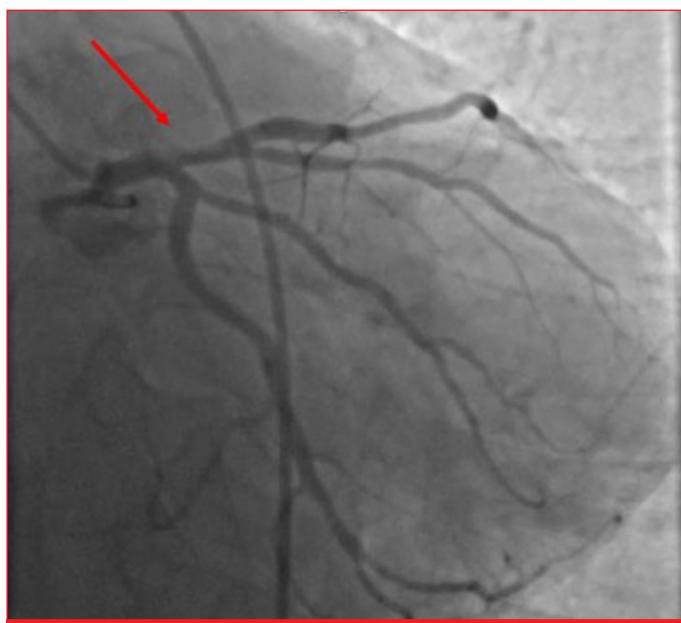
Şekil 2.



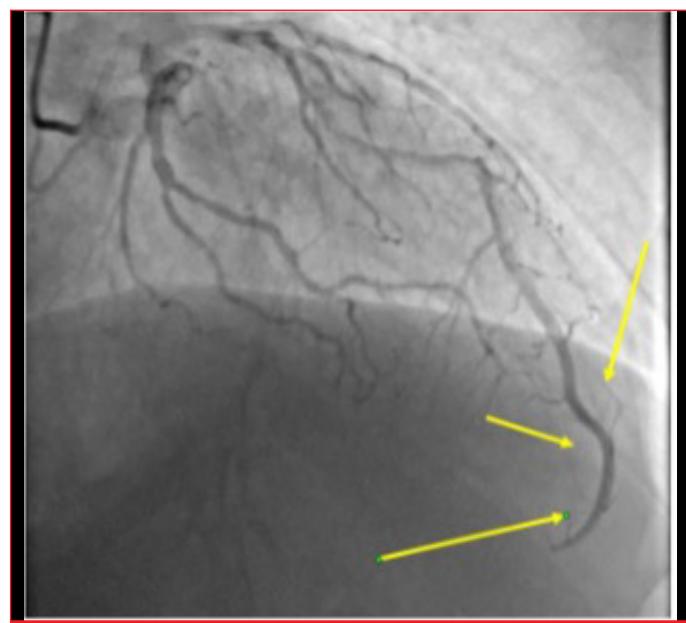
Şekil 3.



Şekil 5.



Şekil 4.



Şekil 6.

---

**PO-25 [Interventional Cardiology / Coronary]**

**Spontaneous coronary artery dissections associated with energy drink consumption**

Uğur Küçük, Cengiz Demir, Uğur Özpinar

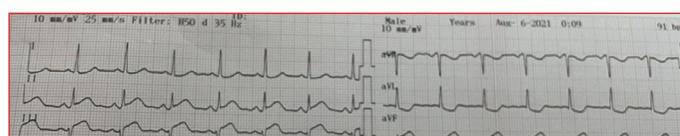
*Department of Cardiology, Çanakkale Onsekiz Mart University, Çanakkale, Turkey*

Energy drinks (EDs) are frequently consumed by young individuals as dietary supplements. Clinical conditions such as car-

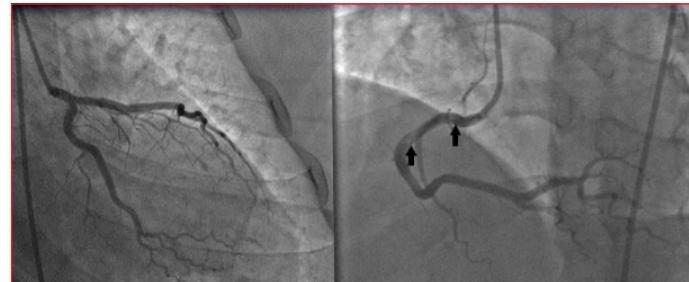
diac arrhythmia and MI can be seen after ED consumption. In our article, a case with spontaneous right coronary artery dissection and inferior myocardial infarction was reported.

A 35-year-old male patient presents to with left chest pain three hours after consuming 225 ml of ED. ST elevation was observed in the inferior leads on electrocardiography (Figure 1). Ejection fraction (EF) was calculated as 50%. Blood pressure was 80/60 mmHg, pulse rate was 91/min, and body temperature was 36.1°C. Coronary angiography was performed from the right femoral artery using a 6 F sheath. Left main coronary artery (LMCA), left anterior descending artery (LAD) and circumflex artery (Cx) were normal. Right coronary artery (RCA): thromboses, and long dissection lesion were observed (Figure 2. a, b). While the Judkins right (Jr) guiding catheter was being prepared for the placement of the RCA, the patient suddenly developed bradycardia and hypotension. 2 mg of atropine was administered to the patient. Despite atropine, the desired pulse rate could not be achieved in the patient, and a temporary pacemaker was inserted. When the RCA was re-imaged, it was observed that it was totally from the ostial, and the dissection line progressed. RCA was crossed with a floppy guide wire and dilatation was performed with a 2.0x20 mm balloon. Then, 2.75x20 mm DES was inserted in the RCA mid-region, and 3.0 x 28 mm DES was inserted proximally to close the dissection line. Opaque involvement was observed in the limited area of the RCA ostial part, but it was interpreted as a sub-endothelial opaque residue under the stent (Figure 3. a-d). TTE was performed in the catheterization laboratory, and no dissection flap and pericardial fluid were observed in the aortic root. The patient was taken to the coronary intensive care unit. After 6 hours, control angiographic imaging, the stents in the RCA were open and opaque involvement was not observed in the RCA ostium (Figure 4). After 5 days of follow-up, the patient was discharged after medical treatment was arranged.

Spontaneous coronary artery dissections (SCAD) are a rare cause of myocardial infarction. Its etiopathogenesis is not known precisely. Heavy exercise, connective tissue diseases, and oral contraceptive use were found associated. In our case, MI was observed after consuming an ED. ED consumption increases platelet aggregation and may be associated with poor clinical outcomes by causing endothelial dysfunction. Although there are different amounts of stimulants in beverages according to the product variety, basically caffeine is the main stimulant. Treatment should be decided according to the clinical and hemodynamic status of the patient. As in our case, early diagnosis and rapid intervention increase survival.



**Figure 1.** The patient's pre-percutaneous coronary intervention electrocardiogram (ST segment elevation in leads D2, D3, aVF and ST segment depression in leads D1, aVL).



**Figure 2. a, b.** Angiographic image showing the normal left anterior descending artery and normal circumflex artery (a), angiographic image showing right coronary artery lesion with a thrombus and long dissection lesion (arrow) (b).



**Figure 3. a-d.** Angiographic image showing the right coronary arteries pre percutaneous intervention (a, b, c) and post percutaneous intervention (arrow) (d)



**Figure 4.** Angiographic image showing control angiographic imaging of the right coronary artery.

## PO-26 [Interventional Cardiology / Coronary]

**Sağ koroner arterde kırılan guidezillanın güvenli bir şekilde kateterin içine alınarak çıkartılması**

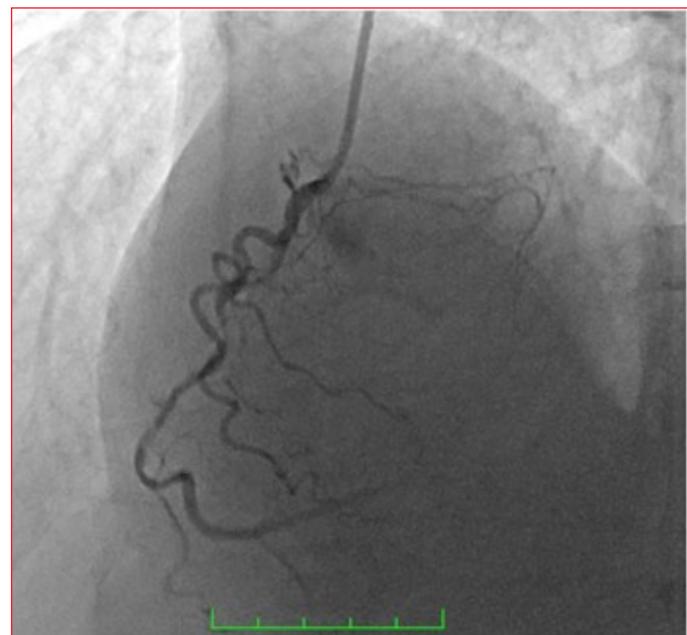
Yusuf Uzkar, İrfan Veysel Düzen, Ertan Vuruşkan, Mehmet Murat Suci, Gökhan Altunbaş, Mehmet Kaplan, Erdem Alkan, Sümeyye Alkan, Derya Bakacak

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye

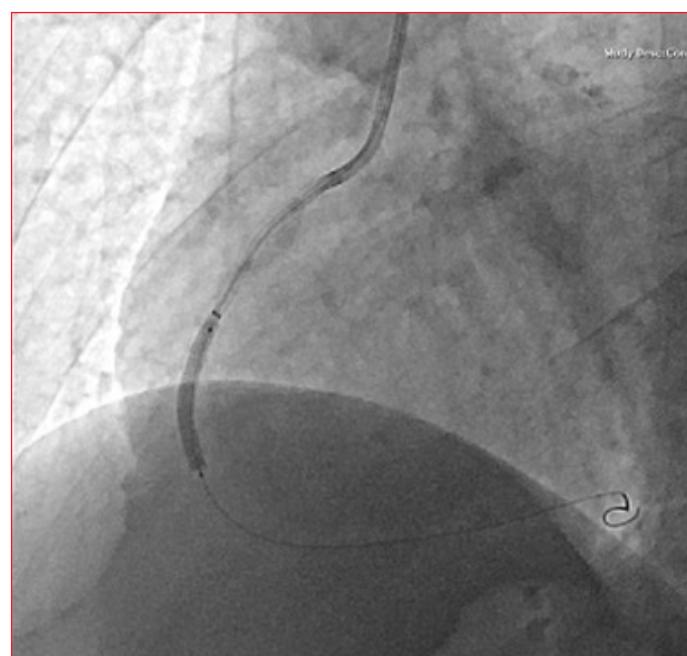
52 yaşında, E hasta, HT yok, Sigara mevcut, DM yok

Ara ara göğüs ağrısı olan hasta kardiyoloji klinигine başvurmuş. Klinikte değerlendirildikten sonra KAG için kardiyoloji servisine yatırıldı. Yapılan anjiyografi sonrası LAD kritik darlık açılarak, RCA kalsifik, ciddi ve ardışık darlıklar için başka bir tarihe randevusu verildi.

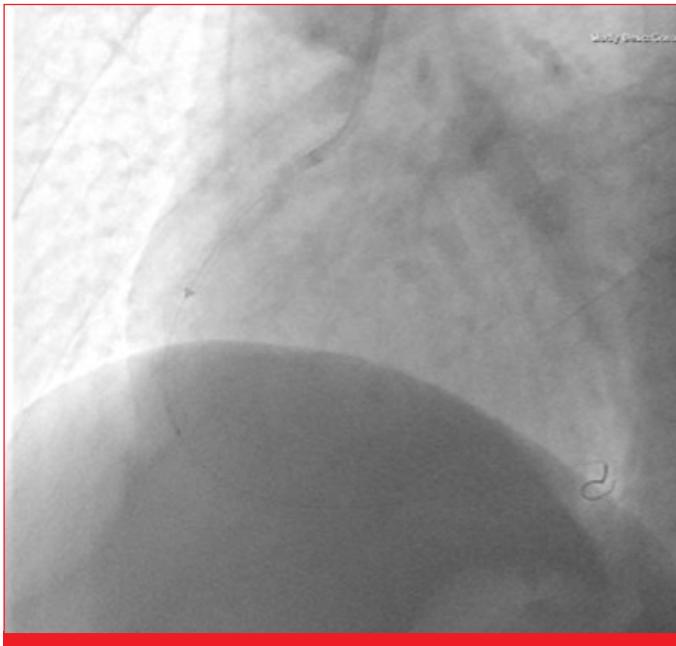
Daha sonra RCA, PCI işlemi için anjiyoya alınan hastanın damarına sırasıyla flopı ve extrasupport tellerle geçildikten sonra darlıklar, 1.5\*20mm Artimes ve 2.25\*20mm Solarice balonlarla predilatasyon yapıldı. Damarın distal darlığına 2.5\*24mm Promus stent planlandı fakat stent geçmemeyince yan dala 2.0\*12mm Artimes balonla anchor yapıldı, stent tekrar denendi anchor desteğine rağmen stent yine geçmedi. 2.5\*15mm Solarice balonla tekrar predilatasyon yapıldı. Darlık Guidezilla destek kateteri ile distale kadar geçildi. 2.5\*24mm Promus stent Guidezilla eşliğinde lezyon distaline kadar ilerletildi. Guidezilla' yı ve stenti biraz geri çekip stenti açmak istediğimizde Guidezilla' nın geri gelmeyerek şaft kısmının kırılıp dışarı çıktıığı, uç kısmının ise sağ koronerin içinde kaldığı görüldü. Guidezilla' nın distaline geçtiğimiz stenti Guidezilla' nın ucuna kadar çekerek stenti 18 atm de açtı. Stentin balonu iyice indikten sonra, balonu yavaşça Guidezilla' nın içine çekip 3 atm basınçla şişirerek balonu yavaşça geri çektiğimizde Guidezilla ve balon kateterin içine çekildikten sonra sistemi tamamen dışarı çıkarttık. Guiding kateterden balon çıkışına rağmen kırılan Guidezilla'yı göremeyince kateteri X-Ray ışını altında kontrol ettik. Kırılan Guidezilla' nın guiding kateterin içinde olduğunu göründüğe yeni bir kateter ve yeni bir Guidezilla ile işleme yeniden başladık. Damarın proksimaline 3.0\*29mm Evermine stent ve en proksimal kısmına da 3.0\*16mm Promus stent yerlesştirdikten sonra, 3.0\*15mm NC balonla posdilatasyonlar yapıldı. Tam açıklık sağlanarak hasta ertesi gün ilaçları düzenlerek taburcu edildi.



Şekil 1. RCA kıvrımlı uzun ve kalsifik darlık



Şekil 2. Kırılan Guidezilla' nın distaline kadar çekilen stent 18 atm de implant edildi.



Şekil 3. Guidezilla' nın distalinde implante ettiğimiz stentin balonunu Guidezilla' nın içine çekerek 3 atm basınçla şişirilip guiding kateterin içine çekilmesi.



Şekil 4. Kateterin içine çekilen Guidezilla' nın X-Ray altında kontrolü.



Şekil 5. Kırılan Guidezilla' yi çıkarttıktan sonra yeni bir guiding kateterle işleme yeniden devam etme işlemi.



Şekil 6. Proksimal lesyonlara stent implantasyon ve NC balon ile postdilatasyonlar sonrası damarın son hali.

**PO-27 [Interventional Cardiology / Coronary]****AMI hastasında RMCA tüm koronerleri veriyor; aynı seansta RCA ve LAD perkütan koroner girişim**Abdulkadir Çakmak, Gökhan KeskinAmasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin Devlet Hastanesi  
Kardiyoloji Kliniği, Amasya

Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 52 yaşında sigara içici erkek hasta çarpıntı ve göğüs ağrısı şikayeti ile acil ünitemize başvurmuş. EKG'sinde belirgin iskemi bulguları saptanan; troponin değeri pozitif olan hasta koroner anjiografi amacıyla kateter laboratuvarına alındı. Sol koroner arter sistemi farklı JL kateterler ile visüalize edilemedi. Sağ koroner arter için alınan JR kateter ile yapılan görüntülemede RCA, LAD ve CX arterlerinin tümünün RMCA dan kaynak aldığı görüldü. RCA da mid bölgede %100 tromboze lezyon; LAD de proksimalden başlayan %90-95 darlık yapan uzun segment tromboze lezyon; CX mid bölgede %30 darlık yapan lezyon izlendi. Hasta için aynı seansta olmak üzere RCA ve LAD lezyonlarına PKG kararı alındı. AR1 guiding kateter ile RMCA kanülize edildi. Kateter ağızı RCA ya yönlendirilecek floppy tel ile RCA lezyonu geçildi. Lezyon balon ile predilate edildikten sonra lezyona DES implant edildi. Tam açıklık sağlandı. Sonrasında floppy tel geri alındı. AR1 kateter ağızı LAD-CX tarafına yönlendirildi. LAD lezyonu floppy tel ile geçildi. Lezyona direk DES implantasyonu yapıldı. Tam açıklık sağlandı. İşleme son verildi. Yatış seyrinde sorunu olmayan hasta tıbbi tedavisi de düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.

**Video 1.** RMCA'dan yapılan RCA-LAD PKG**Video 2.** RMCA'dan yapılan RCA-LAD PKG**Video 3.** RMCA'dan yapılan RCA-LAD PKG**Video 4.** RMCA'dan yapılan RCA-LAD PKG**Video 5.** RMCA'dan yapılan RCA-LAD PKG**PO-28 [Interventional Cardiology / Coronary]****LAD RCA bifurkasyon lezyonuna müdahale**Ömer Faruk Yılmaz, İbrahim Etem Dural, Ersel Onrat

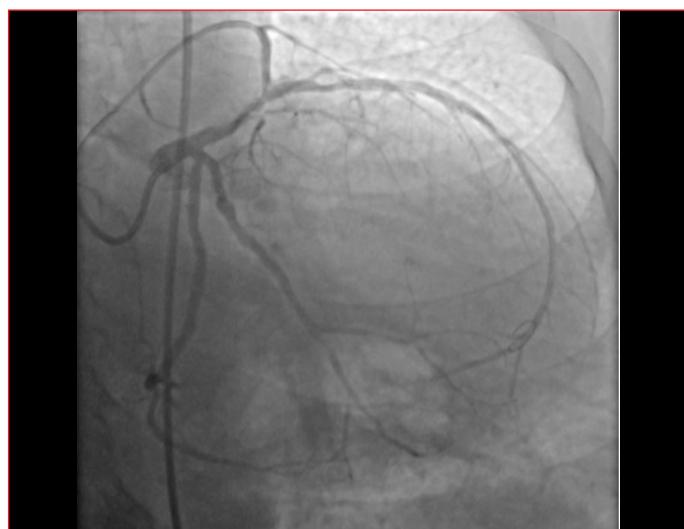
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar, Türkiye

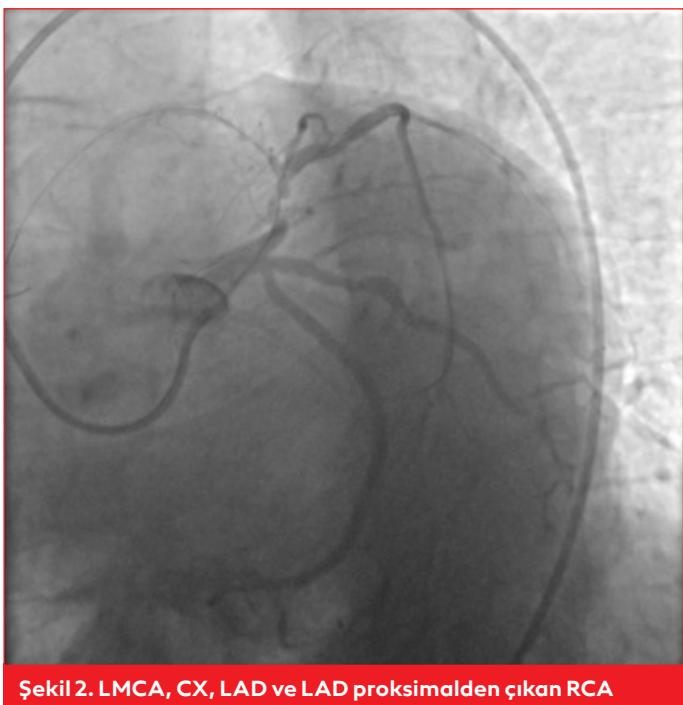
İzole tek koroner arter anomalileri oldukça nadir görülen koroner anomalileridir. KAG serilerinde görülme sıklığı %0,024 – 0,066 arasında bildirilmiştir. Bizim sunacağımız vakada ise nadir olarak görülen 3 ana koroner arterin tek ostiumdan çıkış ve LAD ile RCA bifurkasyonunda meydana gelen darlığı stent uygulamasıdır.

59 yaşında bilinen trigeminal nevralji dışında kronik hastalığı olmayan 80 paket/yıl sigara öyküsü olan erkek hasta son 2 aydır en az 15 dakika süren ara ara olan basıcı tarzda göğüs ağrısı şikayeti şiddetlenince acil servise başvurdu. Acil serviste cek-

len ilk ekg'si sol dal bloğu haricinde bir bulgu yoktu. İlk alınan kan tahlillerinde Ck 191 IU/L (referans değeri: 0 -190), CK-MB Kütle 1,88 ng/ml (referans değeri: 1,72 – 6,22) ve hs-Troponin T 0,030 ng/mL (referans değeri: 0 -0,014) geldi, 6 saat arayla alınan takiplerde Ck 205 den 457 IU/L'ye, CK-MB Kütle 9,48 den 42,34 ng/ml' e ve hs-Troponin T 0,067'den 0,224 ng/mL'e anlamlı yükseliş gösterince koroner yoğun bakıma st elevationsuz miyokart enfarktüsü (NSTEMİ) tanısıyla yarışı yapılip KAG hazırlığı yapıldı. Hastanın KAG görüntülerinde 3 ana koroner arterin de izole olarak sol ostiumdan çıktıgı görüldü. LAD proksimalinde %70 darlık, LAD'den çıkan RCA' nın proksimalinde %99 darlık, sirkumfeks arter (CX) obtus marjinalis (OM) 2 hizasında %90 darlık ve CX OM 3 sonrası distal %70 darlık görülmesi üzerine konsey toplantı yapılip LAD RCA bifurkasyonuna ve CX' e stent uygulanması planlandı. LAD proksimaldeki %70 darlık öncelikle 4.0\*15 mm non-compliant (NC) yüksek basınçlı balon ile dilate edilip 4.0\*16 mm 1 adet biodegradable polydioxanone stent (BMS) implant edildi, RCA proksimal 1.5\*12 mm perkütan transluminal koroner angioplasti (PTCA) balon ile dilate edilip tama yakın açıklık elde edildi. RCA proksimaldeki %99 darlığı 1.5\*12 ve 2.0\*20 mm PTCA balonlar ile predilatasyon uygulanmasını takiben 2.5\*26 mm 1 adet drug-eluting stent (DES) implant edilip tama yakın açıklık elde edildi. CX OM 2 hizasındaki %90 darlık ve distaldeki %70 darlığı 2.5\*20 mm PTCA balon ile predilatasyon uygulanmasını takiben 3.5\*20 mm 1 adet BMS implant edilip tama yakın açıklık elde edildi. Postoperatif dönemde herhangi bir komplikasyon saptanmadı. Ardından hastanın optimal medikal tedavisi düzenlenip koroner yoğun bakım (KYB) izlemine alındı. Hastanın KYB'daki yatak başı eko kardiyografik incelemesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) %20, global ağır hipokinetik olarak görüldü. KYB' da vitalleri ve kliniği stabil seyretmesi üzerine kardiyoloji serviste de takip edilip reçete ve önerilerle hastamızı şifayla taburcu etti.

İzole tek ostiumdan 3 ana koroner arterin çıkışları ilk kez 1903'te bildirilmiştir. Tek ostium çıkışlı koroner anomalilerde ateroskleroz daha ölümcül senaryolara neden olabilir. Örneğine nadir rastlanan bir vaka olması ve özellikle de LAD RCA bifurkasyonunun stentlenmesi ilgi çekici farklılıkta bir işledir.

**Şekil 1. LMCA, CX, LAD ve LAD proksimalden çıkan RCA**



Şekil 2. LMCA, CX, LAD ve LAD proksimalden çıkan RCA



Şekil 3. İlk başvuru EKG'sinde precordial derivasyonlarda derinleşmiş s dalgaları ve genişlemiş QRS dalgaları, ekstremité derivasyonlarında centikli QRS dalgası mevcut.

## PO-29 [Interventional Cardiology / Coronary]

**Akut inferior miyokart enfarktüslü hastada gelişen hipotansiyon tedavisinde intrakoroner nitrogliserin kullanımı**

Kağan Eroğlu, Ersin Çağrı Şimşek

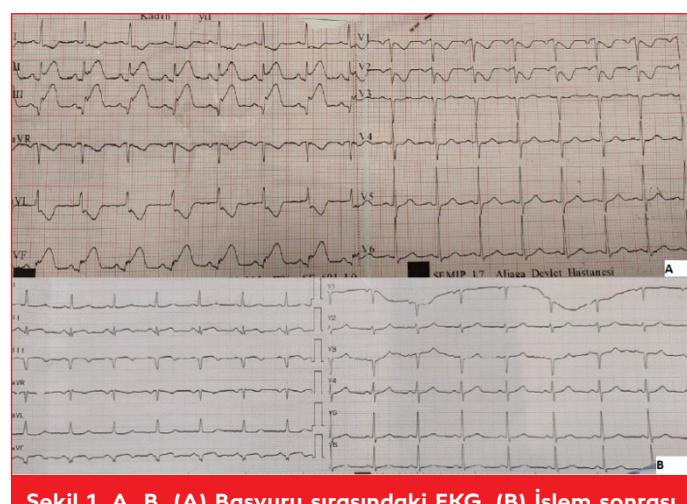
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik SUAM, Kardiyoloji Kliniği, İzmir,  
Türkiye

**Giriş:** Akut miyokart enfarktüsü (ME) sırasında salınan mediatörler koroner vazospazm gelişimine katkıda bulunurlar. Akut inferior ME sırasında gelişen vazospazmın tetiklediği hipotansiyonun yönetiminde klasik yöntemlerin yanı sıra intrakoroner (İK) nitrogliserinin başarılı kullanıldığı bir vakayı takdim ediyoruz.

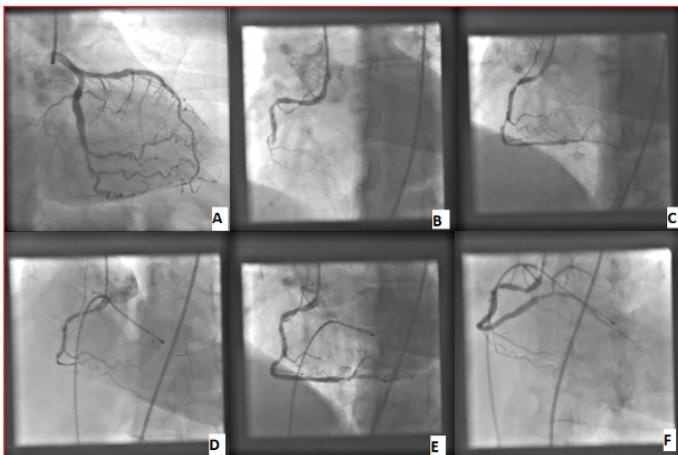
**Olgu Sunumu:** 60 yaşında bilinen HT (30 Yıl), DM (6 Ay), sigara (40 PY) ve meme ca nedeniyle RT gibi risk faktörlerine sahip kadın hasta 3 saatlik tipik vasiyal göğüs ağrısı ile dış merkezden kliniğimize inferior ME tanısı ile sevk edildi. Geliş EKG'sinde ST elevasyonu olması ve ağrısının devam etmesi üzerine hasta primer perkutan koroner girişime (PKG) alındı (Şekil 1-A). İşlem öncesi TA: 120/80 mmhg Nabız: 95 atım/dk olan hastanın yapılan KAG'sinde sol sistemde ektatik korojenler ve RCA gövde %100 tıkalı izlendi (Şekil 2-A-B). Lezyon

tel ile geçildikten sonra TIMI-2 akım sağlandı (Şekil 2-C). Ardından 2,5x15mm balon ile dilatasyon yapıldı ancak balon sonrası hastada AV tam blok gelişti ve invaziv kan basıncı 80/50 mmhg'ye kadar düştü. Hızlı SF infüzyonu açılarak geçici pacemaker (PM) takıldı. Sağ koronerden tekrar poz alındığında ise distal yataktaki akımının tamamen gittiği görüldü (Şekil 2-D). İşlem öncesinde hipotansiyon olmayan, tel sonrası distal koroner yatağın net olarak görüldüğü ve balon anjiyoplasti sonrası distal akımın etkilendiği hastada mevcut tabloya vazospazmin neden olduğu düşünülerek TA: 60/35 mmhg olmasına rağmen 150 mcg İK nitrogliserin yapıldı. 1 dk içinde SKB: 80/40 mmhg'ye yükseldi. Yaklaşık 3 dk sonra 150 mcg ek doz İK nitrogliserin yapıldı ve SKB: 85/50 mmhg'ye yükseldi. Hemodinamik yanıt alınan hastada basamaklı olarak toplamda 800 mg İK nitrogliserin yapıldı. Kontrol anjiyo pozunda lezyonun kısa bir segmentte olduğu ve distal yataktaki spazmın tamamen çözüldüğü görüldü (Şekil 2-E) ve lezyona 3,5x15mm BMS implant edilip tansiyon 100/70 mmhg iken işlem sonlandırıldı (Şekil 2-F). Yapılan nitrogliserin'in geç dönem hipotansiyon etkisinden korunmak için 1 saat iv hidrasyon ve dopamin desteği verildikten sonra dopamin kesildi. AV blok ritmi düzelen hastada geçici PM çıkarıldı. Yatışının 3. gününde hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

**Sonuç:** Intrakoroner nitrogliserinPKG yapılrken damar çapının doğru belirlenip uygun boyutta stent seçimi için sıkılıkla kullanılmaktadır. Özellikle vazospazma neden olabilecek AKS gibi bir patoloji varlığında, mevcut spazm gereğinden uzun ve uygunsuz çapta stent implantasyonuna sebep olabilmektedir. En önemli yan etkisi hipotansiyon olması nedeniyle genellikle kan basıncı normal-yüksek olan hastalarda kullanımı görece daha kolaydır. Bizim vakamızda ise rutin kullanımın dışında akut inferior ME ile gelen bir hastada vazospazma bağlı distal kan akımının bozulması sonucu gelişen hipotansiyon tedavisinde kullandık. AKS hastalarında intrakoroner nitrogliserin kullanımı konusunda daha cesur olunmalı ve mümkün olan bütün hastalarda rutin kullanıma sokulmalıdır.



Şekil 1. A, B. (A) Başvuru sırasında EKG. (B) İşlem sonrası EKG.



## PO-30 [Interventional Cardiology / Coronary]

**Takotsubo Sendromunun olağandışı nedeni: Akut menenjit**

Yakup Yalçın, Betül Ayça Yamak, Abdullah Akbulut, Burak Sezenöz

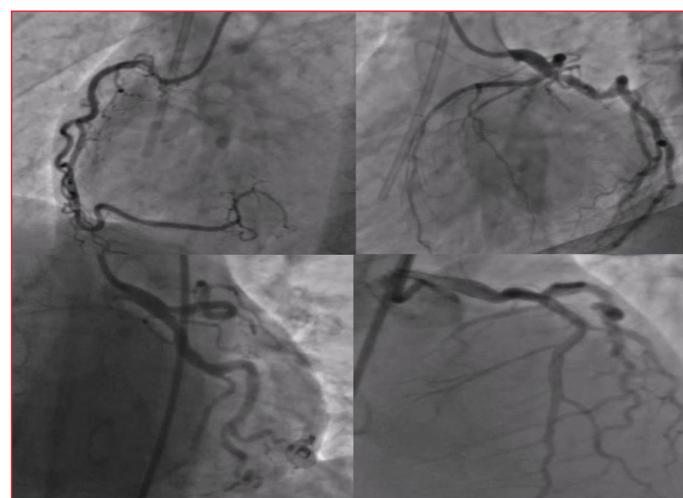
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Takotsubo sendromu (TS) akut koroner sendrom'a benzeyen bir klinik prezantasyona sahip, genellikle apikal ve orta ventriküler düzeyde birden fazla koroner arter bölgelerini etkileyen geçici sol ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile karakterize bir akut kardiyak sendromdur. Akut stres durumlarında karşımıza çıkmaktadır. Vakamız akut menenjit seyrinde gelişen takotsubo sendromudur.

**Olgu Sunumu:** 45 yaşında daha önce orofarenks malignitesi nedeniyle opere edilen kadın hasta genel durum bozukluğu, öksürük, trakeostomi çevresinde akıntı, bulantı ve kusma şikayetleri ile kulak burun boğaz (KBB) servisine yatırıldı. Hastanın tıbbi öyküsünde operasyon sonrası kemoterapi, diyabetes mellitus, çölyak hastalığı, astım ve AVNRT ablasyonu (2013) olduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde ateşi yükseliği (38,6°C), hipotansiyon (80/40 mmHg), taşikardi (128 atım/dk), bilinc bulanıklığı mevcuttu. Hastanın trakeostomi çevresinde pürülen akıntıları olduğu görüldü. Enfeksiyon hastalıkları değerlendirmesi sonucu ense sertliği ve bilinc durumunda akut kötüleşme saptanan hastaya bilgisayarlı tomografi ve lumbal ponksiyon (LP) yapıldı. LP sonucunda polimorf nüveli lökosit (PMNL) sayısı artışı ve glukoz oranı düşük saptanan; beyaz küre ( $13,7 \times 10^3/\mu\text{l}$ ; referans aralığı  $4,49-12,68 \times 10^3/\mu\text{l}$ ), CRP yüksekliği (211 mg/L; referans aralığı 0-5 mg/L), sedimentasyon hızında artışı (41 mm/sa; referans aralığı 0-15 mm/sa) ve hiperglisemi (307 mg/dL; referans aralığı 74-100 mg/dL), idrarında keton pozitifliği ve kan pH normal sınırlarda saptanan hastaya bakteriyel menenjit ve diyabetik ketoz tanılarıyla parenteral antibiyotik ve insulin tedavisi başlandı. Takiplerde göğüs ağrısı nedeniyle çekilen elektrokardiyografide anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonu (Şekil 1) izlenmesi üzerine acil koroner anjiyografi yapıldı. Plaklı koroner arterler (Şekil 2) ve ventrikülografide tipik TS görünümü izlendi (Figür-3). Hasta-

nın medikal tedavisi düzenlenen hastanın takiplerinde yapılan ekokardiyografide sol ventrikül sistolik fonksiyonunun düzeliği görüldü. Hasta yoğun bakım takibinden sonra medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

**Sonuç:** TS, obstruktif koroner arter hastalığı olmadan geçici bölgesel sol ve sağ ventrikül sistolik disfonksiyonu olarak tanımlanır. Başvuruda hastalarda tipik akut koroner sendromunun belirti ve bulguları görülür. Sendrom genellikle geri dönüşlüdür; ancak akut dönemde ciddi komplikasyonlar (ani ölüm, ventriküler aritmİ, pulmoner ödem, vs.) görülebilir. Patofizyolojik mekanizması tam bilinmemekle birlikte, sempatik deşarjin patogenezde önemli olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır. Bizim hastamızda şaşırtıcı olarak akut menenjit seyrinde karşımıza çıkmıştır. TS çoğunlukla farmakolojik tedavi ile izlenirler. Bizim hastamızda da medikal tedavi neticesinde sistolik fonksiyonda düzelleme izlenmiştir. Literatürde hayatı kalan hastaların sıkılıkla dört hafta içinde sol ventrikül sistolik fonksiyonunun düzeliği bildirilmiştir.



**PO-31 [Interventional Cardiology / Coronary]**

**Guidewire fracture and retention in right coronary artery: A case presentation**

Muhammed Keskin, Süha Asal, Vedat Çiçek, Selami Doğan, Mehmet Şeker, Şahhan Kılıç, Samet Yavuz, Murat Selçuk, Tufan Çınar, Ahmet Lütfullah Orhan

*Department of Cardiology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey*

Device-related issues comprise a significant portion of percutaneous coronary intervention (PCI)-related complications. As more devices and techniques become available in recent years, the frequency of such complications are bound to increase. In this report, we present a case of spontaneous coronary guidewire fracture and retention of part of the wire in distal right coronary artery (RCA) during PCI. A Launcher™ Judkins right coronary guide catheter was placed in the RCA ostium. Afterward, a choice™ floppy guidewire was passed through the ostial lesion. Invader™ semicompliant balloon was first used for predilation of the lesion. A Resolute Integrity™ stent was then implanted. An Invader™ balloon was used for post-dilatation of the stent. During the following retrieval of the device, the guidewire fractured and ruptured at the junction between the distal 3 centimeter floppy part of the guidewire and the rest. We proceeded with snare technique, advancing a snare catheter to the lesion, and catching the tail of the broken segment, dragging it into the guiding catheter. The patient remained asymptomatic during follow-up. This complication is quite rare in interventional procedures, and there are several ways for management of this complication, which can range from conservative medical management to surgical extraction of the retained segment. There are cases in literature in which medical management is successful in preventing complications, but could also result in catastrophic complications such as the wire dislodging and piercing myocardial wall. Retrieving the retained device is generally a preferable strategy. We showed that snare retrieval was a viable technique in retrieval of the retained segment.



**Figure 2. Image of extracted segment with the snare catheter.**

**PO-32 [Cover Heart Diseases]**

**Malign ventricular tachycardia in a patient with mitral annulus disjunction and left ventricular noncompaction**

Başar Güven<sup>1</sup>, Barkın Kültürsay<sup>2</sup>, Hasan Ali Barman<sup>1</sup>, Memduh Dursun<sup>3</sup>, Murat Kazım Ersanlı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, İstanbul University-Cerrahpasa Institute of Cardiology, İstanbul, Turkey

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Health Science University, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

<sup>3</sup>Department of Radiology, İstanbul University İstanbul School of Medicine, İstanbul, Turkey

**Introduction:** The association of left ventricular noncompaction and MAD is an extremely rare clinical condition. In this case, we will present a case with left ventricular noncompaction and MAD association.

**Case Presentation:** A 46-year-old male patient presented to the emergency department with complaints of intermittent palpitation that caused presyncope-like symptoms and an episode of syncope, independent of exertion. He had a medical history of hypertension and regulated under medication. He had no family history of sudden cardiac death. Physical examination was positive for pansystolic murmur heard over apex and radiating to axilla.

ECG showed normal sinus rhythm with heart rate 79/min and incomplete RBBB (Figure 1). Routine laboratory tests were normal. NT-proBNP was 2360 pg/mL. Transthoracic echocardiography (TTE) revealed normal left ventricular ejection fraction with 65%, left ventricle end-diastolic diameter and end-systolic diameter were 59mm and 43mm, respectively. Left atrial volume index was 46.3 mL/m2. Mitral bileaflet prolapse and mitral annulus disjunction (MAD) was observed (Figure 2-A). Severe eccentric mitral regurgitation was present



**Figure 1. Angiographic image of retained segment of the guidewire in distal RCA**

(Figure 2-B). TDI of basal lateral wall showed high-velocity mid-systolic spike with S':26.3cm/s, similar to "the Pickelhaube sign" (Figure 2-C). Prominent left ventricular trabecula was observed starting from basal of lateral wall extending to apical segments (Figure 2-D).

Further diagnostic tests proceeded with cardiac magnetic resonance imaging (CMRI). On CMRI, left ventricular ejection fraction (LVEF) was 74%, right heart chambers and right ventricular function were normal, left ventricular end-diastolic and end-systolic volume index were increased, 102 mL/m<sup>2</sup> and 26 mL/m<sup>2</sup>, respectively. Bileaflet mitral prolapse and a 9mm of mitral annulus disjunction at the hinge point of posterior leaflet were observed (Figure 3-A and 3-B). Severe mitral regurgitation was present. CMRI also revealed increased trabeculation on basal lateral wall extending to apical lateral wall and trabeculated/non-trabeculated segment ratio was 12/4, consistent with left ventricular non-compaction (LVNC) (Figure 3-C). LGE-MRI revealed fibrosis on posterior mitral leaflet and basal of inferolateral wall (Figure 3-D). 24-hour ambulatory ECG documented a non-sustained ventricular tachycardia (Figure 4). Patient was referred for electrophysiologic study and sustained ventricular tachycardia was induced. CMRI and TTE assessments demonstrated severe mitral regurgitation caused by MVP, preserved LVEF and dilated left heart chambers. Patient was referred for surgical mitral valve repair and followed with implantation of implantable cardioverter defibrillator (ICD).

**Conclusion:** In conclusion even though both pathologies, MAD and LVNC, has a distinct role in VA etiology as structural heart diseases, their co-occurrence should be kept in mind in patients presenting with VA.

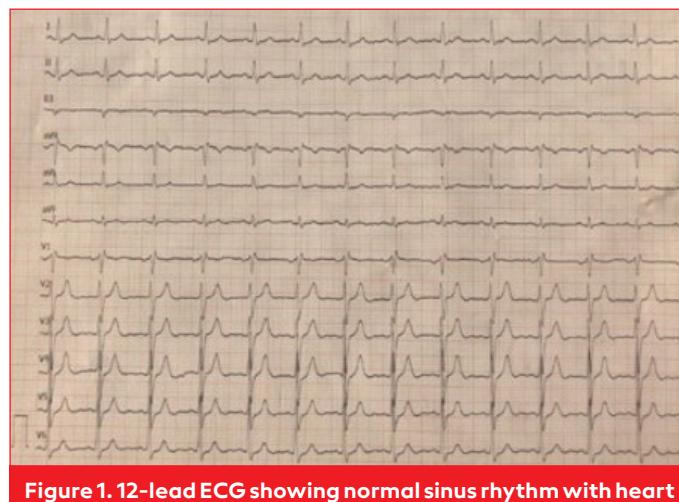


Figure 1. 12-lead ECG showing normal sinus rhythm with heart rate 79/min and incomplete RBBB.

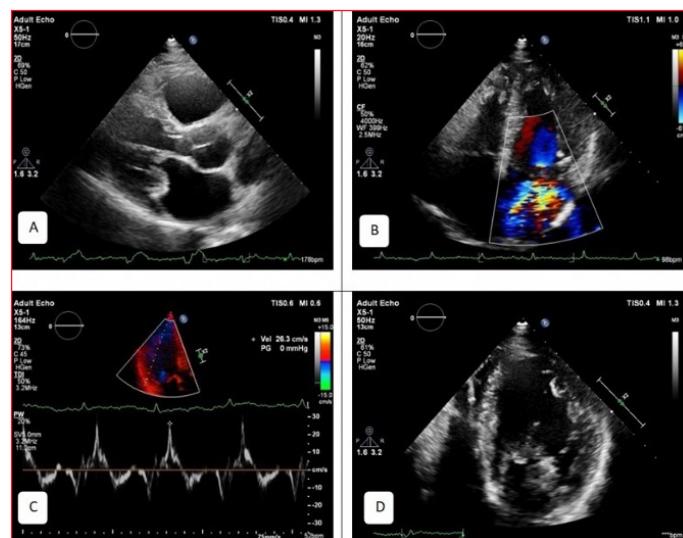


Figure 2. A-D. (A) The echocardiographic examination showing bi-leaflet MVP and MAD in the parasternal long-axis view; (B) Color Doppler image showing eccentric severe mitral regurgitation in the apical four-chamber view; (C) TDI of basal lateral wall showing high-velocity mid-systolic spike with S':26.3cm/s as "the Pickelhaube sign"; (D) Left ventricular trabecula is observed starting from basal of lateral wall extending to apical segments in the apical four-chamber view.

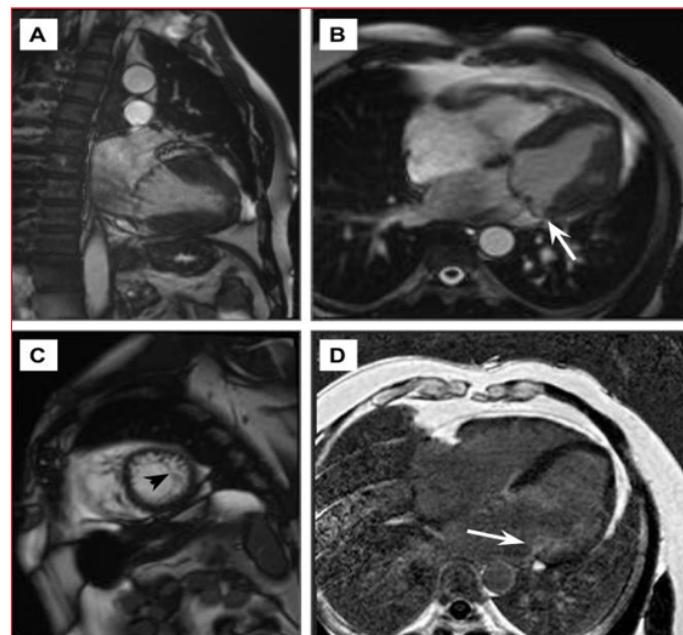
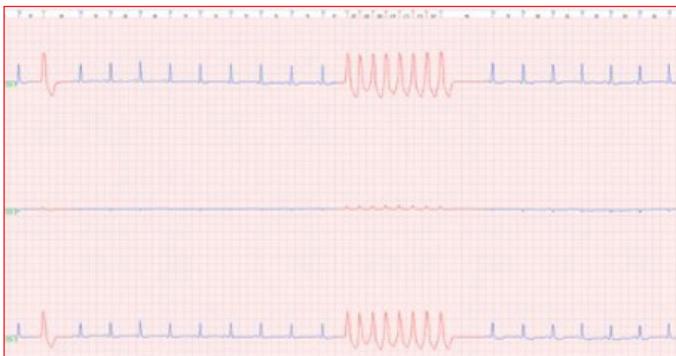


Figure 3. A-D. (A-B) Bileaflet mitral prolapse and a 9mm of mitral annulus disjunction at the hinge point of posterior leaflet in the apical four-chamber view (labeled); (C) Left ventricular trabecula on basal lateral wall extending to apical lateral wall in the short-axis view (labeled); (D) LGE-MRI showing fibrosis on posterior mitral leaflet and basal of inferolateral wall in the four-chamber view (labeled).



**Figure 4.** 24-hour ambulatory ECG documented a non-sustained ventricular tachycardia.

#### PO-33 [Cover Heart Diseases]

### Low dose ultraslow thrombolytic therapy in obstructive mechanical mitral valve thrombosis

Ibrahim Sarac, Selim Aydemir, Oktay Gülcü, Emrah Aksakal, Kamuran Kalkan

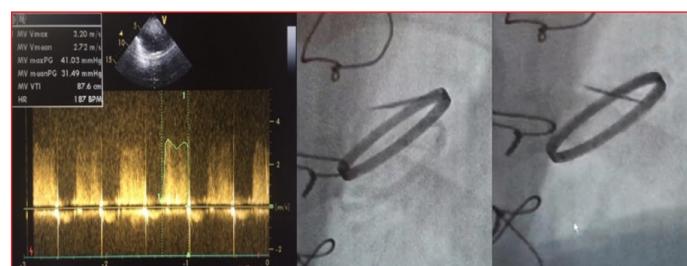
Department of Cardiology, Erzurum Bölge Training and Research Hospital, Erzurum, Turkey

**Introduction:** Thrombolytic therapy (TT) or surgical therapy are two main treatment options and there is still no consensus on the priority of these therapies in the current valve diseases guidelines. The satisfactory results of the recent studies on the effectiveness and reliability of TT have generalized the use of TT in the mechanical prosthetic valve (MPV) thrombosis. In this presentation, we will mention the treatment of a patient with obstructive MPV thrombosis with a low dose ultraslow thrombolytic infusion.

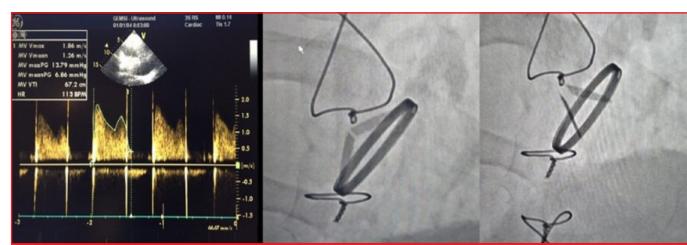
**Case Presentation:** A 42 year old female patient applied to the hospital with the complaint of dyspnea that started one week ago and got more severe. She had a history of mitral MPV replacement five years ago and irregular menstrual bleeding that occurs time to time and continues longer than normal. 41/31 mmhg gradient was obtained from mitral valve in transthoracic echocardiography (TTE) of the patient and fluoroscopic image of the prosthetic valve was obtained and movement defect was observed in one leaflet (Figure 1). An appearance compatible with thrombus, mitral insufficiency and stuck valve were displayed in the transesophageal echocardiography (TEE) performed for detailed examination. The patient who did not have active bleeding and who rejected surgical therapy was started a low dose(25mg) ultraslow (25 hours) actilyse (tissue plasminogen activator-tPA) infusion. No complications were seen in the patient during the infusion and a significant decrease was observed in the valve gradient with the TTE performed periodically. Both leaflets were functioning normally in the control fluoroscopy performed after the infusion (Figure 2). Mitral regurgitation, thrombus and the stuck valve disappeared in the control TEE.

**Discussion:** While surgery had an important place in the treatment of MPV thrombosis in the early years, the data regarding the effectiveness and reliability of the TT have increased in recent years. Low-dose (25 mg) and slow (6 hours) infusion TPA therapy, in which different TT protocols were compared in the literature, was as successful as other protocols. Even low dose (25 mg) and ultraslow (25 hours) TT infusion protocol have been shown to be effective and reliable in a group of patients outside NYHA Class 3-4. Surgical mortality increases according to the functional classification of the patient and the need for emergency surgery. Low-dose ultraslow TT was successfully applied to the patient without any complications who refused surgical treatment.

**Conclusion:** The clinical results of the MPV thrombosis are vital. Surgical procedure has a high complication and mortality rate. TT combinations with different dosages and administration durations are used in selected patients safely and effectively compared to surgery. It is necessary to support these data with large scale randomized studies for the generalization of TT in the clinical practice.



**Figure 1.** The valve gradient measured with the 2-dimensional TTE and fluoroscopic image of the stuck prosthetic valve leaflet before the thrombolytic therapy



**Figure 2.** The last valve gradient measured with the 2-dimensional TTE and fluoroscopic image of the functional prosthetic valve leaflets after the thrombolytic therapy

#### PO-34 [Cover Heart Diseases]

### Protez kapak trombozu: Zorlu iki vaka

Yakup Yalcin, Serkan Unlu, Salih Topal, Abdullah Akbulut, Elif Yazgan

Gazi Üniversitesi Tip Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Mekanik kapak trombozu (MKT) yıllık oranı %0,1-5,7 arasında değişmektedir. Kapak implantasyonundan sonraki ilk 3 ay içinde ve mitral veya triküspit konumuna implant edilen mekanik kapaklarda daha yüksek mekanik kapak trombozu oranları görülür.

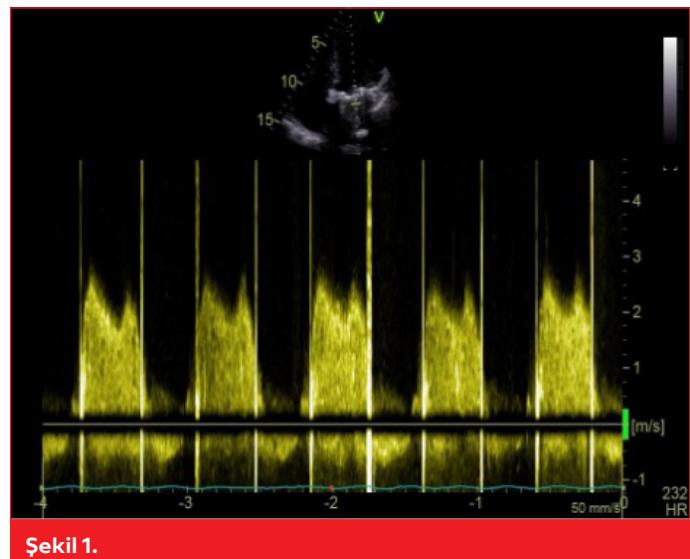
#### Olgı Sunumu:

**Olgı 1:** 37 yaşında kadın hasta 1 haftadır nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde 2002 yılında mitral kapak replasmanı (MVR) yapılmış, 2014 yılında MKT nedeniyle trombolitik tedavi (TT) verilmiştir, 2017 yılında protez kapak enfeksiyonu nedeniyle re-MVR öyküsü bulunmaktadır. Transtorasik ekokardiyografide (TTE) protez kapakta gradiyent artışı saptanması nedeniyle kardiyoloji kliniğine yatırıldı. Transözefageal ekokardiyografide (TEE) protez kapak hareketlerinin trombus nedeniyle kısıtlandığı saptandı (Şekil 1-5). Hastaya heparin infüzyonu başlandı. Mitral kapak trombozu nedeniyle hastaya TT planlandı. Hastaya 25mg/24 saat olacak şekilde alteplaz infüzyonu verildi. Kapak hareketlerinin TT sonrası iyileştiği ve mitral kapak üzerinde ölçülen gradiyentin azaldığı izlendi. Hastaya tekrar varfarin tedavisi başlanarak INR seviyesi yükseltilince taburcu edildi. Hasta 5 gün sonra tekrar nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın tekrar TTE'de protez kapak gradiyentinde yükseklik izlendi. Hastaya tekrar TT verilmesi planlandı. Hastaya 3 gün süresince günde 25 mg alteplaz infüzyonu verildi, günlük TTE takibi yapıldı. Tedavi tamamlandığında TTE'de protez kapak gradiyentinde azalma ve kapak hareketlerinde iyileşme izlendi.

**Olgı 2:** 44 yaşında kadın hasta 5 gün önce başlayan ani nefes darlığı şikayeti ile başvurduğu sağlık kuruluşundan hastaneye akciğer ödemi tablosunda sevk edildi. Özgeçmişinde 2016 yılında MVR öyküsü bulunmaktadır. Hastanın akut akciğer ödemi tablosu uygun medikal tedavi ile kontrol altına alındı. TTE'de protez kapak gradiyentinde artış saptanması nedeniyle hasta kardiyoloji kliniğine yatırıldı. TEE'de MKT saptanması nedeniyle TT planlandı (Resim 6-9). Hastada diplopi ve görme kaybı gelişti. Hastanın kliniği geçici iskeletik atak olarak değerlendirildi, görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Hastaya 25mg/24sa protokolüyle TT başlandı. Tedavi 3 güne tamamlandı. Üçüncü doz sonrası kapak gradiyentlerinde azalma izlendi.

**Sonuç:** MKT, yetersiz antikoagülasyonla ilişkili olarak kapakçıların hızlı işlev bozukluğu ile sonuçlanan akut bir olaydır. Dispne veya embolik olay ile başvuran, protez kapak bulunan hastada obstruktif kapak trombozundan şüphelenilmelidir. MKT akut pulmoner ödem tablosu ile ortaya çıkabilir.

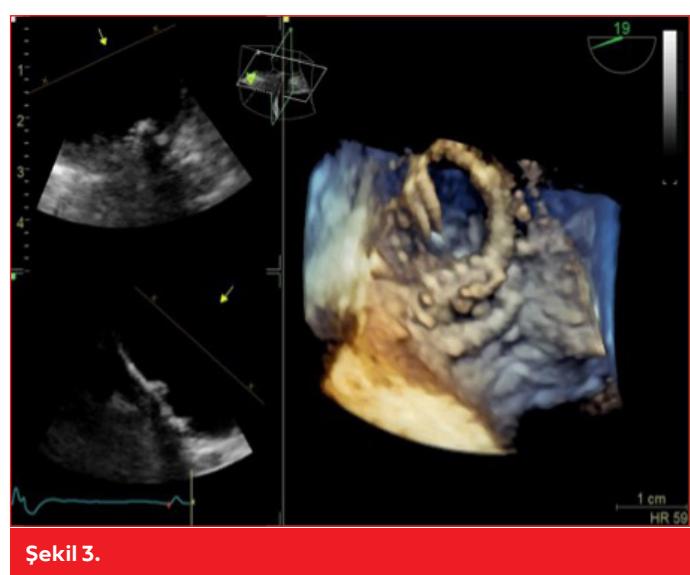
MKT ile başvuran hastalar acil tedavi gerektir. Tedavi seçenekleri arasında TT veya acil cerrahi bulunmaktadır. 2020 ACC/AHA kılavuzu tromboze sol taraflı mekanik protez kalp kapağı olan hastalarda, yavaş infüzyon düşük doz TT veya acil cerrahi Sınıf I önerisi önermektedir. Ekokardiyogram kılavuzluğunda, yavaş infüzyon, düşük doz TT protokolü kullanılan çalışmalar, embolik olay ve majör kanama oranları <2% ile hemodinamik başarı oranlarının >%90 olduğunu göstermiştir.



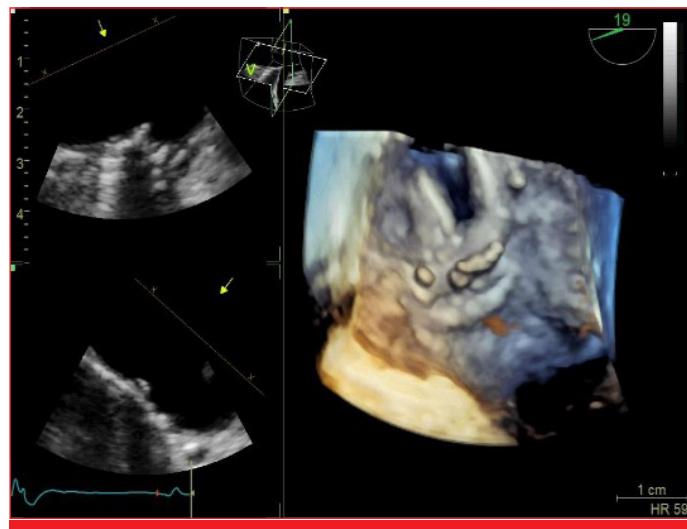
Şekil 1.



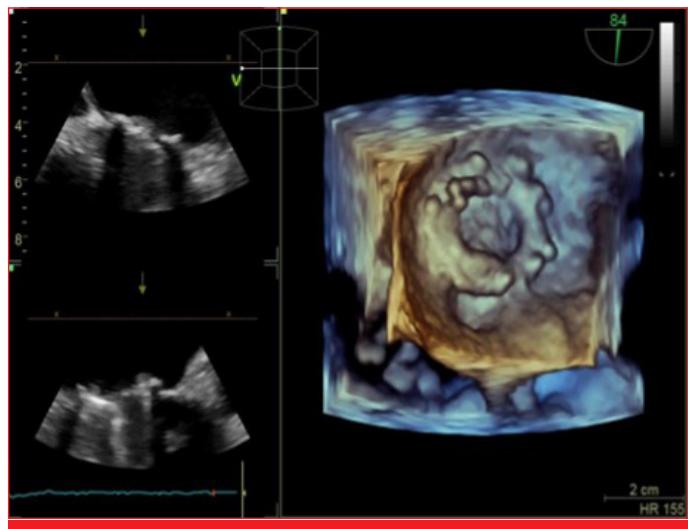
Şekil 2.



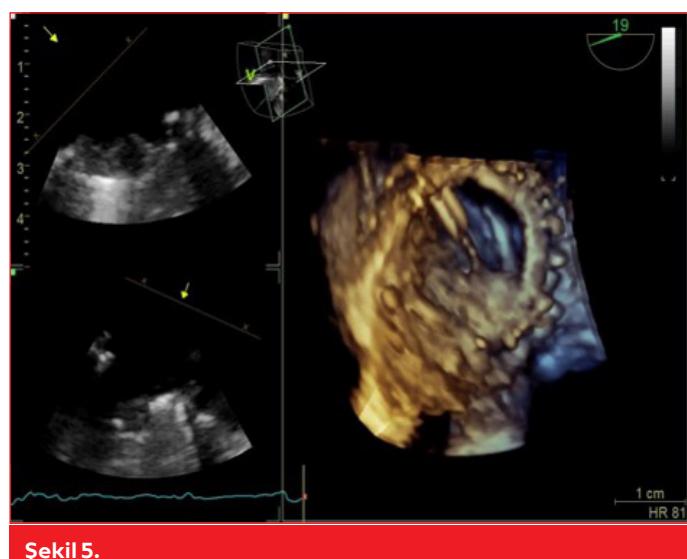
Şekil 3.



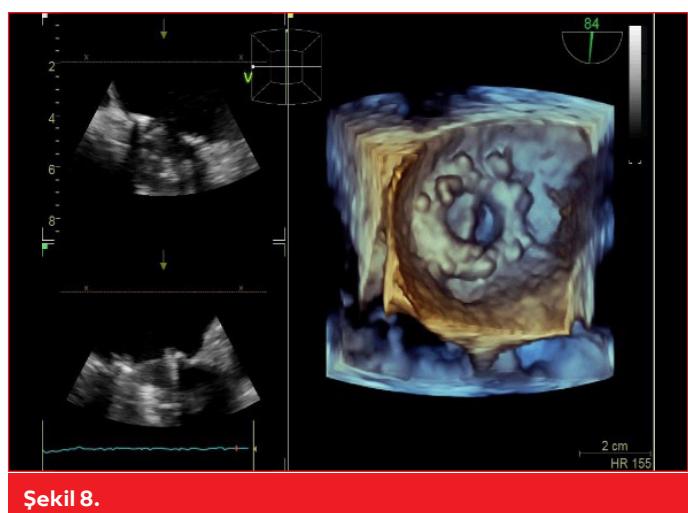
Şekil 4.



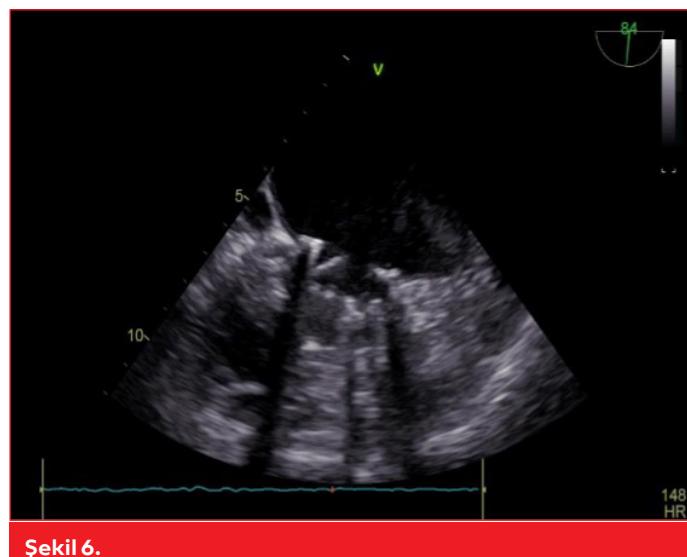
Şekil 7.



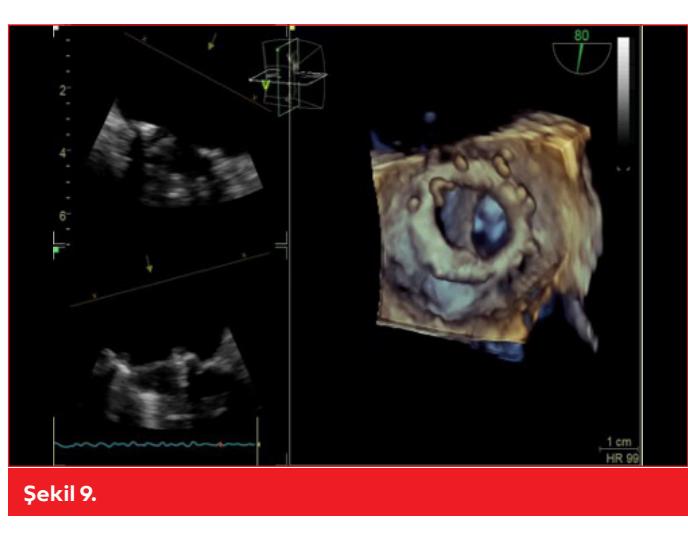
Şekil 5.



Şekil 8.



Şekil 6.



Şekil 9.

**PO-35 [Heart Failure]****May a relationship occur between peripartum cardiomyopathy and restrictive cardiomyopathy?**

Hatice Taşkan, Serkan Asil, Ender Murat, Selen Eşki, Hasan Kutsi Kabul

*Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara, Turkey*

**Introduction:** Peripartum cardiomyopathy is a rare type of systolic heart failure at the end of pregnancy or in the months after birth, affecting young women. Differently, restrictive cardiomyopathy is a rare form of diastolic dominantly systolic and diastolic heart failure and is difficult to diagnose. To date, there has been no case report showing the relationship between restrictive cardiomyopathy and peripartum cardiomyopathy. In this case report, a 35-year-old female patient who presented with heart failure symptoms and was diagnosed with restrictive cardiomyopathy and with a history of peripartum cardiomyopathy will be presented.

**Case Presentation:** A 35-year-old female was admitted to our clinic with symptoms of leg swelling and shortness of breath. The patient physical examination revealed rales in two lung bases and pretibial oedema, electrocardiogram showed incomplete right bundle branch block and loss of R progression in anterior leads. PRO-BNP was: 1185mg/dL.

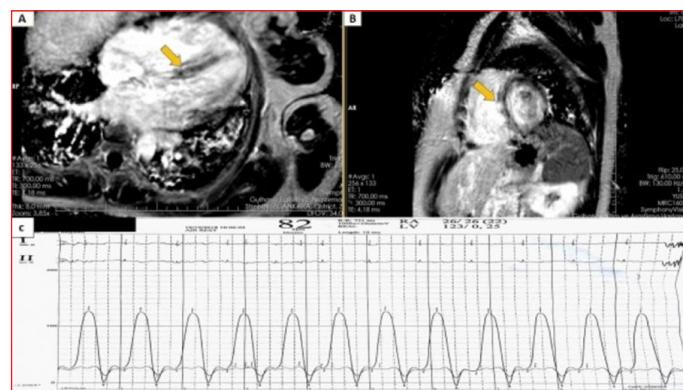
The patient's history had PPCM. According to the patient's medical records of seven years ago; we obtained that left ventricular function decreased globally (EF: 45%) in the TTE and diastolic dysfunction was normal. The patient was treated with ACE inhibitor and beta-blocker for 2 years after the diagnosis of PPCM her follow-up echocardiograms showed normal systolic functions.

TTE performed on the patient's application to us showed EF 45-50% decreased left ventricular systolic functions in the mid-range, dilated left and right atria, right ventricular systolic function was suppressed and increased in size. Doppler ultrasound showed increased early diastolic filling (E) to atrial filling (A) (E/A) ratio (2.4), E/e': 10-15. It was determined that moderate mitral regurgitation, severe tricuspid regurgitation, systolic pulmonary artery pressure was 40 mmHg, tricuspid valve coaptation was impaired, passage through left to right the PFO tunnel was observed (Figure 1). After that, we performed Cardiac MRI for differential diagnosis. Both ventricular functions decreased globally in cardiac MRI (LV EF was 36%, RVEF was 21%). Late contrast images showed patchy mid-myocardial subepicardial areas of late enhancement in the left ventricular basis and mid-myocardial-subepicardial levels on all walls (Figure 2).

In light of these findings, cardiac catheterization was performed on the patient with a pre-diagnosis of RCMP. Left and right catheterization revealed to us that left ventricular pressure was 125/22 mmHg, Aortic pressure was 125/72/90 mmHg, right atrium pressure was 22mmHg, right ventricular pressure was 40/22 mmHg and mean pulmonary artery pressure was 28 mmHg. In the examination of the pressure records, it was observed that the diastolic pressure of both ventricles increased, and the difference between the diastolic pressure of the left and right ventricle was less than 5 mmHg. 'Dip and plateau pattern' or 'square root sign' was detected and the diagnosis of RCMP was confirmed (Figure 2).



**Figure 1.** A-F. Echocardiography reveals batrial enlargement (A), Doppler shows increased early diastolic filling to the atrial filling ratio (2,4) (B), Doppler myocardial velocities of the basal lateral Wall (C), The S'wave: 6 cm/sec (D), severe tricuspid regurgitation, sPAB: 40 mmHg (E), inferior vena cava (IVC) sized 26 mm.



**Figure 2.** A-C. Left and right ventricular pressure curves, characteristic 'Dip and plateau pattern' or 'square root sign' (A). Cardiac MR late enhancement in the left ventricular basis and midmyocardial-subepicardial levels on all walls (B, C).

**PO-36 [Heart Failure]****Acute thyrotoxicosis induced reversible cardiomyopathy in an adult patient**

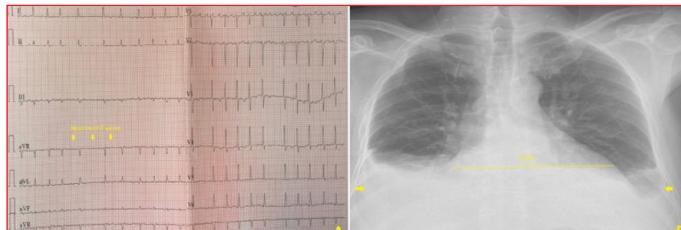
Vedat Çiçek, Tufan Çınar, Murat Selçuk, Ahmet Lütfullah Orhan

*Department of Cardiology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey*

A 49-year-old male patient presented to our emergency department (ED) with complaints of palpitation and progressive shortness of breath. The medical history was inconclusive. Upon physical examination, it was noted that the patient was dyspneic and sweaty. The patient's blood pressure was 93/47 mm Hg with heart rate of 132 beats/min, and there was 3 (+) bilateral pretibial edema. On lung examination, bilateral diffuse rales were heard. A 12-lead electrocardiography (ECG) obtained in the ED revealed an AF (Figure 1A). A posterior-anterior chest scan was performed, providing an enlargement of the cardio-thoracic ratio and bilateral pleural effusion (Figure 1B). On laboratory analysis, brain natriuretic

peptide (BNP) levels were 1373,2 pg/mL. The patient was admitted to cardiac intensive care unit with a pre-diagnosis of acute HF. Bedside transthoracic echocardiography (TTE) was performed, revealing left ventricle ejection fraction (LVEF) of 23% with mild mitral regurgitation. Low dose inotrope infusion therapy was initiated in addition to the IV diuretic therapy. The patient became hemodynamically stable after the treatment. Troid stimulating hormone (TSH) level obtained next day following admission was significantly depressed ( $< 0.0025 \text{ uIU/mL}$ ). The thyroid ultrasonography findings were compatible with Basedow-Graves' disease. Afterward, propylthiouracil treatment was initiated by the endocrinology department. The patient's condition was progressively improved following days, and he was discharged with beta-blocker, diuretic, angiotensinogen converting enzyme (ACE) inhibitor, mineralocorticoid-receptor antagonists, and propylthiouracil treatment. The patient's TSH level (0.1403 uIU/mL) was within the normal range on one-month outpatient clinic visit. The control TTE showed an improvement of LVEF with a 43% (Figure 2A). In addition, the patient was asymptomatic and his exercise capacity was significantly improved. On the fifth-month follow-up, the LVEF was 63% on TTE examination (Figure 2B). Moreover, his exercise capacity was over 10 Mets.

In conclusion, in this case report, we demonstrated that thyrotoxicosis can cause severe but reversible LV dysfunction in relatively young individuals without previous chronic disorder. Thus, routine monitoring of TSH levels should be performed in each patient presenting with acute HF to exclude thyrotoxicosis diagnosis.



**Figure 1. A, B. Electrocardiography and posterior-anterior chest scan of the patient (A) Electrocardiography image showing atrial fibrillation (B) Posterior-anterior chest scan image showing enlargement of the cardiothoracic ratio and bilateral pleural effusion**



**Figure 2. A, B. Transthoracic echocardiography of the patient (A) Left ventricle ejection fraction was found to be 23% on one-month control according to the Simpson method (B) Left ventricle ejection fraction was found to be 63% on six-month control according to the Simpson method**

## PO-37 [Heart Failure]

### Transient severe mitral regurgitation in COVID 19 recurrence: A case report

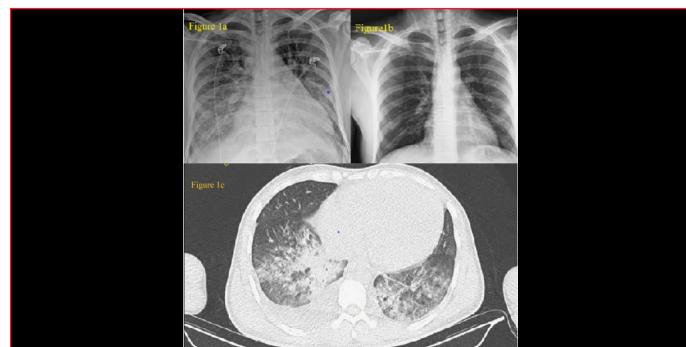
Fatih Levent, Barış Şensoy

Bursa Yüksek İhtisas Eğ. ve Araş. Hast., Kalp ve Damar Cer. Böl., Bursa

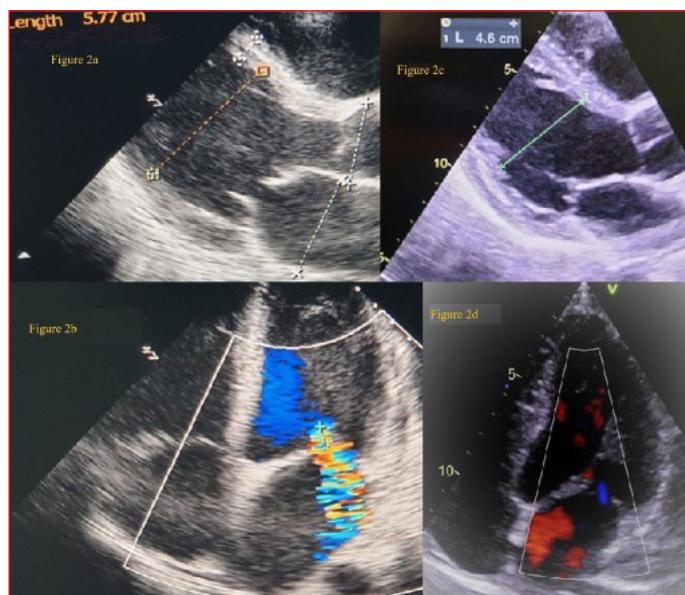
**Introduction:** COVID-19 is a relapsing and recurrent infectious disease caused by SARS-CoV-2. It can also be associated with cardiac pathologies. In this case report, we present a case of COVID-19 reinfection leading to cardiac involvement.

**Case Presentation:** A 22 year old men who had a history of COVID-19 pneumonia about one and a half month ago arrived to the emergency department with progressive dyspnea. The SARS-CoV-2 IgG antibody test were negative 4 days before the patient's visit (IgG:  $< 1.40$ ). He was under treatment for chronic idiopathic urticaria with Levocetirizine dihydrochloride. He was hypoxic, tachycardic and hypotensive on admission. Thorax computed tomography images demonstrated bilateral ground-glass opacity, right-sided pleural effusion and cardiomegaly. Bedside transthoracic echocardiography revealed global Left Ventricular (LV) systolic dysfunction with ejection fraction of 28%, dilation of the LV cavity and anteriorly directed eccentric jet of severe mitral regurgitation. The proximal isovelocity surface area (PISA) measurements confirmed severe mitral regurgitation (MR) with the regurgitant volume of 93 mL/beat and the effective orifice area of 71 mm<sup>2</sup>. The COVID-19 RT-PCR test was positive again, whereas the blood cultures and the other 7 nucleic acid tests (adenovirus, influenza A virus H3N2, influenza A(H1N1) 2009, influenza B virus, chlamydia, parainfluenza, mycoplasma pneumoniae) remained negative. Coronary angiogram was normal. The patient clinically improved within one week with furosemid, dopamine, favipiravir, methyl prednisolone and antibiotic treatments. C-reactive protein (CRP) levels returned to normal. The follow-up echocardiography showed normal ejection fraction and mild regurgitation.

**Conclusion:** This case highlights characteristics of recurrence and cardiac involvement of SARS-CoV-2 infection.



**Figure 1. a-c. a: Chest X ray on admission showing consolidation areas, kerley lines and cardiomegaly. b: Chest x-ray obtained on illness day 8 demonstrating complete resolution of the radiographic findings. c: Computed tomography (CT) image showing round and oval areas of ground-glass opacity, right-sided pleural effusion and cardiomegaly.**



**Figure 2.** a-c. a: Parasternal long-axis echocardiogram view on admission demonstrating left ventricular dilatation. b: Apical four chamber echocardiogram view on admission demonstrating eccentric severe mitral regurgitation. c: Parasternal Long-Axis Echocardiogram View on illness day 10 showing reduction of left ventricular diameter. d: Apical four chamber echocardiogram view on illness day 10 demonstrating reduction in mitral regurgitation to grade 1.

#### PO-38 [Heart Failure]

### Diaphragm eventration mimicking heart failure symptoms in a patient with cerebral palsy

Fuat Polat

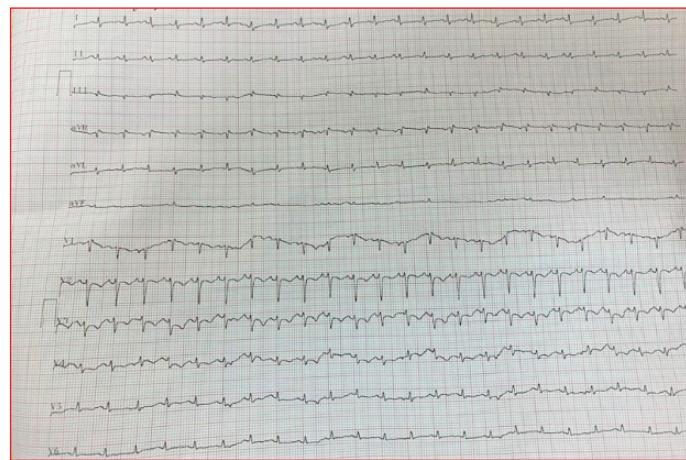
Clinic of Cardiology, Sırnak State Hospital, Sırnak, Turkey

**Introduction:** Diaphragm eventration is the permanent rise of a hemidiaphragm due to impairment of muscle or nerve function, although anatomical integrity is preserved. The abnormality can be congenital or acquired, so it can be observed in both pediatric and adult populations. Depending on the severity of the disease, patients may be asymptomatic or have symptoms of respiratory and circulatory impairment. Since the most common symptoms are vomiting, shortness of breath, cough and chest pain, cardiovascular diseases can be considered in the differential diagnosis. In some cases, symptoms of heart failure may be prominent due to signs of intrathoracic compression of intraabdominal organs.

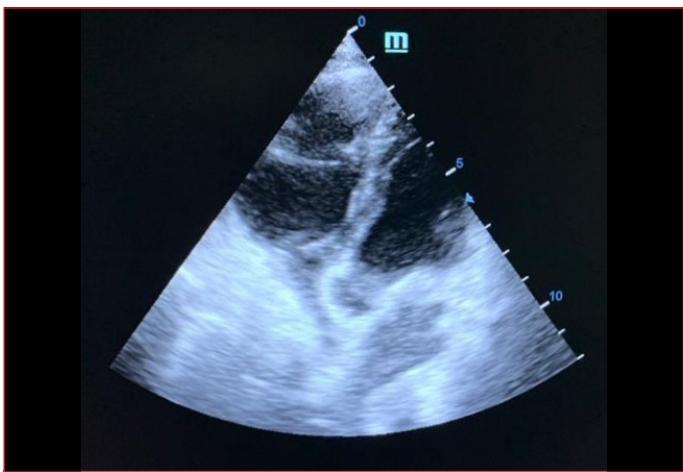
**Case Presentation:** A 42-year-old woman with abdominal distension and progressive shortness of breath for a week was brought to the emergency unit by her relatives. In her

clinical history, it was learned that she had a diagnosis of cerebral palsy (CP) and had no gas or stool for a week. Vital signs seen in the emergency room showed blood pressure 70/40 mmHg and electrocardiography sinus tachycardia 145 beats / min and low voltage. On physical examination, the heart beats were heard in the left lateral direction, the neck veins were distended and the heart sounds were weak. The patient's consciousness was confused, respiratory sounds were not heard in the lower right lungs, his abdomen was distended and his extremities were cold. In echocardiography EF was 60% and there was no pericardial effusion. The right ventricle was dilated, the interventricular septum deviated to the left ventricle and the right atrium collapsed due to extra cardiac compression. In X-ray chest and abdominal radiography and thoracoabdominal CT there was widespread enlargement and gas content in the bowel loops. The transverse colon and liver were intrathoracic displaced secondary to the elevation of the right diaphragm. A non-invasive mechanical ventilator was applied to the patient because of hypoxemia, and an enema was applied because there was no stool output. Surgery was planned for the patient who did not have sufficient stool discharge and clinical improvement. Case report was prepared by obtaining consent from patient relatives.

**Conclusion:** Diaphragm eventration is the permanent elevation of a hemidiaphragm and can be due to congenital or acquired causes. Diaphragmatic muscle weakness is one of the significant causes of cerebral palsy. Vomiting, bloating, constipation, shortness of breath, orthopnea, tachypnea, chest pain and palpitations are the most common symptoms. If heart failure and gastrointestinal symptoms coexist in patients with previously known neurological and neuromuscular diseases, DE should be considered in the differential diagnosis.



**Figure 1.** Electrocardiography during emergency department: Sinus tachycardia 145 beats/min and low voltage.



**Figure 2. Echocardiography at emergency department: The right ventricle was dilated, the interventricular septum deviated in the direction of the left ventricle and the right atrium collapsed due to extra cardiac compression.**



**Figure 3. X-ray imaging: Prominent scoliosis, right diaphragm elevated and transverse colon and liver intrathoracic displaced, heart structures displaced to the left.**



**Figure 4. Computed tomography: A diffuse dilated appearance measuring 8 cm in its widest part from the distal rectum to the cecum. there was fecal load in colonic loops. The transverse colon and liver were intrathoracic displaced secondary to the elevation of the right diaphragm and the cardiac structures were displaced to the left.**

#### PO-39 [Heart Failure]

### Fulminant Takotsubo cardiomyopathy triggered by Covid19-Delta Variant (L452R)

İbrahim Oğuz<sup>1</sup>, İsmail Doğu Kılıç<sup>2</sup>, Sadık Volkan Emren<sup>3</sup>, Saadet Avunduk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Denizli State Hospital, Denizli, Turkey

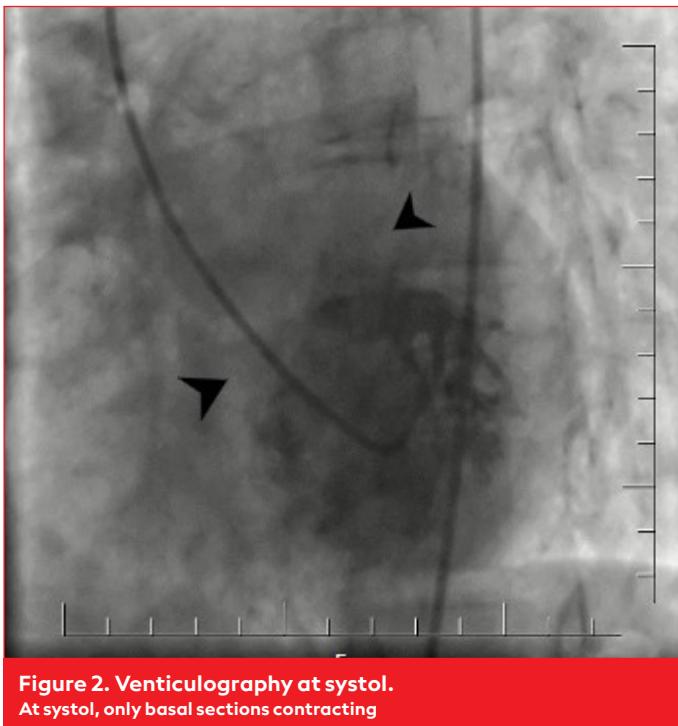
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Pamukkale University School of Medicine, Denizli, Turkey

<sup>3</sup>Department of Cardiology, İzmir Katip Çelebi University School of Medicine, İzmir, Turkey

A 45-year-old female patient presented to the emergency department with complaints of dizziness and weakness. She had no history of any disease. She was not using any medication. On physical examination, rales were detected in the lung. His blood pressure was 70/40 mmHg and his heart rate was 150 bpm. ECG showed tachycardia and nonspecific changes. Ejection fraction was 15% on echocardiography. Laboratory findings revealed mildly high CRP and creatinine levels. troponin value was found to be high. After aortic dissection and pulmonary embolism were excluded by computed tomography, the patient with cardiogenic shock was taken to coronary angiography. There was no obvious infiltration in the lung parenchyma on computed tomography. Coronary angiography revealed noncritical coronary artery disease. When ventriculography performed, it was observed that the apical regions of the left ventricle did not contract at all, and the basal sections were contracted. Intra-aortic balloon pump was inserted to the patient. Norepinephrine infusion was started. Ecmo was planned for the patient, but the patient had cardiopulmonary arrest and passed away (approximately 5 hours after admission). After the patient died, it was learned that the Covid-19 PCR result was a positive delta variant (L452R). With the covid 19 pandemic, viral and stress-related myocardial diseases are more common, and there is no definitive treatment for both Covid 19 pneumonia and covid-related myocardial diseases, and there is no consensus on symptomatic treatment. Although covid-associated myocarditis is more common, there are a few reports of covid-associated takotsubo syndrome reported in the literature. However, the Covid 19 Delta variant with the L452R mutation causing Takotsubo syndrome has not been published.



**Figure 1. Venticulography at diastol**



**Figure 2. Ventriculography at systol.**  
At systol, only basal sections contracting

#### PO-40 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### A very rare presentation of thoracoabdominal aortic aneurysm

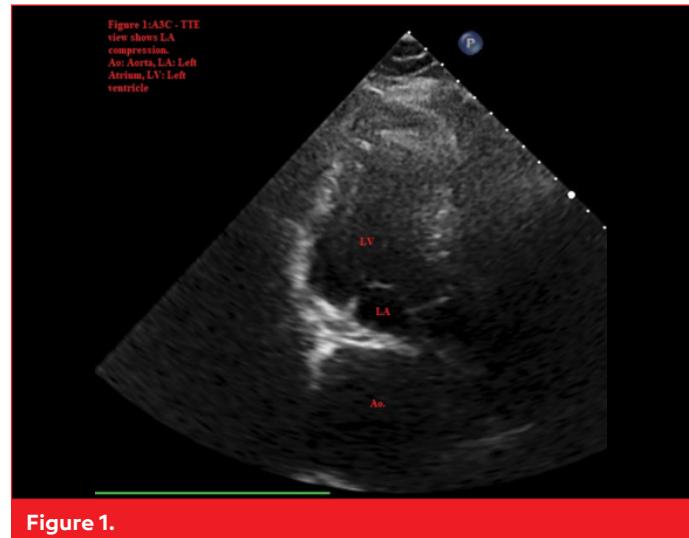
Ibrahim Dönmez, Tuba Dışıkırık, Emrah Acar, Sait Alan

Department of Cardiology, Abant İzzet Baysal University Bolu  
School of Medicine, Research and Application Hospital, Bolu, Turkey

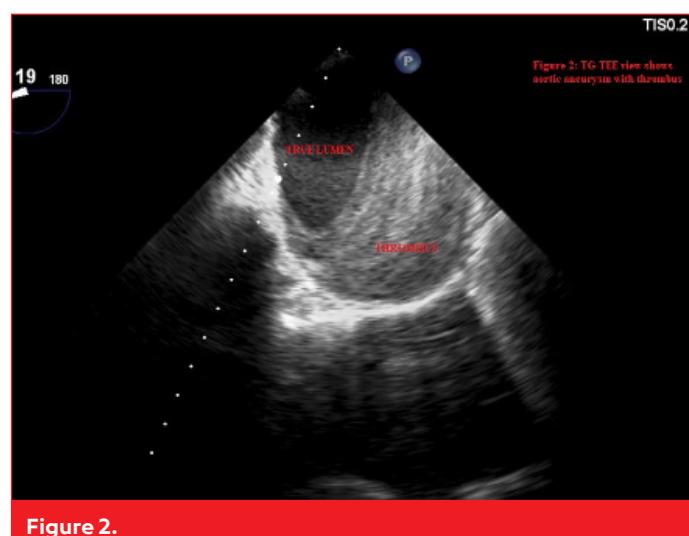
64-year-old man with essential hypertension was admitted to the emergency department of our hospital with palpitation of 7-hour duration. On physical examination his blood pressure measured 150/90 mm Hg at a heart rate of 134/min. The electrocardiogram showed atrial fibrillation, left ventricular hypertrophy with negative T waves in V3 through V6. A transthoracic echocardiographic (TTE) study, which was suboptimal due to poor echogenicity, demonstrated moderate left ventricular (LV) hypertrophy with a preserved LV systolic function, mild-to-moderate mitral regurgitation, mild-to-moderate tricuspid regurgitation, and mild aortic regurgitation with a tricuspid aortic valve. Additionally, the left atrium (LA) was severely compressed by a mass (Figure 1). Then, we performed a transesophageal echocardiography (TEE), which demonstrated that it was a thoracoabdominal aortic aneurysm (TAAA) with a size of 5.8 cm x 5.6 cm (Figure 2). Also, there was thrombus in the aneurysmal sac with a thickness of 2.9 cm (Figure 2). For the confirmation of the AA, a computerized tomography of the thoracic aorta was performed (Figure 3). The patient was transferred for urgent cardiac surgery.

In the literature, there are case reports about the left atrium compression with AA or dissection. Generally, this condition bring out symptoms such as heart failure, chest pain, pulmo-

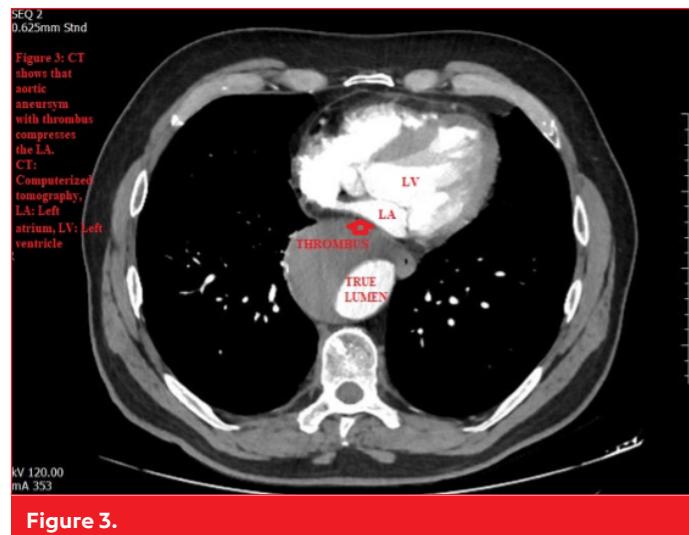
nary edema or cardiogenic shock. But we reported a very rare presentation of the left atrial compression with AA such as palpitation due to atrial fibrillation.



**Figure 1.**



**Figure 2.**



**Figure 3.**

**PO-41[Cardiac Imaging / Echocardiography]**

**İkili primer sağ kapak hastlığı olgusu;  
ileri derece yetersizliğe yol açan triküspit  
kapak prolapsus ve pulmoner yetersizlik-  
Multimodaliter görüntüleme**

Ayşe İrem Demirtaş<sup>1</sup>, Duygu İnan<sup>1</sup>, Halil Ataş<sup>3</sup>, Çağdaş Topel<sup>4</sup>, Nihan Kayalar<sup>2</sup>, Gökhan Kahveci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

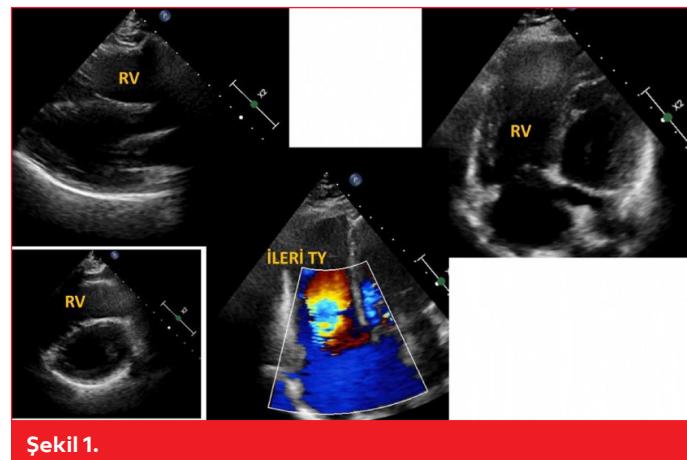
<sup>2</sup>T.C S.B İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>4</sup>İstanbul Mehmet Akif Ersoy Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Triküspit kapak prolapsusu (TKP) leafletlerin anüler plandan sağ atriyuma sistolik prolapsusu ile karakterize nadir bir triküspit kapak patolojisidir. Tanısal kriterleri tam olarak belirlenmemiş olsa da 2mm ve üzeri anüler prolapsus TKP olarak tanımlanmıştır. Gerçek prevalansı net olmamakla birlikte çalışmalarda %0.3 olarak gösterilmiştir. Pulmoner yetersizlik ise genellikle pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner arter dilatasyonuna sekonder hafif orta dereceli izlenmekle birlikte, ileri derece yetersizlik oldukça nadirdir, alatta yatan ya anatomik anomalii ya da valvulotomi öyküsü mevcuttur. Biz de bu vakamızda primer triküspit ve pulmoner kapak yetersizliği olan genç kadın hasta olgumuzu paylaşacağız. Yirmi beş yaşında kadın hasta eforla dispne yakınması ile tetkik edildiğinde TTE'de normal sol ventrikül fonksiyonları, biküspit aortik kapak ve sağ kalp boşluklarında dilatasyon, ileri derece triküspit yetersizlik ile orta dereceli pulmoner yetersizlik (Şekil 1) saptandı. İzole diastolik D-septum ve pulmoner akselerasyon zamanı 116 msn, spab: 52 mmhg hesaplandı. Detaylı değerlendirme için yapılan TEE incelemede, anterior leafletin redundant yapıda olduğu triküspit kapak prolapsusuna sekonder masif septal eksantrik triküspit yetersizliği izlendi (Şekil 2). Pulmoner yetersizlik PHT<100msn, ciddi olarak görüldü (Şekil 3). Hastaya kapak cerrahisi öncesi değerlendirme amacıyla yapılan sağ kalp kateterizasyonunda PA: 44/17 (26) mmhg, RV 44/8 (69) mmhg, RA 15mmhg PCWP: 17mmhg, TBG: 9 mmhg, CO: 3,67 lt/dk, CI: 2,2 lt/dk/m<sup>2</sup>, PVR: 2,45 wood U/dynes dk, SVR: 14,71 wood U/dynes dk olarak hesaplandı. Özellikle RV fonksiyonları açısından yapılan kardiyak MRG 'de RV çap dilatasyonu ile birlikte RV fonksiyonları normal görüldü, ileri triküspit yetersizliği ve orta ileri pulmoner yetersizlik izlendi, fibrazis saptanmadı (Şekil 4). Pulmoner kapak detaylı değerlendirilmesi için yapılan kardiyak BT'de pulmoner kapak üç küspisli görüldü, RV dilatasyonu izlendi (Şekil 5). RV fonksiyonları korunmuş ancak belirgin dilatasyon gelişmiş semptomatik hasta kalp damar cerrahisi tarafından cerrahi hazırlığı için hospitalize edildi. Triküspit kapak yetersizliğinin en sık sebebi RV veya anulus dilatasyonuna sekonder koaptasyon kusuru olmakta birlikte, primer tutulum infektif endokardit, Ebstein anomali, romatizmal tutulum, karsinoid sendrom ve hastamızda olduğu gibi prolapsusa neden olan miksamatoz

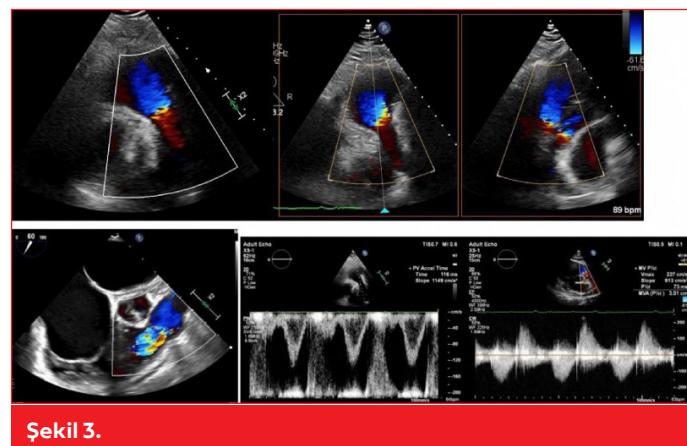
dejenerasyon ile izlenir. Pulmoner yetersizlik ise %40-78 oranda normal kapak yapısında ve hafif derecede görülürken, orta dereceli etiyolojide konjenital anomaliler (quadrikuspit- biküspit), hipoplazi, prolopsus ve ciddi yetersizlik çoğunlukla Fallot tetralojisi tamiri sonrası görülür. Sol taraflı kapak patolojileri izlenmeden, sağ kalpte her iki kapağından ciddi derecede primer tutulum ile seyreden, semptomatik bu vaka örneğimizi cerrahi de tamamlandıktan sonraki haliyle sizlerle paylaşmaktan mutluluk duyacağız.



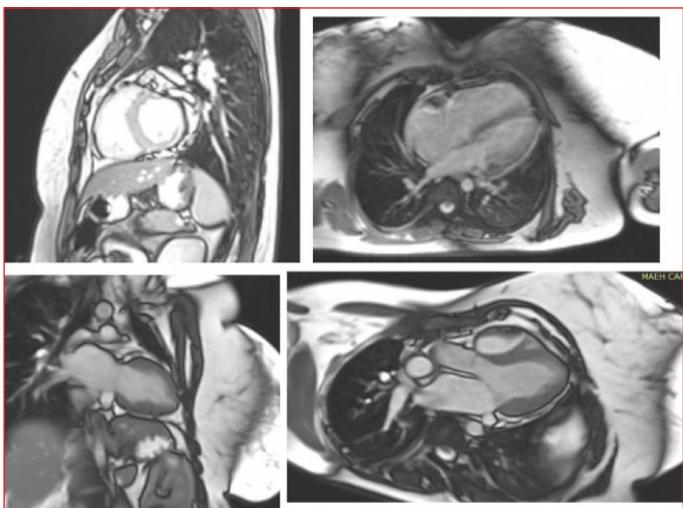
Şekil 1.



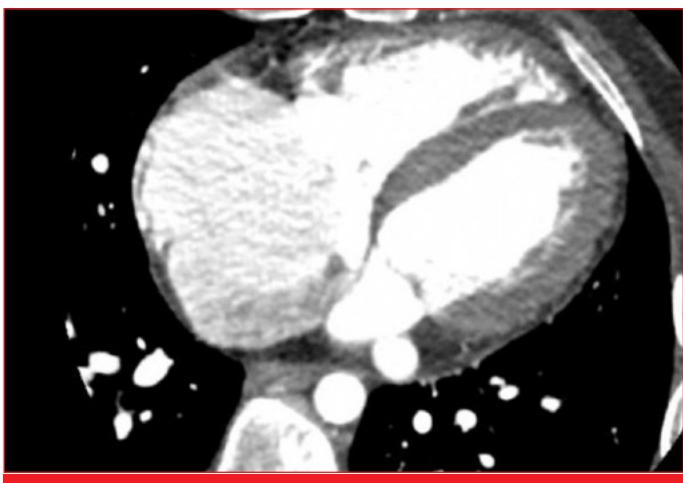
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

#### PO-42 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### A Rare Cause of Endocarditis: Candida Albicans

Önercan Çakmak, Ahmet Anıl Başkurt, Mesut Özkahya, Fatih Yavaşlar, Semanur Vural, Ebru Özpelit

Division of Cardiology, Dokuz Eylül University School of Medicine, İzmir

Although infective endocarditis is rare, it ranks 4th after sepsis, pneumonia and intra-abdominal infections in deaths due to infectious diseases. The most common microorganisms causing infective endocarditis are *Staphylococcus aureus*, streptococci, coagulase-negative and enterococci. Fungal endocarditis is a rare and serious disease. It represents 1-10% of all infective endocarditis and *Candida albicans* is isolated in 24% of cases. In this case report, a patient with persistent fever and a diagnosis of candida endocarditis is presented. An 82-year-old female patient with known hypertension, dia-

tes mellitus and chronic renal failure, who had been on hemodialysis for 7 months was admitted to emergency department with the complaint of resistant fever lasting for 10 days. 1 week ago, with the preliminary diagnosis of urinary tract infection, Intramuscular gentamicin was administered 4 times, but infective parameters progressed and resistant fever continued. At the admission, the patient's C-reactive protein was 199, e-gfr:10, highsensitive-troponin:660, procalcitonin:5,22. We were consulted by the emergency department with the suspicion of acute coronary syndrome or infective endocarditis due to high hs-troponin. In the physical examination no cardiac murmur was detected, no vascular or immunological phenomena were observed. The echocardiography has shown LVEF 55%, mild mitral and mild aortic regurgitation; an appearance compatible with vegetation was not detected. The patient's fever was still resistant and thoracoabdominal CT did not show any focus of infection. The patient was admitted to the nephrology service with a preliminary diagnosis of catheter infection. Vancomycin-ceftriaxone treatment was started, long-term dialysis catheter was removed, catheter culture and simultaneous blood culture were taken.

In the catheter and blood culture, *Candida Albicans* was isolated. Despite the switch from vancomycin-ceftriaxone to 150mg/day micofungin treatment, fever remained resistant and infective parameters kept progressing. Following a newly developed cardiac murmur, we were consulted again. Control TTE revealed LVEF 55%, severe aortic regurgitation. Transeophageal echocardiography was performed considering rapidly progressive candida endocarditis. TEE revealed an abscess formation and rupture in the non-coronary cusp of aortic valve. (Figure 1) Therefore an urgent heart valve replacement was planned by the cardiovascular surgery department. Patient died due to acute pulmonary edema before the surgery. Infections remain a major cause of death among hemodialysis patients. The risk of candidemia is higher in this population. *Candida* endocarditis is a rare but often fatal complication of candidemia. The presentation of *Candida* endocarditis may not be specific, fever may only symptom of patient. But in suspected catheter-related sepsis, we should keep this diagnosis in mind and start treatment process quickly.



Figure 1. Abcess formation on aortic valve.

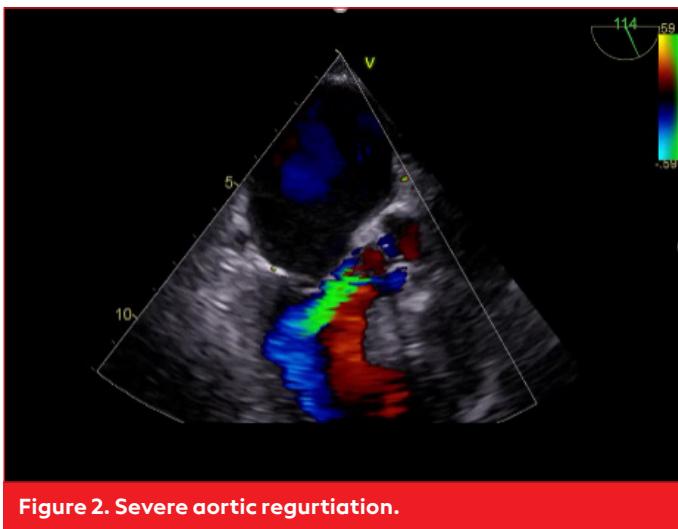


Figure 2. Severe aortic regurgitation.

PO-43 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

Bacterial infective endocarditis associated with gerbode ventricular septal defect: A case report

Mesut Karataş<sup>1</sup>, Kemal Emrecan Parsova<sup>1</sup>, Ahmet Zengin<sup>1</sup>, Yusuf Kağan Poçan<sup>2</sup>, Nurşen Keleş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Dr. Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery and Training and Research Hospital, İstanbul

A 61-year-old male presented to emergency department (ED) with symptoms of shortness of breath, palpitations and night sweats. We performed bedside transthoracic echocardiography (TTE) which showed transition from the left ventricle to the right atrium in systole with color Doppler examination. Gerbode type VSD diameter was measured as 0.6 cm. An image of a 16\*4 mm fibrillar, mobile mass compatible with vegetation was observed just above the tricuspid valve where the VSD opened to the right atrium. We performed transesophageal echocardiography which showed masses compatible with vegetation with a diameter of 9\*6 mm and 6 \* 8 mm on the aortic valve noncoronary cusp (NCC). Two sets of blood cultures were positive for *Streptococcus sanguinis*. The patient was evaluated by a heart team and an operation decision was made for the patient. The patient underwent surgery after two weeks of antibiotic therapy. In the surgery, the Gerbode type VSD defect was closed with a polytetrafluoroethylene patch. Tricuspid annuloplasty was performed with De Vega technique. 21 No. mechanical aortic valve (St. Jude Medical, Minnesota, USA) was implanted. Postoperative follow-up of the patient in the hospital continues. Control TTE showed no residual shunt.



Figure 1. The arrow in the apical four chamber image shows the mass compatible with the vegetation which was observed just above the tricuspid valve where the VSD opened to the right atrium.

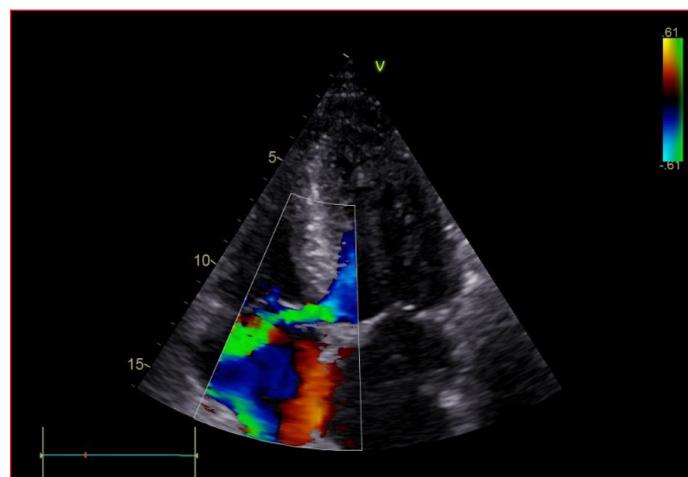
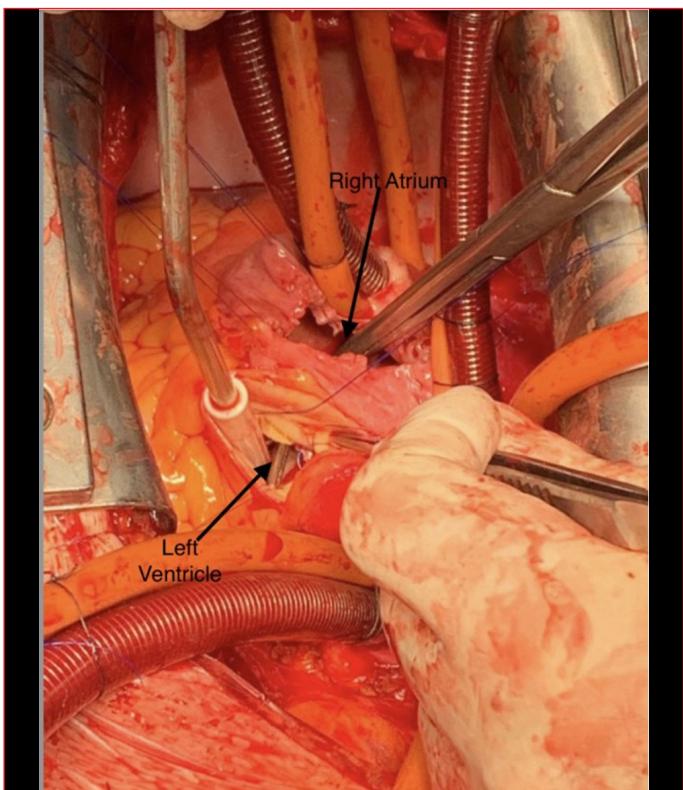


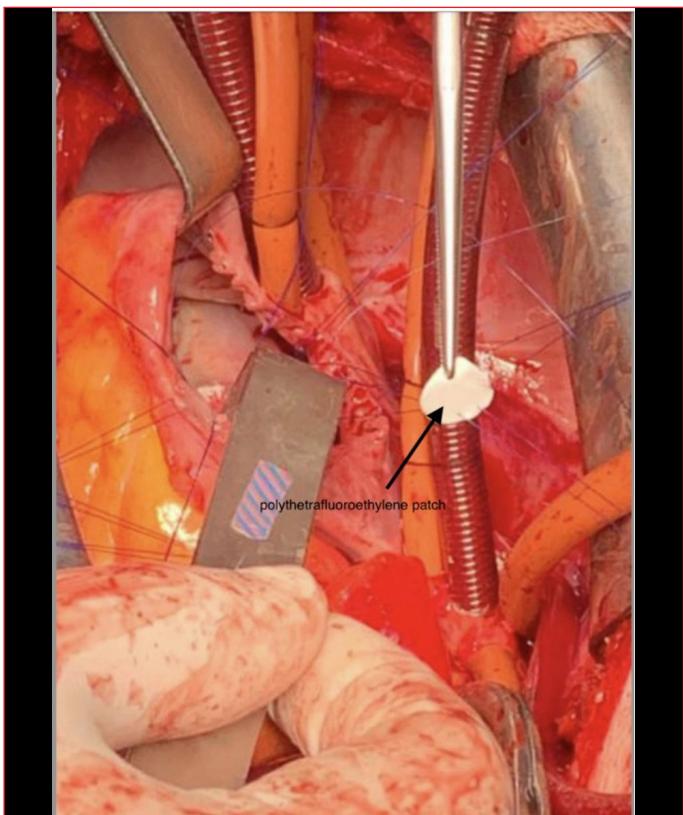
Figure 2. Transition from the left ventricle to the right atrium was observed in systole with color Doppler examination in the apical four chamber image.



Figure 3. The arrow shows mass compatible with vegetation with a diameter of 9\*6 mm and 6 \* 8 mm on the aortic valve noncoronary cusp (NCC).



**Figure 4.** Connection between right atrium and left ventricle was confirmed with a surgical instrument.



**Figure 5.** The defect was closed with a polytetrafluoroethylene patch with single interrupted pledgeted sutures.

#### PO-44 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### Pulmonary and cerebral embolism caused by thrombus entrapped in patent foramen ovale

Gülsüm Meral Yılmaz Öztekin, Anıl Şahin, Ahmet Genç, Şakir Arslan

Clinic of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

**Introduction:** Thrombus entrapped in the patent foramen ovale (PFO) is a rare but emergency situation due to the risk of massive systemic embolism. Because of the rarity of this condition, there are no standard guidelines for the treatment of these patients.

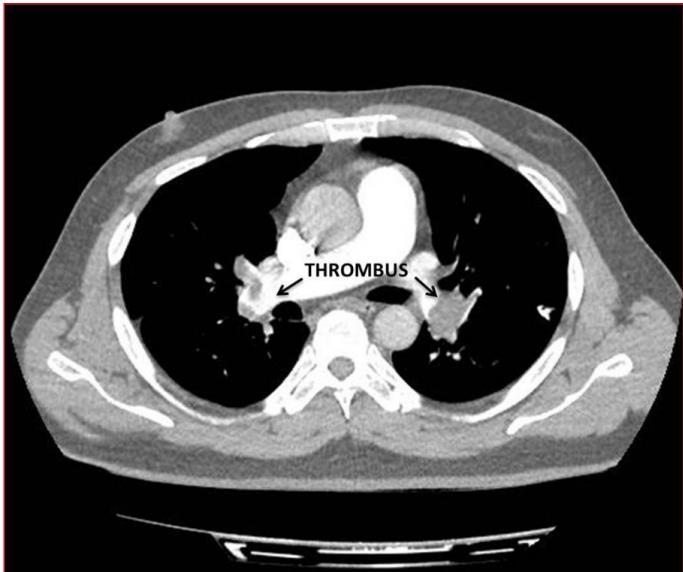
**Case report:** A 48-year-old male patient was referred to our hospital with the diagnosis of acute coronary syndrome due to chest pain and numbness in the left arm. The patient had a history of deep vein thrombosis (DVT) 6 months ago. However, he stopped using warfarin 3 months ago because he could not go to the controls due to the covid 19 pandemic. D-dimer was 2980 µg/L, troponin was 91 ng/L. On physical examination, heart rate was 100 beats per minute, blood pressure was 120/70 mm Hg, and oxygen saturation was 90%. Electrocardiography showed sinus tachycardia and negative T waves in DIII and aVF. In the transthoracic echocardiography (TTE) of the patient, LVEF was 65%, right heart chambers were dilated, severe tricuspid regurgitation, and pulmonary artery pressure was 67mmHG. In addition, thrombus trapped in the PFO with a length of 44\*10 mm in the right atrium and 36\*10 mm in the left atrium was observed (Figure 1). The fragmented large thrombus was entering and exiting both the right and left ventricles in the cardiac cycle. Doppler ultrasound confirmed a right popliteal DVT. In thorax CT angiography, massive pulmonary thromboembolism (PE) with extension to all lobar branches was observed in the distal parts of both main pulmonary arteries (Figure 2). An acute infarct was observed in the right half of the pons in the brain magnetic resonance imaging performed due to numbness in the left arm. The patient was consulted with cardiovascular surgery for emergency surgery for a large thrombus trapped in the PFO that caused both pulmonary and cerebral embolism. Anticoagulation was started with enoxaparin and the patient was taken to emergency cardiac surgery. Unfortunately, he died due to post-operative hemodynamic instability.

**Discussion:** In this report, we described a patient with a large thrombus entrapped in PFO, which caused both massive bilateral PE and embolism in the pons. Paradoxical thromboembolism through a PFO, a life-threatening complication of DVT, is a rare event. The incidence of paradoxical embolism caused by a PFO is less than 2% of all arterial embolisms. In the presence of PE, right-to-left shunt occurs with increased right atrial pressure, and this causes paradoxical embolism. Rarely, a transiting thrombus may become entrapped in a PFO and, even more rarely, visualized by the TTE. According to the available literature, surgical thrombectomy provides a significant reduction in systemic embolism and improved survival compared to anticoagulation alone.



**Figure 1. Transthoracic echocardiography subcostal imaging of entrapped thrombus in the mobile PFO in the right and left atrium.**

RA, right atrium; LA, left atrium; RV, right ventricle; LV, left ventricle



**Figure 2. Massive thromboembolism in bilateral main pulmonary arteries on thoracic CT angiography.**

#### PO-45 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Left apical thrombus with normal ventricular function

Dilay Karabulut, Gungor Ilayda Bostancı Alp, Busra Mavi, Hasan Ali Sinoplu, Fatma Nihan Turhan Caglar, Ibrahim Faruk Akturk

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, İstanbul

Thrombus formation in the left ventricle is frequently occur in conditions that cause ventricular dysfunction such as myocardial infarction, ventricular aneurysm, congestive heart failure and dilated cardiomyopathy. In cases where LV functions are preserved and wall movements are normal,

thrombus in the LV is very rare. In our case, a 43-year-old male patient with a history of pulmonary embolism, myocardial infarction and hypertension applied to the emergency department with difficulty in speaking and loss of strength in the right side. On admission, vital signs were normal. On physical examination, he had aphasia and right hemiplegia. ECG that showed a sinus rhythm with a heart rate of 79 bpm, biphasic T waves in leads V4 and V5 (Figure 1) He was hospitalized after a subacute infarct was detected in the left parietal area in the brain MRI. Although the EF was normal in the echo in terms of stroke etiology on the second day of the patient, a mass was observed in the LV apex, and the patient was admitted to the coronary intensive care unit for the continuation of the examination and treatment. TEE was planned for the patient. There is no thrombus in the LAA and LA flow velocity was normal. No mass thrombus was observed in the right ventricle. Left ventricular systolic function is normal, no wall motion defect is observed. In the apical part of the left ventricle, the image of a large hyperechoic mobile mass of 23\*24 mm was observed. A hyperechoic and mobile mass in the apex of the LV was first thought to be myxoma. IV Heparin infusion was given to the patient since thrombus could not be ruled out. After two days of Aptt effective heparin infusion treatment, the patient's aphasia and right hemiplegia symptoms regressed. In the control echo of the patient, there was no regression in the size of the mass at the apex. Early surgical excision of the mass was planned due to high embolic risk. Radial cag was performed before mass excision. There was no significant CAD. Widespread ST-segment elevation was observed in the patient's ECG after the coronary angiography. (Figure 2) There was no new regional wall motion abnormality in the control echo. Blood pressure 60/40 mmHg was measured. ST-segment elevation was thought to be due to diffuse coronary spasm triggered by severe hypotension caused by nitrate and diltiazem applied during transradial angiography. ST segment elevation regressed after the patient's blood pressure normalized after fluid replacement. PET was performed for the differential diagnosis of myxoma and cardiac metastasis. There was no significant finding in favor of malignancy with FDG affinity. The patient was operated. In the pathology report, the mass was found to be a fibrin mass and thrombus. The patient was discharged by starting warfarin and keeping the INR in the effective range. This case shows the importance of examining the LV apex in detail for thrombus by echocardiography in cases with normal EF. A 12-lead ECG that showed a sinus rhythm with a heart rate of 79 bpm, biphasic T waves in leads V4 and V5 (Figure 1). In the apical part of the left ventricle, the image of a large hyperechoic mobile mass of 23\*24 mm was observed (Figure 2). In the apical part of the left ventricle, the image of a large hyperechoic mobile mass of 23\*24 mm was observed (Figure 3). Widespread ST-segment elevation was observed in the patient's ECG after the coronary angiography. (Figure 4) ST-segment elevation was thought to be due to diffuse coronary spasm triggered by severe hypotension caused by nitrate and diltiazem applied during transradial angiography.

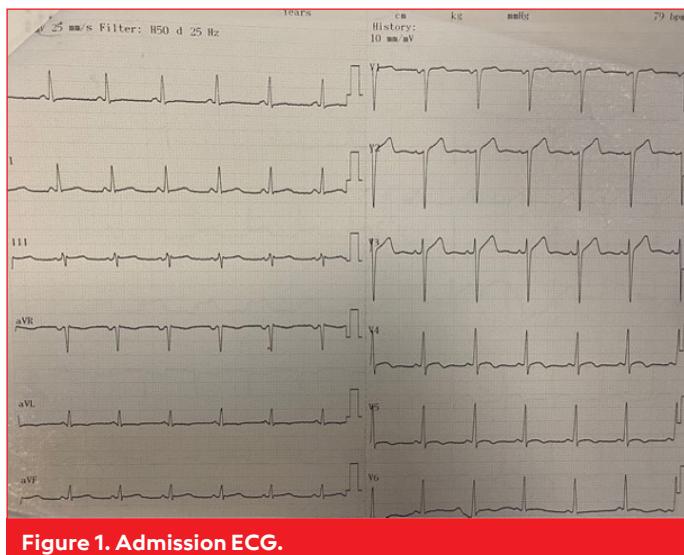


Figure 1. Admission ECG.

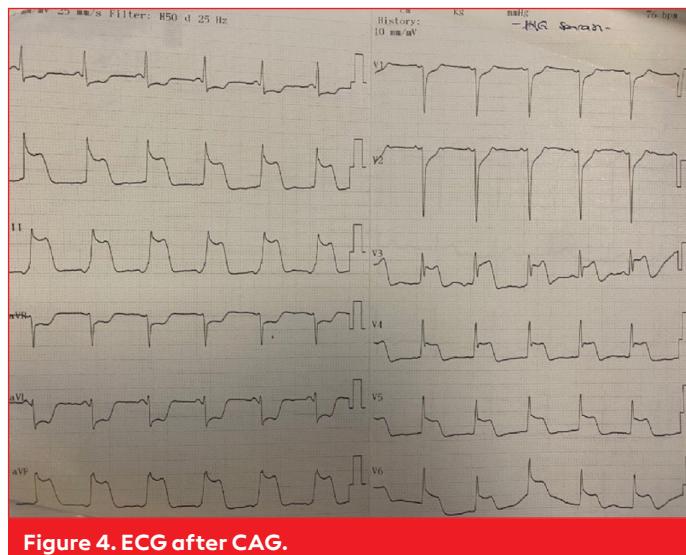


Figure 4. ECG after CAG.

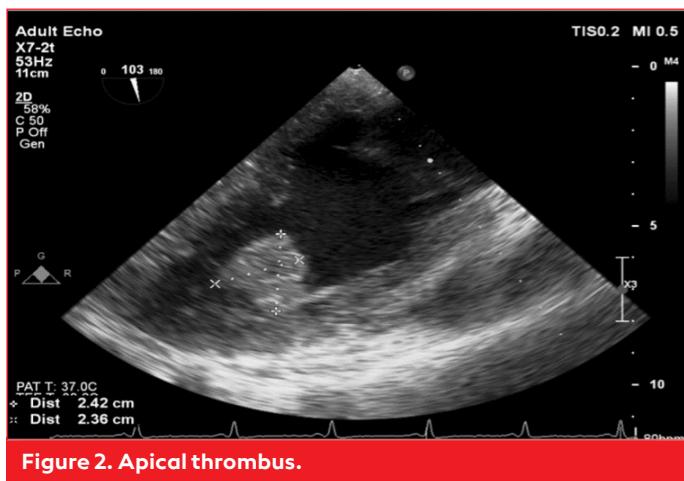


Figure 2. Apical thrombus.



Figure 3. Apical thrombus 3D.

#### PO-46 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### Beklenmedik bir presenkop nedeni: Kardiyak Lenfoma

Volkan Koçluca<sup>1</sup>, Ömer Alkan<sup>1</sup>, Nil Özyüncü<sup>1</sup>, Kerim Esenboğa<sup>1</sup>, Yakup Yunus Yamantürk<sup>1</sup>, Elif Peker<sup>3</sup>, Pervin Topcuoğlu<sup>2</sup>, Sibel Tekin Turhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ankara

<sup>2</sup>Hematoloji Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi, Ankara

<sup>3</sup>Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

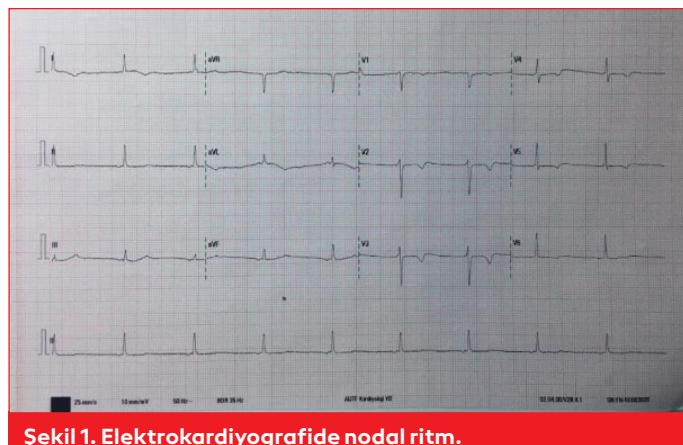
**Giriş:** Kardiyak kitleler primer ve sekonder olmak üzere iki sınıfa ayırmaktadır. Primer kardiyak tümörler, kalbin kendi dokusundan kaynaklı olup nadir görülmektedir (%0,001-0,03).

Sekonder kardiyak tümörler ise metastatik ve çoğunlukla malign özellikle olup sıklığı primer tümörlere göre yaklaşık otuz kat fazladır. Sarkomlar kalpte en sık görülen primer malign tümörler iken sekonder tümörler arasında en sık olarak meme, akciğer ve torasik lenfomalar görülmektedir. Metastazlar dolaşım ve lenfatik sistem dışında direkt invazyonla da oluşabilmektedir. Sıklıkla perikard tutulumu (%69) olmakla birlikte nadiren endokardiyal tutulum da (%5) görülebilmektedir.

**Olgu sunumu:** 59 yaşında kadın hasta kliniğimize baş dönmesi şikayeti ile başvurdu. Sistem sorgusunda ek olarak kalça ağrısı şikayeti de tespit edildi. Kardiyak risk faktörü olmayan hastanın vital bulguları normal saptandı. Elektrokardiyografisinde nodal ritm (50/dk) mevcuttu (Şekil 1). Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül fonksiyonları normal olan hasta da interatriyal septumun normalden kalın ve düzensiz olduğu ve bu görüntünün transözefageal ekokardiyografide sağ atriyum superior ve posterioruna uzandığı izlendi (Şekil 2-4). Hastaya ileri görüntüleme tetkikleri yapıldı. Kardiyak MR ve toraks BT görüntülerinde interatriyal septum ve sağ atriyum içerisinde görülen kitlenin superior vena kavaya uzandığı ve vasküler yapıyı ileri derecede daralttığı izlendi (Şekil 5,6). Takipleri sırasında hastada superior vena kava sendromu bul-

guları gelişti. Ayırıcı tanıda metastatik kitle veya sarkoma düşününlerek yapılan torakoabdominopelvik görüntülemede sağ femur başında osteolitik ve sklerotik değişiklikler saptandı (Resim 7,8). Ortopedi bölümü tarafından alınan doku biyopsisi sonucu ile hasta diffüz B hücreli lenfoma tanısı aldı.

**Tartışma:** Kardiyak kitle semptomları atipik göğüs ağrısı, efor dispnesi, baş dönmesi, çarpıntı gibi çeşitli ve non spesifik olabilmektedir. Hastamızda baş dönmesi şikayetinin sağ atriyum invazyonuna bağlı nodal ritme veya superior vena kava sendromuna ikincil olduğu görülmektedir. Kardiyak kitleler ileri evrelere kadar asemptomatik kalabilirler ve çoğunlukla insidental olarak tanı almaktadır. Metastatik kardiyak tümörlerin çoğunun tedavisi palyatif olup прогноз kötüdür. Duyarlı tümörlerde palyatif kemoterapi veya radyoterapi önerilmektedir.



Şekil 1. Elektrokardiyografide nodal ritm.



Şekil 2. Sağ atriyumda kitle görüntüsü.



Şekil 3. Süperior vena kavada kitle görüntüsü.



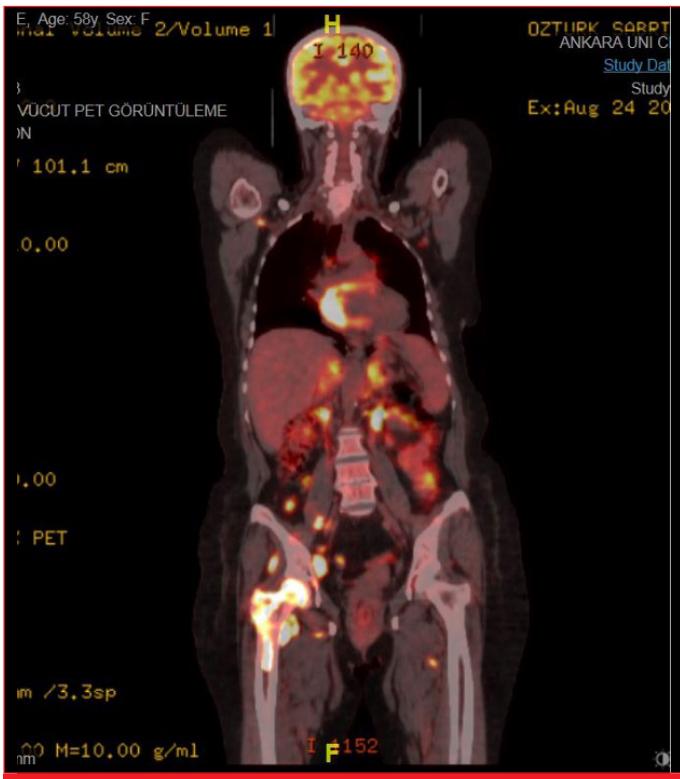
Şekil 4. Süperior vena kavada türbülân akım.



Şekil 5. Bilgisayarlı tomografide sağ atriyum içerisinde kitle görüntüsü.



Şekil 6. Manyetik rezonans görüntülemede sağ atriyum içerisinde kitle görüntüsü.



**Şekil 7. Pozitron Emisyon Tomografi görüntülemesinde femur başı ve kardiyak FDG tutulumu**



**Şekil 8. Manyetik Rezonans Görüntülemede sağ femur başı tutulumu**

#### PO-47 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

An atypical presentation with a focal type of Takotsubo cardiomyopathy

Mehtap Yeni

Isparta State Hospital, Isparta

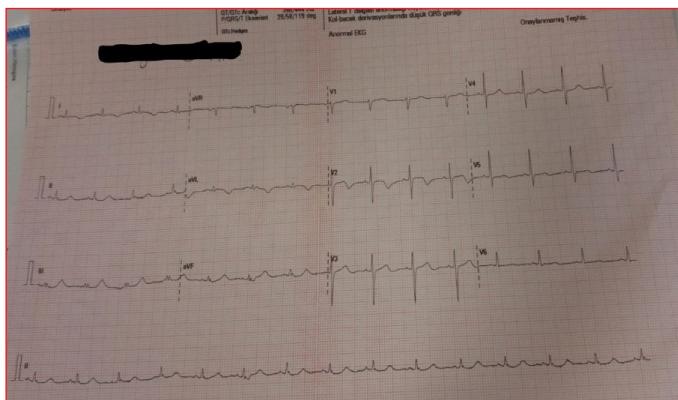
70 years old female with no past medical history was consulted for chest pain while she was being followed in intensive care unit. She had fallen from height and had a linear fracture on occipital bone. Her first ECG didnt show any ischemic findings but T wave inversion over the leads of D1-aVL appeared on her follow up ECG s. Echocardiogram revealed a localized akinesis of mid portion of lateral wall. Troponin I was 3.2 ng/ mL (normal; <0.06ng/mL). Other laboratory tests were in normal ranges. Coronary arteries were normal on her same-day coronary angiogram. After 24 hours over angiogram; we studied Cardiac Magnetic Resonance (CMR) with gadolinium safely. CMR imaging confirmed the akinesis in mid inferolateral and anterolateral walls with End Diastolic Volume:98 ml; End Systolic Volume: 49 ml; Stroke Volume:49 ml and with an EF of %50. CMR study also identified myocardial edema of the same portion of akinetic segments without late gadolinium enhancement. Those findings verified the diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy and let us to rule out an ischemic coronary event. She has been treated with low dose acetylsalicylic acid, ACEi and betablocker. After 20 days of her discharge; control Echocardiogram showed no segmental wall motion abnormalities; thus a new CMR study not needed.



**Figure 1. Inversion Recovery sequence of 4 chamber plane; shows absence of late gadolinium enhancement.**



**Figure 2. 4 chamber T2-weighted short tau inversion recovery (STIR) image demonstrates the oedema of the mid segments of antero-inferolateral walls.**



**Figure 3.** T wave inversion on leads of D1- aVL.

**Video 1.** Short axis SSFP cine image shows akinesis of mid antero- inferolateral wall.

**Video 2.** 4 chamber SSFP cine image shows akinesis of mid lateral wall.

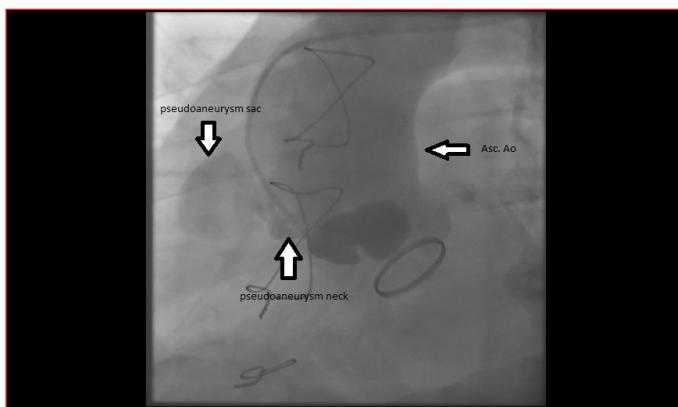
#### PO-48 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### A rare cause of syncope after cardiac surgery: Double lumen aortic pseudoaneurysm

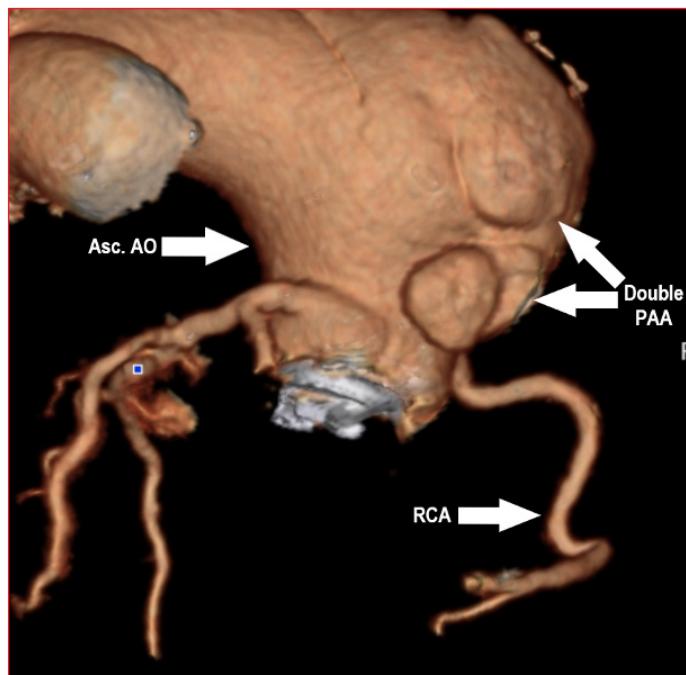
Görkem Kuş, Nermin Bayar, Göksel Çağrıçı, Şakir Arslan

Department of Cardiology, Antalya Training and Research Hospital, Antalya

Late pseudoaneurysm of ascending aorta after aortic valve surgery is rare complication. The enlargement of the pseudoaneurysm and its compression on surrounding structures can cause various symptoms. In this report, we present a case of aortic pseudoaneurysm as a late complication of aortic valve surgery in a patient who presented to the emergency department with the complaint of syncope and dyspnea. Contrast multislice computer tomography was performed and revealed a defect of approximately 1.5 centimeters in diameter on the right antero-lateral side of the ascending aorta and two separated pseudoaneurysm formation. Because of aortic pseudoaneurysm can be fatal, early diagnosis and treatment is very important.



**Figure 1.** Aortography showed pseudoaneurysm sac filled with contrast (Asc. Ao: Ascending aorta)



**Figure 2.** Computed tomography images revealed a two separated aneurysmal formations arising from right anterolateral side of the ascending aorta. (Asc. Ao: Ascending aorta, PAA: Pseudoaneurysm of ascending aorta, RCA: right coronary artery)



**Figure 3.** Computed tomography reconstruction and virtual aortogram confirmed the diagnosis of pseudoaneurysm. (Asc. Ao: Ascending aorta, PAA: Pseudoaneurysm of ascending aorta, RCA: right coronary artery)

## PO-49 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

**Huge myxoma; A cause of syncope**

Betül Ayça Yamak<sup>1</sup>, Abdullah Özer<sup>2</sup>, Mehmet Burak Gülcen<sup>2</sup>, Serkan Ünlü<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Division of Cardiology, Gazi University School of Medicine, Ankara

<sup>2</sup>Division of Cardiac Surgery, Gazi University School of Medicine, Ankara

52 years old female patient was referred to cardiology outpatient clinic due to symptoms of syncope, cough, and exertional dyspnea. She was diagnosed previously with asthma and hypertension. Her physical examination revealed a modest diastolic murmur in the apical region. No additional heart sounds were heard. Laboratory findings were normal. Her electrocardiogram (ECG) showed sinus rhythm, non-specific ST changes (Figure 1). Her chest X-ray showed increased bronchovascular markings (Figure 2). Last, transthoracic echocardiography (TTE) was performed. It revealed normal left systolic function, moderate mitral and tricuspid regurgitation. A mass (3,4\*4,3 cm in size), attached to the interatrial septum was observed in the left atrium (Figure 3-4). The mass showed a prominent motion through the mitral valve orifice obstructing mitral inflow. Systolic pulmonary artery pressure was measured at 80 mm Hg. Due to severe symptoms, immediate surgical excision was planned. A 5\*4\*3,5 cm lobulated, soft consistency, yellow-green polypoid mass with bleeding on the outer surface was excised (Figure 5).

Primary cardiac tumors are very rare, whereas secondary cardiac tumors are 20-40 times more common. The diagnosis of primary cardiac tumors is difficult; because of non-specific symptoms. The most common primary cardiac tumor type is myxoma. It is more common in 30-50 years old and women. It mostly grows in the left atrium, attached to the interatrial septum with a peduncle. Symptoms associated with myxoma may vary depending on the location, size, and mobility of the tumor. However, most of the patients present with either obstructive, embolic, or systemic findings. Obstructive cardiac manifestations are associated with mitral valve involvement; dizziness, syncope, dyspnea, cough, pulmonary edema, and heart failure. The treatment choice is surgical removal.



Figure 1. 12 Lead ECG of the patient.

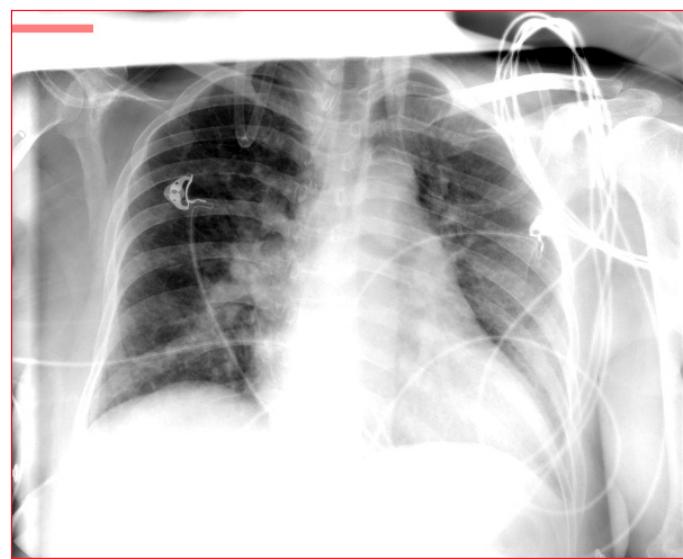


Figure 2. Chest X-ray of the patient.



Figure 3. TTE images of the patient with atrial myxoma.

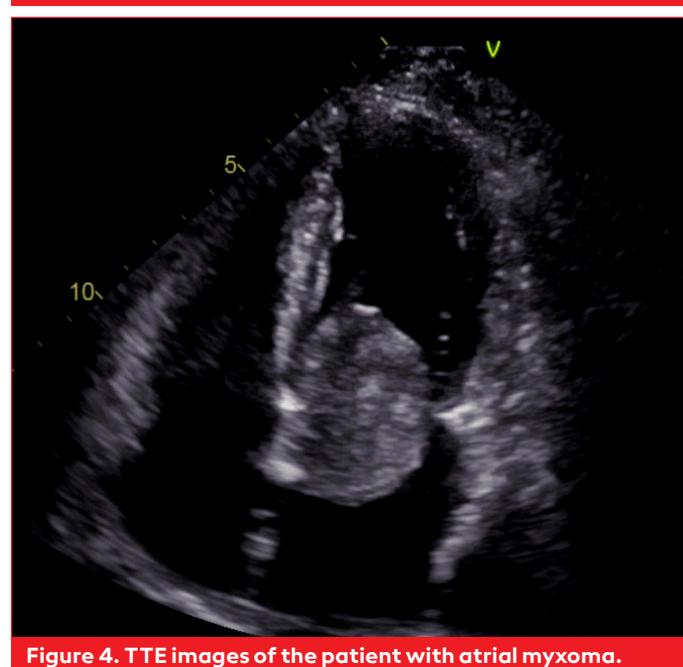
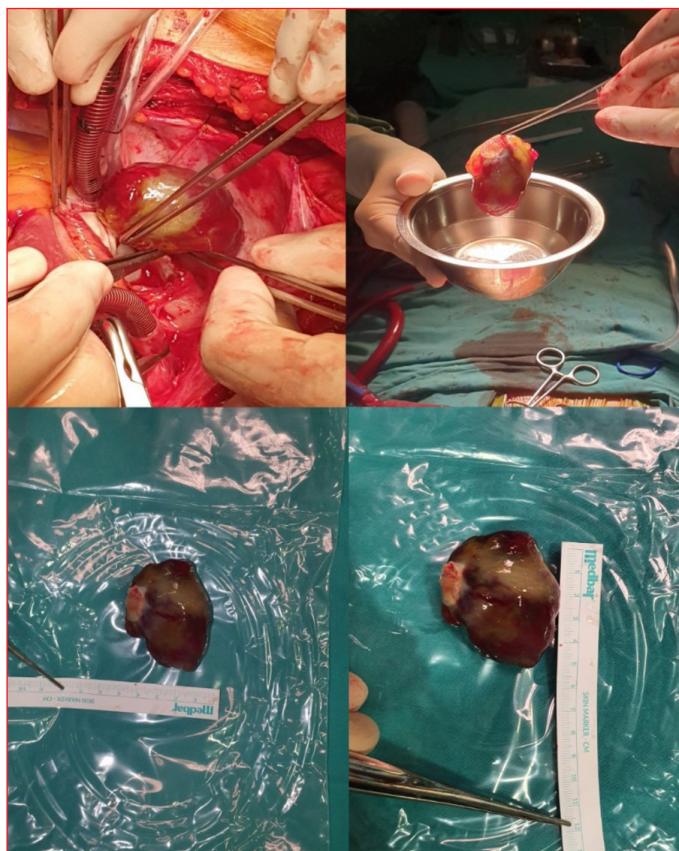


Figure 4. TTE images of the patient with atrial myxoma.



**Figure 5. Surgical excision of the tumor.**

#### PO-50 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Aortik pseudokoarktasyon: Nadir görülen aort patolojisi

Muhammet Geneş, Serkan Asıl, Cihad Kaya, Ahmet Faruk Yağcı, Murat Çelik, Uyar Çağdaş Yüksel

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Aort pseudokoarktasyonu, aortun nadir görülen konjenital bir anomalisidir. Aort koarktasyonu ile pseudokoarktasyonu benzer hastalık spekturmunda olup aort segmentinin darlık derecesine bağlı hemodinamik önemi, klinik sunumu ve yönetimi farklı hastalıklardır..

**Olgu sunumu:** 23 Yaşında erkek hasta, hipertansiyon etiyoloji araştırılması amacıyla kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hipertansif olan hastanın alt ve üst ekstremiteler arası tansiyon farkı yoktu. Periferik nabızlar bilateral palpabl, radio-femoral, radio-radial gecikme izlenmedi. Elektrokardiyogram normal sinus ritmindedir. Transtorasik ekokardiyografisinde patolojik bulgular bikuspit aort kapağı (tip 2, NCC+RCC füzyonu) ve suprasternal değerlendirme mede desenden aort doppler değerlendirmesinde peak sistolik gradient 20 mm Hg olarak ölçüldü (Şekil 1). Aort koarktasyonu ön tanısıyla hasta ya BT anjiyografi çekildi ve arkus aort distalinin, isthmus düzeyinde king formasyonu yapmış olduğu izlenmiş olup en dar yerin çapı 13\*11 mm olarak ölçüldü ve bulgular pseudokoark-

tasyon ile uyumlu olarak yorumlandı (Şekil 2-Video 1). Kardiyak kateterizasyonda pseudokoarktasyon segment öncesi ve sonrası arasında peak 20 mm Hg sistolik gradient izlendi. Hasta aort pseudokoarktasyonu olarak değerlendirildi.

**Tartışma ve sonuç:** Aort pseudokoarktasyonu aortun çok nadir görülen konjenital bir anomalisidir ve bikuspit aort gibi konjenital kalp hastalıklarla da ilişkili bulunmuştur. Literatürde bildirilmiş 19 vaka vardır. Aort pseudokoarktasyonu ile koarktasyon benzer hastalık spekturmunda olup mevcut aort darlığın ciddi olup olmamasına bağlı hemodinamik etkisi nedeniyle klinik sunumları farklıdır. Gerçek koarktasyonda üst ve alt ekstremiteler arası tansiyon farkı, alt ekstremiteler periferik nabızların palpe edilememesi, radiofemoral nabız gecikmesi gibi aortik segmentteki gerçek darlığa bağlı hemodinamik sonuçlar varken pseudokoarktasyonda bu bulgular izlenmemektedir. Hastamızdaki klinik bulgular, özellikle nabız gecikmesinin ve dört ekstremitete arasında kan basıncı tutarsızlıklarının olmaması, king formasyonu olan aortik segmentte önemli kan akışı obstrüksyonunun olmadığını düşündürdü. Bu hipotezi torasik BT anjiyografide kollateral dolaşım izlenmemesi ve aorta yönelik kateterizasyon çalışmasında gradientin düşük olması pekiştirdi. Sonuç olarak, hastamız aort pseudokoarktasyon tanısını koyduk. Pseudokoarktasyonun iyi huylu doğası nedeniyle, erken tanı ve konservatif tedavi ile gereksiz cerrahi müdahalelerden kaçınılmaması önerilir. Ancak yüksek rüptür riski taşıyan komşuluğunda psödoanevrizma veya aort anevrizması varlığı acil müdahale (açık veya endovasküler) gerektirir.



**Şekil 1. Bikuspit aorta ve desenden aortada king görüntüsü.**



**Şekil 2. BT anjiyografide aortik pseudokoarktasyon.**

#### PO-51 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### An unusual cause of mitral valve thickening: Cogan Syndrome

Tugba Aktemur, Gamze Babur Guler

Clinic of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

Cogan syndrome is an autoimmune disorder characterized with ocular and vestibular symptoms and only minority (less than 15%) of patients suffer from systemic disease which is explained by autoimmune vasculitis. Cardiovascular involvement of Cogan syndrome is rare and effects mostly subclavian and carotid arteries, aortic valve or aorta. Cogan syndrome is similar to Takayasu arteritis in terms of cardiovascular involvement. In current literature, proximal aortic vasculitis, aortic valve perforation, left main coronary artery stenosis or even renal artery stenosis were reported; however, mitral valve involvement is rare. Below, we report a patient with Cogan syndrome presenting moderate to severe mitral regurgitation with severe thickening of both mitral leaflets.

39 year old male patient had admitted to our outpatient clinic complaining of shortness of breath more than a year. He had previous history of Cogan syndrome, and aortic valve implantation in 2012. Immediate after this operation, the patient suffered from infective endocarditis, afterwards periprosthetic abscess formation occurred; thus Bentall operation was performed in the same month. His current transthoracic echocardiography demonstrated massively thickened mitral leaflets as well as moderate to severe eccentric mitral regurgitation. Coronary angiography did not demonstrate any critical stenosis in coronary arteries. Transoesophageal echocardiography revealed functional prosthetic aortic valve, eccentric moderate to severe mitral regurgitation, significant thickening extending from base of the anterior leaflet to the tip (most prominent in intervalvular fibrosa) prolapse in P1 scallop, and tethering in P2 and P3 scallops (Figure 1, Figure 2). The redo surgery was recommended by Heart Team if the patient had dyspnea under optimal medical treatment. Cogan syndrome is a vasculitis which effects medium sized arteries, patients may represent subclavian or carotid arteritis, aortitis, myocardial infarction or even renal artery stenosis. The main pathophysiological causes of mitral valve thickening in Cogan syndrome are mononuclear cell infiltration, multiple microabscesses, and myxoid degeneration. From the data we gained so far, we suppose that this patient may have undergone aortic valve implantation because of Cogan's cardiovascular involvement in 2012. Mitral valve thickening can develop in rheumatic valve disease course or after receiving certain medical treatments, including bromocriptine. In this patient, apart from rheumatic valve disease, nodiastolic leaflet restriction, no calcification in valvular apparatus or lack of chordal shortening were observed. The involvement of isolated anterior leaflet and intervalvular fibrosa may be related to the extent of aortic involvement of Cogan syndrome. Furthermore, our patient did not receive any other medical treatment which can affect mitral valve apparatus. Our patient is a rare example of mitral valve involvement in patients with Cogan syndrome.

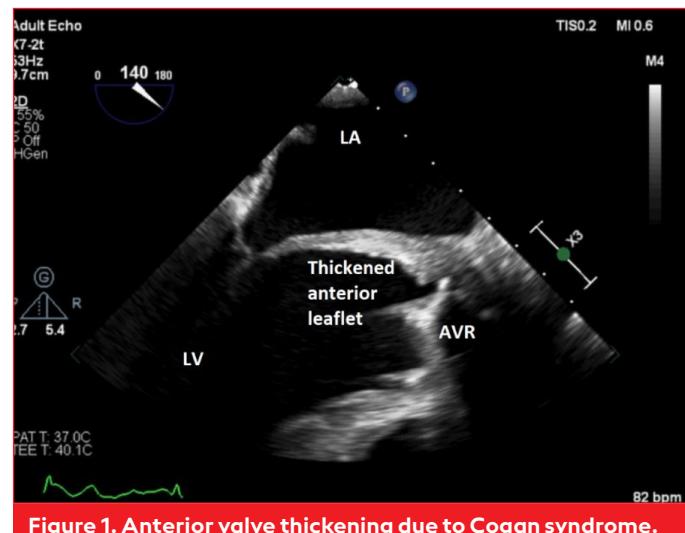


Figure 1. Anterior valve thickening due to Cogan syndrome.

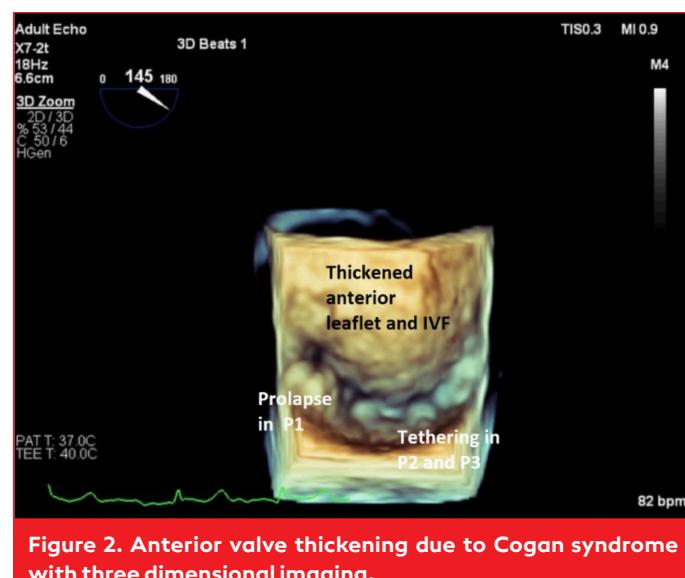


Figure 2. Anterior valve thickening due to Cogan syndrome with three dimensional imaging.

#### PO-52 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Elektrokardiyografide bir anterior T negatifliği nedeni; sol ventrikül serbest duvarda izole miyokardiyal kist hidatik

Filiz Akyıldız Akçay, Abdullah Kadir Dolu

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İzmir*

**Giriş:** Kardiyak kist hidatik (KH) tüm hidatik kist vakalarının %0,5-2'sidir. Kardiyak kistler çoğunlukla sol ventrikül (SV) yerleşimlidir. En sık lokalizasyonlar SV serbest duvarı (SD) (%50-75) ve interventriküler septumdur (iVS). En sık görülen semptom prekordiyal göğüs ağrısı olmakla birlikte kistler çoğu hastada görüntüleme sırasında insidental olarak saptanmaktadır. Kardiyak kist rüptüre olursa emboli, kalp tamponadı, anaflaktik reaksiyon gibi hayatı tehdit eden sonuçları olabileceği için tanısının konulması ve tedavisinin ivedilikle yapılması önemlidir.

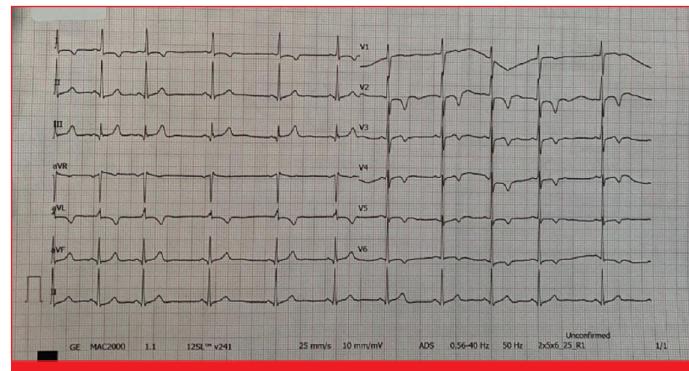
Biz burada insidental olarak saptanan ve EKG'de yaygın anterior T negatifliği ile prezente olan serolojik testleri negatif ve görüntülemesi tanış olmayan, patoloji ile tanısı kesinleşen izole SD kardiyak KH vakasını sunacağız.

**Olgu sunumu:** 28 yaşında kadın hasta, dört aydır olan karın ağrısı, mide bulantısı şikayetleriyle tettik edilirken çekilen bilgisayarlı tomografide safra kesesinde polip yanında SV apikal kesiminde subendokardiyal alana uzanan düzgün konturlu kistik oluşum saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiştir. Ara ara olan atipik göğüs ağrısı dışında kardiyak şikayeti yoktu. Kronik hastalık veya ilaç kullanımı olmayan hastanın sık hayvan teması öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenesi olağandi. EKG'de kalp hızı 64 atım/dk; sinüzel aritmî; D1, av-L,V1-6 da T negatifliği saptandı. Transtorasik ekokardiyografide apikal düzeyde SV anterior duvarı ve İVS komşuluğunda, intramyokardiyal (İM) 29 X 26 mm çapında, düzgün sınırlı kistik oluşum saptandı. Manyetik rezonans görüntülemede SV SD yerleşimli, İVS ve SD bileşkesindeki 30 mm çapa ulaşan İM kitle lezyonu, homojen kistik iç yapısı ve kapsül davranışı nedeniyle KH açısından kuşkulu değerlendirildi. Echinococcus indirekt hemaglutinasyon testi iki kez negatif saptandı. Toraks, batın, beyin görüntülemede KH lehine başka lezyon saptanmadı. Konseyde cerrahi kararı alınan, albendazole 400 mg 2x1 başlanan hastaya kist eksizyonu yapıldı. 3X3X2 cm boyutlarında, 0,2 cm duvar kalınlığında, beyaz renkli, kapsüllü kitlenin patolojik incelemesi ile KH kesin tanısı konuldu.

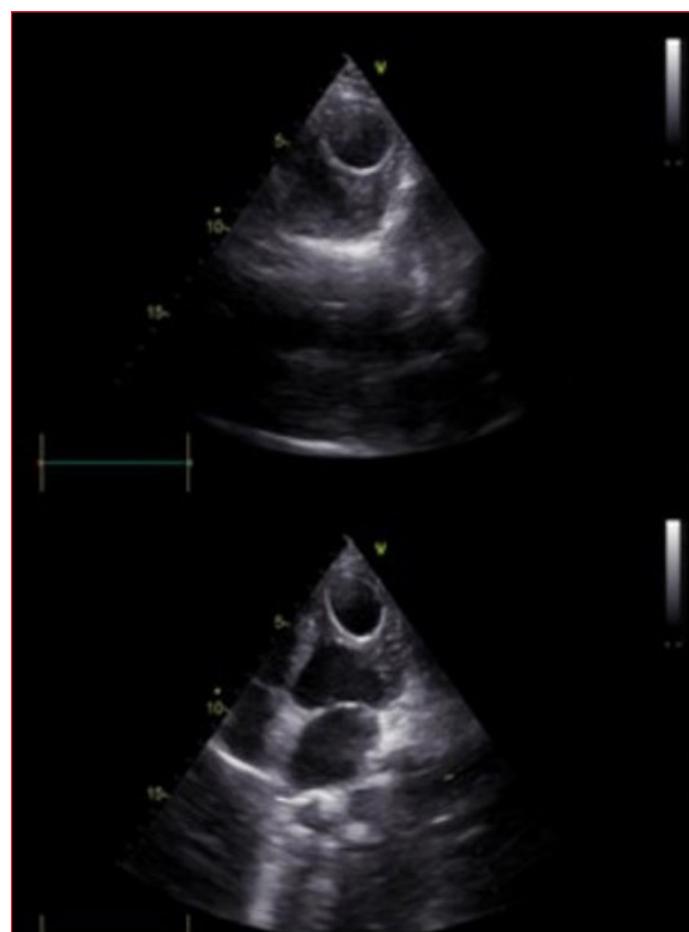
**Sonuç:** Kardiyak KH, basıya bağlı semptomlar yanında lokalizasyonla ilişkili EKG değişiklikleri ile prezente olabilir. SV myokardı SD'de lokalize olan kardiyak KH vakamızda EKG'de yaygın anterior T negatifliği saptanmıştır. EKG'de anterior T negatifliği ile karşılaşıldığında özellikle Türkiye gibi hastalığın endemik olduğu bölgelerde ayırıcı tanıda kardiyak KH de düşünülmelidir. İzole kardiyak kistik kitlelerde serolojik testler negatif olup görüntüleme tanış olmasa bile cerrahi rezeksiyon sonrası patolojik kesin tanının KH olabileceği akılda tutulmalı, olası kist rüptürü ile ilişkili ölümcül komplikasyonlardan kaçınmak için cerrahi tedavi geciktirilmemelidir.



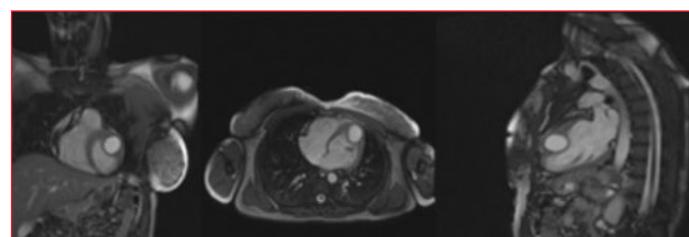
Şekil 1. Bilgisayarlı tomografide sol ventrikül apikal kesiminde subendokardiyal alana uzanan düzgün konturlu kistik oluşum.



Şekil 2. Elektrokardiyografide yaygın anterior T negatifliği.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografide parasternal kısa eksen ve apikal dört boşlukta kistin görüntüsü.



Şekil 4. Manyetik rezonans görüntülemede kistin görüntüsü.



**Şekil 5. Kistin eksizyon sonrası makroskopik görüntüsü.**

#### PO-53 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

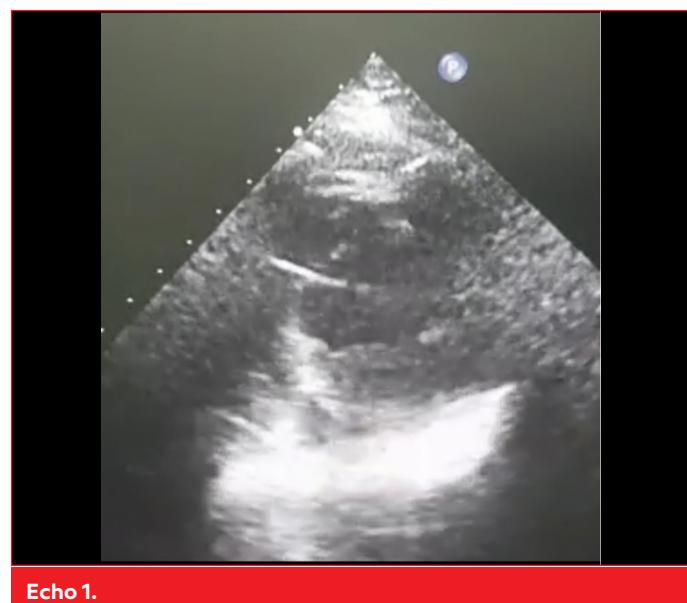
#### Pacemaker leadinin asemptomatik spontan perforasyonu

Aysu Oktay, Feyza Aksu, Gönül Açıksarı

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

87 yaş kadın hasta. Bilinen hipertansiyon, astım ve 1 yıl önce pulmoner emboli hikayesi olan, amlodipin ve bisoprolol kullanan hasta acil servise presenkop ile kabul edildi. İlk değerlendirmeyi takiben çekilen EKG'nin akut inferior MI+AV tam blok ile uyumlu olması üzerine hasta kateter salonuna alındı. Hemodinamisi stabil olmayan hastaya transvenöz geçici pacemaker implant edilerek yapılan koroner angiografisinde RCA sorumlu lezyona başarılı PCI uygulandı. Hasta koroner yoğun bakım ünitesinde (KYBÜ) izleme alındı. PCI sonrası çekilen EKG'nin sağ ventrikül kaynaklı pace ritmi ile uyumlu olduğu görüldü (Şekil 1). KYBÜ takibinin 1. Gündünde sinüs ritmine giren, hemodinamisi stabil seyreden hastanın 48 saatlik minitör izleminde herhangi bir bradiaritmİ saptanması üzerine geçici pacemaker'in çekilmesine karar verildi. İşlem öncesi yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) pace lead'inin, interventriküler septumu apikoinferior bölgeden rüptüre edip sol ventrikül apeksine geçmiş olduğu görüldü (Echo 1-2). Pacemaker'in pace hızı, sinüs hızının üstüne ayarlanarak çekilen EKG'de gerçekten sol ventrikülden pace edildiği görüldü (Şekil 2). Lead çıkarımı sırasında gelişebilecek miyokardiyal rüptür ve tamponad olasılığına karşın kalp damar cerrahisi desteği alınarak pace lead'i skopi altında çekildi. Hemodinamik bozukluk gelişmedi. Yapılan TTE'de perikardiyal efüzyon saptanmadı, interventriküler septumda rezidü defekt izlenmedi. Klinik takipleri stabil seyreden hasta şifa ile 6. Günde taburcu edildi. Kliniğimiz rutin pratığında ST elevasyonlu inferior ve/ya da sağ ventrikül MI nedeniyle geçici pacemaker takılan özellikle ileri yaşı hastaları, pace lead'i çekilmenden önce TTE ile değerlendirmektedir. Öncelikle perikardiyal efüzyon varlığını araştırırız. Çünkü pace lead i çekildikten sonra gelişen bir hemodinamik bozuklukta, peri-

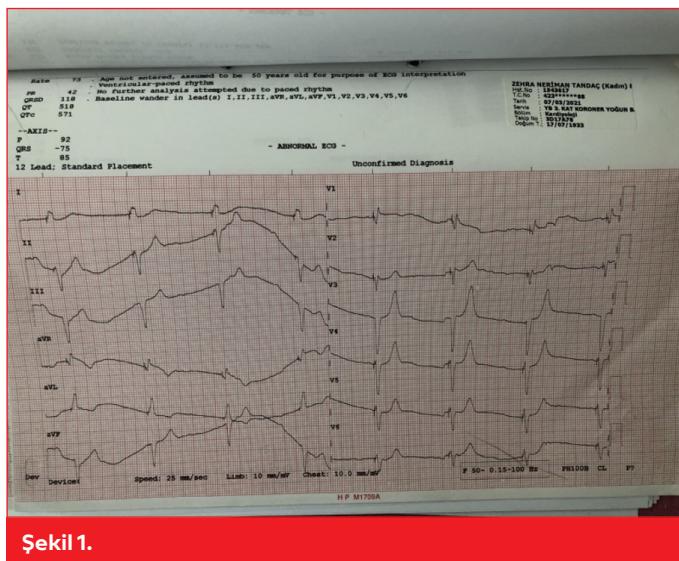
kardiyal efüzyonun önceden var olduğunu ve miktarını biliyor olmamız bize hasta yönetiminde büyük kolaylık sağlaymaktadır. Trombolitik tedavi dönemi ile kıyasladığımızda primer PCI çağında daha az sıklıkta görülse de perikardit, akut MI'ın erken dönem komplikasyonları arasındadır.(1)(2)(3) Sol ventriküle kıyasla miyokard kalınlığı daha ince olan sağ ventrikül duvarı AMI ile gelişen nekroz nedeniyle daha da zayıflar, özellikle yaşı hastalarda kolaylıkla perfore olabilir, birde pace lead'i gibi mekanik bir faktör de varsa... Ayrıca bu grup hastalarda pace lead'i çıkarımı sonrası hemodinamik bozukluğun bir diğer nedeni de lead'i üzerinde gelişebilen trombus ve pulmoner embolidir.(4) Bu nedenle noninvaziv, ucuz ve kolay ulaşılabilen bir tetkik olan TTE'nin bu hasta grubunda geçici pacemaker lead çıkarımı öncesi rutin kullanımı, hem doğabilecek komplikasyonların önceden farkında olunmasını sağlayacak, hem de önceden yapılan planlama ile hasta sağ kalımı için önemli olan gereksiz zaman kayıpları önlenmiş olacaktır.



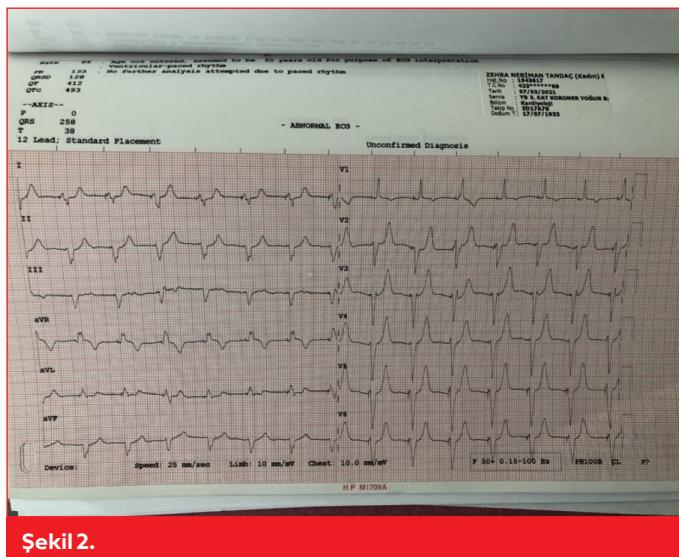
**Echo 1.**



**Echo 2.**



Şekil 1.



Şekil 2.

#### PO-54 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Diagnosis and treatment of constrictive pericarditis to cardiac catheterization on chest X-ray: Two different cases

Serkan Asil, Selen Eşki, Ender Murat, Hatice Taşkan, Murat Çelik, Hasan Kutsi Kabul

Division of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

Constrictive pericarditis is a rare and difficult to diagnose the clinical condition. Chest X-ray, echocardiography, cardiac CT and magnetic resonance imaging and left-right cardiac catheterization are used for diagnosis. The standard treatment for chronic constrictive pericarditis is pericardectomy but, pericardectomy has significant operative morbidity and mortality. In the transient form of the disease, after follow-up with anti-inflammatory therapy, pericardectomy should be recommended if necessary.

**Case report 1:** A 32-year-old male patient was admitted to our hospital with shortness of. On admission 12-lead ECG showed AF (102 beats/min). Chest X-Ray revealed bilaterally pleural effusion with pericardial calcification in the cardiac silhouette (Figure 1A). TTE examination showed normal biventricular function, the diastolic bounce of the interventricular septum, >25% variation in mitral inflow with respiration, mitral annular septal-lateral reversal, and increased pericardial thickness (Figure 1B-C). On thorax computed tomography (CT), the pericardium was seen as diffusely calcified, and the calcific plaque measured 6mm at its thickest part (Figure 1D). The patient was diagnosed with constrictive pericarditis but he refused surgery in our institute. On the phone visit 6 months later, it was learned that; the patient had been performed pericardectomy in another centre successfully and he was clinically better.

**Case report 2:** A 50-year-old female patient was admitted with dyspnea and palpitations. AF at a rate of 123 beats/min was detected on admission electrocardiography. We learned that the patient was a refugee and had a history of pericarditis and pericardiocentesis 6 months ago in his own country, but the reports could not be reached. In transthoracic echocardiography of the patient revealed normal left and right ventricular function, moderate atrial dilatation, marked dilation of the inferior vena cava and increased thickness of pericardium (Figure 2A). Also, diastolic bounce of the interventricular septum, >25% variation in mitral inflow with respiration, mitral annular septal-lateral reversal, which all are an indicator of ventricular interdependence, were detected (Figure 2B-D). Thorax CT showed increased pericardial thickness and minimal calcification (Figure 3A). In the catheterization performed with the pre-diagnosis of constrictive pericarditis, we detected to left ventricular and right ventricular end-diastolic pressures equalized and increased, right atrial pressure increased, X and Y descent became evident, respiratory discordance (Figure 3 B-C). Since the patient had a previous history of pericarditis and pericardiocentesis and pericardial calcification was more limited, it was decided to follow up with anti-inflammatory therapy to rule out transient constriction. In addition to heart rate control, diuretic therapy and anticoagulation, the patient was started on steroid therapy.

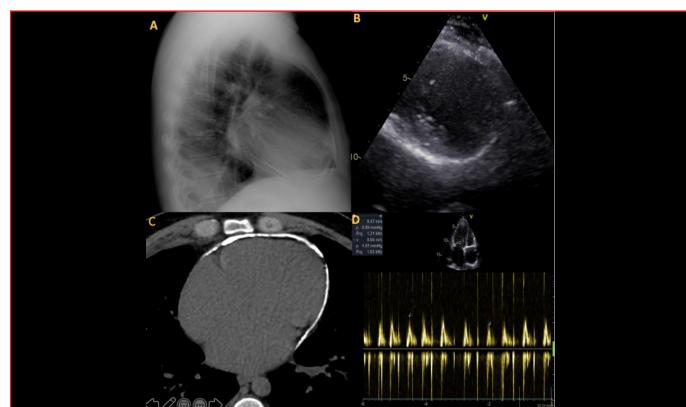
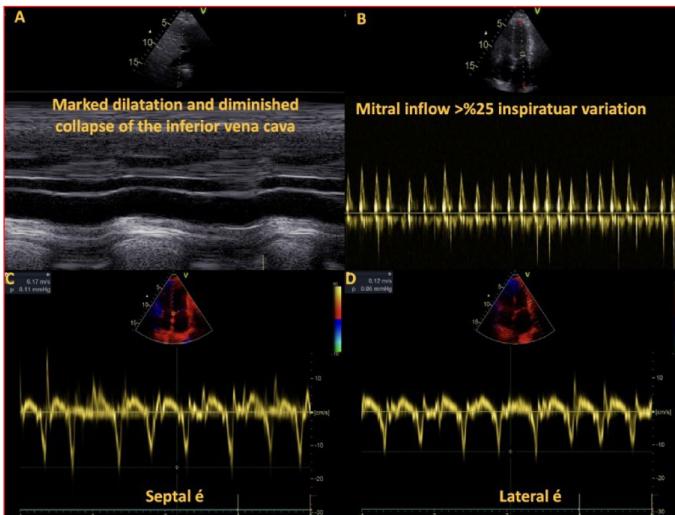
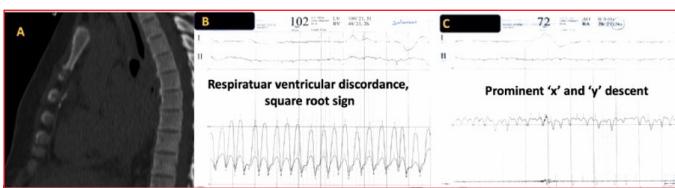


Figure 1. a-d. (a-c) Chest X-ray, computed tomography and echocardiographic images of increased pericardial thickness and calcification (d) >25% variation in mitral inflow with respiration on echocardiography.



**Figure 2.** a-d. (a, b) Echocardiography showed >25% variation in mitral inflow with respiration, dilation of the inferior vena cava and diminished collapse (c, d) Mitral annular septal-lateral é reversal.



**Figure 3.** a-c. (a) Thorax CT showed increased pericardial thickness and minimal calcification. (b, c) In the left and right heart catheterization, left ventricular and right ventricular end-diastolic pressures equalized and increased, right atrial pressure increased, X and Y descent became evident, and respiratory discordance.

#### PO-55 [Cardiac Imaging/ Echocardiography]

#### Nadir bir akut pankreatit komplikasyonu olarak kırık kalp sendromu

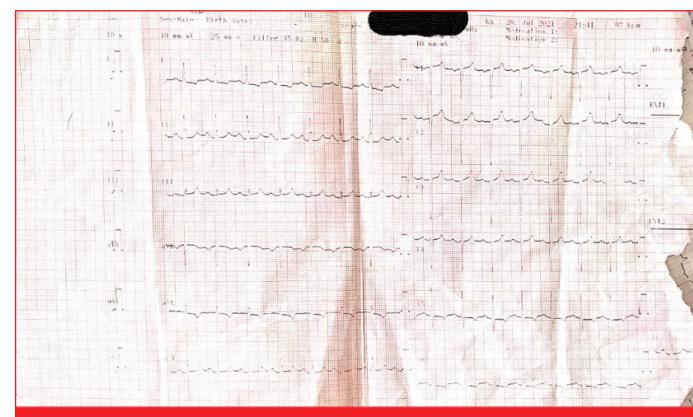
Yakup Yunus Yamantürk, Mehmet Emre Özerdem, Kerim Esenboğa, Cansın Tulunay Kaya

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

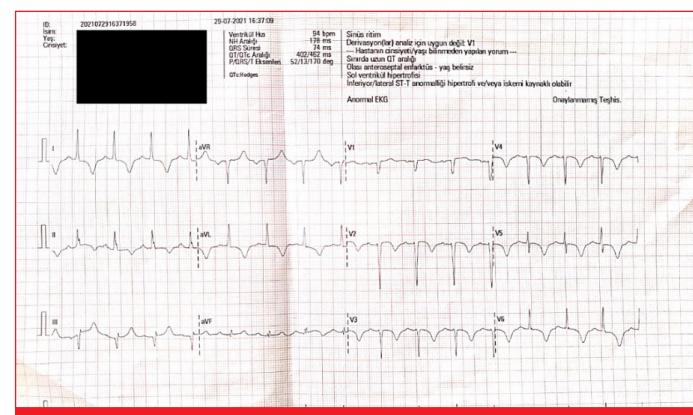
Takatsubo kardiyomiyopatisi (TKMP) veya sıkılıkla bilinen ismi ile kırık-kalp sendromu emosyonel durum değişikliği ya da stres yanıtı ile indüklenebilen geri dönüşümlü bir kardiyomiyopati çeşididir. Patofizyolojide koroner mikrovasküler disfonksiyon, koroner spazm, katekolamin kaynaklı miyokardiyal stunning, reperfüzyon hasarı, mikro enfarktüs ve anomal yağı asidi metabolizması suçlanmaktadır. TKMP seyrinde görülen dinamik elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri doyayıyla akut koroner sendrom ile ayırcı tanısında zorluklar yaşanabilmektedir.

Emosyonel ve fiziksel stres ile karakterize klinik tabloların TKMP yapabildiğine dair literatürde gösterilmiş olgular mev-

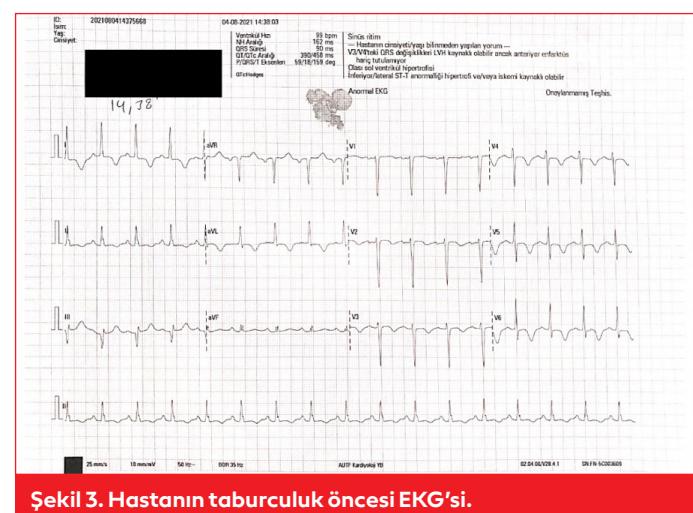
cuttur. Pankreatitin yol açtığı ciddi ağrı ve inflamasyon TKMP ile yakından ilişkilendirilmiş olan abartılı sempatik uyarıya yol açabilmektedir. Akut pankreatitin TKMP için bir tetikleyici olabildiğini gösteren ilk olgu 2006'da Amerika'da bildirilmiştir. Biz de akut pankreatite bağlı gelişen ve EKG değişikleri ile Akut Koroner Sendrom (AKS) ayırcı tanısını zorlaştıran bir TKMP olgununu sunuyoruz.



**Şekil 1.** Hastanın acil serviste çekilen ilk EKG'si.



**Şekil 2.** Hastanın Kardiyoloji servisine yatırıldıktan sonra anjiyografî öncesi görülen EKG'si.



**Şekil 3.** Hastanın taburculuk öncesi EKG'si.



**Şekil 4.** Hastanın anjiyografi sonrası yapılan ekokardiyografisinde göze çarpan bazal segmentlerde hiperkinezî ve apeksteki akinezi bulguları.



**Şekil 5.** Hastanın bir yıl önce yapılan, sol ventrikül duvar hareketlerinin tamamen normal olarak izlendiği ekokardiyografik görüntülerinden bir kesit.

#### PO-56 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Konjenital sinüs valsalva rüptürü ilişkili ventriküler septal defekt

Mehmet Tugay Yumuk<sup>1</sup>, Ömer Doğan<sup>2</sup>, Hasan Ali Barman<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Siirt Devlet Hastanesi, Siirt

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Kardiyoloji Enstitüsü, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Sinüs valsalva anevrizmaları, edinsel veya doğuştan olabilen nadir görülen kalp anomalisidir. Anevrizma sıklıkla sağ koroner sinüste (%65-85), daha az sıklıkla nonkoroner sinüs (%10-30) ve sol koroner sinüsten (%1-5) kaynaklanmaktadır. Anevrizmalar rüptür ile sonuçlanmadığı sürece genellikle asemptomatik seyretmektedirler. Rüptüre sinüs valsalva anevrizmaları ise sıklıkla ventriküler septal defekt ile ilişkili olmaktadır. Biz bu yazımızda çocukluğumdan itibaren dispne ve halsizlik şika-

yetleri bulunan, gebeliğinin 3. ayında şikayetlerinde belirgin artış görülen 28 yaşında konjenital sinüs valsalva rüptürü ile ilişkili ventriküler septal defekt tanısı konulan olguyu sunmayı amaçladık. Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan kadın hasta gebeliğinin 3. ayında dispne (NYHA II-III) ve halsizlik şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Hasta şikayetlerinin çocukluğumdan itibaren olduğunu, ancak gebeliğinin ilk ayından itibaren belirgin artış gösterdiğini belirtti. Yapılan ekokardiyografide kalp boşlukları normal, sağ sinüs valsalva anevrizma rüptürü olduğu ve bunun 10 mm? Genişliğinde perforasyonla sağ ventriküle açıldığı izlendi (video1, video2). Hastaya Ace inh, betabloker ve diüretik tedavi başlandı. Kadın hastalıkları ve kalp damar cerrahi konsültasyonu sonucu hastada gebeliğin terminasyonu sonrasında cerrahi yöntem ile anevrizma rüptürünün tamiri planlandı. Anevrizmalar rüptür ile sonuçlanmadığı sürece genellikle asemptomatik seyretmektedirler. Bazı durumlarda büyük SVA'lar trombus oluşumu için nidus görevi görmektedir. Bazı durumlarda ise akut kalp yetmezliği, kardiyak tamponad, hemodinamik bozulma ve hatta ani kardiyak ölüm gerçekleşmektedir. SVAR tedavisinde son dönemde transkaveter kapama cihazlarının kullanımı ile ilgili iyi klinik sonuçlar bildirilse de geleneksel olarak cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Sonuç olarak konjenital sinüs valsalva anevrizması rüptürü ilişkili ventriküler septal defekt nadir görülen kardiyak anomalidir. Hastalar hafif bulgularla seyredebildiği gibi, bazen akut kalp yetmezliği, tamponad, ani kardiyak ölüm gibi ağır tablo ile karşımıza gelebilmektedir. Bu hastalarda gelişen görüntüleme yöntemleri ile erken tanı konularak cerrahi onarım yapılması hayat kurtarıcı olabilmektedir. Perioperatif dönemde kalp yetmezliği tedavisi optimize edilmelidir.

#### PO-57 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Free-floating right atrial thrombus with acute pulmonary embolism treated with heparin infusion

Fatih Özkan, Hasan Ali Barman, Serhan Özyıldırım, Sait Mesut Doğan

Division of Cardiology, İstanbul University Institute of Cardiology, İstanbul

**Introduction:** We present the case of an 89-year-old woman whose echocardiography showed a free-floating right atrial thrombus. The condition was managed successfully with anticoagulant therapy using heparin infusion.

**Case Report:** 89-year-old woman with a history of hypertension presented to the emergency department with palpitation and acute dyspnoea that had been increasing over the previous 5 days. On physical examination, the pulse rate was 155 bpm, respiration rate was 28 breaths per minute, oxygen saturation was 85% and arterial blood pressure was 100/70 mmHg; 3/6 systolic murmur was noted in the tricuspid area. ECG showed atrial fibrillation. Biochemical examination revealed high D-dimer levels of 4,860 µg/L (ref.: 0–500 µg/L) and hs-troponin-I levels of 622.7 ng/L (ref.: 0–11.6 ng/L). Transthoracic echocardiogram (TTE) revealed a free-floating, snake-like thrombus in the right atrium, with moderate

systolic right ventricular dysfunction, coaptation defect on the tricuspid valve and pulmonary hypertension (PASP:85 mmHg) (Fig. 1).

The patient had a normal left ventricular function (EF of 55%). Angiographic CT suggested signs of PE at the level of the segmental branches, with extension to the subsegmental arteries.

The patient was transferred to the coronary intensive care unit for treatment. Her haemodynamics were stable; hence, medical follow-up was primarily planned without using a thrombolytic agent. She was administered a bolus dose of unfractionated heparin (80 IU/kg), followed by continuous intravenous heparin infusion (18 IU/kg/h). The dosage was adjusted by controlling the activated partial thromboplastin time (aPTT) to be 1.5–2.5 times every 6 hours. Forty-eight hours after heparin infusion, repeated TTE revealed a complete regression of the right atrial thrombus, decreasing tricuspid regurgitation and improved right systolic dysfunction and pulmonary hypertension (PASP:40 mmHg) (Fig. 2). Subcutaneous enoxaparin 2 × 0.8 mL was initiated after stopping heparin infusion. The general condition of the patient improved after 1 week, and she was discharged with a prescription of rivaroxaban.

**Discussion:** The optimal management of right atrial thrombus remains controversial. Treatment options include thrombolytic therapy, surgical embolectomy and anticoagulation. There is no clear consensus on the ideal treatment option. In some studies, similar mortality rates have been reported with all three treatment options. Anticoagulation alone has been successfully used in elderly patients who are considered at a high risk for bleeding with thrombolytic therapy. Temtanakitpaisan et al. reported the case of a 92-year-old male having a right atrial thrombus with PE who was successfully treated with heparin alone. As shown in our case as well, heparin infusion in the right atrial thrombus can be considered as an alternative approach to thrombolytic therapy and surgical embolectomy in haemodynamically stable elderly patients at a high risk of bleeding.

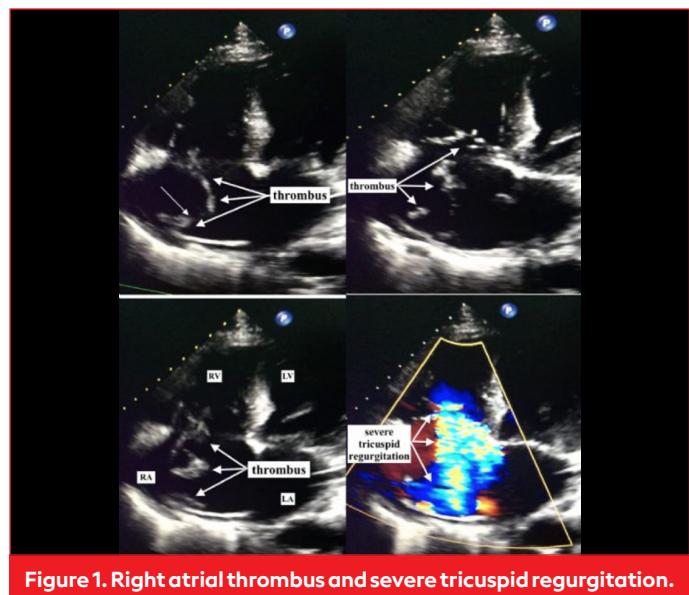


Figure 1. Right atrial thrombus and severe tricuspid regurgitation.

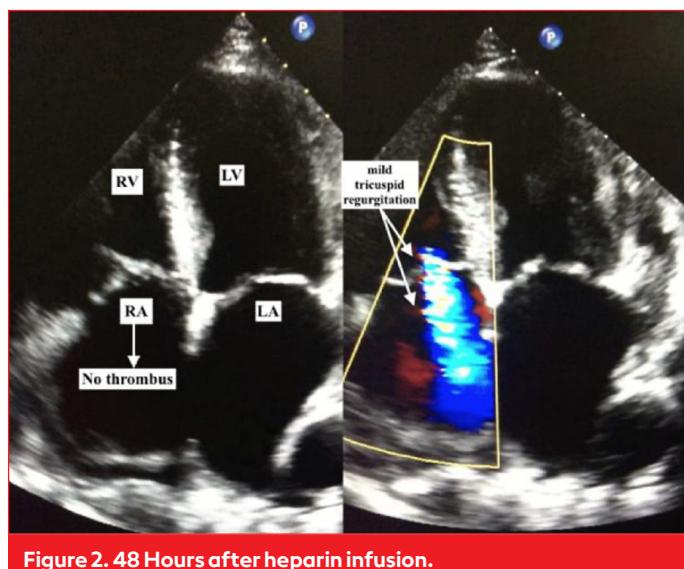


Figure 2. 48 Hours after heparin infusion.

#### PO-58 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### Cardiac amyloidosis presenting with rapid progression: A case report

Kemal Engin, Aybike Güç Taşdelen, Serhan Özaydın, Hasan Ali Barman, Murat Kazım Ersanlı

Clinic of Cardiology, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

**Introduction:** Cardiac amyloidosis is a progressive cardiomyopathy that occurs as a result of deposition of endogenous proteins in the form of amyloid fibrils in the heart and mostly in the kidney, liver, gastrointestinal tract and soft tissue. Although cardiac amyloidosis has been thought to be a very rare disease until now, very recent data show that it is more common. Since the prognosis is poor in amyloidosis with cardiac involvement, it has been shown that the prognosis can be significantly improved with early diagnosis and treatment approaches. In this case, we aimed to evaluate the diagnostic approach to a patient whose clinical condition deteriorated rapidly.

**Case Report:** A 74-year-old male patient has complaints of dyspnea increasing with minimal effort (NYHA IV), weakness, and abdominal bloating. He had a past medical history of hypertension and hypothyroidism. In the physical examination of the patient, respiratory sounds were decreased in the bilateral lower zones, diffuse ascites in the abdomen, bilateral pretibial edema and periorbital ecchymosis were present (Figure 1). Laboratory tests revealed hemoglobin 12 g/dL, creatinine 1.27 mg/dL, NT-proBNP >35,000 pg/ml, hs-troponin 0.035 ng/mL. The patient's ECG was in sinus rhythm and there was first-degree AV block and low voltage in the chest leads. The Transthoracic echocardiogram showed batrial enlargement, increased left ventricular wall thickness, global hypokinesia, (ejection fraction %40) Decreased septal and lateral tissue Doppler, 1 cm pericardial effusion at its widest point, surrounding the heart, without comp-

ression. Echocardiogram findings consistent with restrictive cardiomyopathy were detected (Figure 2). Abdominal adipose tissue biopsy was performed. Biopsy revealed amyloid deposition. There was low intensity IgG and lambda uptake in serum immunoelectrophoresis. 2 g/dl proteinuria was observed in 24-hour urine. In the follow-ups of the patient, an increase in NT-proBNP and troponin levels and a decrease in albumin value were observed. The patient who did not respond adequately to the inotropic treatment in the ward and whose hemodynamics was unstable was intubated. Death occurred on the second day after intubation.

**Discussion:** AL type cardiac amyloidosis is a rare but clinically progressive subtype of amyloidosis with a poor prognosis. Diagnosis in the early stage of cardiac involvement affects the prognosis as well as the response to treatment. In AL type cardiac amyloidosis diagnosed in the advanced stage, treatment options are limited and cause irreversible heart function loss.



Figure 1.

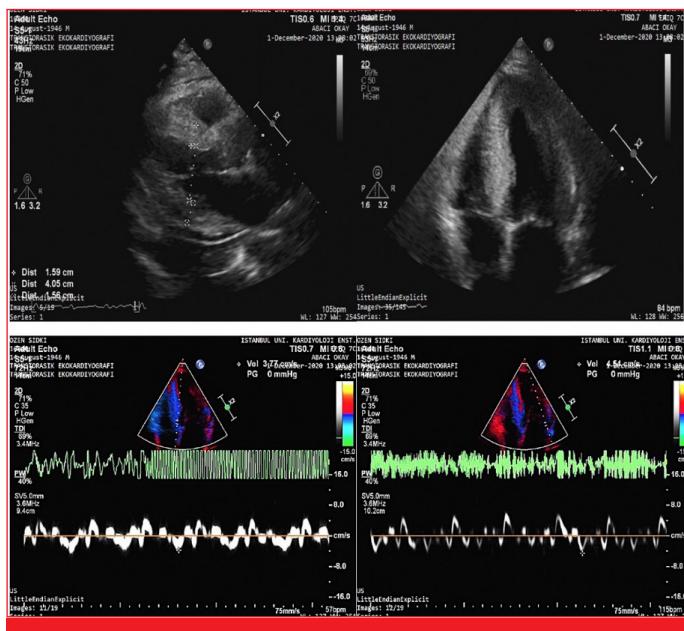


Figure 2.

#### PO-59 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

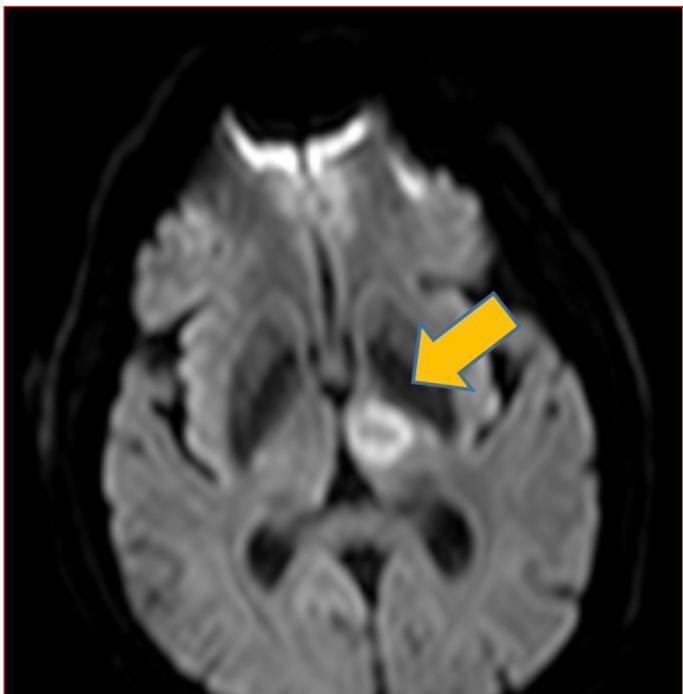
**İskemik sereborvasküler olay ile hospitalize edilen ve paradoksal emboli kaynağı olarak patent foramen ovale saptanan hastanın yönetimi**

Hatice Taşkan, Selen Eşki, Ender Murat, Serkan Asil, Salim Yaşar, Suat Görmel, Uygur Çağdaş Yüksel, Murat Çelik

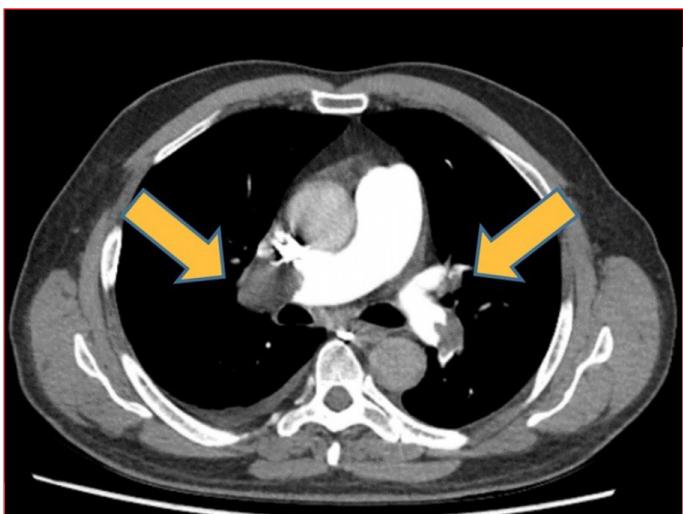
Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Paradoksal emboli, venöz sistemden kaynaklanan trombüsun bir arteriyovenöz şant yoluyla arteriyel dolaşma doğrudan geçişini ifade eder. Sağ atrial basınç artışına neden olan durumlarda PFO'da sağdan sola şant meydana gelebilir ve paradoksal emboliye yol açabilir.

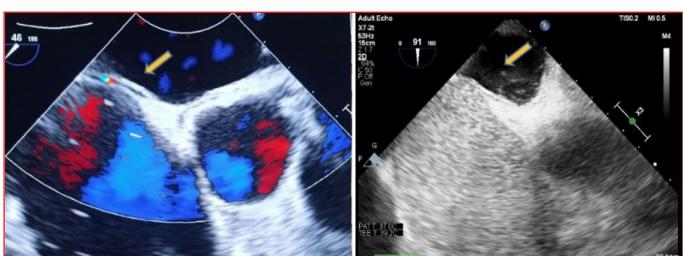
58 yaşında erkek hasta uykuya meyil, konuşma bozukluğu şikayeti ile acil servise başvurdu Akut SVO ön tanısı ile yapılan Diffüzyon MRG' de sol talamusta akut-subakut iskemi ile uyumlu görünüm ve difüzyon kısıtlılığı saptandı (Şekil 1). Hasta nöroloji kliniği yatırıldı ve ikili antiplatelet tedavi başlandı. Ekokardiyografide EF %65, D şekilli sol ventrikül ve sağ boşluklar dilate olarak saptandı. Orta derecede triküspit kapak yetmezliği ve pik sistolik pulmoner arter basıncı 60 mmHg saptandı. Ayrıntılı anamnezinde iskemik SVO yaşamadan 3 gün önce yeni başlayan nefes darlığı şikayettenin olduğunu söylemesi üzerine çekilen pulmoner BT anjiyografide her iki pulmoner arter ana dallından lobär dallara uzanan emboli ile uyumlu dolum defekti saptandı (Şekil 2). Alt ekstremiteler Doppler USG'de sol popliteal ven içinde kompresyona kısmi yanıt veren trombus izlendi. TEE ile ajite salın ile sağ atriumdan sol atriuma geçişe imkân veren PFO saptandı (Şekil 3). Hemodinamik açıdan stabil seyreden hastaya oral antikoagulan tedavi başlandı ve rutin takip önerisi ile taburcu edildi. PFO genel popülasyonda (%25-30) çok yaygındır ve kriptojenik inme hastalarında da rastlantısal olarak saptanabilir. Tedavi yaklaşımı açısından inme ve PFO ilişkisini belirlemek önemlidir. Atrial septal anevrizma varlığı, büyük şant boyutu ve istirahatte sağdan sola şant varlığı yüksek riskli PFO olarak tanımlanır. Bir inmenin PFO dan kaynaklama olasılığını tahmin etmek için tasarlanan RoPE skoru için (paradoksal emboli riski skoru) 6 parametre kullanır: hipertansiyon, dijabet, önceki inme/geçici iskemik atak öyküsü, sigara içme/ sigara içmemeye durumu, yaş ve görüntülemede kortikal enfarktüs. Bu skor 0-10 puan arasında değerlendirilir, yaş(0-5 puan: yaş 18-29 ise 5, 30-39 ise 4, 40-49 ise 3, 50-59 ise 2, 60-69 ise 1, ≥70 yaş ise 0 puan), hipertansiyon, dijabet, GIA veya inme öyküsü, sigara içme özelliklerinin her birinin olmaması için (1 puan) ve kortikal infarkt varlığı (1 puan) özellikleri ile hesaplanır. RoPE skoru <6 puan düşük riski ve >6 puan ise yüksek riski gösterir. Yüksek riskli olanlarda (orta derecede sağdan sola şant veya atriyal septal anevrizma) PFO kapatılması ve medial tedavinin birlikte uygulanması önerilir. Her ne kadar teorik olarak PFO'nun paradoksal emboliye yol açabildiği bildirilmiş olsa da günlük hayatı bu klinik durum ile karşılaşmak çok beklenen bir durum değildir. Öncelikle şüphe etmek gereklidir. Ajite saline ile sağdan sola geçişe izin vere PFO saptanan hastamızda RoPE skoru: 5 (59 yaş: 2 puan, sigara: 0 puan, dijabet: 0 puan) olarak bulunduğu için oral antikoagulan tedavi ile takip edilmesi önerisinde bulunuldu. Kontrolde ekokardiyografide sağ boşlukların normalize olduğu ve PFO'da geçişin olmadığı saptandı.



**Şekil 1.** Diffüzyon MRG de sol talamusta akut-subakut iskemi ile uyumlugörünüm.



**Şekil 2.** Pulmoner BT anjiyografide emboli ile uyumlu dolum defektleri.



**Şekil 3.** TEE ile görüntülenen PFO. PFO tüneli üzerinden ajite salın ile sağdan sola geçiş

#### PO-60 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

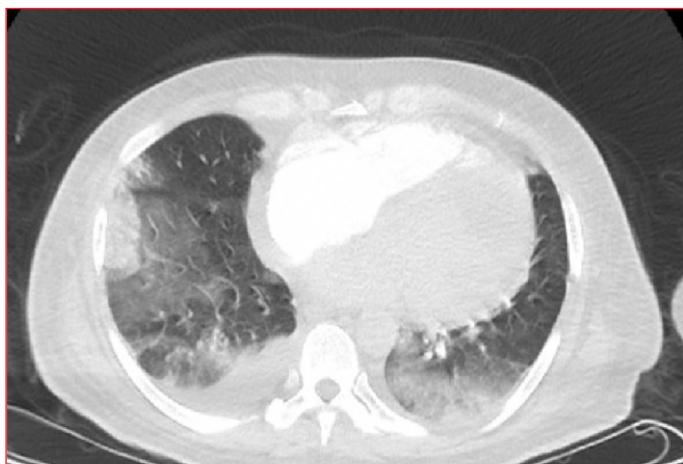
### A huge apical thrombus formation in a patient suspected with COVID-19

Murat Selçuk, Tufan Çınar, Süha Asal, Vedat Çiçek, Selami Doğan, Mehmet Şeker, Şahhan Kılıç, Samet Yavuz, Mert Babaoğlu, Nurgül Keser, Mehmet Uzun, Ahmet Lütfullah Orhan

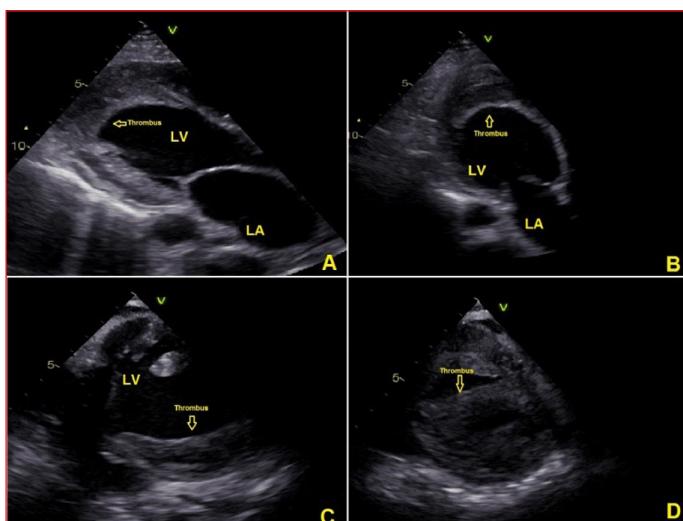
*Division of Cardiology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul*

A 47-year-old male patient presented to our emergency department with complaints of fainting, fatigue, cough, dyspnea, and hemoptysis for 1 month. He also complained about loss of taste and smell in recent days. Remarkably, he also lost approximately 20-30 kg in the last 3 months. The medical history of the patient was noncontributory. Because of the pandemic, Coronavirus disease 2019 (COVID-19) was initially suspected. Thus, the patient underwent thorax computed tomography (CT) without contrast. The thorax CT findings were compatible with COVID-19 infection (Fig.1). Additionally, laboratory results showed lymphopenia and significantly elevated C-reactive protein (CRP) and D-dimer levels. Afterwards, the patient was admitted to the isolated intensive care unit (ICU). A sample for SARS-CoV-2 RT-PCR test was obtained and the treatment of favipravir, levofloxacin, and enoxaparin was initiated. On the fifth day of treatment, cardiology consultation was requested because the patient's shortness of breath did not improve. His cardiac troponin I levels were elevated. Electrocardiogram showed sinus rhythm and R wave progression loss in the pericardial leads. Bedside transthoracic echocardiography was performed, revealing a left ventricle (LV) ejection fraction of 25% and a fresh mural thrombus originating from the LV apex and extending to the LV mid-septal and mid-lateral segments (Fig.2A-B). On transesophageal echocardiography, the depth of the fresh thrombus was measured approximately 30 mm (Fig. 2C-D). Interestingly, two sets of Covid-19 RT-PCR tests were found to be negative. Preoperative coronary angiogram showed a critical stenosis (%80-90) in the proximal and mid-portion of the left descending artery (LAD) (Fig.3A-B). The patient was consulted to cardiovascular surgery department because of high risk of thromboembolism. During the operation, thrombus was cleaned, the LV aneurysm was repaired with cardiac patch, and the saphenous vein graft was anastomosed to the LAD. Pathological examination confirmed the diagnosis of LV thrombus. However, the patient died on the seventh day following surgery.

In this case, we reported that COVID-19 might aggravate the formation of LV huge apical thrombi in some patients even though it was not confirmed by the SARS-CoV-2 RT-PCR test.



**Figure 1.** Thorax computed tomography image showing typical COVID-19 lung infiltrations.



**Figure 2.** Transthoracic echocardiography and transesophageal echocardiography images showing a huge apical thrombus.



**Figure 3.** Coronary angiogram showed a critical stenosis in the proximal and mid-portion of the left descending artery. Note that there was a TIMI 2-3 antegrade blood flow in the left descending artery.

#### PO-61 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### An unlikely cause of pericardial tamponade: Hypereosinophilic Syndrome

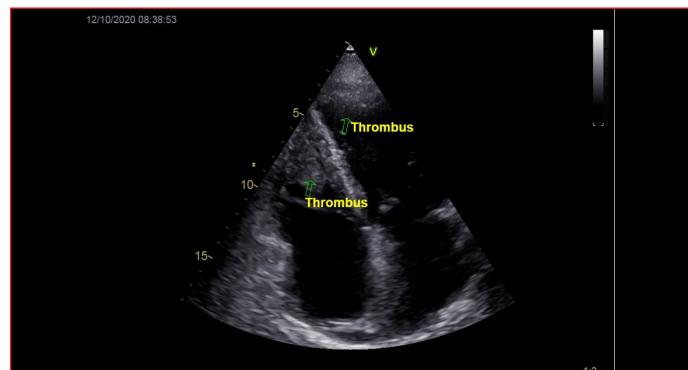
Halil Gülyiğit, Müge Akbulut, Kaan Akın, İrem Dinçer

Divison of Cardiology, Ankara University School of Medicine, Ankara

**Introduction:** Hypereosinophilic syndrome is multi systemic disease that frequently affects cardiovascular system. most common cardiac manifestations include ventricular thrombus formation and ventricular/mural hypertrophy; yet it rarely causes pericardial tamponade.

**Case Presentation:** A 62-year-old male patient was admitted for acute onset orthopnea, epigastric and abdominal pain. A trans-thoracic echocardiogram (TTE) revealed massive pericardial effusion, global left ventricular hypokinesia and bi-ventricular apical thrombi. The full blood count was prominent for marked eosinophilia so a diagnoses of Loeffler's endocarditis was made an patient was started on oral corticosteroid therapy. Partial remission was achieved one month later.

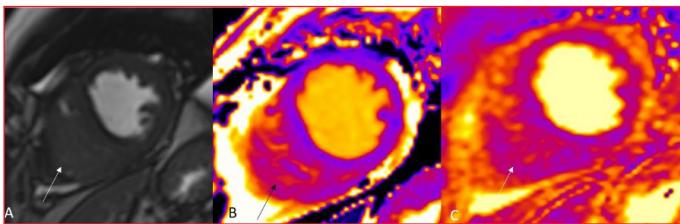
**Discussion:** Cardiovascular involvement in hypereosinophilic syndrome is relatively common and is often associated with poorer prognosis. While unexpected in hypereosinophilic syndrome cardiac tamponade and can be encountered along with more common manifestations of the disease.



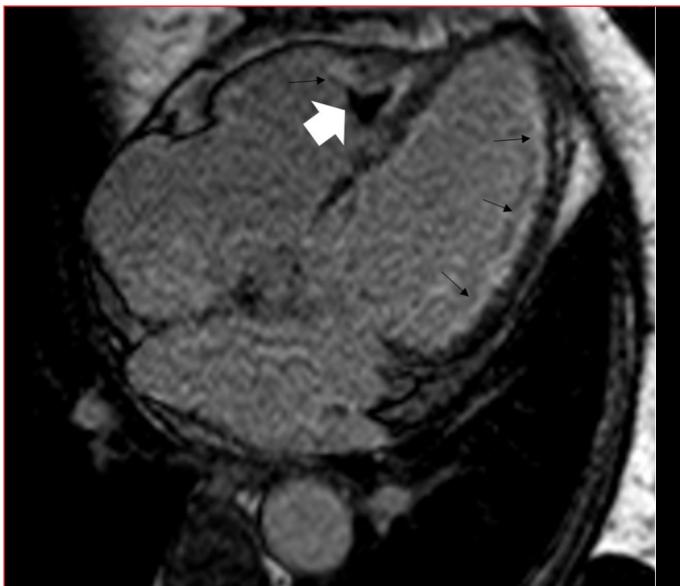
**Figure 1.** TTE image of right ventricular thrombus.



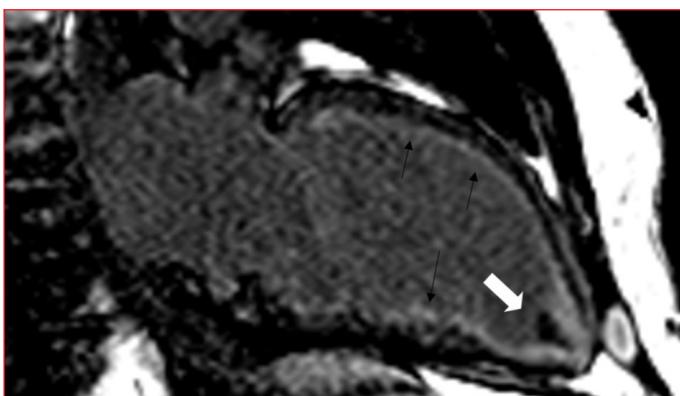
**Figure 2.** In the 4-chamber view, thrombus material leading to obliteration at the apex of the right ventricle is observed with enlargement in the right atrium (thick arrow). Pericardial effusion is present (thin arrow).



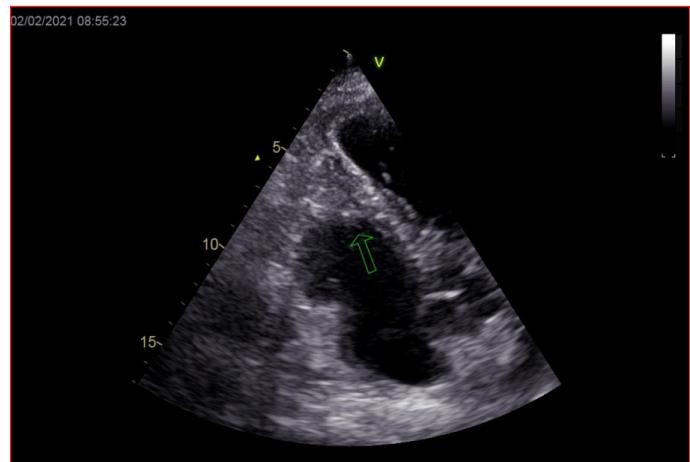
**Figure 3.** In the short axis cine image (A), the thrombus filling the apex of the right ventricle is observed as hypointense. In T1 (B) and T2 (C) mapping images, thrombus material is darker coded because it has lower T1 and T2 values than blood.



**Figure 4.** The inversion time for detection of thrombus material is 500 ms. In the late contrast image in the 4-chamber image taken in the early period, the subendocardial location in the right and left ventricles, and the contrasting areas (black arrow) are observed as hyperintense. Thrombus material in the right ventricular cavity is hypointense (white arrow).



**Figure 5.** In the late contrast image, the left ventricle 2-chamber image shows subendocardial contrast enhancement areas (black arrow) located in the left ventricle, which do not correspond to a prominent vascular irrigation area. The thrombus material located apically in the left ventricular cavity is selected as hypointense (white arrow).



**Figure 6.** TTE image of right ventricular thrombus; smaller compared to initial TTE.

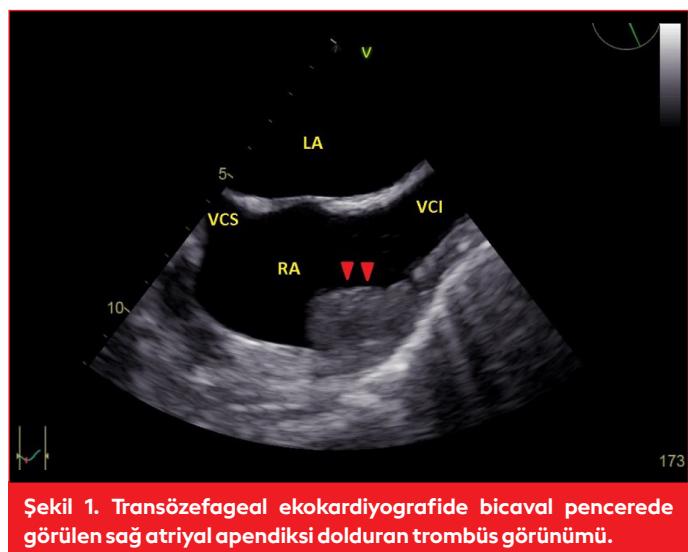
#### PO-62 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Atrial fibrillation with atypical thrombus localization: Left atrial appendage thrombi in the early stage of mid-life cancer

Yakup Yunus Yamantürk, Ömer Alkan, Mehmet Emre Özerdem, İrem Müge Akbulut, Sibel Tekin Turhan

Ankara Üniversitesi Tip Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

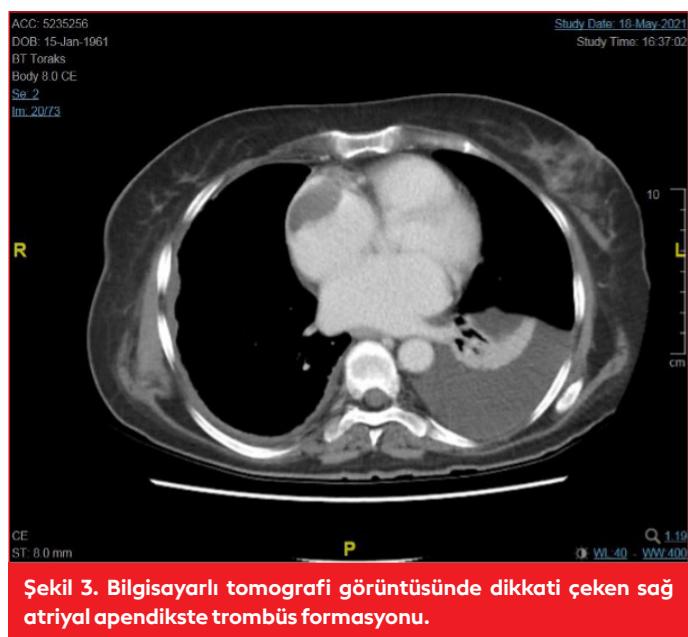
**Abstract**/Atrial Fibrillation (AF), yetişkinlerde en sık görülen ritim bozukluğu olup yaş ortalaması yüksek olan toplumlarda önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Sıklıkla erken teşhis edilemeyen, uygun dozda ve düzenli antikoagülasyon yapılamadığı durumlarda Sol atriyal apendiks (LAA)teki trombus formasyonuna bağlı olarak iskemik inme ve diğer sistemik tromboembolik olayların görülme ihtimalinin arttığı AF'li hastalarda nadiren sağ atriyal apendikste (RAA) de trombus varlığı söz konusu olabilmektedir. RAA'da trombus bulunan vakalarda pulmoner emboli ve interatriyal septum-daki defektler üzerinden gerçekleşebilen paradoksik migrasyon'a bağlı olarak sistemik embolizasyon görülebilmektedir. İzole olarak RAA'da trombus formasyonu görülen olgularda altta yatan patofizyoloji henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Literatürde malignitelere bağlı olarak sağ atriyum yerleşimli trombus varlığı bildirilen olgular mevcuttur. Bu bildiride yeni AF tanısı alan, kardiyoversyon planı öncesinde yapılan transözefageal ekokardiyografisinde izole RAA trombusu tespit edilen ve sonrasında malignite şüphesi üzerine yapılan incelemelerle erken evre mide kanseri tanısı alan klinik pratiğe nadiren karşılaşılan bir vaka sunumu amaçlanmıştır.



**Şekil 1.** Transözefageal ekokardiyografide bicaval pencerede görülen sağ atriyal apendiksi doldurulan trombüs görünümü.



**Şekil 2.** Transözefageal ekokardiyografide sağ atriyal apendiksten köken alan ve sağ atriyum içerisinde doğru uzanan trombüs yapısı.



**Şekil 3.** Bilgisayarlı tomografi görüntüsünde dikkati çeken sağ atriyal apendikste trombüs formasyonu.

#### PO-63 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### Protein C ve S eksikliğine bağlı intrakardiyak trombüs ve Sekundum tip ASD vakası

Burak Sezenöz, Betül Ayça Yamak, Serkan Ünlü

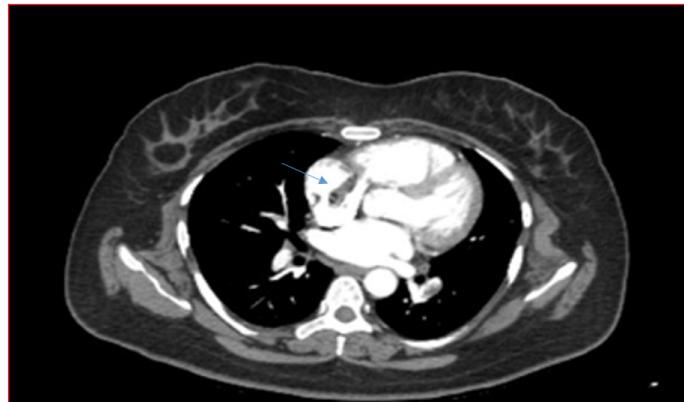
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Olgu sunumu:** 39 yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile kardiyoloji polikliniği yönlendirildi. Tibbi öyküsünde diabetes mellitus (2020), opere astrositom (2009) ve 1 ay önce pulmoner tromboemboli tanıları olduğu öğrenildi. Hasta başvuru esnasında antikoagulan tedavi almıyordu. Fizik muayenesinde patoloji izlenmedi. Elektrokardiyografide sinus ritmi ve inferior derivasyonlarda minimal ST elevasyonu saptandı (Şekil 1). Laboratuar tetkiklerinde anemi (Hb 9,5 g/dL; referans değerler 12-14,6 g/dL) ve d-dimer yüksekliği (2,34 µg/dL; referans değerler 0-0,5 µg/dL) dışında patoloji saptanmadı. Transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) sağ atriyum içerisinde kitle görünümü izlenmesi üzerine kardiyoloji servisine yatarıldı. Transthoracic ekokardiyografide (TEE) sağ atriyum içerisinde, superior vena cavaya (SVC) uzanım gösteren hareketli, sağ ventrikül içerisinde girip çıkan 50\*18 mm boyutlarında trombüs ile uyumlu hiperekojen kitle görünümü (Şekil 2) ve 7 mm genişliğinde sekundum tipte atriyal septal defekt izlendi (Şekil 3). Bilgisayarlı tomografi anjioğrafi'de (BTA) her iki akciğer alt lob pulmoner arterlerinde emboli ile uyumlu dolma defekti; sağ atriyum içerisinde SVC'ye uzanım gösteren kısmi dolma defekti izlendi (Şekil 4). Alt ekstremiteler venöz dopplerde sol ana-yüzeyel femoral ven bileşkesi ile popliteal vende trombüs olduğu görüldü. Hasta unfraksiyonel heparin ile antikoagüle edildi. Yaygın trombüs nedeniyle trombofili parametreleri ile astrositom öyküsü olması nedeniyle pozitron emisyon tomografisi istendi. Protein C ve S eksikliği saptandı. Malignite lehine bulgu saptanmadı. Ameliyat öncesi yapılan koroner anjiografisinde normal koroner arterler izlendi. Cerrahi olarak sağ atriyum ve SVC içerisindeki kitle eksize edildi ve ASD primer olarak kapatıldı. Hasta warfarin ile antikoagüle edilerek komplikasyon olmadan taburcu edildi.

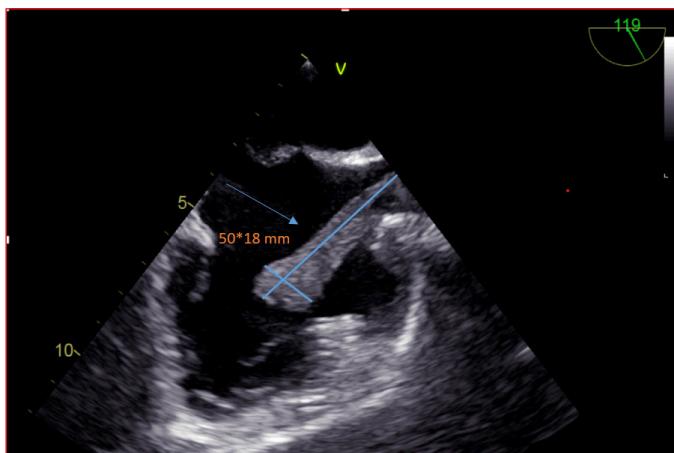
**Tartışma:** Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda kalp içerisinde trombüs izlenmesi durumunda trombofili yatan durumlar akla gelmelidir. Protein C ve S eksikliği nadir rastlanan, sıklıkla venöz ve nadiren arteriyel trombüse neden olan bir patolojidir. Vakamızda intrakardiyak trombüsun yanı sıra eş zamanlı derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli izlenmiştir. Hastamızda ASD olması, sistemik emboli riskini artırması nedeniyle trombüsun yönetimini zorlaştırmaktadır. Intrakardiyak trombüs tedavisinde sistematik antikoagülasyona ek olarak fibrinolitik veya cerrahi eksizyon alternatif olabilir. Hastamızda kafa içi kitle öyküsü, ASD saptanması nedeniyle fibrinolitik yerine cerrahi tedavi tercih edilmiştir. Başarılı şekilde trombüs eksizyonu yapılarak; ASD kapatılmıştır. Ömür boyu oral antikoagülasyon planlanmıştır.



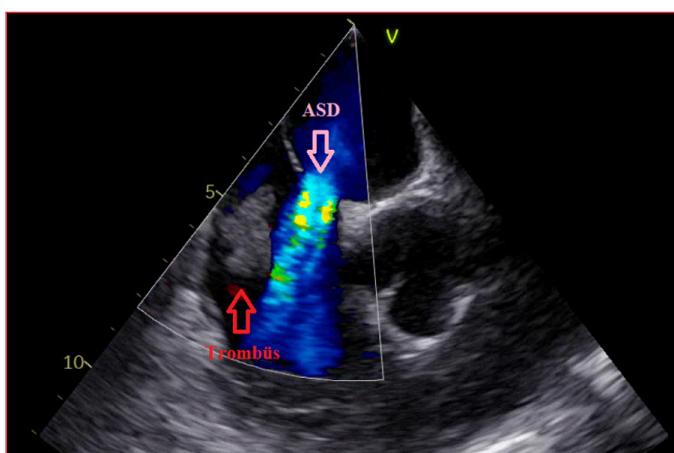
**Şekil 1.** Hastanın başvuru esnasında çekilen 12 derivasyonlu EKG'si.



**Şekil 4.** Bilgisayarlı tomografi anjografide, sağ atriyum içerisinde superior vena cavaya uzanım gösteren kısmi dolma defekt izlenmiştir.



**Şekil 2.** Transözefageal ekokardiyografide superior vena cavaya uzanım gösteren 50\*18 mm boyutlarında trombus ile uyumlu kitle izlenmiştir.



**Şekil 3.** Transözefageal ekokardiyografide izlenen atriyal septal defekt gösterilmiştir.

#### PO-65 [Congenital Heart Diseases]

#### 20 yaşında erişkin bir hastada onarılmamış fallot tetralojisi

Suat Görmel, Muhammet Geneş, Yusuf Öztürk, Serkan Yener, Barış Buğan, Murat Çelik

Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Fallot tetralojisi (TOF), yaşamın ilk yılında müdahale gerektiren en yaygın doğumsal kalp hastalıklarından biridir. Herhangi bir cerrahi müdahale olmaksızın 40 yıllık hayatı kalma oranı sadece %3'tür. Bununla birlikte, kardiyolog olarak nadiren de olsa, onarılmamış bir TOF'a sahip bir yetişkinle karşılaşabilir.

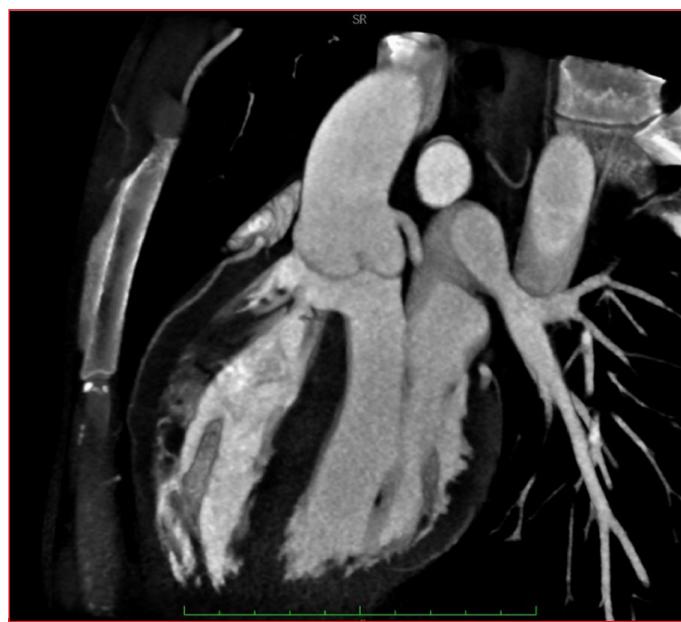
**Olgusu:** 20 yaşında herhangi bir şikayet olmayan erkek hasta, askere giriş muayenesi sırasında yapılan fizik muayenesinde şiddetli üfürüm duyuulması üzerine merkezimize sevk edildi. Hastanın belirgin santral siyanoz belirtisi yoktu, vücut kitle indeksi  $22 \text{ kg/m}^2$  idi. Oskültasyonda sol sternal kenarda erken sistolik üfürüm vardı, pulmoner oskültasyonda patolojik ses duyulmadı. Oda havası oksijen saturasyonu %97 ölçüldü. Transtorasik ekokardiyografisinde 5.5 mm çapında soldan sağa shunt olan membranöz ventriküler septal defekt, subvalvüler pulmoner stenoz şüphesi, sağ ventrikül hipertrofisi ve RVOT infundibular seviyede gradient izlendi ( $\text{PGmax: } 163 \text{ mmHg}$ ) ve sağ ile sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal değerlendirildi. D şeklinde sağ ventrikül, TAPSE: 22 mm, RV FAC: %45 olarak saptandı. İleri değerlendirme amacıyla yapılan BT anjografide sağ ventrikül duvarlarında trabekülasyon artışı, RV duvar hipertrofisi, ata binen aorta, 5.5 mm çaplı VSD izlendi, RVOT, pulmoner arter kalibrasyonu normal sınırlarda olarak değerlendirildi. Bu bulgular ile hasta TOF'ya deşerlendirildi ve hastaya sağ kalp kateterizasyonu yapıldı. Sağ kalp kateterizasyonunda  $s\text{PAB: } 35 \text{ mmHg}$ ,  $\text{Qp:Qs} = 1.5$ ,  $\text{PVR} = 0.63 \text{ WU}$ ,  $\text{SVR} = 18.98 \text{ WU}$  ölçüldü. Kalp takımı tarafından hasta konseyde değerlendirildi ve cerrahi kararı verildi.

**Tartışma:** TOF, cerrahi onarım olmaksızın erişkinliğe ulaşan en yaygın siyanotik DHK kusuru olmaya devam etmektedir.

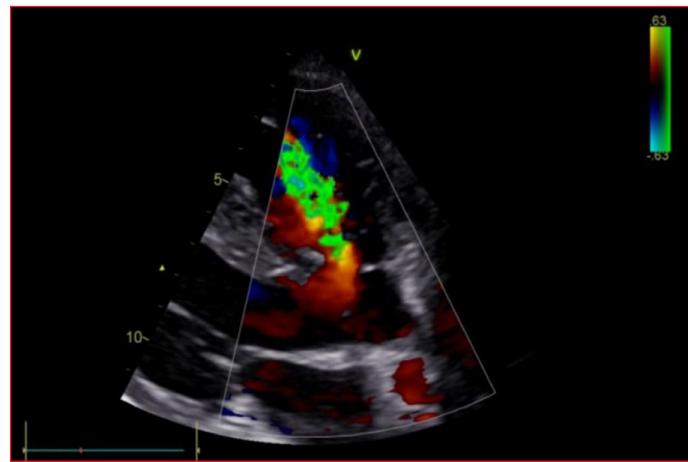
TOF olan hastalarda klinik spektrumunu belirleyen ana unsur, pulmoner obstrüksyonun derecesi ve pulmoner kan akımıdır. Hastanın hayatı kalması, pulmoner obstrüksyonun derecesine ve pulmoner kan akımına bağlıdır. Pulmoner stenoz hafifse shunt soldan sağa olacağından ve hastalarda dengeli pulmoner ve sistemik akışı olacağı için hastalar asiyanoziktırler ve bu hastalar "asiyanotik FALLOT" veya "pink Fallot Tetralojisi" olarak adlandırılırlar. TOF için yapılan cerrahi düzeltme çocuklara göre yetişkinlerde daha yüksek risk taşımaktadır. Ancak literatürde, özellikle olgu sunumlarında, ileri yaş hastalarda dahi başarılı bir şekilde tam onarım yapılabildiği ve uzun dönem sonuçlarının iyi olduğu bildirilmiştir. Cerrahi onarım sonrası uzun dönem sağkalımı belirleyen en önemli faktörlerden birinin sağ ventrikül fonksiyonları ve PVR olduğu belirtilmiştir. Bizim hastamızda erişkin yaşta sağkalım muhtemelen, özellikle pulmoner hipertansiyon gelişimini yavaşlatan orta RVOT obstrüksyonuna bağlıydı. Asemptomatik olan, sağ ventrikül fonksiyonları korunmuş olan hastamızda ise, hastalığı ve cerrahi sonrası olası riskler konusunda bilgilendirme yapıldıktan sonra hasta onarım cerrahisini reddetti.



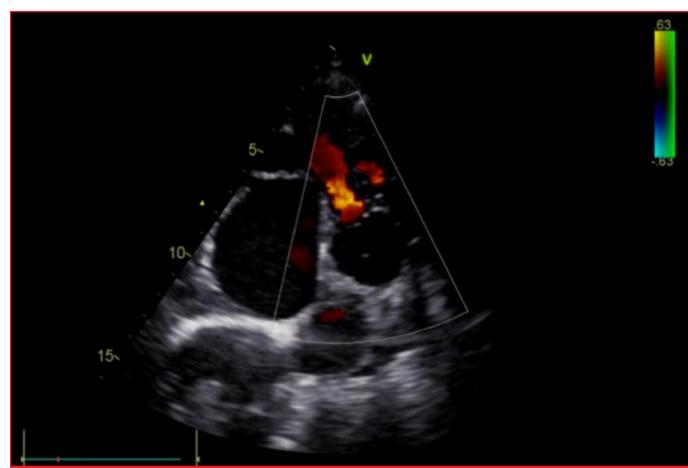
Şekil 1. Posterior-anterior akciğer grafisi.



Şekil 2. Bt anjografî koronal kesit, membranöz tip vsd, ata binen aorta, sağ ventrikül hiperplazisi.



Şekil 3. Transtorasik ekokardiyografi-parasternal uzun aks, ventriküler septal defekt.



Şekil 4. Transtorasik ekokardiyografi-parasternal kısa aks, ventriküler septal defekt.



Şekil 5. Transtorasik ekokardiyografi-parasternal uzun aks, D şekilli ventrikül.



**Şekil 6.** Transtorasik ekokardiyografi-parasternal kısa aks, RVOT.

#### PO-66 [Congenital Heart Diseases]

#### Kompleks atrial septal defektin cihaz embolizasyonu sonrası septostomi yapılarak kapatılması

Savaş Açıkgöz<sup>1</sup>, Erdoğan İlkay<sup>2</sup>, Çiğdem Koca<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Liv Hospital Ankara

<sup>2</sup>Cardiology Clinic, Medicana International Ankara Hospital, Ankara

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul

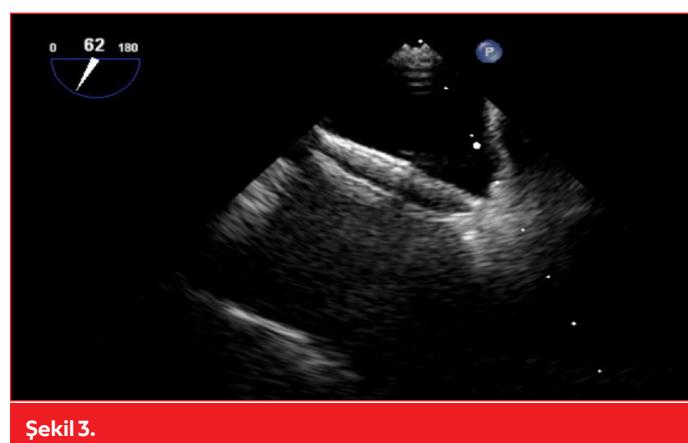
45 yaşında kadın hasta efor ile nefes darlığı ile değerlendirildikten sonra atrial septal defekt saptanıp, perkütan kapatılmasına karar verildi. TEE yapıldığında aortik rim olmadığı, posterior rim bölgesinin floppy, septumun çok hiperkinetik olduğu izleniyor. Konvansiyonel yöntemle kapatmanın cihazın stabilizasyon sorunu olabileceği düşünülderek, septostomi yapılarak işlem yapılması karar verildi. Septum septostomi yapılarak 30 mm cihaz yerleştirildi. Defekt kapatıldı. Serbestleştirildikten yaklaşık 7 dk sonra cihazın embolize olduğu izlendi. Cihaz arkus aortadan snare ile çıkarıldı. Cihaz septumu yırtarak embolize olduğu için daha yukarıdan septostomi yapılip 35 mm cihaz yerleştirildi. Septum daha stable hale geldi. Cihaz serbestleştirildi. Komplikasyon olmadı. 1 aylık kontrolde cihaz stable durumda, defekt tamamen kapalı olarak izlendi.



**Şekil 1.**



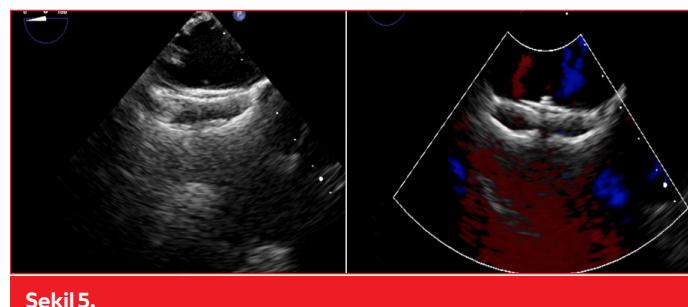
**Şekil 2.**



**Şekil 3.**



**Şekil 4.**



**Şekil 5.**



Şekil 6.

## PO-67 [Congenital Heart Diseases]

**Ventriküler septal defekte eşlik eden çift odacıklı sağ ventrikül**

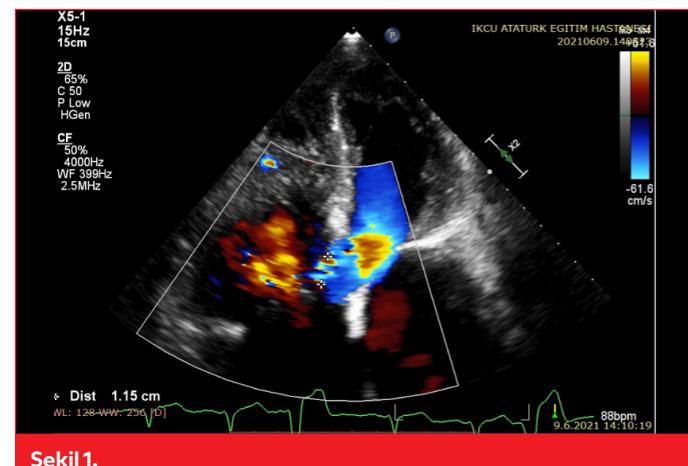
Gökhun Akkan, Nihan Kahya Eren, Emre Özdemir

Cardiology Clinic, İzmir Katip Çelebi University Faculty of Medicine, İzmir

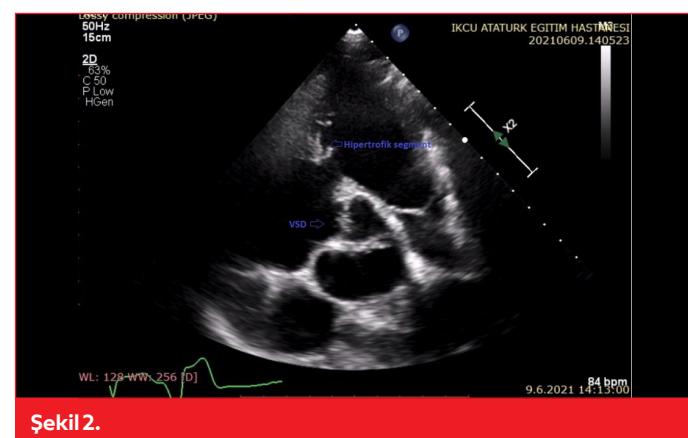
56 yaşındaki erkek hasta efor dispnesi yakınması ile kardiyoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde mezokardiyak odakta 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm, elektrokardiyografi (EKG)'de sağ ventrikül hipertrofisi ile uyumlu sağ aks deviasyonu ve sağ dal bloğu mevcuttu. Yapılan transtorasik ekokardiografik (TTE) değerlendirmede sol ventrikül fonksiyonu ve yapısı normal sınırlarda iken, sağ atrium ve sağ ventrikülün (RV) genişlemiş (sırasıyla 63 mm ve 48 mm) ve sağ ventrikülün hipertrofik (serbest duvar kalınlığı 11 mm) olduğu izlendi. Renkli Doppler ile yapılan incelemede, triküspit kapakta orta derecede triküspit yetmezliği saptandı. Intraventriküler septumda (IVS) 11 mm genişliğinde perimembranöz VSD izlendi. VSD'den renkli doppler ile soldan sağa geçiş saptandı (Şekil 1). Triküspit kapağın yaklaşık 3 cm distalinde RV çıkış yol ile RV inlet kısmı arasında hipertrofik segment olduğu ve bu hipertrofik segmentin oluşturduğu çift odacıklı RV görünümü saptandı (Şekil 2). Bu bölgede 2 odacık arasında continuous doppler ile maksimum 55 mm Hg gradiyent saptandı (Şekil 3). Ayrıca aort kapakta sağ koroner küspis üzerinde 18\*6 mm boyutlarında hareketli hipoekojen kitle görünümü izlendi. Klinik ve laboratuvar olarak enfektif endokardit bulgusu olmayan hastada aort kapakta izlenen kitlenin iyileşmiş vejetasyon ile uyumlu olduğu düşünüldü. Hastaya yapılan kateterizasyonda pulmoner arter basıncı 70/28 mm Hg, Qp/Qs: 1.8 olarak saptandı. Sağ ventrikül içinde 60 mm Hg gradiyent izlendi. Hasta perimembranöz VSD ve çift odacıklı RV tanıları ile kalp damar cerrahisine nakledildi. Yapılan operasyonda yaklaşık 1\*1 cm<sup>2</sup>lik mebranöz VSD patch ile kapatıldı, aort kapakta hareketli kitle ve RV içerisindeki anormal fibrotik bantlar rezeke edildi. Operasyon sonrası yapılan kontrol Eko'da VSD'nin

tam olarak kapandığı, RV kavitesi içinde rezidüel maksimum 22 mm Hg gradiyent olduğu izlendi (Şekil 4). Yapılan 3. ay kontrolünde hastanın şikayetlerinin gerilediği saptandı.

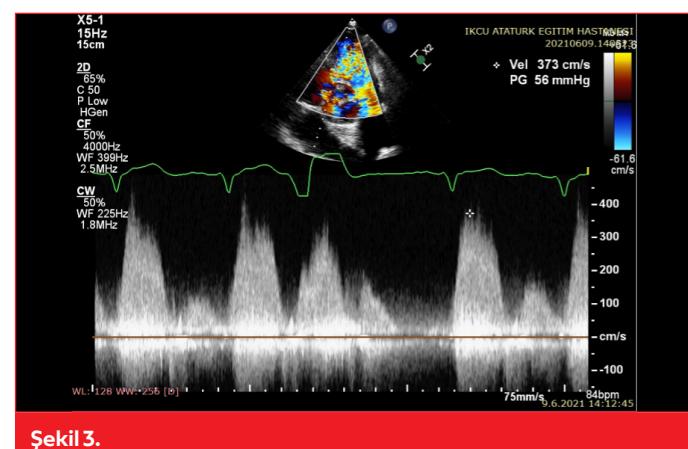
**Tartışma:** Çift odacıklı sağ ventrikül, sağ ventrikülün anomalik bantları ile aralarında basınç gradienti bulunan iki ayrı bölüme ayrıldığı, nadir görülen bir doğumsal kalp hastalığıdır. İzole olarak görülebildiği gibi daha çok perimembranöz VSD ve subaortik stenoz ile birlikte görülebilmektedir. Çift odacıklı RV tanısı çoğunlukla çocuklu çağında konmakta olup, erişkin yaşta tanı alan olgular oldukça nadirdir. Standart tedavi, anormal musküler bantlara ve eşlik eden kardiyak anomalilere yönelik operasyondur.



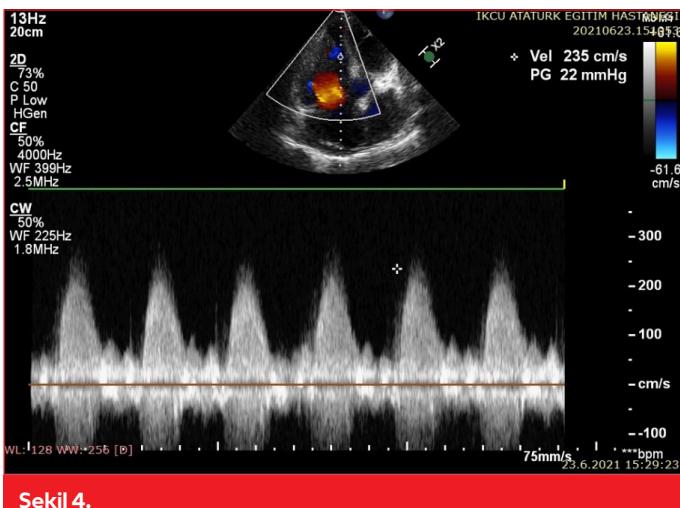
Şekil 1.



Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.

## PO-68 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

**Medikal tedaviye dirençli prinzmetal angina olgusunun yönetimi**

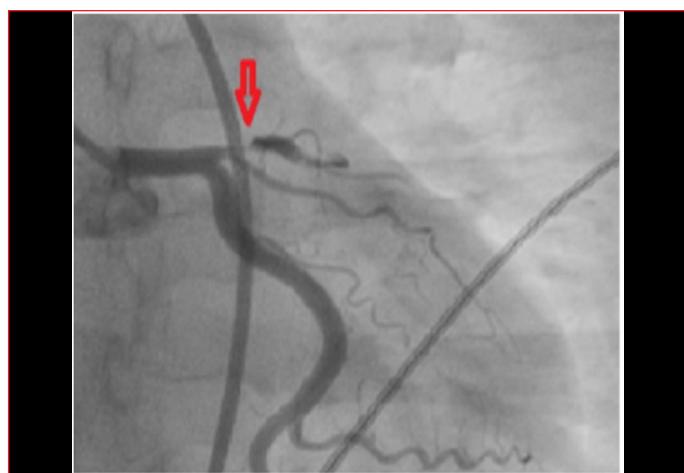
Ömer Doğan, Şükrü Arslan, Ahmet Yıldız

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

Kronik hastalık öyküsü olmayan 21 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı şikayeti ile acil birimimize başvurdu. Özgeçmişinde 2 hafta önce dışmerkezde koroner anjioografi (KAG) yapıldığı öğrenildi. Başvuru elektrokardiyogramında (EKG) anterior derivasyonlarda yaygın ST segment elevasyonu izlenen hastanın akut anterior miyokard infarktüsü (MI) tanısı ile yapılan KAG'sinde ön inen arter (LAD) proximal segmentinde subtotal darlık saptandı (Şekil-1). Intrakoroner nitrat uygulaması sonrası darlık derecesi %50'ye geriledi. Bir gün sonra yapılan kontrol KAG'de spazmın tamamen gerilediği izlendi (Şekil-2). Tedavisine nifedipin ve nitrat eklenen hasta klinik açıdan stabil seyretmesi üzerine 3 gün sonra taburcu edildi. Taburculuktan 3 hafta sonra hasta tekrarlayan göğüs ağrısı şikayeti ile yeniden başvurdu. EKG'de anterior derivasyonlarda ST segment elevasyonları izlenmesi üzerine yapılan KAG sonucunda intravascular ultrasonografi (IVUS) incelemesi yapılarak LAD arterin spazm bölgesinde plak gözlemlendi. Medikal tedavilere rağmen kliniği tekrarlayan hastanın LAD arter proximale ilac salınımlı stent implant edildi. İkili antiagregan ajan tedaviye eklendi. Semptomları emosyonel stres sonrası meydana gelen hastaya psikiyatri konsültasyonu sonucu sertralın ve hidroksizin dihidroklorür başlandı. Hasta 1 hafta sonra göğüs ağrısı ve EKG'de yaygın ST segment depresyonu ile başvurdu. İntravenöz(iv) nitrat ile semptomları gerilememeyen hasta tekrar koroner anjiografide alındı. Ana koroner arterde (LMCA) yaygın spazm saptanarak intrakoroner nitrat uygulandı ve spazm geriledi (Şekil-3). Hasta bu yarışında olası kardiyak dışı nedenler açısından dahiliye, endokrin ve romatolojiye danışıldı ancak anlamlı patoloji saptanmadı. Hasta mevcut tedavisine ranolazin, trimetazidin ve statin eklenerek taburcu edildi. Taburculuktan 1 ay sonra göğüs ağrısı ve

EKG'de yaygın ST segment depresyonu ile başvuran hastanın iv nitrat ile şikayetleri geriledi. Hastanın bu yarışında mevcut tedavisine nikorandil eklenerek nitrat kesildi. Nikorandil tedavisi sonrası hastanın 2 yıldır asemptomatik olarak izlemeye devam edilmektedir.

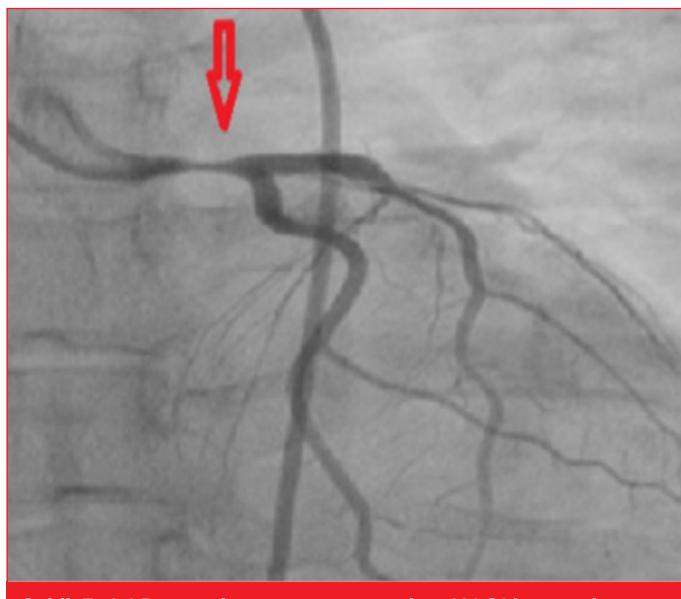
Vazospastik angina; tipik göğüs ağrısı ve iskemik EKG değişiklikleri ile seyreden koroner arter hastalıklarının seyrek bir formudur. Tibbi tedaviye yanıtı sıklıkla iyi olsa da nadiren dirençli vakalarla da karşılaşılmaktadır. Medikal tedaviye dirençli hastalarda stent implantasyonu ve adrenär aktiviteyi baskılamak için ganglion blokajı gibi invaziv tedaviler uygulanmaktadır. Dirençli vakalarda прогноз kötü seyrettiği bildirilmiş olup bu vakalarda hasta temelli tedavi yönetimi önem kazanmaktadır. Nikorandil, anginası olan hastalarda diğer tedavilere eklenliğinde semptomlarda ve mortalitede iyileşmeye yol açan antiiskemik bir ajandır. Dirençli vakalarda medikal tedavide unutulmaması gereklidir. Biz de çoklu medikal tedavi ve koroner stent uygulamasına rağmen semptomları devam eden vazospastik anginalı olguda nikorandil ile semptomları kontrol altına almayı başardık.



Şekil 1. İlk KAG sonrası LAD'de total oklüzyon



Şekil 2. Intrakoroner nitrat sonrası darlığın gerilemesi



**Sekil 3.** LAD stentleme sonrası yapılan KAG'de ana koroner lezyonu

#### PO-69 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

### Acute myocardial infarction mimicking Takotsubo Cardiomyopathy

Hatice Özdamar, Zeynep Kumral, Hatice İrem Üzümçü, Sema Güneri

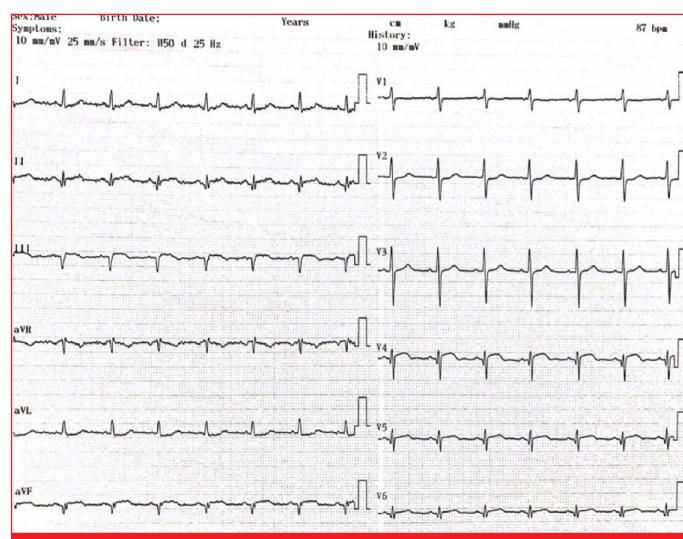
Department of Cardiology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir

Takotsubo syndrome (TS) has been traditionally considered a reversible form of acute heart failure triggered by an emotional or physical stressor, mainly occurring in women of postmenopausal age and often mimicking acute coronary syndrome. In some patients, TS may be triggered by NSTEMI or STEMI. Therefore, it should be distinguished whether the clinic is TS or acute myocardial infarction. There is no occlusive CAD to explain the pattern of temporary left ventricle dysfunction observed. The classical hallmark of the syndrome was the presence of wall motion abnormalities limited to the apical segments of the ventricle, leading to the so-called apical ballooning. Apical ballooning can also be seen in case of acute myocardial infarction caused by total occlusion of the distal portion of LAD. In the Cardiac magnetic resonance imaging the absence of relevant late gadolinium enhancement with oedema and associated specific wall motion abnormalities is a hallmark of TS.

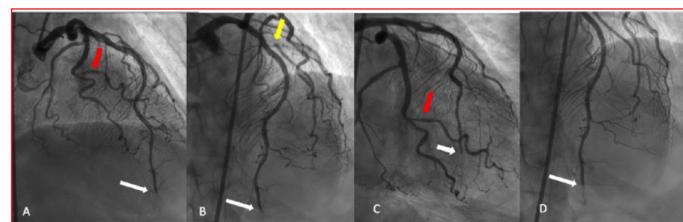
**Case Presentation:** A 72-year-old ♀ without a medical history was admitted to the emergency department with complaints of chest pain and shortness of breath that appeared 24-36h ago. She did not have any other risk factors for coronary artery disease. The physical exam revealed blood pressure of 130/70 mmHg, heart rate of 80 bpm, audible no cardiac murmurs. Initial ECG in the emergency room showed minimal ST segment elevation in leads III, AVF, V4, V5, and V6(Figure 1). On bedside TTE examination, diskinesis of the interventricular septum and apical hypokinesis with an ejection fraction of 45% were

detected. On admission hs-troponin I was 10953 ng/L. She was referred for emergency coronary angiography, and the diameter of the distal of the LAD was <2mm, and total occlusion was observed (Figure 2). The ventriculogram showed the typical apical ballooning pattern suggestive of TS (Figure 3). Because the diameter was <2mm intervention of distal LAD with culprit lesion was not applied. In the following days, cardiac MRI was performed. The cardiac MRI demonstrates late gadolinium enhancement 75% consistent with akinesia and infarction in the apical part of the inferior wall (Figure 4 and 5). The patient was taken into operation for coronary bypass and aneurysmectomy by the cardiac surgery team. The incision was made until the aneurysmatic myocardial tissue remained intact. Teflon felt was placed on both sides of the incision and the aneurysmatic tissue Goretex patch was sutured.

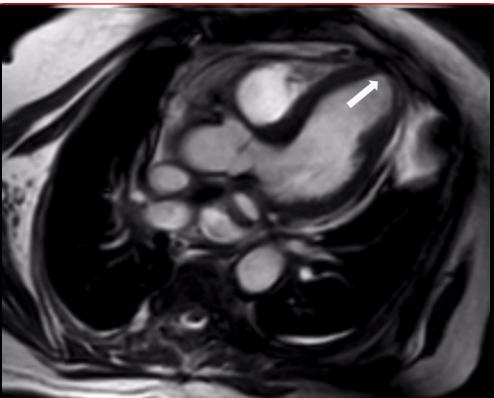
**Conclusion:** Takotsubo syndrome contraction pattern may be encountered in patients with acute MI. Chao et al. reported that 14% of the patients with anterior ST elevation MI had a classic contraction pattern of TS. Coronary angiography is the common tool to diagnose this condition. As a result of occlusion of the coronary arteries responsible for apical blood supply, ventricular wall motion abnormality can be observed as in TS but the absence of the culprit atherosclerotic coronary artery disease is one of the diagnostic criteria for TS.



**Figure 1.** 12-lead ECG showing ST segment elevation in leads III, II, and aVF. Minimal ST elevation is also noticed in V4, V5 and V6.



**Figure 2.** Coronary angiogram showing left coronary artery system. The white arrow shows a total occlusion and culprit lesion at distal portion of LAD. The yellow arrow shows a severe stenosis in the ostium of the LAD diagonal artery. The red arrow shows a severe lesion proximal portion of opus margin 1 branch of the circumflex artery.



**Figure 3.** CMRI late gadolinium enhancement image in four chamber view demonstrates full thickness late myocardial enhancement in the apical area which is in consistent with infarcted myocardium.

**Video 1.** Ventriculogram showing the typical apical ballooning pattern of the LV in diastole and systole phases.

**Video 2.** MRI late gadolinium enhancement demonstrated full thickness late myocardial enhancement in the apical ballooning.

#### PO-70 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

#### A case of spontaneous coronary artery dissection related to the use of amphetamine

Barış Güven, Ayça Dönmez, Muhammed Furkan Deniz, Selim Tanyolaç, Ümit Yaşar Sinan

Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a rare non atherosclerotic cause of acute coronary syndromes (ACS). More rarely, almost 0.6% of SCAD cases were found to be caused by the use of amphetamine and its derivatives. (1) Intravascular imaging integrated invasive CAG is the gold standard for the diagnosis of SCAD. Conservative treatment, percutaneous coronary intervention (PCI) and surgery are treatment options for SCAD. Spontaneous coronary artery dissection may occur in patients with chronic MDMA use. Here, we present an amphetamine-associated spontaneous coronary artery dissection.



**Figure 1.** Figure 1 is showing stenting of diagonal branch of LAD artery which was performed 9 years ago after an acute coronary syndrome event.



**Figure 2.** Figure 2 is showing type-1 spontaneous coronary artery dissection that does not restrict flow in the amphetamine-associated LAD mid segment.

#### PO-71 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

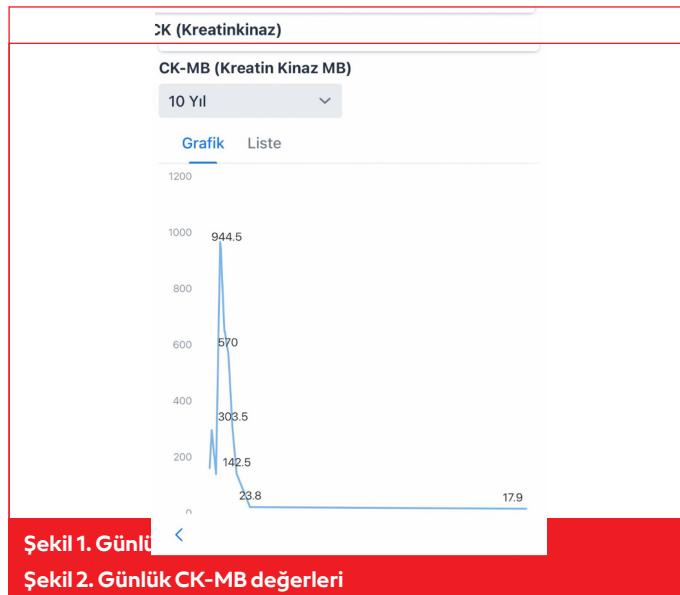
#### Ticagrelor kullanımı sonrasında erken dönemde gelişen ciddi miyalji ve rhabdomiyolizis

Emir Doğan

Adatıp Hospital, Sakarya

Kırkbir yaşında erkek hasta AMI tanısı ile hastanemiz acil servisine 112 ambulansı ile getiriliyor. Transfer sırasında 2 kez ölüm-cül aritmi (VF?, VT?) olduğu söylenen hastaya, 2 kez DC şok uygulanmış. Acil serviste değerlendirilen hastaya akut anteriyor MI' ü tanısı konulup hemen premedikasyonu (asa, ticagrelor, heparin) yapılarak, hemodinamik laboratuvarına alınıyor. Hastanın LAD total tıkalı olduğu görüldü PTCA+STENT uygulanıyor. Hasta koroner yoğun bakım takiplerini sorunsuz tamamlıyor ve 24 saat sonrasında servise alınıyor. Servis takiplerinde geçmeyen kas ağruları (özellikle torakal ve lumbal bölgede) olan hastanın kardiyak açıdan hemodinamisi stabil olması nedeniyle Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ve Nöroloji bölümünden konsültasyon isteniyor. Hastanın nöroloji değerlendirmeinde kas yıkım mevcut fakat EMG normal olarak değerlendirildi. Günlük CK takip ve hidrasyon önerildi. FTR değerlendirme içinde ise; dorsal spinal süreçler ağrılı torakal-vertebral MR istendi ve ağrı kesici jel ve band dışında başka bir öneride bulunulmadı. Hastanın klinik takiplerinde ağrılarının geçmemesi, yataşının uzaması ve yapılan günlük enzim takiplerinde CK'nın CK-MB ve troponine göre tersine artış göstermesi bizde ilaca bağlı olabilecek rhabdomiyolizi düşündürdü. Hasta yataşından itibaren ticagrelor, asa, kaptoril, metoprolol dışında ilaç kullanmamıştı. Ticagrelor ile ilgili birkaç yayında rhabdomiyoliziden bahsedilmektedir. Hastanın yataşının 8. gününde hala CK seviyelerinin artması nedeniyle Ticagrelor'e bağlı olabilme ihtimali düşünülerek ilaç kesildi ve klopidegreol yükleme do-

zuya (300 mgr) başlandı. İlaç değişiminden sonraki günde CK değerleri belirgin azalma gösterdi ve 4 gün sonra normal seviyelere geriledi, kas ağrıları da hafifledi. Hasta ilaç değişikliği yapıldıktan 4 gün sonra taburcu edildi.



#### PO-72 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

### Perkütan koroner girişim sırasında katastrofik komplikasyonun başarılı yönetimi: stent sıyrılmaması

Veysel Oktay, Kemal Engin, Ekin Kutlay, Fatih Özkan, Hidayet Ozan Arabacı

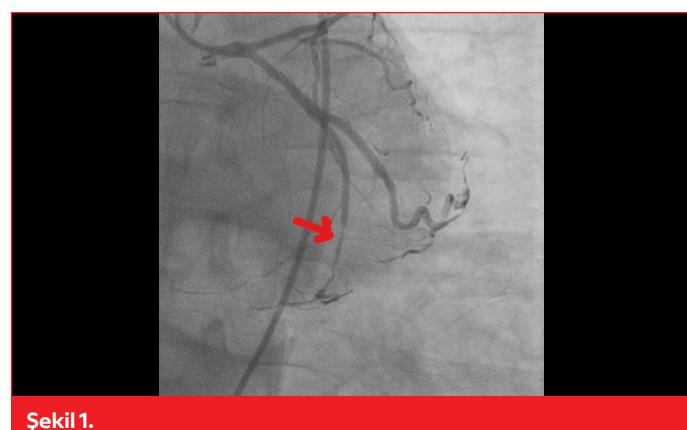
Department of Cardiology, İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, İstanbul

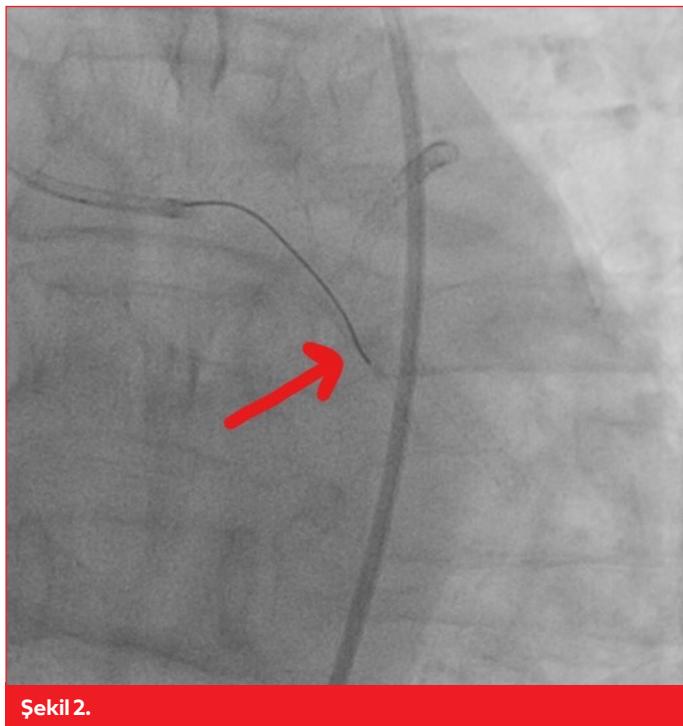
**Giriş:** Stent sıyrılmaması perkütan intravasküler girişimler esnasında nadir görülen ama mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan bir komplikasyondur. Bu olgu sunumıyla Akut koroner

sendrom tanısı ile yapılan perkütan koroner girişim sırasında görülen stent sıyrılmaması ve tedavisinden bahsedilecektir.

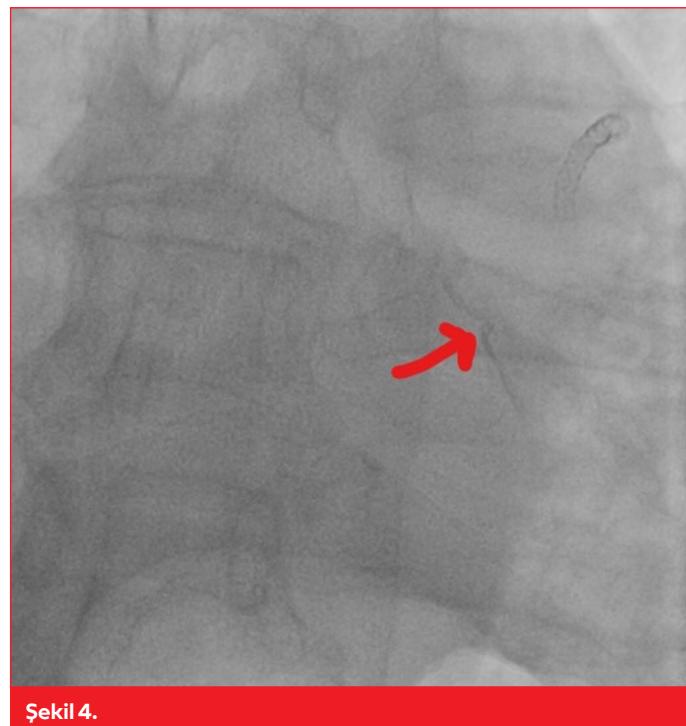
**Vaka:** 64 yaşında, diyabetes mellitus ve iskemik kalp hastalığı öyküsü olan hasta Akut koroner sendrom ile koroner angiografiye (KAG) alındı. Hastanın, 7f EBU3.5 kılavuz katater yardımıyla Cx distal %90-95 darlık yapan lezyon (Şekil 1) tellendi. 2.25 x24 mm mozeç balon ile 10 atm sıyrırlerek predilatasyon yapıldı. 2.25x16 mm ilaç salınımlı stent 12 atm sıyrırlerek.implante edildi. Stent distalinde diseksyon izlenmesi üzerine 2.25x16mm mozeç DES implante edilmesi planlandı; fakat stent, daha önceden implante edilen cx-om stent hizasından ilerletilemedi. Stent kılavuz katater içerisinde alınmaya çalışılırken cx-om hizasında balondan sıyrıldığı fark edildi. Hastanın aktif şikayetleri olmadı. Microsnare ile, sıyrılan stendi kılavuz katater içerisinde çekmeye çalışıldı, ancak başarısız olundu. Sıyrılan stent içinden geçilecek şekilde rewiring yapıldı. (Şekil 2) Başka bir kılavuz tel gönderilerek denenen "burkulmuş çift tel yöntemi" de başarılı olmadı. Daha sonra stent içerisinde düşük profilli 1.5 mm ebatlarında balon ile geçirip, stent distalinde düşük atmosferde sıyrırlı (Şekil 3) ve sıyrılan stent kılavuz katater içerisinde alınmaya çalışıldı ancak cx proksimalinde balon stentten sıyrıldı. Stentin deform olması üzerine 2.75x28 mm mozeç ilaç salınımlı stent ile 15 atm ile crush edildi. (Şekil 4, 5 ve 6) TIMI-3 akım olması ve hastanın aktif şikayetinin olmaması üzerine işlem sonlandırıldı. İşlem sonrası stabil olarak takip edilen hasta yatişının dördüncü günü taburcu edildi.

**Tartışma:** Stent sıyrılmاسının başlıca nedenleri lezyonlu damarın kalsifiye ya da tortiyöz olması, kılavuz kataterin koaksial olması, lezyonlu bölgenin işlem öncesi predilate edilmemesidir. Bizim vakamızda daha önceden cx-om implante edilen stendin osteale protrude olması ve yeni stentin protrude olan stent çeperine takılması stent sıyrılmmasına neden olmuştur. Sıyrılan stent distaline balon gönderilip düşük atmosferde sıyrırlerek stendin kılavuz kataterde çekilmesi tekniği ve burkulmuş çift tel tekniği, uygulanabilecek yöntemlerdendir. Bu tekniklerin başarısız olması halinde microsnare ile sıyrılan stent ve kılavuz katater iliak artere kadar tek bir sistemde çekilmelidir. Yukarıda bahsedilen yöntemlerin başarısız olması halinde sıyrılan stent güvenli bir bölgede crush edilerek damar duvarına tam olarak yapıştırılmalı ve malapozisyonu müsaade edilmemelidir. Bizim olgumuzda da bu işlem basamakları uygulanmıştır. Sıyrılan stentin çıkarılamaması üzerine güvenli bölgede crush edilerek damar duvarına yapıştırılmıştır. Sonuç olarak en uygun yöntemde vaka bazlı değerlendirme sonucu karar verilmelidir.

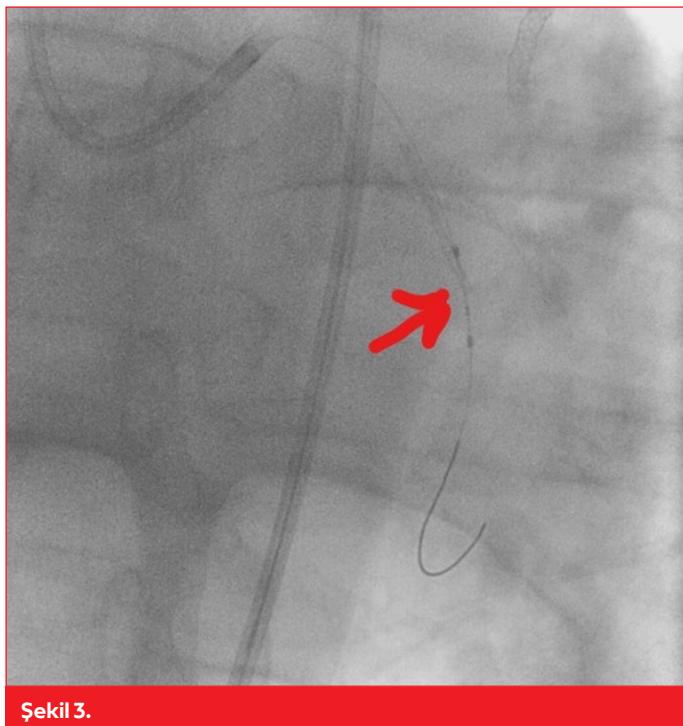




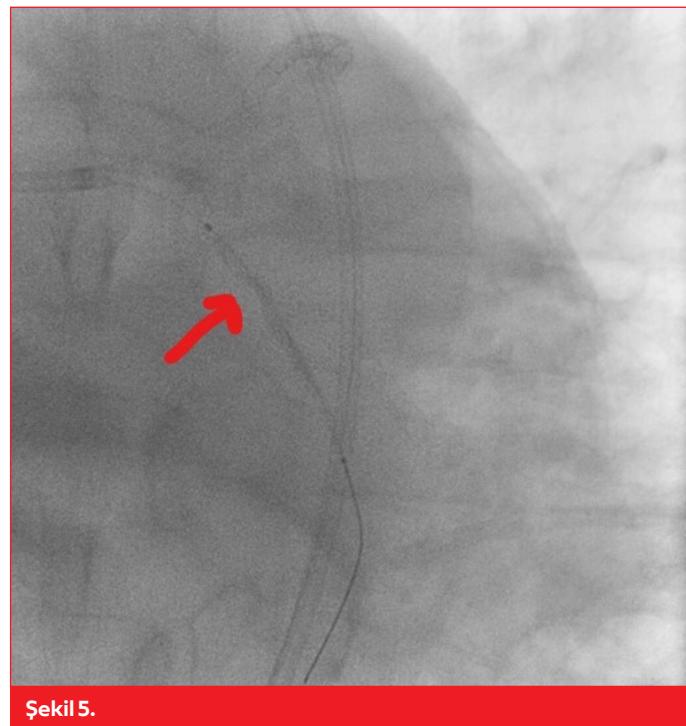
Şekil 2.



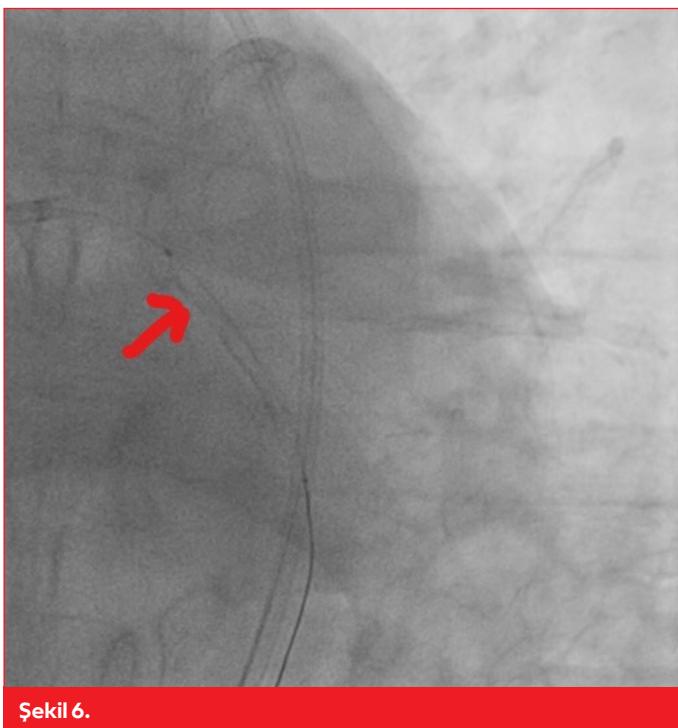
Şekil 4.



Şekil 3.



Şekil 5.



Şekil 6.

#### PO-73 [Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease]

#### Nadir bir konjenital malformasyon: Inferior frenik arter pulmoner arter arası fistül

Salim Yaşar, Muhammet Geneş, Senan Allahverdiyev, Ozan Köksal, Erkan Yıldırım, Uygur Çağdaş Yüksel, Murat Çelik

Department of Cardiology, Gülhane Training and Research Hospital, Ankara

**Giriş:** Sistemik arteryal-pulmoner arter arası fistül (SA-PAF) nadir görülen bir durumdur. Bu vasküler anomalide sahip hastalar tipik olarak asemptomatiktir. SA-PAF doğuştan veya edinilmiş olabilir. Edinilmiş nedenler arasında göğüs travması, göğüs cerrahisi, kronik tromboembolik hastalık, malignite ve enfeksiyonlar bulunur. Konjenital etiyolojiler, risk faktörlerinin yokluğunda genel popülasyonda daha nadirdir. Biz sol inferior frenik arter (IFA) ile sol alt lob pulmoner arter arasında, tesadüfen tespit edilen bir SA-PAF olgusunu sunuyoruz.

**Vaka:** 57 Yaşında erkek hasta polikliniğimize nadiren olan ve efor ile artan sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı ile başvurdu. Hastanın EKG'si ve EKO'su normaldi. Hastaya yapılan kardiyovasküler stres testinde şüpheli pozitif bulgu tespit edilmesi üzerine ileri değerlendirme amacıyla koroner BT anjiyografi yapıldı. BT anjiyografide her ne kadar koroner arterler normal olarak raporlansa da sol IFA ile koroner arter arasında olası bir bağlantıdan söz edildiği için hastaya konvansiyonel koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. KAG'de söz edilen fistülün sol IFA ile pulmoner arter arasında olduğu tespit edildi. Hastanın hikayesinde geçirilmiş pulmoner travma, kronik inf-

lamasyona ve/veya hemoptizi öyküsü olmadığı, EKO'da pulmoner arter basınçlarının normal olması ve hastanın asemptomatik olması üzerine tıbbi gözlem kararı alınarak, hastaya yıllık kontrol önerildi.

**Tartışma:** SA-PAF etiyolojisini, pulmoner arter dolaşımının kronik inflamasyon, hipoksik vazokonstriksiyon veya arteriyel tromboz yoluya değişmesiyle sonuçlandığı varsayılmaktadır. Komşu bronşiyal ve sistemik arterlerin proliferasyonu başlar. Bu vasküler anomalide BT Anjio ile şüphe duyulması durumunda konvansiyonel kateter anjiyografi ile teşhis edilir. İFA, özellikle pulmoner anormallik akciğer tabanını tuttuğunda, transpleveral SA-PAF'a katkıda bulunan sistemik arterlerden biri olabilir.

İFA, hepatosellüler karsinom (HCC)'leri besleyen, özellikle sol hepatic lobda olduğunda, ekstrahepatik kollateral arterlerin en sık karşılaşılanıdır ve transarteriyel embolizasyonlarda sıkılıkla tercih edilen hedef darmardır.

Bizim olgumuzda SA-PAF etiyolojisi belirsizdir. SA-PAF'lı hastalarda hemoptizi, pulmoner hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve bakteriyel nedenlere bağlı enfeksiyon gibi çok çeşitli klinik tablolar vardır. SA-PAF'lerin çoğu tanı anında asemptomatiktir ve kesin tedavi kılavuzları oluşturulmamıştır. Semptomatik hastalar için tercih edilen tedavi yöntemi, özellikle hemoptizin acil kontrolü için transarteriyel embolizasyondur ve özellikle pulmoner anormallik akciğer tabanını tuttuğunda İFA'yı atlamamak önemlidir.

Her ne kadar girişimsel radyologlar İFA'nın normal anatomik seyrine ve patolojik durumlarına aşina olsa da kardiyologlar olarak biz İFA'nın vasküler anatomi ve varyasyonları hakkında çok fikir sahibi değiliz.



Şekil 1. Bt anjiografi aksiyel kesit, inferior frenik arter



**Şekil 2. Bt anjografi koronal kesit, inferior frenik arter ile pulmoner arter arası fistül**



**Şekil 3. Katater anjografi, inferior frenik arter**



**Şekil 4. Katater anjografi, inferior frenik arter ile pulmoner arter arası fistül**

#### PO-74 [Other]

### Palyatif özofagus stenti sonrası pnömoperikardiyum

Ömer Faruk Yılmaz, İbrahim Etem Dural, Ersel Onrat

Department of Cardiology, Afyonkarahisar Health Sciences University, Afyonkarahisar

Pnömoperikardiyum, perikardiyal kesede hava-sıvı seviyesinin varlığı olarak tanımlanan, nadir görülen ancak potansiyel olarak ciddi bir durumdur ve pek çok farklı nedene bağlı gelişebilmektedir. Etiyolojide en sık neden travmadır; diğer nedenler perikard ile içi hava dolu ya da boşluklu organların fistülizasyonudur. Daha nadir olarak gaz üreten mikroorganizmalara bağlı perikard enfeksiyonları sonrasında da görülebilir. Kalp tamponadına neden olabilmesi ve ölümcül seyredebilmesi nedeniyle yakından takip edilmesi gereken bir tablodur. Bizim sunacağımız vakada özofagus distaline stent uygulandıktan sonra pnömoperikardiyum gelişmiştir.

**Vaka:** 50 yaşında bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta 1 sene önce evre 4 karaciğer metastatik özofagus adenocarcinom tanısı almış, inop kabul edilmiş. Disfaji nedeniyle palyatif özofagus distaline stent uygulanmış. İşlemden 4 gün sonra acil servise mide bulantısı, halsizlik ve tuvalette olduğu yere yiğılma nedeniyle getirildi. Acile başvurusunda vitalleri, ta: 80/40 n: 120 ss: 22 ateş: 36,2 spo2: 98 (oksijensiz) idi. Alınan kan tahlillerinde ÜRE: 178 KRE: 0,8 NA: 140 K: 4,5 ALB: 1,3 CA: 6,5 T.BİL: 2,5 D.BİL: 1,0 ALT: 401 AST: 674 GGT: 576 LDH: 12.803 WBC: 4,6 NEU: 4,1 HGB: 5,0 PLT: 4000 INR: 2,2 Venöz kan gazı, PH: 7,45 PCO2: 33 PO2: 34 SO2: 55 LAKTAT: 30 HCO3: 24 idi. Genel durum bozukluğu, hipotansiyon ve taşkardisi de mevcut olması nedeniyle çekilen toraks tomografisinde perikardiyal boşlukta en geniş yerinde yaklaşık 3 cm ölçülen hava görüldü. Bunun üzerine hastadan boşaltıcı perikardiosentez ile 300 cc hava aspire edildi. Hava aspirasyonu sonrası eko ile perikardiyal boşluk kontrol edildi belirgin hava veya sıvıya rastlanmadı. Perikardiosentez sonrası vitalleri, ta: 90/60 n:109 ss: 22 spo2: 96-98 (oksijensiz) olan hasta ilgili branş hekimliklerinin kontrolünde izlemi devam etmiştir.

**Tartışma:** Perikard viseral ve parietal olmak üzere iki zar dan oluşmaktadır. Bu iki zar arasında 15-50 ml arasında perikardiyal sıvı bulunmaktadır. Intraperikardiyal basınç solunum siklus boyunca -5 ile +5 cm H2O arasındadır. Pnömoperikardiyum, perikardın zarları arasında hava bulunması olup bunun en sık sebebi travmadır, cerrahi sonrası fistülizasyon eser düzeyde nadir olup litaretür araştırmamızda cerrahi sonrası böyle bir durumun olduğunu gördük fakat bildirilmiş bir vakaya denk gelemedi. Sonduçumuz bu vakayla distal özofagus darlıklarında stent uygulaması sonrası bu tarz komplikasyonlarının olabileceğini ve bu tarz cerrahi işlemlerden sonra olabilecek göğüs ağrısı, taşkardi, hipotansiyon, dispne, mide bulantısı ve senkop durumlarında pnömoperikardiyumun da akla gelmesi amaçlanmıştır.



Şekil 1. PA - Pnömoperikardiyum



Şekil 2. Toraks BT 1- Pnömoperikardiyum, Distal Özofagus Stenti



Şekil 3. Toraks BT 2 - Pnömoperikardiyum

**PO-75 [Other]**

**Toxic epidermal necrolysis during propafenone treatment**

Behice Hande Şişman, Sezgin Uzunoğlu, Nijad Bakşhshaliyev, Asım Enhoş, Erdem Karaçöp, Ramazan Özdemir

*Department of Cardiology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul*

A 55 years old female patient was referred to coronary care unit due to new onset atrial fibrillation. Intravenous metoprolol and subcutaneous low molecular weight heparin were given initially. The patient became hemodynamically unstable so synchronized direct current cardioversion was performed. After restoring sinus rhythm, the patient was discharged from hospital with propafenone and warfarin.

One week later she admitted to outpatient clinic with dyspnea and erythematous

maculopapular rash limited to her chest wall. After hospitalization, diffuse exfoliative skin lesions involving face, abdomen, back and bilateral lower extremities developed (Figure 1 and 2). Subsequently skin lesions on medial side of thigh progressed into blisters (Figure 3). Oral mucosa and eye were totally spared. Diagnosis of TEN was established based on medical history and clinical findings after consultation of dermatology department. Skin biopsy was performed. Her Score of TEN (SCORTEN) was 3 (age > 40, detached body surface > 10%, heart rate > 120). Propafenone was the potentially suspected drug for TEN.

Laboratory findings revealed leukocyte:  $8.76 \times 10^3$  uL (neutrophil 78%) (Figure 4), C-reactive protein: 51.16 mg/L (Figure 5), platelet:  $262 \times 10^3$  uL, hemoglobin: 10.75 g/dl.

Liver and renal function tests were normal. Covid-19 polymerase chain reaction (PCR) was negative and thorax computed tomography did not show any pneumonic infiltration. Urinalysis reported urinary tract infection. Escherichia Coli was the causative agent.

Antecedent use of diltiazem and furosemide were reported. Additionally, propafenone and warfarin had been added to treatment protocol for maintaining sinus rhythm and anti-coagulation during initial hospitalization. We discontinued all medications except furosemide. Warfarin was replaced with low molecular weight heparin. Intravenous immunoglobulin (IVIG) (400 mg/kg/day) for 5 days and prednisone (60 mg/day) were given. Unfortunately, cyclosporine could not be added to treatment due to urinary tract infection. Topical moisturizing creams were applied to areas without blisters; blisters were treated with antibacterial creams. Almost all skin lesions regressed during follow up. Prednisone dosage was gradually tapered to 40 mg/day after ten days. The patient was discharged with 20 mg/day prednisone therapy.



**Figure 1. A, B. (A) Toxic epidermal necrolysis. Intense bullae formation that is positive for the Nikolsky, (B) after treatment. Almost all lesions resolved in the medial side of thigh.**

#### PO-76 [Other]

### Spontaneous left subclavian vein thrombosis due to hyperhomocysteinemia in a young patient: A case report

Muammer Karakayali<sup>1</sup>, Mahmut Yesin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Kars State Hospital, Kars

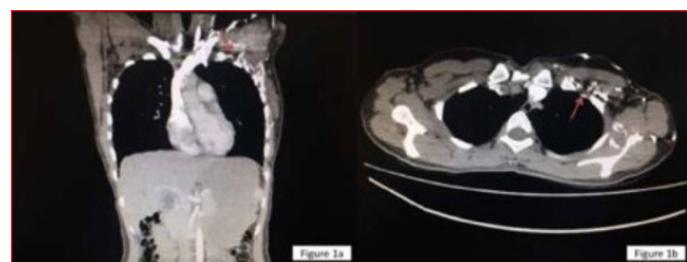
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Acıbadem Hospital, İzmit

**Introduction:** Subclavian vein thrombosis (SVT) is usually caused by vigorous activity or extensive use of the upper extremity. Patients are tested for hypercoagulability if they present with a spontaneous clot unassociated with such activity. Eighty percent of UEDVT is secondary and is usually caused by upper extremity catheter intervention, cancer-associated thrombosis, arm surgery/trauma, pregnancy, or oral contraceptives.

**Case:** A 22-year-old female patient with no known chronic disease or familial disease was admitted to the cardiology outpatient clinic with pain in the left arm. Physical examination did not reveal any features except increased warmth and redness in the left rib cage. Thereupon, left upper extremity arterial ultrasound (USG) was performed on the patient. Thrombus allowing minimal partial filling was observed in the left subclavian vein on USG, and contrast-enhanced thorax CT was performed. On CT, diffuse collateral vascular structures, more prominent around the left subclavian vein, were noted in the thoracic wall, and a thrombus was detected in the left subclavian vein (Figure 1a and 1b). Our patient had no previous catheter intervention. For this reason, markers for hereditary coagulation disorders and cancer screening were requested from the patient. Work-up for malignancies were all negative. Additional coagulation studies showed moderately elevated serum homocysteine with normal vitamin B6, B12 and folic acid levels. Further genetic study found patient to be homozygous for the A1298C variant and negative for the G677T variant in MTHFR. In addition, heterogeneous plasminogen activator inhibitor (PAI)-1 gene mutation was detected. Oral warfarin was started.

**Discussion:** Genetic studies of enzyme activities have looked at MTHFR, methylene tetrahydrofolate dehydrogenase, methionine synthase, methionine synthase reductase and cystathione b-synthase. Those with the MTHFR 677 TT genotype have a 20% higher plasma level of total homocysteine and a 16% greater risk of ischemic heart disease compared with those with the CC polymorphism. Patients with homozygous MTHFR 677 CT mutation had a lower serum folate concentration and a higher serum total homocysteine level than wild type. It was reported that homozygous mutation could lead to more than 50% reduction in enzyme activities, but the effect of the reduction on homocysteine levels depends on folate intake. Differently, in our case, homozygous for the A1298C variant and negative for the G677T variant were detected in MTHFR.

**Conclusion:** Further studies and different treatment plan should be addressed for MTHFR and PAI-1 gen mutation-induced thrombophilia. However, duration of anticoagulation should always be based on the risk of VTE recurrence and anticoagulant-related bleeding. Patients with recurrent DVT or unprovoked DVT should receive at least 6 months of treatment, with the possibility of continuing indefinitely depending on the balance of risk and benefit.



**Figure 1. A, B. Diffuse collateral vascular structures, more prominent around the left subclavian vein, were noted in the thoracic wall, and a thrombus was detected in the left subclavian vein**

#### PO-77 [Other]

### Sağ atriyumdaki nadir görülen, anjiosarkom olgusu

Emre Melik Faideci<sup>1</sup>, İshak Yılmaz<sup>1</sup>, Sinan Güzel<sup>2</sup>, İrfan Şahin<sup>1</sup>, Ertuğrul Okuyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Cardiology Clinic, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

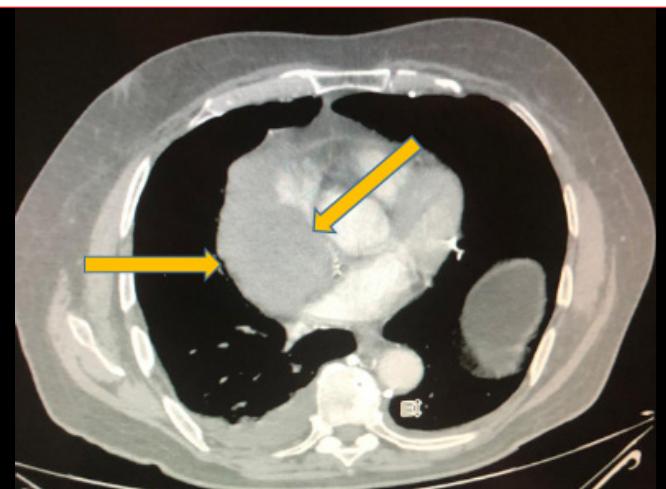
<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

**Giriş:** Primer kardiyak tümörlerin büyük kısmı benigndir ve en sık görüleni miksomadır. Histopatolojiye göre sınıflandırılır ve insidansı çalışmalar arasında büyük farklılık gösterir. Primer kardiyak tümörlerin spesifik semptomlara sahip olmaması veya asemptomatik seyir göstermesi tanısal güçlüklerle yol açar. Semptomlar anatomik yerleşme göre değişkenlik gösterir. Dispne, göğüs ağrısı, senkop, inme ve kalp yetersizliği görülebilir. Tanıda görüntüleme tekniklerinin birlikte kullanımı erken teşhis de anahtar rol oynar. Daha az görülen primer malign kardiyak tümörler en sık atriyumlarda yerleşim gös-

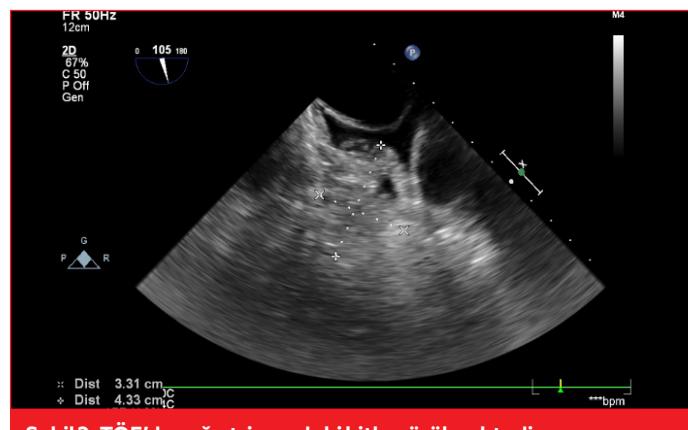
terir. En sık görülen primer malign kardiyak tümör olan anjiosarkomlar genellikle sağ atriyumda görülür. Hastalarda en sık dispne semptomu görülmektedir. Tedavisi cerrahi rezeksyondur ancak büyük boyutlara ulaşması ve bölgesel invazyon sebebiyle her zaman tam rezeksyon mümkün olmamaktadır.

**Olgu:** 76 yaşındaki erkek hasta 1 hafta önce başlayan progressif nefes darlığı ile acil servisimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 100/60 mmHg, sinüs taşikardisi, ateşi 37,6 derece, triküspid odak da hafif yetmezlik üfürümü, akciğerlerde hafif ralleri mevcuttu. Bakılan kan laboratuvar değerlerinde; kan gazı normal, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında özellik yok, hafif hiponatremi (130 mmol/L), CRP 60 mg/L, diğer kan değerleri normaldi. Sigara ve alkol kullanımı, kardiyopulmoner hastalık öyküsü bulunmuyordu. Toraks BT'de sağ atriyumda kitle imajı görüldü (Şekil 1). Transtorasik EKO'da hafif mitral ve triküspid yetersizlik, sağ atriyum içerişinde heterojen görünümlü kitle olduğu tespit edildi. Transtözefagial EKO'da sağ atriyumdan vena cava inferiora (VCİ) uzanan 5x6 cm kistik heterojen kitle gözlandı (Şekil 2). Kitle cerrahi rezeksyon ile çıkarıldı. VCİ'ye uzanım gösteren sağ atriyum duvarına invaze, kanama alanları içeren düzensiz sınırlı kitle olduğu görüldü (Şekil 3). Kitlenin patolojik incelemesinde yüksek gradeli yumuşak doku anjiosarkomu ve cerrahi sırında tümör hücreleri tespit edildi. İşlem sonrası 10.günde kardiyak arrest sonrası exitus ile sonuçlandı.

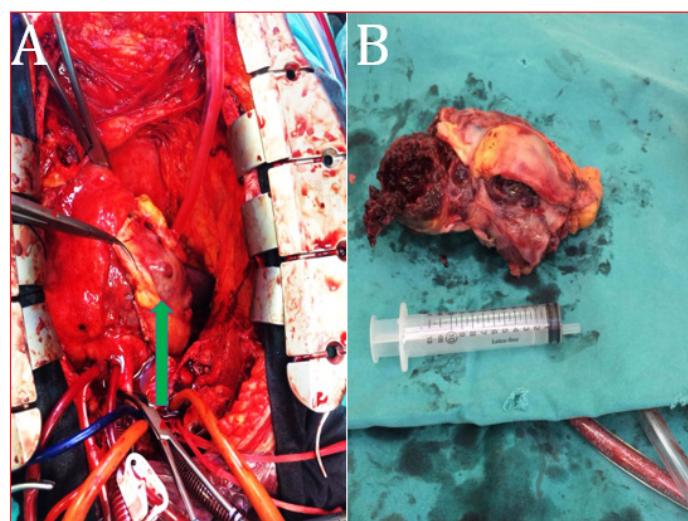
**Tartışma:** Yetişkinlerde en sık görülen kardiyak sarkom tipi anjiosarkomlardır ve tipik olarak sağ atriyumdadırlar. Diğer sarkomlarının çoğu sol atriyumda görülür ve miksoma ile karışabilirler. Kardiyak sarkomlar her yaşı da ortaya çıkabilir ve cinsiyet baskınılığı bildirilmemiştir. Moleküler histogenezi yeterli düzeyde bilinmemektedir. Bu durum büyük çalışmalar ve olgu sunumlarının az olmasından kaynaklanmaktadır. Kardiyak anjiosarkomların kötü bir prognoza sahip olduğu bilinmektedir. Ancak klinik de son derece nadir görülmektedirler. Dispne en sık semptomdur. Spesifik semptomlara yol açmayan kardiyak anjiosarkomların tanısında yüksek klinik şüphe önemlidir. Tanı anında yüksek metastaz oranına sahip olmaları ve tipik semptomları olmaması sebebiyle kötü прогноз ve geç tanı oranına sahiptirler. Klinik de karşılaşlığımız kötü прогнозa sahip nadir rastlanılan anjiosarkom olgumuzu sunduk.



Şekil 1. BT'de sağ atriyum alanını dolduran kitle görülmektedir.



Şekil 2. TÖE'de sağ atriyumda kitle görülmektedir.



Şekil 3. (A, B). Sağ atriyumu dolduran kitlenin atriyum renginde koyalışmaya yol açtığı görülmektedir.

#### PO-78 [Other]

### Extraordinary electrocardiographic presentation in patient with acute traumatic spondylolisthesis

Damla Yalçınkaya, Kadir Karaçalı, Damla Yeşilmeşe Koçak, Mikail Yarlıoğlu, İbrahim Etem Çelik, Gökhan Çiçek, Fatih Öksüz, Mustafa Duran, Sani Namık Murat

Cardiology Clinic, Ankara Training and Research Hospital, Ankara

**Introduction:** A 52 years old female patient admitted to the emergency department with fall from height. She had developed paraplegia. Her heart rate was 70 beats/min with blood pressure of 110/70 mmHg. Magnetic resonance imaging was performed emergently and it revealed spondylolisthesis at C6-C7 level (Figure 1). She was immediately taken into surgery room. During preoperative evaluation and preparation for anesthesia, tall R wave in aVR lead and widespread ST segment depressions were noticed on electrocardiography (ECG). Urgent cardiology consultation was requested with prediagnosis of acute coronary syndrome. At the bedside

evaluation of the patient, we determined that there were positive QRS complex, upright P and tall R wave in aVR lead and widespread ST segment depressions at all derivations with prolonged corrected QT (QTc) interval (522 millisecond) on ECG (Figure 2).

**Discussion:** The primary evident abnormalities that took attention at the patient's ECG were positive QRS complex, upright P and tall R wave in lead aVR. In such cases, incorrect lead placement, dextrocardia, acute coronary syndrome, and an often overlooked detail, which is the ECG display format, should be considered. We excluded incorrect limb lead placement, dextrocardia and acute coronary syndrome. Right after that, we had mentioned the difference in the ECG display format. The Cabrera system presents six anatomically ordered frontal plane leads. It reverses the polarity of lead aVR and presents the ECG complexes in the order of aVL, I, -aVR, II, aVF, III respectively (Figure 3). Later, we had performed ECG at standard display format using another machine. It revealed normal QRS axis with negative P and T waves in aVR. This time, ST segment elevation in leads V1 and aVR attracted our attention (Figure 4).

We thought that ECG changes mentioned above might be related to autonomic dysfunction due to acute cervical trauma. Cardiac sympathetic preganglionic fibers originate from the superior cervical, middle cervical and most commonly from the cervicothoracic and thoracic ganglia. The middle cervical ganglion is located at the C6 level and the cervicothoracic ganglion at the C7 level. Therefore, spondylolisthesis at C6-C7 level can cause sympathetic nerve compression with sudden autonomic disruption.

It was decided to start surgery considering the patient's stable hemodynamic and the necessity of an urgent intervention to spondylolisthesis. Surgical correction was achieved successfully. Postoperative control CT showed correction of the displaced vertebra (Figure 5). On the postoperative control ECG, evident ST depressions had also recovered, but with prolonged QTc interval (500 milliseconds) (Figure 6). Since the patient had cardiovascular risk factors and previous ECG changes, coronary angiography was performed and normal coronary arteries were observed (Figure 7). At follow up, successful extubation and spontaneous breathing were achieved but paraplegia continued.

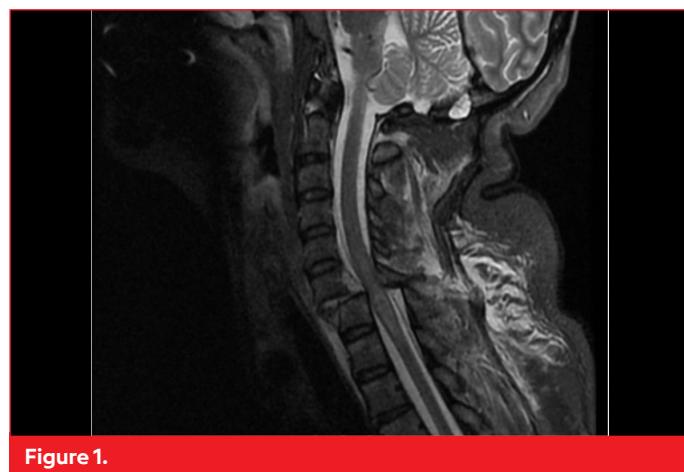


Figure 1.

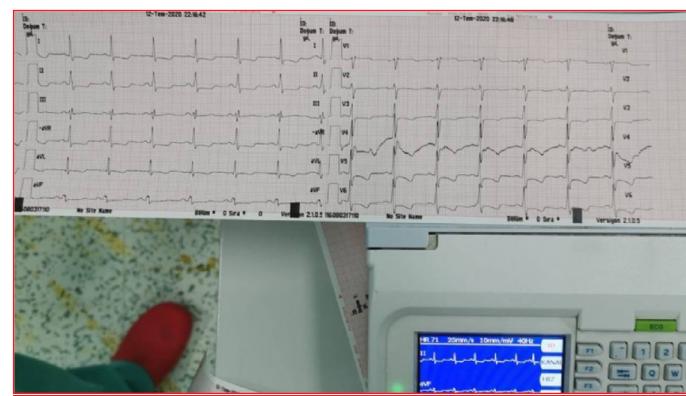


Figure 2.

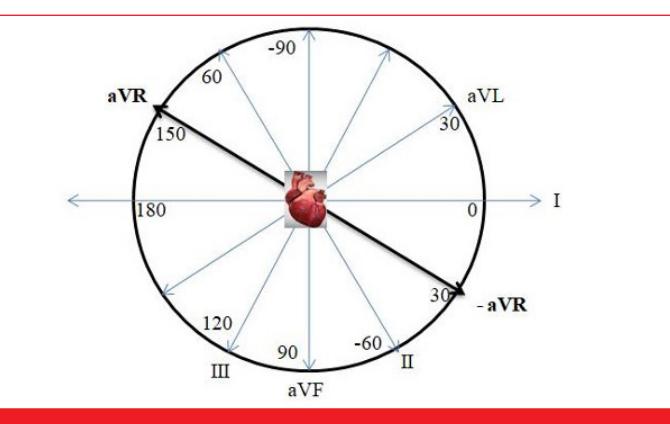


Figure 3.

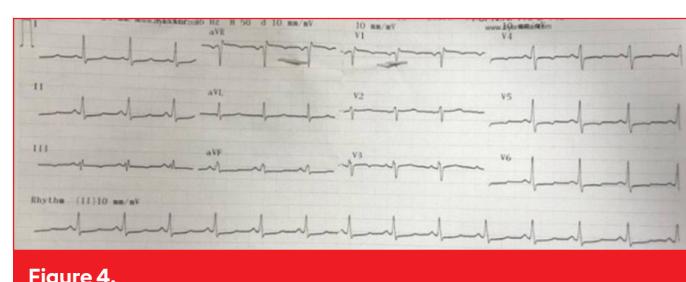


Figure 4.



Figure 5.

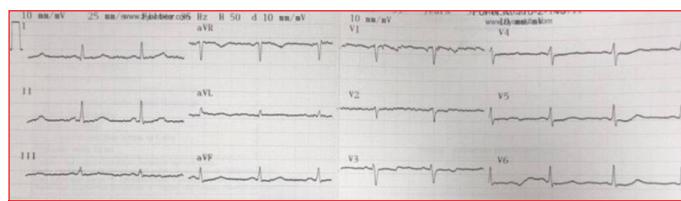
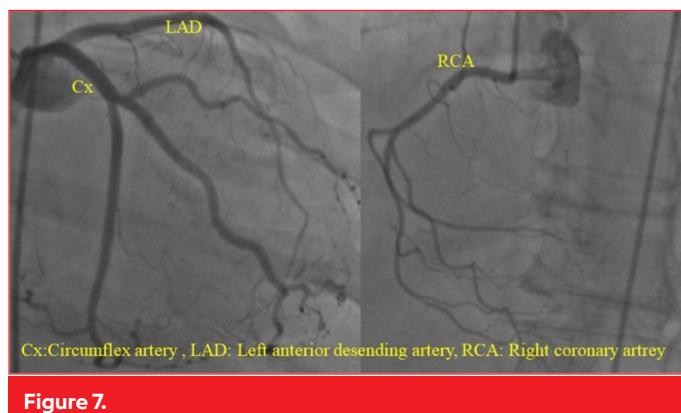


Figure 6.



Cx: Circumflex artery, LAD: Left anterior descending artery, RCA: Right coronary artery

Figure 7.

**PO-79 [Other]****Metastatik akciğer adenokarsinomu olan hastada bronkokaviter -perikardiyal fistül sonucu pnömoperikardiyum**

Güldeniz Uzar<sup>1</sup>, Mesut Buğra Hatipoğlu<sup>2</sup>, Arzu Neslihan Akgün<sup>1</sup>, Emir Karaçığlar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

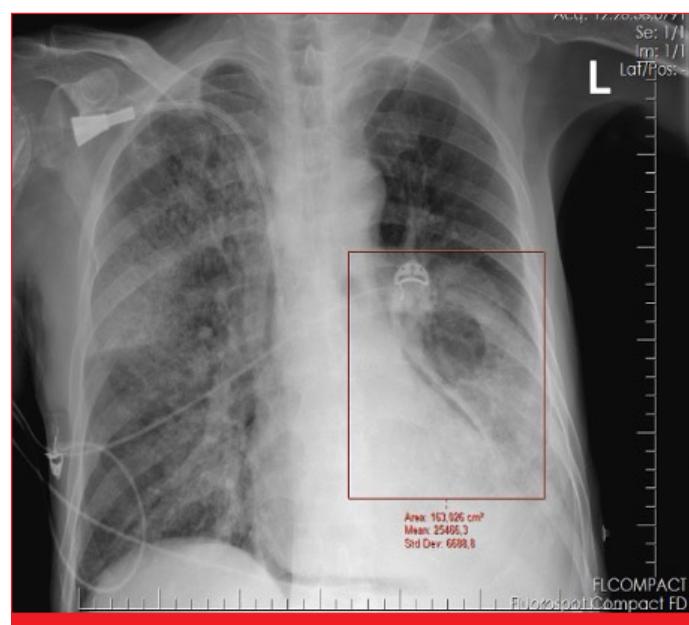
<sup>2</sup>Department of Internal Medicine, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara

Pnömoperikardiyum, perikardiyal kavitede hava bulunmasıdır. Başlıca etiyolojileri pozitif basınçlı ventilasyon, göğüs travması, invaziv torasik prosedürler, gaz oluşturan mikroorganizmalar ve perikard ile hava içeren organlar arasındaki bağlantılardır. Akciğer kanseri hastalarında bildirilen pnömoperikardiyum vakaları oldukça nadirdir. Biz de pnömo-perikardiyum ve kardiyak tamponad ile komplike bir akciğer adenokarsinomu olgusu sunduk.

Metastatik akciğer adenokarsinomu olan 58 yaşında erkek hasta hipotansiyon ve konfüzyon şikayetleri ile acil servise başvurdu. Başvuruğunda, Glasgow koma skoru 10/15 idi. Bu nedenle hasta göğüs ağrısı veya nefes darlığı tanımlayamadı. Travma öyküsü yoktu. Akciğer grafisinde sol alt lobda hava-sıvı seviyesi veren bir kaviter lezyon ve pnömoperikardiyum görüldü. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sol ana bronş, perikard, torasik aorta ve mediastinal yapılar ile ilişkili geniş kaviter alan içeren 89x86x80 mm boyutlarında sol alt akciğer lobunda kitle saptandı. Ayrıca sağ ventriküle bası yapan en kalın yerinde 22 mm'lik pnömoperikardiyum görüldü.

Transtorasik ekokardiyografide, perikardiyal boşlukta hava kabarcıklarının olduğu ve sistoldede kardiyak siluetin kaybolduğu ('hava boşluğu işaret') görüldü. Yakından takip için yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yoğun bakıma yatıştan sonra hemodinamik olarak düzelmeye başladı. Transtorasik ekokardiyografi ve akciğer grafisi tekrarlandı. Pnömoperikardiyumda azalma görüldü. Bu durumun muhtemelen perikarddan kaviter lezyona ve bronş hava geçişinin başlaması sonucu olduğu düşünüldü. Ertesi gün pnömoperikardiyum tamamen çözüldü. İzlemde hastanın hemodinamik olarak stabil olması nedeniyle konservatif tedavi uygulandı. Yatışı sırasında pnömoperikardiyum nüks etmedi. Fakat hastanın ileri evre olması ve metastazlarının olması göz önüne alınarak palyatif tedavi devam edildi.

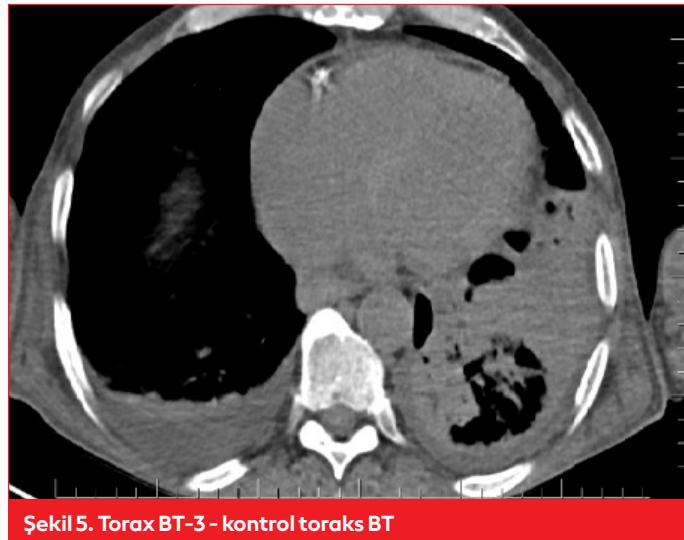
Akciğer kanseri sonucu olan pnömoperikardiyumun mekanizmaları; 1) nekrotik tümörün perikardiyal invazyonu ve bronko-perikardiyal fistül oluşumu; (2) torakosentez veya bronkoskopi gibi invaziv prosedürlere bağlı iyatrojenik trauma; ve (3) nekrotik odağın yırtılması ve boşluğun perikard içine açılmasıdır. Hemodinamisi stabil olan ve asemptomatik pnömoperikardiyumu olan hastalar konservatif olarak tedavi edilebilir. Fakat kardiyak tamponaddan korunmak için yakın takip önemlidir. Bizim olgumuzda pnömoperikardiyum direkt bronkokaviter perikardiyal fistüle bağlıydı ve tansiyon pnömoperikardiyuma ilderledi. Ancak, hava muhtemelen perikarddan kaviter lezyona geri kaçıyordu. Bu sayede perikardiyal drenajı ihtiyaç duymadık. Tedavi planı oluşturulurken hastanın прогнозu ve fonksiyonel durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Hızla gerileyen, stabil pnömoperikardiyumu olan ve tamponadı olmayan hastalar, yakın takip ile konservatif olarak tedavi edilebilir. Bildiğimiz kadariyla olgumuz, ilerlemiş akciğer kanseri hastada pnömoperikardiyumun spontan rezolюyonu görülen ilk vakadır.



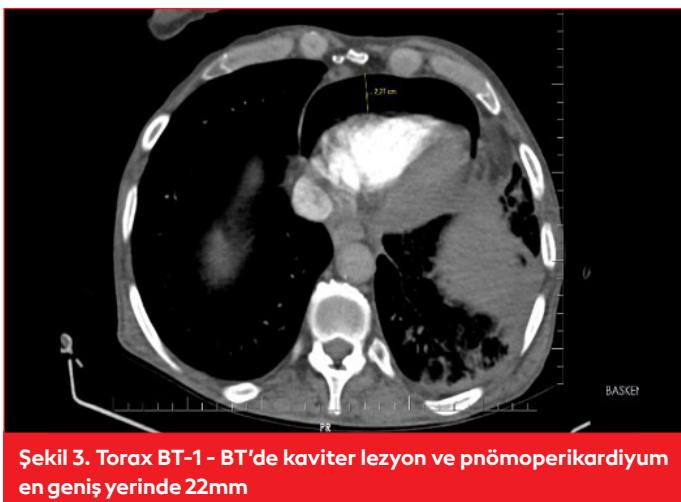
Şekil 1. PA-1 - PA grafide pnömoperikardiyum ve kaviter lezyon



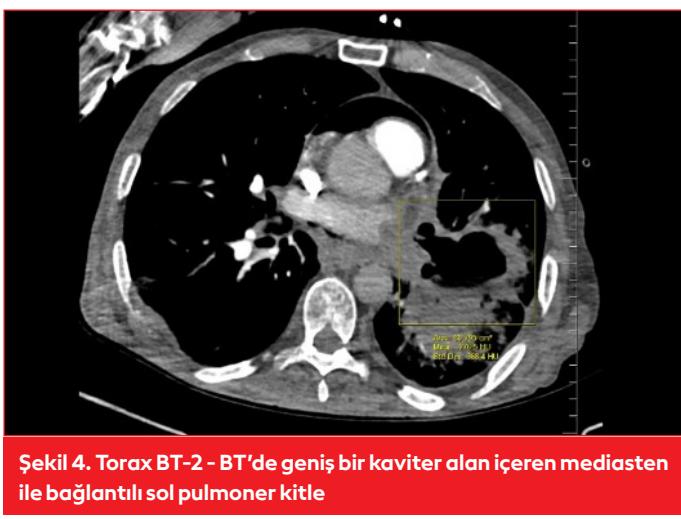
Şekil 2. PA-2 - kontrol PA grafi



Şekil 5. Torax BT-3 - kontrol toraks BT



Şekil 3. Torax BT-1 - BT'de kaviter lezyon ve pnömoperikardiyum en geniş yerinde 22mm



Şekil 4. Torax BT-2 - BT'de geniş bir kaviter alan içeren mediasten ile bağlantılı sol pulmoner kitle

#### PO-80 [Other]

### Sistemik lupus eritematozus hastasında gelişen spontan koroner arter diseksiyonunun perkütan koroner girişim ile başarılı tedavisi

Yakup Yiğit, Zeynep Ulutaş, Şıho Hidayet, Yücel Karaca, Fatih Güven

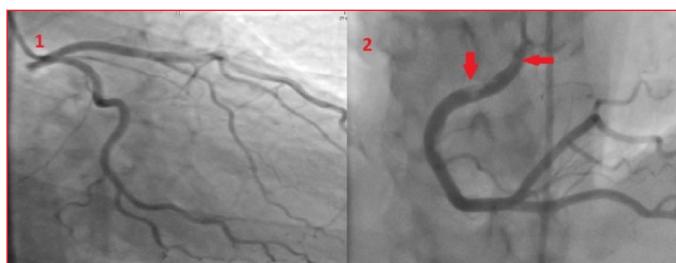
Department of Cardiology, İnönü University Faculty of Medicine, Turgut Özal Medical Center, Malatya

**Giriş:** Spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), aterosklerotik kalp hastalığı için risk faktörleri olmayan, genellikle genç hastalarda, çoğunlukla kadınlarda görülen, miyokard enfarktüsünün (MI) ve anı kardiyak ölümün nadir bir nedenidir. SCAD esas olarak fibromusküler displazi, gebelik ve doğum, daha nadiren bağı dokusu hastalıkları (Marfan sendromu, Ehlers-Danlos tip IV ve LoeysDietz sendromu) veya sistemik lupus eritematozus (SLE), inflamatuar bağırsak hastalığı, sarkoidoz gibi bazı inflamatuar sistemik hastalıklar ile ilişkilendirilmiştir. Bu vakada sağ koroner arter (RCA) diseksiyonunun neden olduğu akut koroner sendrom ile başvuran, bilinen SLE öyküsü olan bir kadın hastayı sunuyoruz.

**Vaka:** 44 yaşında kadın hasta, göğüs ağrısı nedeniyle başvurduğu acil serviste değerlendirildi. Aktif devam eden substernal bölgede yanma tarzında, sırtta yayılan ağrısı mevcuttu. Vital bulguları normaldi. Kardiyak muayenede patolojik ek ses, üfürüm duyulmadı. Nabız ritmikti. Hastanın 10 yıldır SLE ile takip edildiği öğrenildi. Prednizon, hidroksiklorokin, mikonfenolat mofetil kullanmaktadır. Herhangi bir madde kullanım öyküsü yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; Troponin I: 533 (referans aralığı 0-15.6) HGB: 10.7, WBC: 12.5, PLT: 127.000, bilyokimya labaratuvar değerleri normaldi. EKG de belirgin ST/T segment değişikliği yoktu. Normal sinus ritmindeydi. Transstorasik ekokardiyografide; sol ventrikül sistolik fonksiyonları normaldi. Segmenter duvar hareket bozukluğu yoktu. Tipik anjinasyon devam ettiğinden ve troponin yüksekliği olduğundan, perkütan koroner girişim (PCI) uygulanmıştır. PCI过程中,成功地对右冠状动脉进行了支架植入，从而恢复了血流。

dan hastaya akut koroner sendrom ön tanısıyla koroner anjiografi yapıldı. Anjiografide; LAD ve Cx normal, RCA da CB hızısı diseke lezyon RV hızı %70 tromboze lezyon gözlendi. Hemodinamisinin stabil olmaması ve ciddi stenoz nedeniyle perkütan koroner girişim (PCI) kararı alındı. Her iki lezyonu içerecek şekilde komplikasyon gelişmeden 3.00X 28 mm DES yerleştirildi. Başarılı perkütan koroner girişim (PCI) sonrası takiplerinde genel durumu iyi olan hasta medikal tedavisi düzenlenip taburcu edildi.

**Sonuç:** SCAD, ateroskleroz, travma veya iatrogenite ile ilişkili olmayan bir epikardiyal koroner arterin diseksiyonu olarak tanımlanır. SCAD, çoğunlukla genç kadınlarda tanımlanan, nadir görülen ancak potansiyel olarak ölümcül bir durumdur. SLE ve AKS'li hastalarda, özellikle konvansiyonel kardiyovasküler risk faktörleri olmayan genç kadınlarda olası bir SCAD'dan şüphelenilmelidir. PCI, epikardiyal koroner akımda belirgin hasar olduğunda veya hemodinamik kararsızlık veya ilerleyici iskemi ortaya çıktığında önerilir.



**Şekil 1.** Hastanın koroner anjiografi görüntülerinde LAD ve CX normal olarak izlenirken, RCA'da ardışık diseke ve tromboze lezyonları izlenmektedir.



**Şekil 2.** RCA diseke ve tromboze lezyona yapılan başarılı perkütan koroner girişim görüntülmektedir.

#### PO-81[Cardiovascular nursing / Technician]

**Pulmoner hipertansiyonu olan hastanın Gordon'un fonksiyonel sağlık örüntüleri modeline göre hemşirelik bakımı**

Abdullah Avcı<sup>1</sup>, Meral Gün<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cardiology Clinic, Mersin University Faculty of Medicine, Mersin

<sup>2</sup>Department of Internal Medicine Nursing, Mersin University Faculty of Nursing, Mersin

**Giriş:** Nadir görülen, tanı ve tedavisinde en çok zorluk ya-

şanan hastalıklardan biri olan pulmoner hipertansiyon (PH), vasküler direnç artışı ile zamanla sağ kalp yetersizliğine ve ölüme yol açan kompleks ve progresif bir hastalıktır. Pulmoner hipertansiyonu olan hastaların deneyimlediği semptomlar fonksiyonel kapasitenin kısıtlanmasına ve günlük yaşam aktivitelerinin sınırlanmasına neden olarak yaşam kalitesini azaltmaktadır. Prognozunun kötü seyretmesinin yanı sıra tedavi ve bakımının karmaşık olması hastaların sistematik bakım gereksinimini artırmaktadır. Bu olgu sunumunda, PH'ı olan bir hastayı Gordon'un Fonksiyonel Sağlık Örüntüleri (FSÖ) modeli ile değerlendirmek ve NANDA hemşirelik tanıları doğrultusunda hemşirelik bakımı planlamak ve uygulamak amaçlanmıştır.

**Vaka:** Olgu 61 yaşında, kadın hasta, ilkokul mezunu, 58 kg ağırlığında, 162 cm boyunda, evli ve 5 çocuk annesidir. 7 yıldır PH tanısı olan hastanın sürekli nefes darlığı, halsizlik ve yorgunluk şikayetleriyle kardiyoloji servisine yatışı yapılmıştır. Bu olgu sunumunda PH'ı olan bir hastanın yaşadığı ve yaşama riski yüksek sorunların çözümüne yönelik olarak bakım planı hazırlanmıştır. Olgu Gordon'un FSÖ modeline göre değerlendirildiğinde bilgi eksikliği, düşme riski, beden gereksiniminden az beslenme, elektrolit dengesinde bozulma riski, aktivite intoleransı, kalp debisinde azalma, uyku döneminde bozulma, anksiyete/korku, etkisiz bireysel baş etme ve kanama riski hemşirelik tanıları konularak hedefler belirlenmiş ve bu tanımlara yönelik hemşirelik girişimleri uygulanmıştır. Hazırlanan bakım planı ile hastada kanama ve düşme riskinin görülmemesi ancak riskin halen devam ettiği, anksiyete ve endişesinin azaldığı gözlenmiştir. Ayrıca hasta yorgunluğunun azaldığını, gece uyuşunun arttığını ve sabahları daha dinlenmiş olarak uyandığını, iştahsızlık ve bulantısının azaldığını, PH tanısı, tedavi ve gelişebilecek sorunlar hakkında bilgi sahibi olduğunu ifade etmiştir. Bakım süresi boyunca hastada hipopotasemi gelişmiş ve parenteral potasyum replasmanı uygulaması sonrası potasyum düzeyi normal aralığa ulaşmıştır.

**Sonuç:** Olgudan elde edilen veriler doğrultusunda PH'ı olan hastanın hemşirelik bakımında FSÖ modelinin, holistik yaklaşımla bakımı sağlaması ve klinik bakım ile bütünlüğe hemşireler tarafından kolay bir şekilde uygulanabilir olduğu görülmektedir. Ayrıca PH'ı olan bireylere FSÖ'ye göre verilen hemşirelik bakımı ile hasta sonuçlarının iyileşmesine, yaşam kalitesinin artmasına, hemşireler arasında ortak bir dilin oluşturulmasına ve bireyin gereksinimlerinin daha sistematik bir şekilde belirlenmesine katkıda bulunacağı düşünülmektedir.

#### SO-01 [Cover Heart Diseases]

**Percutaneous tricuspid valve edge-to-edge repair by using MitraClip device of massive functional tricuspid regurgitation in a patient with renal dysfunction who has been done previously renal transplantation and mechanical mitral valve replacement**

İsmail Ateş, Mehmet Doğru

Clinic of Cardiology, Medical Park Hospital, Antalya

Treatment of functional tricuspid regurgitation using the percutaneous edge-to-edge repair technique with MitraClip device is currently feasible, especially in patients with high surgical risk.

A 58-year-old female patient who had a history of MVR and tricuspid DeVega repair operation about 29 years ago and renal transplantation in December 2020 presented complaining of shortness of breath, weakness and swelling in her legs. Physical examination revealed irregular heart rhythm, prosthetic S1 valve sound, hepatomegaly, and 3+ pretibial edema. Atrial fibrillation was observed on ECG. The NYHA functional class of patient was class IV. Echocardiographic examination revealed 60% LVEF, functional prosthetic mitral valve (trans-mitral max./ mean gradient 15/7 mm Hg), massive tricuspid regurgitation, biatrial dilatation and RV dilatation, sPAP: 55 mmHg. TEE examination revealed massive tricuspid regurgitation between the anterior and septal leaflets. Laboratory findings showed that the patient's creatinine value increased up to 3.04 mg/dl. Percutaneous tricuspid valve edge-to-edge repair was decided by cardiac team due to prohibitive surgical risk. The patient was taken to the catheter laboratory for the percutaneous edge-to-edge repair technique with MitraClip device procedure under general anesthesia. Using the MitraClip (Abbott) repair system, 2 clips (G4 XTR) were placed between the anterior and septal leaflets of the tricuspid valve. Only mild residual tricuspid regurgitation remained after the implantation of clips. In the follow-up the signs of peripheral congestion significantly regressed. The functional class was class II and there was significant and constantly improving in renal functions (Creatinine: 0.9 mg/dL).

In conclusion, percutaneous tricuspid valve edge-to-edge repair is a new treatment option for patients with significant functional tricuspid regurgitation who are not eligible for conventional surgery or who refuse surgical intervention. Further clinical experience and scientific data are needed to increase the applicability of the technique.



Figure 1. TEE- Tricuspid valve with coaptation defect.

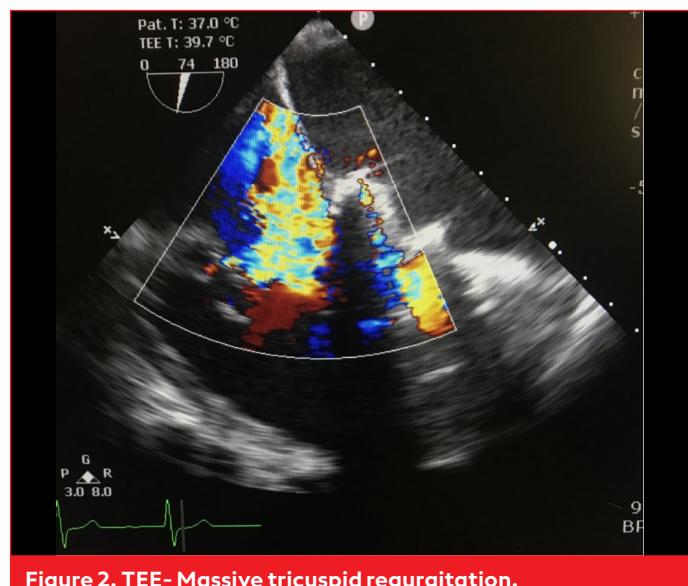


Figure 2. TEE- Massive tricuspid regurgitation.

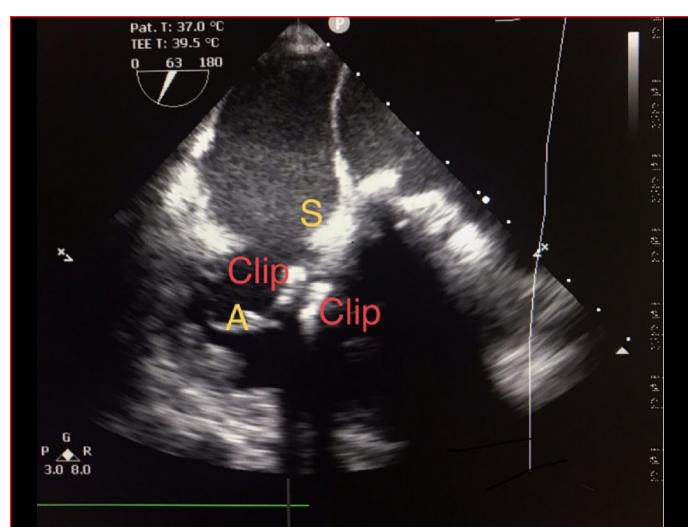


Figure 3. TEE- Tricuspid valve after implantation of 2 clips (A: Anterior tricuspid leaflet, S: Septal tricuspid leaflet).

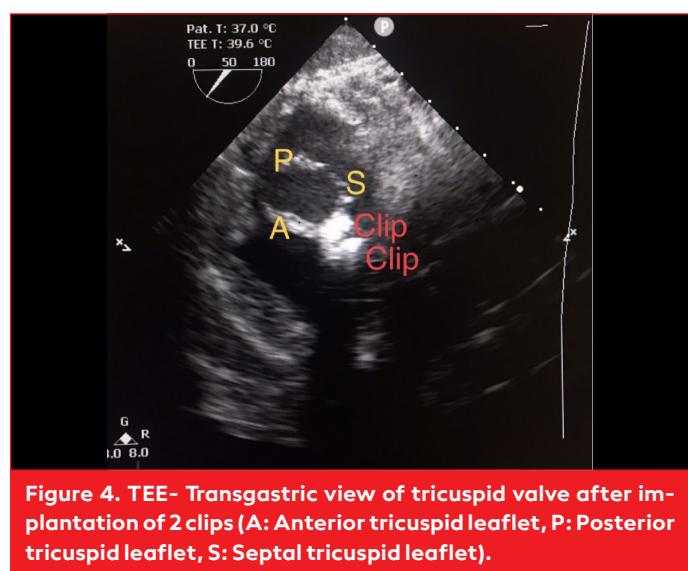
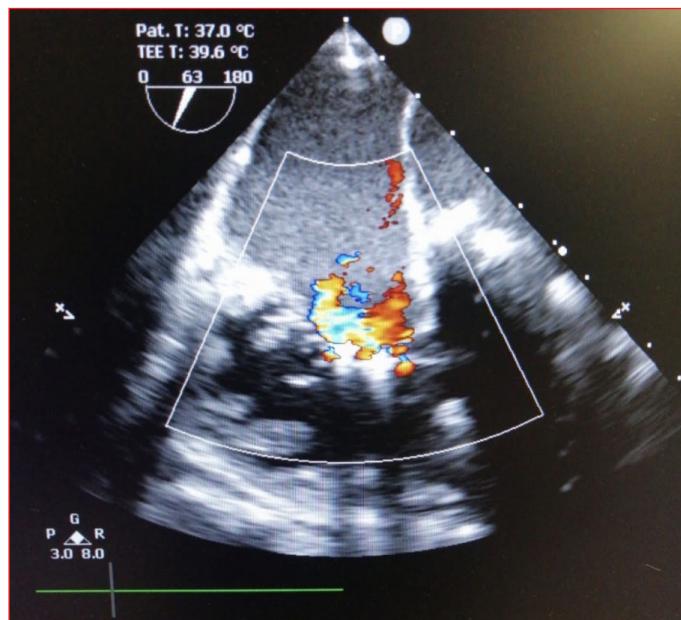


Figure 4. TEE- Transgastric view of tricuspid valve after implantation of 2 clips (A: Anterior tricuspid leaflet, P: Posterior tricuspid leaflet, S: Septal tricuspid leaflet).



**Figure 5.** TEE- Mild residual tricuspid regurgitation was observed after the implantation of clips.

## SO-02 [Congenital Heart Diseases]

### Successful treatment of patent ductus arteriosus accompanying right-sided aortic arch and aberrant left subclavian artery: a case of congenital vascular ring

Ali Nazmi Çalık, Levent Pay, Şükrü Akyüz, Şennur Ünal Dayı, Neşe Çam

Department of Cardiology, İstanbul Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

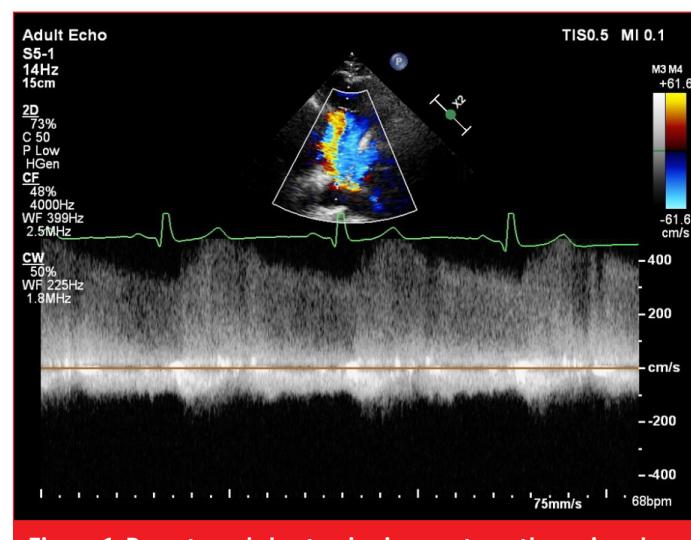
The coexistence of right-sided aortic arch (RAA), aberrant left subclavian artery (ALSA) and patent ductus arteriosus (PDA) is a subgroup of rarely seen vascular ring anomalies. In the present case, we reported percutaneous closure of PDA accompanying ALSA and RAA. Also, we discussed treatment strategies of such complex congenital abnormalities.

Patent ductus arteriosus (PDA) is a remnant structure of ductus arteriosus. Although patients with PDA can be asymptomatic, cardiac functions can be affected. Transcatheter closure of PDA, which is more frequently used instead of surgical treatment, first reported in 1967 with an Ivalon plug (1). The coexistence of other congenital heart diseases with PDA is uncommon. In the current case report, we describe an exceptionally rarely seen association of congenital cardiovascular disease, including a right-sided aortic arch (RAA), aberrant left subclavian artery (ALSA) originating from a Kommerell diverticulum and PDA, all of which create a congenital vascular ring formation. After a detailed examination, success-

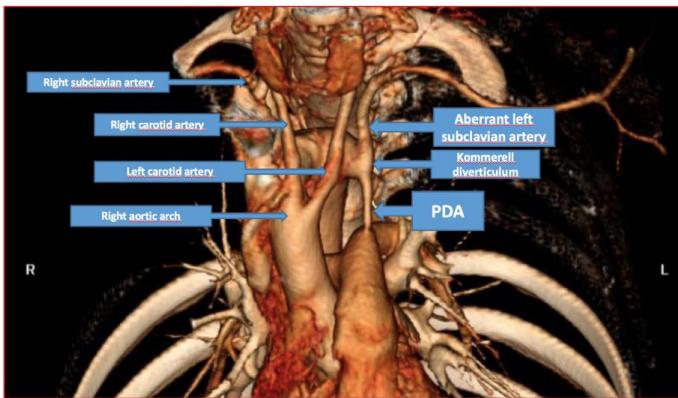
ful transcatheter closure of PDA was performed with an Amplatzer Vascular Plug II (St. Jude Medical, Plymouth, MN, USA) device.

A 25-year-old male with a history of PDA accompanying aberrant left subclavian artery (ALSA) and right-sided aortic arch (RAA) presented to outpatient clinic complaining of progressive dyspnea and reduced functional effort capacity for a long time. The transthoracic echocardiography showed a PDA with a left-to-right shunt between the aorta and pulmonary artery (Figure 1, Video 1). To exclude an additional congenital anomaly that may accompany PDA and to have more detailed information about PDA's anatomy, the patient underwent a thoracic computed tomographic angiography (CTA) which showed a PDA accompanying RAA and ALSA (Figure 2, 3, 4). The patient was discussed with the Heart Team. Considering the lack of any tracheal or oesophageal compression symptoms in addition to evidence of left ventricular overload secondary to PDA, percutaneous closure of PDA was decided. Written informed consent was obtained, and a percutaneous PDA closure was planned.

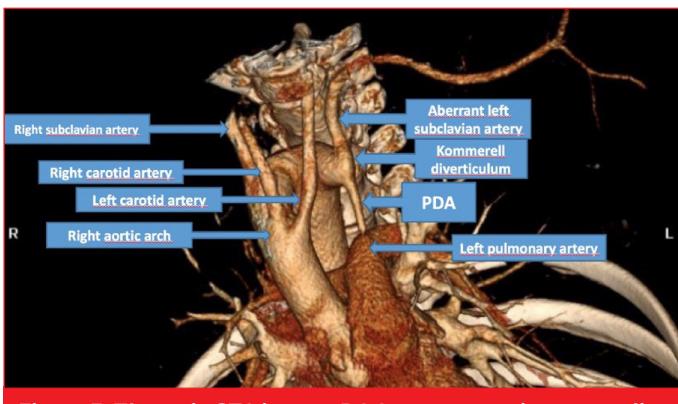
Since it was decided to approach the type E PDA retrogradely from the aortic side, right common femoral arterial puncture was performed. The 6 Fr. internal mammary arterial guiding catheter was placed in the aortic side of the PDA. Then, imaging was performed to select the device's appropriate size and re-evaluate previously taken PDA measurements (Video 2). To close PDA with the widest diameter of 6 mm, an 8\*7 mm Amplatzer Vascular Plug II (AVP II) (St. Jude Medical, Plymouth, MN, USA) was advanced and deployed using the same catheter. Final angiography showed complete PDA closure without any residual shunt, and the procedure was ended-up without any complication. (Video 3-6). In the follow-up, the patient's effort capacity improved significantly compared to pre-PDA closure.



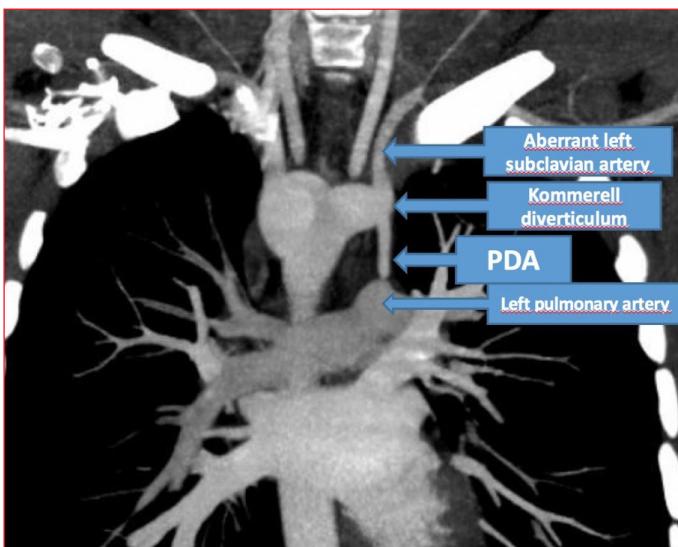
**Figure 1.** Parasternal short axis view on transthoracic echocardiography; color flow Doppler image.



**Figure 2.** Thoracic CTA image; anatomical relationship between pulmonary arteries and PDA, right-sided aortic arch (RAA), aberrant left subclavian artery (ALSA), Kommerell diverticulum.



**Figure 3.** Thoracic CTA image; RAA accompanying anomalies of carotid arteries and right subclavian



**Figure 4.** Thoracic CTA image (2D); anatomical relationship between left pulmonary artery and ALSA, PDA, Kommerell diverticulum.

**Video 1.** Parasternal short axis view on transthoracic echocardiography; color flow doppler image.

**Video 2.** Selective angiography of PDA.

**Video 3.** Adjusting Amplatzer Vascular Plug II (AVP II) device, presence of leakage.

**Video 4.** Adjusting AVP II device, optimal position and loss of leakage.

**Video 5.** Image taken after releasing the AVP II device.

**Video 6.** Image taken after releasing the AVP II device.

#### SO-03 [Interventional Cardiology / Coronary]

### Standart bir kronik total oklüzyon vakasında beklenmedik ardışık komplikasyonlar ve yönetimi

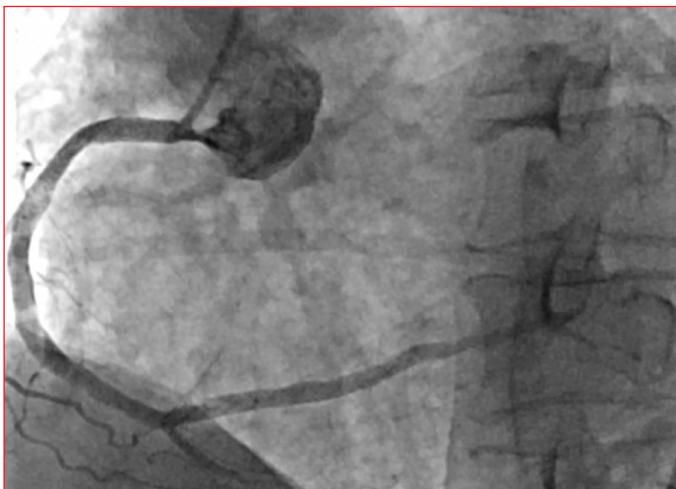
Ertan Vuruşkan

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü,  
Gaziantep

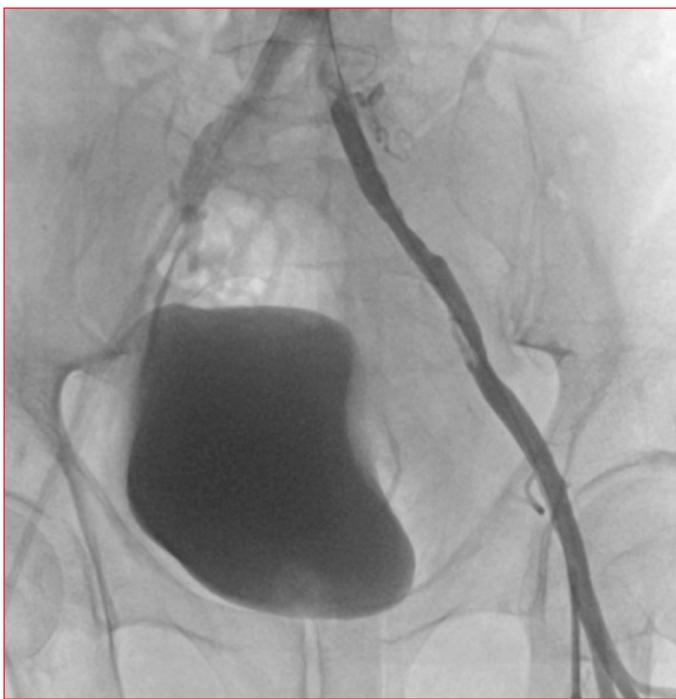
59 yaşında stabil angina pektorisi olan ve miyokart perfüzyon sintigrafisinde inferior iskemi saptanan bir RCA CTO hastasında, dual enjeksiyon esnasında AL1 gung katetere bağlı RCA'da uzun spiral diseksiyon gelişmesi ve bunun yönetimi, ardından şok tablosu gelişip ilyak arter perforasyon saptanıp greft stent ile tedavi edilen, ayrıca sağ ilyak arterde diseksiyon saptanıp stent ile fixe edilen ve tüm bunların ardından norepinefrine bağlı ani hipertansiyon gelişip aynı gece subaraknoid kanama gelişen hastanın ayrıntılı işlem görüntüleri ile birlikte sunulduğu ardışık komplikasyonların yönetimini gösteren bir (kabus) vaka sunulmaktadır.



**Şekil 1.** Katetere bağlı spiral diseksiyon.



Şekil 2. RCA'nın mikrokateter ile distalinin bulunması ve stentlenmesi, AM dalına TAP uygulanması sonrası netice.



Şekil 3. Sol ext ilyak arterde perforasyon ve retroperitoneal kanamaya bağlı mesanenin sağa doğru itilmesi.



Şekil 4. 2 adet balon expandable graft stent implantasyonu sonrası kanamanın durdurulması.



Şekil 5. Şiddetli başağrısı olan hastada aynı gün subaraknoid kanama gelişimini gösteren beyin tomografisi.

---

#### SO-04 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

**Left main coronary artery and left circumflex coronary artery aneurysm with a fistula to the left atrium**

Özge Çakmak Karaaslan<sup>1</sup>, Furkan Külekçi<sup>2</sup>, Zehra Gölbaşı<sup>2</sup>, Omaç Tüfekçioğlu<sup>1</sup>, Orhan Maden<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Yıldırım Beyazıt University Faculty of Medicine, Ankara

The giant coronary artery aneurysms is uncommon clinical conditions and encountered incidentally in approximately 0.1% of patients who undergo routine angiogram. A 46-year-old-man nonhypertensive, nondiabetic presented to our hospital in July 2021 owing to the acute onset of dyspnea and palpitation. He was a smoker. There was no family history of cardiovascular disease. The patient had no findings of vasculitis or connective tissue disease. On examination, he had a pulse of 134/minute, and blood pressure of 130/70 mmHg. There was a grade 3/6 systolic ejection murmur along the left sternal border. Electrocardiogram showed atrial fibrillation rhythm. All the data of blood chemistry were normal.

The transthoracic echocardiogram demonstrated the dilation of the left ventricle, global wall motion abnormalities (ejection fraction= 37%), a giant aneurysm (6.0\*6.0 cm) arose from a dilated left main trunk, color Doppler examination visualized a possible communication with the left atrium (LA), moderate-severe grade mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation and severely dilated left atrium. Cardiac computed tomography (CT) revealed a coronary aneurysm originating from the LMCA and the proximal part of the circumflex artery. A fistula tract was observed between the circumflex artery aneurysm and the LA.

Coronary angiography confirmed the findings of CT, but the outflow of the aneurysm was not clearly identified. There was no significant stenosis in all coronary arteries. The patient was evaluated by the cardiovascular surgery department and surgery was planned.

Herein we present a case LMCA and CX aneurysm to fistula LA in a patient. Coronary fistula arising from the coronary artery aneurysms are much rarer. The coronary artery aneurysms usually affect the right coronary artery (89 %), rarely the left anterior descending artery and the circumflex artery aneurysm reported. Less than 50% of the fistula co-exist with the left coronary artery, and >90% of them drain into the venous system, the two most widespread drainage locations being the right atrium and right ventricle. In our case, the aneurysm originated from the LMCA and proximal circumflex artery and had a fistula into the left atrium. Although most patients with coronary artery fistula are asymptomatic, the clinical presentation may involve angina, syncope, dyspnea and palpitations. Coronary artery fistula may outcomes in important complications such as arrhythmia, heart failure, infectious endocarditis, rupture and myocardial ischemia. There is no evidence-based recommendation whether to treat non-invasive or to perform surgery or percutaneous coronary intervention for coronary artery fistula. Surgical treatment is commonly suggested in the left main coronary artery or multivessel coronary arteries.

In conclusion; the coronary artery aneurysms are uncommon events. Therapeutic intervention should be individualized according to their clinical presentation.

**Video 1.** A Giant Aneurysm arose from a Dilated Left Main Trunk.

**Video 2.** Aneurysmatic dilatation is observed in the postero-lateral neighborhood of the left atrium with a size of 70x59 mm, accompanied by partial wall calcification.

**Video 3.** It was thought that the left main coronary artery was opened to LA aneurysmatic dilatation.

**Video 4. A, B.** The left main coronary artery was enlarged proximally, and an increase in flow was observed with Color Doppler examination.

## SO-05 [Congenital Heart Diseases]

### Geç Dönem Patent Duktus Arteriyozus (PDA) Kapama Cihazı Embolizasyonu

Muhammet Genes, Özkan Eravci, Sadık Karpat, Serdar Fırtına, Erkan Yıldırım, Uyar Çağdaş Yüksel, Murat Çelik

Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Ankara

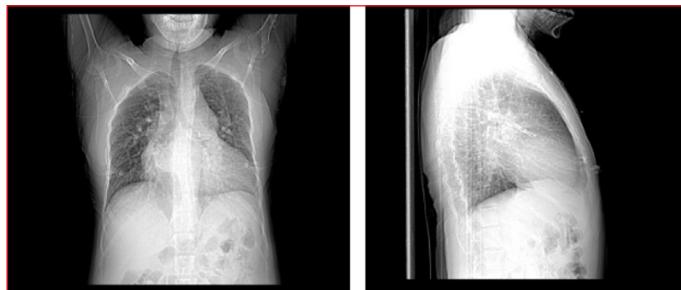
**Giriş:** Transkater patent ductus arteriyozus (PDA) kapama işlemi sırasında cihaz embolizasyonu önemli ve sık görülen (< %1 – 5) bir komplikasyondur. Embolizasyonun çoğu ilk 24 saat içinde ortaya çıkmaktadır. Bu olgumuzda PDA cihazının geç embolizasyonunu sunacağız.

**Olgu Sunumu:** 36 yaşında erkek hasta efor dispnesi şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde 7 yıl önce perkütan olarak 26\*24 mm occluder cihaz ile PDA kapama işleminin yapıldığı öğrenildi. EKO sunda pulmoner arter bifurkasyon seviyesine yakın embolize cihaz olduğu görüldü. Hastanın BT anjiyografisinde cihazın ana pulmoner arter bifurkasyon seviyesinde damarla paralel pozisyonda olduğu, ana pumoner çapının artmış (42 mm) ve PDA çapının 23 mm olduğu izlendi. Dış merkezde yapılan kalp kateterizasyonunda aort ve pulmoner arter basınclarının eşitlenmiş olduğu ve bulguların Eisenmenger sendromu olabileceği rapor edilmiş. Ancak genel görünüm itibarı ile siyanoze bir görünümü olmayan, cihaz implant edildikten yaklaşık 2 yıl sonra şikayetleri başlayan ve peyderpey artan, ancak yine de belirgin bir dispne şikayeti olmayan hastanın mevcut sağ-sol basınç eşitlenmesinin öncelikle oldukça geniş olan PDA'ya bağlı sistemik basıncın direkt olarak pulmoner sisteme yansması olabileceği değerlendirildi. Hastaya 6 dakika yürüme testi yapıldı. Hasta toplamda 520 metre yürüdü ve desatüre olmadığı gözlandı (başlangıç SpO<sub>2</sub> % 96, test sonu SpO<sub>2</sub> % 95). Ayrıca yapılan EKO'da Qp/Qs 1.52, PABs 37 mmHg (TJV:2.2 m/sn) ve sağ ventrikül çap ve fonksyonları normal olarak izlendi. Bu bulgular ile hastaya cihazın ekstraksiyonu ve PDA'nın kapatılması amacıyla cerrahi önerildi. Ancak cerrahının olası riskleri anlatıldığından hasta cerrahiyi kabul etmedi ve medikal tedavi ile düzenli kontrollere gelme önerisinde bulunuldu.

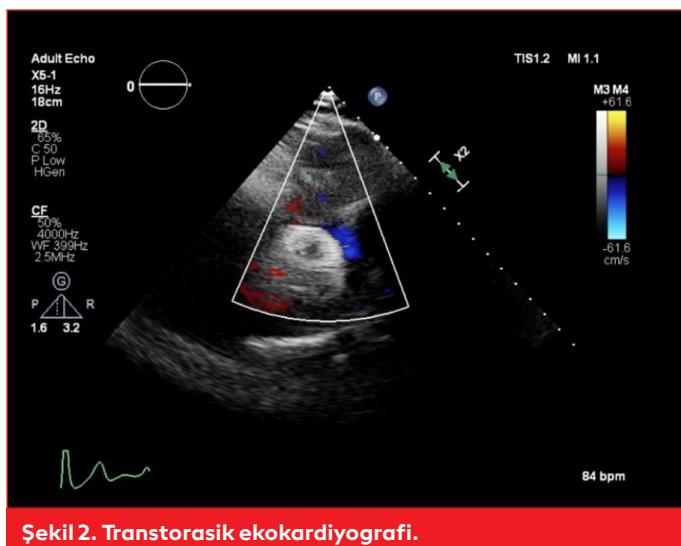
**Tartışma:** Cihaz embolizasyonu nadir görülür ve bu durumu açıklayan çeşitli teoriler vardır. Uygunsuz çapta cihaz kullanımı, pulmoner arter basıncının artması, daralma olmaksızın büyük bir boru şeklindeki PDA teorilerin başlıcalarıdır. Cihazın pulmoner arterdeki pozisyonuna bağlı klinik sunum değişebilir. Cihazın pulmoner artere paralel pozisyonda oluşu (kan akışının akımı boyunca), akut sağ kalp yetmezliği ve buna bağlı kardiyojenik şok tablosunun gelişmesini öner. Embolize cihazı almak için transkater girişim zorlu ve zaman alıcıdır.

**Sonuç:** Genellikle erken dönemde saptanan ve perkütan ve/veya cerrahi olarak cihazların çıkarılmasına karşın, geç dö-

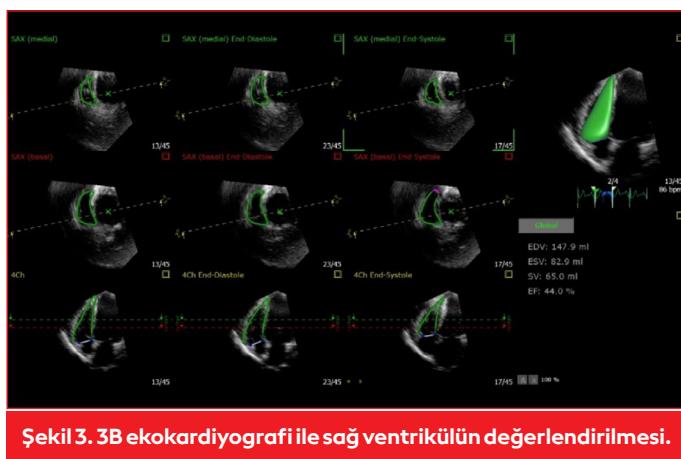
nemde özellikle endotelize olduktan sonra cihaz ekstraksiyonun yapılp yapılmaması veya nasıl yapılacağı konusunda ortak bir konsensüs yoktur. Böyle durumlarda hasta bazlı değerlendirilme yapılarak (hastanın kliniği, cihazın pozisyonu, sağ kalp kateterizasyon çalışması vb.) karar verilmesi önerilmektedir. Hastamızda embolize cihazın geniş pulmoner arterde tıkalıcı pozisyonda olgunun uzunca bir süre semptomatik olmadan yaşamını idame ettirebildiği kanıtımızdır. Ancak yine de geniş PDA nedeni ile hastaya cerrahi önerilmiştir.



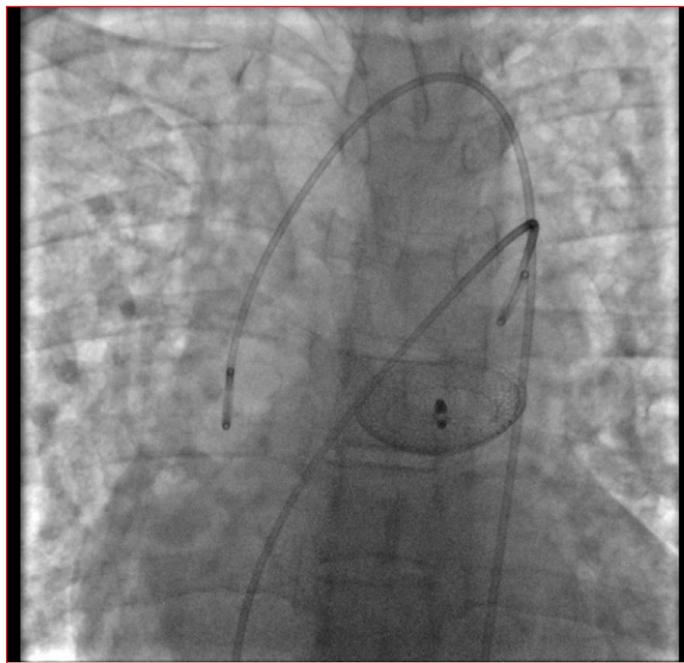
Şekil 1. Postero-anterior ve lateral akciğer grafisi.



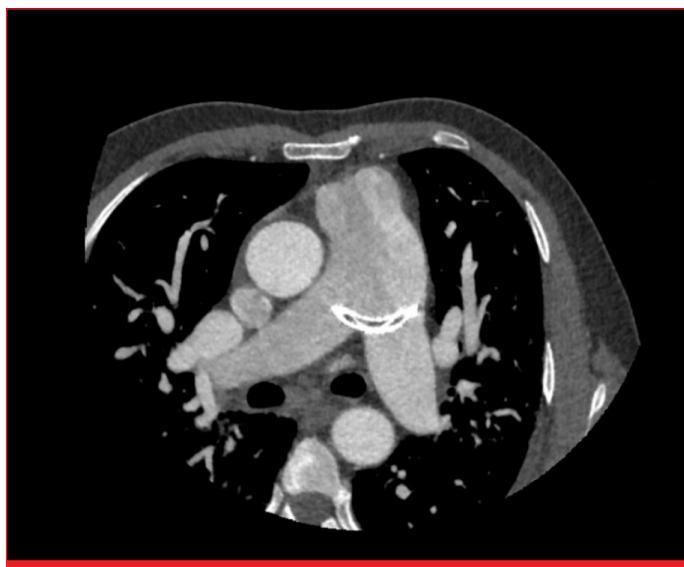
Şekil 2. Transtorasik ekokardiyografi.



Şekil 3. 3B ekokardiyografi ile sağ ventrikülün değerlendirilmesi.



Şekil 4. Floraskopî.



Şekil 5. Pulmoner BT anjiyografi.

#### SO-06 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Acute Myocarditis Following mRNA-SARS-CoV-2 (Pfizer-BioNTech) Vaccination: Cardiac Magnetic Resonance and Speckle Tracking Echocardiographic Assessment

Dilek Çiçek Yılmaz<sup>1</sup>, Rıdvan Bora<sup>1</sup>, Burak Keçeci<sup>1</sup>, Kaan Esen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Mersin University, Faculty of Medicine, Mersin

<sup>2</sup>Department of Radiology, Mersin University, Faculty of Medicine, Mersin

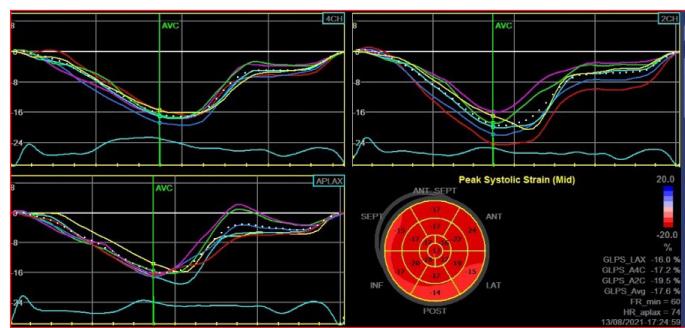
Myocarditis has previously been described as a rare side effect of both influenza and smallpox vaccines. In this report, we present a case of acute myocarditis after vaccination with the mRNA- SARS-CoV-2 (Pfizer-BioNTech) vaccine.

A 27-year-old previously healthy male presented to the hospital with a 3-day history of fevers, myalgias and a dull, retrosternal chest pain. He received two doses of Sinovacc-CoronaVac vaccine 4 months ago and received first dose of the mRNA (Pfizer-BioNTech) vaccine two days prior to his symptom onset. On presentation, the patient's temperature was 37.5°C, blood pressure was 110/70 mmHg, heart rate was 92 beats per minute and physical examination was unremarkable. Electrocardiography was normal. Laboratory investigation on admission showed elevated high-sensitive troponin T (hs-cTnT) concentration of 755.42 ng/L (normal < 14 ng/L) which peaked at 3475.04 ng/L, normal pro-BNP 76.3 pg/L (normal < 300 pg/L), normal white blood cell count  $5.7 \times 10^9 / L$  with mild lymphopenia, and high C-reactive protein 19.94 mg/L. Nasopharyngeal COVID-19 polymerase chain reaction (PCR) was non-reactive. Also, Ebstein-Barr Virus DNA, cytomegalovirus-PCR, parvovirus PCR were all non-reactive. Since patient had no atherosclerotic risk factors, coronary angiography was not performed.

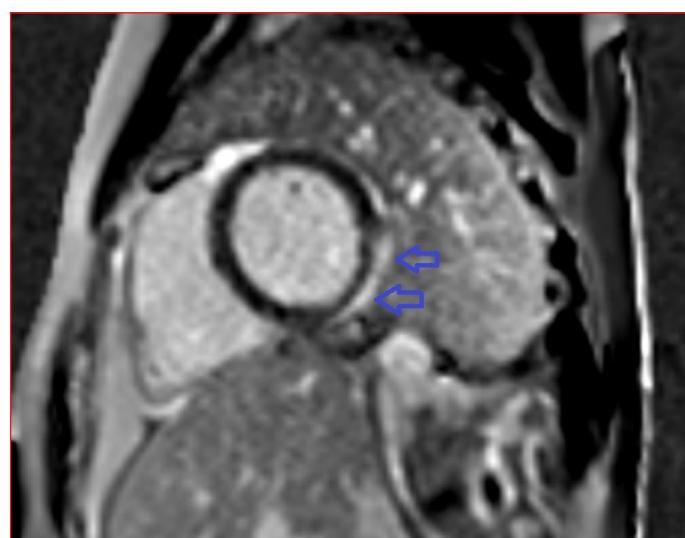
A transthoracic echocardiogram (TTE) revealed slightly reduced left ventricular ejection fraction (LVEF) of 55% without pericardial effusion. With speckle tracking echocardiography, left ventricular global longitudinal strain (LV GLS) was decreased to -17.6% with lower strain values on LV inferoposterolateral walls (Figure 1). A cardiac MRI performed on day 3 of admission showed LVEF 57% with subepicardial late gadolinium enhancement (LGE) in the inferolateral segments (Figure 2), as well as myocardial edema on T2 weighted images in the inferolateral wall concordant with LGE (T2 relaxation time 59 msn) (Figure 3) and hyperemia on T1weighted images (T1 relaxation time 1107 msn, extracellular volume %42) (Figure 4) meeting the Lake Louise criteria for myocarditis. Localization of LGE and myocardial edema are at the same areas as with the decreased strain imaging on echocardiography.

By day 5 of his admission, his symptoms had resolved. He was discharged with aspirin, colchicine and metoprolol. One month later, his hs-cTnT, pro-BNP and CRP levels were normal without any symptoms. On TTE, LVEF was %65 and LV GLS returned to normal as -23.4% (Figure 5).

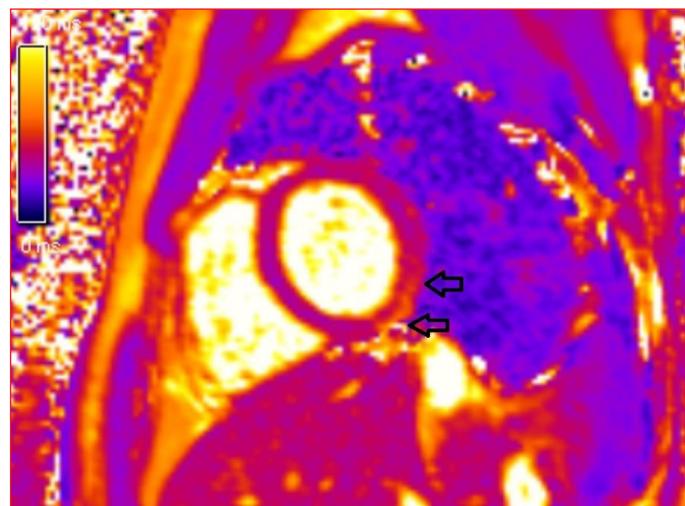
An increasing number of cases of myocarditis and pericarditis after mRNA COVID-19 vaccination have been reported. Most cases are in male adolescents, typically within several days of COVID-19 vaccination and more commonly after the second dose of vaccine with a favourable prognosis and rapid recovery. Myocarditis after mRNA vaccination appears to be rare, and the goal of this report is not to deter clinicians or patients from vaccination, but to raise awareness of this clinical entity.



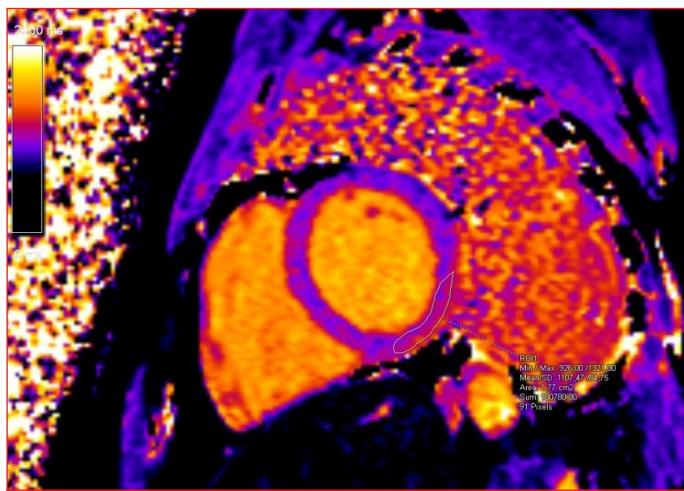
**Figure 1. Global longitudinal strain (GLS) by speckle tracking echocardiography. Bulls eye pattern represents lower strain values on inferoposterolateral LV walls, average LV GLS: -17.6%.**



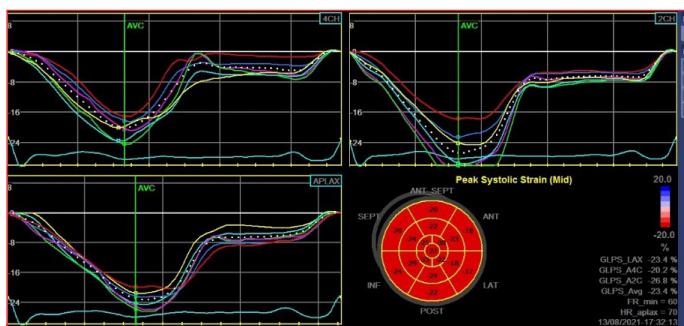
**Figure 2. Magnetic resonance image, short axis, The blue arrows indicate the subepicardial uptake of late gadolinium in the inferolateral wall.**



**Figure 3. Magnetic resonance image T2 weighted images, black arrows indicate areas of myocardial edema in the inferolateral wall concordant with regional late gadolinium enhancement (T2 relaxation time 59 msn).**



**Figure 4.** Magnetic resonance T1 weighted images showing hyperemia (T1relaxation time 1107 msn, extracellular volume 42%).



**Figure 5.** Control global longitudinal strain (GLS) by speckle tracking echocardiography one month later. Bulls eye pattern represents normal average LV GLS: -23.4%, decreased strain limited to lateral wall.

#### SO-07 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

#### A complex case of Leriche syndrome: The importance of renal artery protection

Emre Gürel<sup>1</sup>, Elnur Alizade<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Marmara University Faculty of Medicine, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Kartal Kosuyolu High Specialization Training and Research Hospital, İstanbul

65 year-old male patient with diabetes mellitus, hypertension and smoking history was admitted to our outpatient clinic, complaining severe intermittent claudication in both lower extremity. His physical examination showed no pulse on bilateral femoral, popliteal and foot arteries. Computed tomography angiography revealed significant stenosis in bilateral renal arteries, infrarenal aortic total occlusion, bilateral collateral filling at the level of right common femoral artery (CFA) and left common iliac artery (CIA). Percutaneous intervention was planned instead of surgery in view of multiple medical

comorbidities. First we accessed through left brachial artery with 6F sheath and showed bilateral CFA filling through left/right internal mammary artery (LIMA / RIMA) and epigastric artery collaterals using 6F Judkins right catheter. Contrast-guided punctures were performed for both femoral arteries and 10F sheaths were placed. 6F sheathless catheter was advanced to the renal artery level from left brachial artery access. Proximal cap of the aortic occlusion was penetrated by a stiff wire (Hornet 10) and a microcatheter (Supercross) support, and then 0.035 hydrophilic wire, 5.0 x 120 mm balloon for support and knuckle-wire technique were used to advance further. This hydrophilic wire was advanced to the right CFA and externalized from right femoral sheath. Repeated dilations were performed with the same balloon. Then, second 0.035 hydrophilic wire was advanced from left brachial artery to the left CIA while balloon was kept inflated in the right CIA ostium. Second hydrophilic wire was also advanced to the left CFA and externalized from left femoral sheath. 5.0 x 120 mm balloon was inflated repeatedly for the left side. After that, we decided to protect left renal artery due to the presence of the critical lesion and high risk of plaque shift after aortic stent implantations. We released both wires from sheathless catheter, left renal artery lesion was crossed using a 0.014 wire (Floppy) and 5.0 x 20 mm stent was implanted with a full coverage of the ostium. Two 9 x 59 mm balloon expandable graft stents were implanted side-by-side in infrarenal position with the same time inflation of the balloon belonging to the renal artery stent. Additionally, 8 x 59 mm balloon expandable stent implantations to the both CIAs were performed by overlapping with proximal graft stents. Lastly, 7 x 59 mm balloon expandable stent was implanted to the right external iliac artery due to flow limiting dissections on that side. Final angiogram demonstrated sufficient flow from infrarenal aorta to the CFAs, no plaque shift to the left renal artery and no complication.

#### SO-08 [Interventional Cardiology / Cover and Structural Heart Diseases]

#### Bioprosthetic valve migration resulting in aortic wall rupture as a complication of transcatheter aortic valve implantation

Serhan Özyıldırım, Furkan Deniz, Kemal Engin, Ahmet Yıldız, Hasan Ali Barman, Emir Özgür Barış Ökçün

İstanbul University Cerrahpaşa Institute of Cardiology, Cardiology Department, İstanbul

**Introduction:** Valve migration and embolization is reported to be in 0,5-1% of transcatheter aortic valve replacement (TAVR) procedures. The use of self-expanding prostheses and the presence of a bicuspid aortic valve are independent predictors for this complication. Recapturing and repositioning for a more accurate placement is usually possible with self-expanding prostheses for TAVR. However it is challenging to recapture and reposition the valve after full deployment and valve migration to the ascending aorta usually necessitates the implantation of a second valve through the first one if conversion to open-heart surgery is not necessary.

We report a rare but mortal complication of TAVR in which the bioprosthetic valve migrated to ascending aorta resulting in the aortic wall rupture.

**Case Report:** 71 year old male with severe symptomatic aortic stenosis resulting from valve degeneration underwent TAVR procedure by using 26 mm CoreValve Evolut R (Medtronic, Minneapolis, Minnesota) through the right femoral artery. The valve migrated to the ascending aorta soon after the full deployment and a snare system with 7 mm loop (ev3 Amplatz goose neck microsnare, USA) was advanced to the aorta through the left radial route. Migrated valve was captured from the upper end and while holding it in place, a second valve was advanced through the migrated valve. Second valve was implanted successfully and the first valve was left in the safest position in the ascending aorta. When finishing the operation systemic arterial blood pressure decreased to the level of 70/50 mm Hg from 100/70 mm Hg and the anesthesiologist warned us also for the increased venous pressure, the reason of which was realized later with computerized tomography (CT). Aortography and peripheral angiography for the purpose of detecting any perforation and bleeding as well as echocardiography and 12 lead ECG revealed nothing remarkable in terms of possible complications. However slight radiopaque stuck next to the end of migrated valve was regarded as a possible dissection. Since there was no leak from the wall with aortography and the patient was stabilized after IV fluid replacement, a CT scan was used to detect any possible complication which demonstrated self limiting hematoma around the aorta in the mediastinum compressing the pulmonary arteries. The patient underwent emergency open surgery resulted in mortality after reaching mediastinum and interfering with the aortic wall.

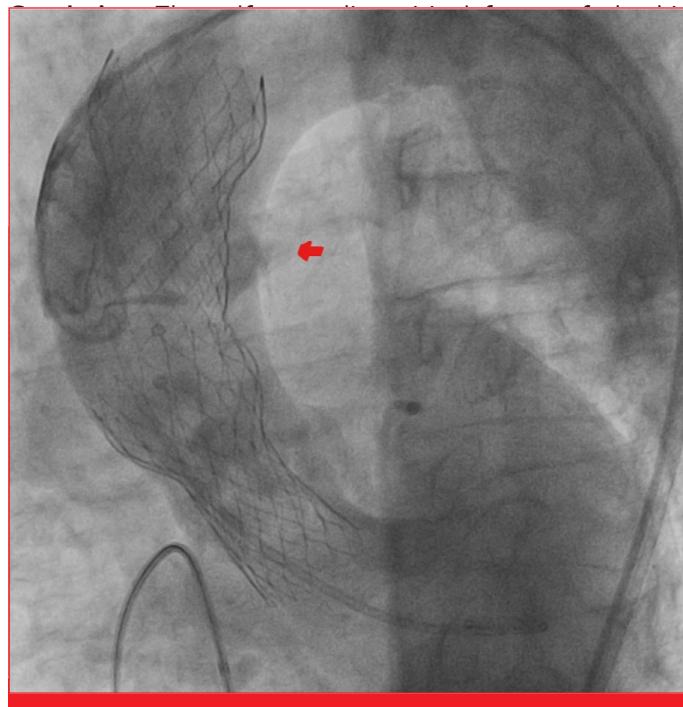


Figure 2. Aortography to detect the possible cause of hemodynamic deterioration yielding small radioopaque plastering on the wall of the aorta (red arrow).



Figure 3. CT scan showing self-limiting mediastinal hematoma and pulmonary artery collapse.

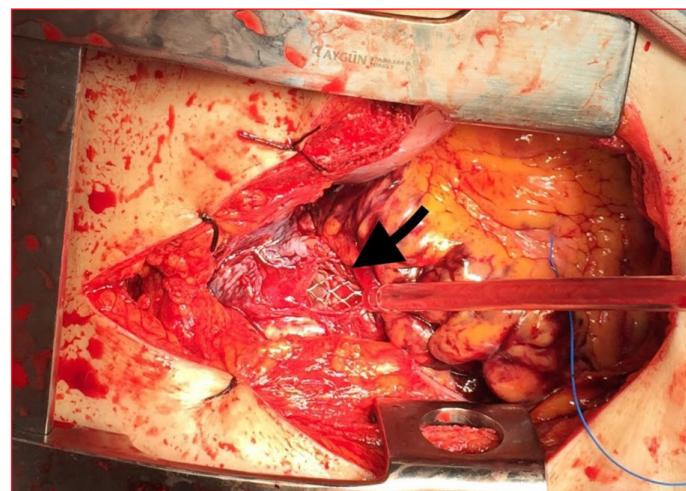


Figure 4. Surgical appearance of the aortic rupture with visible valve inside.

SO-09 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

### Endovascular closure of a Thoracic Aortic Graft Pseudoaneurysm With an Amplatzer Vascular Plug Device

Ayşe Beril Türkyılmaz, Ezgi Gültekin Güner, Ahmet Güner, Ömer Çelik

Clinic of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital, İstanbul

A 62-year-old man patient presented to the emergency department with persistent chest pain for 2 months. Targeted medical history included a well-controlled hypertension, thoracic endovascular aortic repair, and surgical repair of a retrograde aortic dissection dissection using a suprarenal tube graft (Boston Scientific, Cambridge, MA). ECG

revealed sinus tachycardia and blood test results were within normal limits. Thoracic computed tomography (CT) indicated that there is a partially thrombosed pseudoaneurysm with the size of 3x8 cm, which starts at the level of proximal graft anastomosis and extends superiorly to the sinotubular junction (Figure 1). Subsequently, our heart team convened and decided that a repeat open operation so soon after surgery, along with the patient's noncompliance, posed a significant mortality risk. Our vascular surgery colleagues felt that there was an insufficient landing zone for an endovascular stent. Therefore, we opted to attempt closure using an Amplatzer vascular plug-I (AVP) (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, Minnesota, USA). We imaged the defect using a 6F pigtail catheter (Cordis, Santa Clara, CA) from the left groin using power injection of contrast dye (Figure 2A). From the right groin, we telescoped a 6F AL-1 guide catheter (Cordis) and engaged the neck of the pseudoaneurysm. We then advanced a 0.014-inch guidewire wire (Boston Scientific) through the AL-1 guide and prolapsed its tip in the pseudoaneurysm (Figure 2B-C). This provided the necessary support to slide our AL-1 guide deep into the pseudoaneurysm. Having sized the defect on angiography and CT, we deployed the AVP-I device to exclude the pseudoaneurysm from the true lumen of the aorta (Figure 2D). We were exceedingly careful in deploying of the AVP-I device. Using a combination of advancing the device forward while at times unsheathing it by withdrawing the delivery catheter, we minimized the placement depth of the portion deployed in the pseudoaneurysm. This minimized the potential for pseudoaneurysm perforation. There were no complications, and the patient was discharged the following day. CT angiography done 35 days later demonstrated a well-seated AVP-I device in the ascending aorta (Figure 3). There was complete exclusion of the aortic pseudoaneurysm.

Ascending aortic graft anastomosis pseudoaneurysms are challenging problems to treat because of the complicated anatomy of the proximal aorta. Although ascending aortic pseudoaneurysms are often asymptomatic, larger pseudoaneurysms risk compressing adjacent structures. Additionally, they are prone to rupture, thrombosis, distant embolization, and fistula formation. Owing to these significant risks, surveillance CT scans are routinely performed, and conventional management entails open surgical repair. Surgery, however, is associated with significant mortality.<sup>4</sup> We describe a case of successful treatment of an ascending aortic graft anastomosis pseudoaneurysm using the AVP-I.



Figure 1.

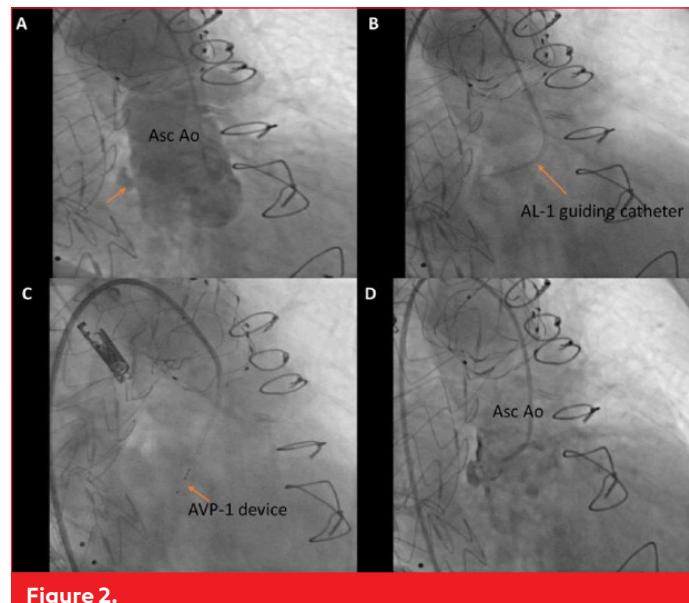


Figure 2.

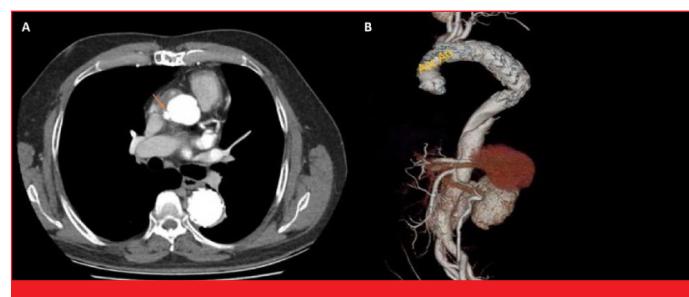


Figure 3.

#### SO-10 [Congenital Heart Diseases]

### Erişkin Yaşı Glomus Caroticum Tanısı Alan, Nadir Bir Opere Edilmemiş Çift Girişli Sol Ventrikül Vakası

Yunus Emre Yavuz, Muhammet Fatih Kaleli, Yakup Alsancak

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, Konya

Tek ventrikül veya univentriküler kalp, bir ventrikülün ileri derecede gelişmemiş olduğu veya ventriküler septal duvarın olmadığı çeşitli kardiyak yapısal anomalilikleri kapsayan geniş bir terimdir. Tek ventrikül anatomiği alt tipleri başlıca; hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS)(10.000 doğumda 2 ila 3), triküspit atrezi, ebstein anomalis, çift çıkışlı sağ ventrikül, çift girişli sol ventrikül(10.000 canlı doğumda 0,01), atrioventriküler kanal defektinden oluşur.

Glomus tümörleri baş-boyun bölgesinin nadir görülen, yavaş gelişen, sıklıkla iyi huylu vasküler tümörleridir. Paragangiomaların en önemi kısmını oluştururlar.

Sporadik karotis cisim paragangiomaları ise, yüksek irtifalarda yaşayan hastalarda ve kronik obstruktif akciğer hastalığı ortamında daha sık görülür. Hem sporadik hem de kalıtsal

paragangliomanın moleküler patogenezi tam olarak anlaşılmamıştır, bazı durumlarda hipoksi ile indüklenebilir faktörlerin (HIF'ler) katılımını destekleyen bazı veriler vardır.

Bizim vakamızda 42 yaşında opere edilmemiş tek ventrikül tanılı kadın hasta boyunda şişlik şikayeti ile başvurdu. Ek şikayeti yoktu. Daha sonra bakılan kontrastlı boyun bölgesi arterlerine yönelik BT anjiografi incelemesi sonrası glomus caroticum tanısı aldı ve cerrahi planlandı. Hastanın uzun süredir aralıklı devam eden efor dispnesi şikayeti mevcuttu. Fizik muayenesinde çomak parmak görüldü. Oksijensiz saturasyonları 80'lere dayandı. Daha önceki kontrollerinde ise kronik hipoksi ile takip ve tedavi edildiği öğrenildi.

Glomus caroticum nedeniyle cerrahi planlanan hastaya preop değerlendirme amaçlı çekilen kontrol ekokardiyografisinde çift girişli sol ventrikül gösterilmiştir(1). Triküspit, mitral ve aort kapaklarında belirgin patoloji izlenmeyen hastada subvalvuler pulmoner darlık devam etmektedir(2,3,4,5). Konjenital tek ventrikül ve subvalvuler pulmoner darlık tanısı alan bu hastamızda ekokardiyografi ve kalp kateterizasyonu sonrası anatomi ve fizyolojik olarak fanton operasyonu gerektirmeyen nadir bir çift girişli sol ventrikül vakası görmekteyiz(6).

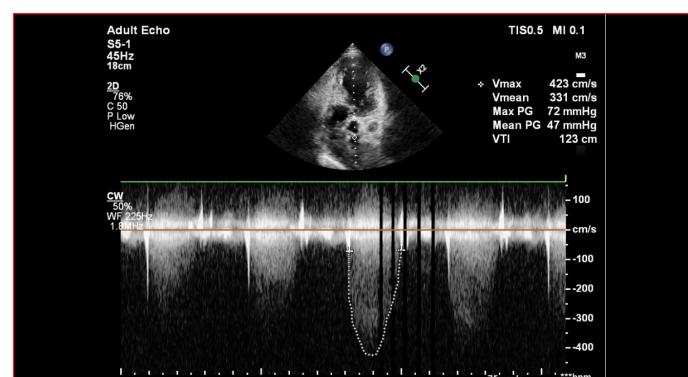
Hastada görülen glomus caroticumun, konjenital dönemde tek ventriküle sebep olan ortak bir embriyogenetik kusuru sonucu oluşabileceği gibi uzun süreli kronik hipoksının bu patolojiye yol açabileceği de güncel çalışmalarda gösterilmiştir. Paragangliomalar ve hipoksi/HIF arasındaki bağlantı, yüksek irtifada yaşama nedeniyle kronik hipoksiye maruz kalan kişilerin deniz seviyesinde yaşayanlara kıyasla paraganglioma prevalansının daha yüksek olduğu bulgularıyla tutarlıdır. Ayrıca altta yatan konjenital tek ventriküle bağlı kronik hipoksiye sekonder olarak gelişmiş bir glomus caroticum'un cerrahi sonuçları hala belirsizliğini korumaktadır. Vaka sayılarının az olması sebebi ile daha çok glomus caroticum tanısı alan merkezlerde altta yatan etiyoloji için ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.



**Şekil 1. Glomus Caroticum. Kontrastlı Boyun Bölgesi Arterlerine Yönelik BT Anjiografi Görüntülerinde Glomus Caroticum.**



**Şekil 2. Pulmoner Kapak. apikal 5 boşluk görüntülemede modifiye açıdan pulmoner kapaklar.**



**Şekil 3. Pulmoner Kapak Gradient. apikal 5 boşluk görüntülemede subvalvüler pulmoner kapak darlığı gradienti.**



**Şekil 4. Tek Ventrikül. apikal 4 boşluk, sistol.**



Şekil 5. Tek Ventrikül. apikal 4 boşluk görüntüsü.



Şekil 6. Tek Ventrikül. tek ventrikül parasternal uzun aks görüntüsü.

## SO-11[Arrhythmia/Electrophysiology/Pacemaker/CRT-ICD]

**Ventricular fibrillation storm due to J Wave Syndrome**

Nail Güven Serbest, Özgür Sürgit, Meltem Tekin, Kadriye Memiç Sancar, Serkan Kahraman, Mustafa Yıldız

Cardiology Clinic, Health Sciences University, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul

A 41-year-old male with no known disease. He applied to the emergency department with complaints of palpitation and syncope for the last two days. Vital parameters, physical examination and biochemistry were normal. In the 12-lead electrocardiography (ECG), the patient was in sinus rhythm, QTc was 420 msec. There was 1 mm elevation of the J point in the inferior leads and 0.5 mm ST segment elevation in

the same leads. (Figure 1) The patient developed sudden loss of consciousness. He was in ventricular fibrillation (VF) and successfully defibrillated. Coronary angiography performed coronary arteries were normal. The patient defibrillated 24 times due to polymorphic ventricular tachycardia (VT) and VF attacks after short coupled interval PVCs. (Figure 2) Echocardiography was normal. Lidocaine and amiodarone administered to the patient who was in arrhythmia storm but it could not take under control the storm. A permanent pacemaker lead was placed in the right atrium via the right jugular route. Arrhythmia storm was controlled with atrial overdrive pacing. Based on ECG features and patient had no structural heart disease, our diagnosis was J Wave Syndrome (JWS). Purkinje fibers ablation planned for treatment of PVCs arising from Purkinje system. First, electroanatomical mapping performed with HD Grid Mapping Catheter (Abbott). Purkinje signals in both ventricles marked with the En-Site Precision™ Cardiac Mapping System (Abbott). Ablation performed to these areas by irrigated TactiCath™ Contact Force Ablation Catheter (Abbott). (Figure 3) Arrhythmia could not be induced by electrical programmed stimulation after ablation. There were no VF attacks and the PVCs disappeared. Single lead ICD implanted for secondary protection. The patient discharged. He re-evaluated at 1 and 6 months after ablation. The patient had no complaints and ICD interrogated; no arrhythmic episode observed.

Ventricular fibrillation (VF) is the most serious arrhythmia associated with sudden cardiac death (SCD). Early repolarization (ER) is defined as the presence of a J point elevation  $\geq 1$  mm in  $\geq 2$  continuous inferior and/or lateral leads of a standard 12-lead ECG. The J-point elevation may be with or without elevation of the ST segment. Early Repolarization Syndrome is a type of J Wave Syndromes like Brugada Syndrome. ER is associated with an increased risk of arrhythmic death caused by VF in patients with no apparent structural heart disease. VF is usually triggered by premature PVCs and PVCs commonly arise from Purkinje system. Prior studies and case reports confirmed VF triggered by PVCs can be controlled by catheter ablation of Purkinje fibers. We report the case, a patient had J Wave Syndrome (JWS). Recurrent VT/VF triggered by PVCs and resistant to medical therapy. As other studies and case reports arrhythmia storm was successfully treated by catheter ablation of Purkinje fibers. There has been no recurrence of VF during a follow-up period of 6 months.

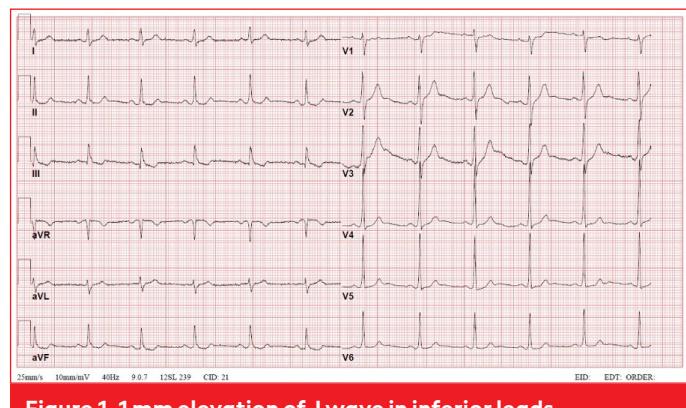
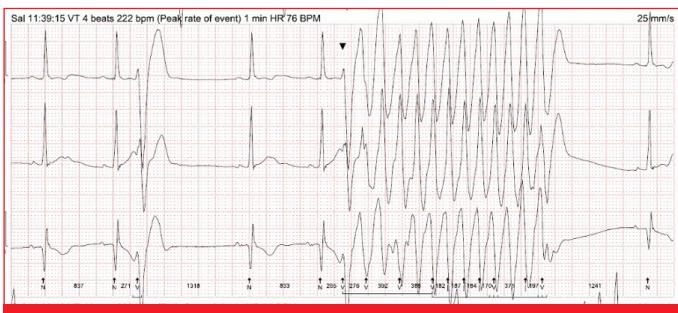
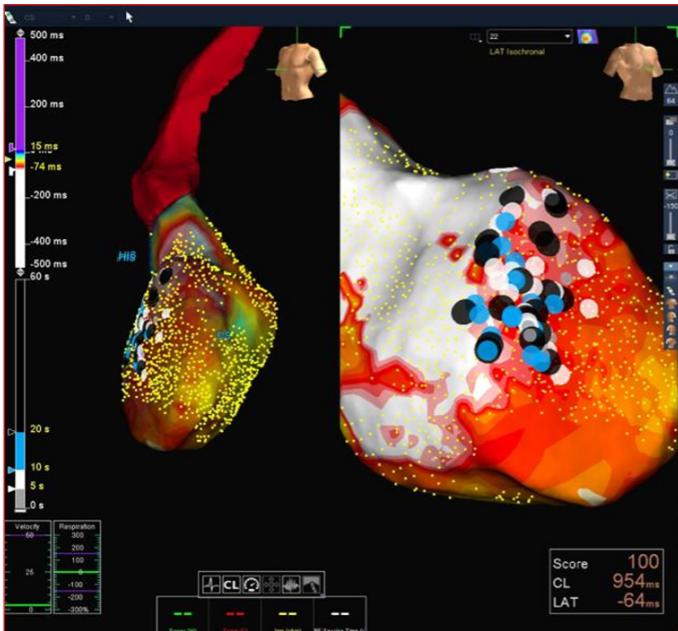


Figure 1. 1 mm elevation of J wave in inferior leads.



**Figure 2.** VT after short coupled PVC.



**Figure 3.** Purkinje fibers ablation with Ensite precision™ cardiac mapping system (Abbott).

#### SO-12 [Interventional Cardiology / Coronary]

### The Surgical Management of Giant Fibrotic Sac of Right Coronary Artery

Sevgi Özcan<sup>1</sup>, Bülent Mert<sup>2</sup>, Ahmet Güner<sup>3</sup>, Orhan Ince<sup>1</sup>, Ertuğrul Okuyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

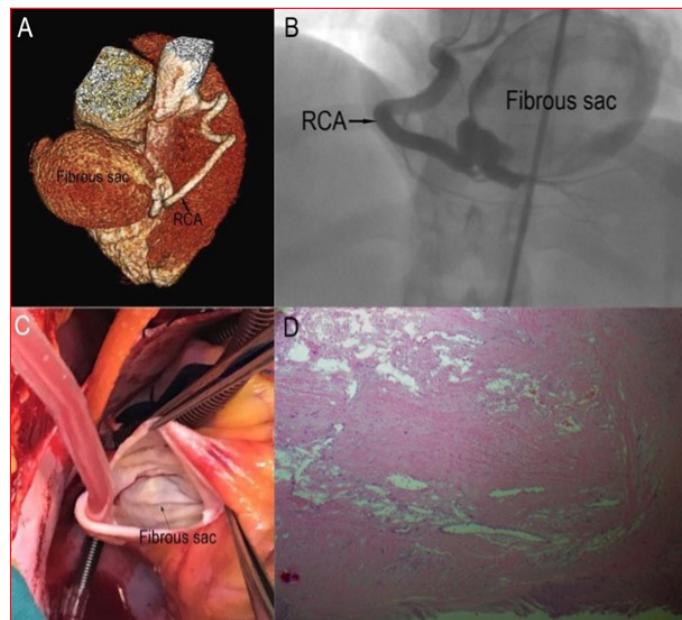
<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>3</sup>Cardiology Clinic, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

A 25-year-old female patient was referred to our hospital with signs and symptoms of stable angina pectoris. Targeted medical history was unremarkable. ECG revealed sinus tachycardia and blood test results were within normal limits. Bedside transthoracic echocardiography revealed a cystic-like mass, measuring 88×96 mm, beneath the right atrium; and inferior wall hypokinesia, with an ejection fraction of 55%. Subsequ-

ently, contrast-enhanced coronary computed tomography angiography was performed, which showed a giant fibrotic sac fistulized to the distal right coronary artery (RCA) (Figure 1A). Diagnostic coronary angiography was performed through the right femoral artery route, whereby the RCA ostium could be optimally engaged with a 6 Fr Judkins Right 4-F guiding catheter. Contrast injection revealed thrombolysis in myocardial infarction flow grade 3 distally. In addition, it was clearly seen that the sac was fistulized to the distal RCA (Figure 1B). Several percutaneous closure attempts, such as coil and amplatzer vascular plug, have failed. Thus, the procedure was terminated and the patient was evaluated through cardiovascular surgery. The fibrotic sac was excised, and coronary repair (patch angioplasty) was performed successfully (Figure 1C). The histopathological examination proved that the wall of the sac was of fibrotic tissue (Figure 1D). The patient was discharged on the 5th day after the operation and was doing well for 6 months.

Coronary artery fistula (CAF) is a rare abnormality of the coronary arteries, with an incidence of 0.002% in the general population; and representing 0.2% to 0.4% of cardiac malformations and 14% of all coronary anomalies. CAFs most commonly originate from the RCA, and the right heart cavities; furthermore, the great arteries are their most common drainage sites. Although the etiology of CAF was predominantly congenital in the past, the development and widespread use of interventional and surgical techniques over the years has resulted in a higher prevalence of acquired forms (endomyocardial biopsy, coronary angioplasty, bypass surgery, valve replacement, heart transplant, etc.). Most CAFs are clinically silent, but their distinction is mainly focused on the mechanism of the coronary steal phenomenon that causes myocardial functional ischemia, even in the absence of stenosis. To the best of our knowledge, this is the first case, in the literature, of CAF draining into the epicardial fibrous sac formed by abnormal processes during embryogenesis. Moreover, there was no thrombus formation due to dynamically circulating blood in the cavity.



**Figure 1.**

**SO-13 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]**

**Internal carotid artery stent fracture likely caused by hyoid bone compression**

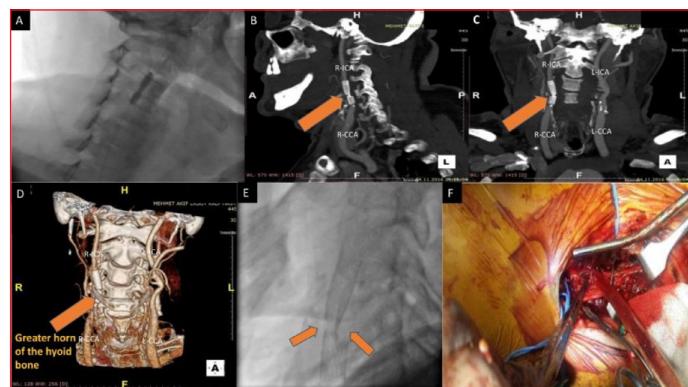
Ahmet Güner<sup>1</sup>, Ahmet Arif Yalçın<sup>1</sup>, Ünal Aydin<sup>2</sup>, Çağdaş Topel<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Clinic of Cardiovascular Surgery, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>3</sup>Radiology Clinic, İstanbul Mehmet Akif Ersoy Training and Research Hospital, İstanbul

A 70-year-old male patient visited the clinic for a regular check-up. Targeted medical history included a history of carotid artery stenting (CAS) ((Xact carotid stent, Abbott Vascular, USA), 15 months before coronary artery disease, and diabetes mellitus. The carotid intervention did not have dissection, oversized stent, or stent fracture (SF) (Figure 1A). Routine Duplex ultrasonography follow-up indicated that the patient was compatible with right internal carotid artery (ICA) asymptomatic restenosis (peak systolic velocity (PSV): 360 cm/s, ICA/ common carotid artery (CCA) PSV ratio > 4.15). Residual, mixed plaque without calcification was present outside the stent. Computed tomography angiography (CTA) demonstrated a fractured right ICA stent (Figure 1B, C). Notice that the tip of the greater horn of the hyoid bone (HoB) is passing between the right ICA and the right external carotid artery. Three-dimensional image reconstruction of CTA indicated that the right ICA was traversing between the greater horn of the HoB and the transverse process of the C4 vertebra. The fractured stent was compressed by the HoB at its origin (Figure 1D). In contrast, the left carotid bifurcation and ICA were lateral to the HoB. Moreover, CTA did not show tortuosity and calcification in the right ICA. Cinefluoroscopic examination indicated a type-4 SF (ie., a complete transverse linear fracture with stent displacement [1]) in the right ICA (Figure 1E). Surgery was recommended because ICA stenosis due to extrinsic compression was contraindicated for endovascular therapy. Hence, the patient was scheduled for right carotid endarterectomy under general anesthesia. Vascular structures were clamped after 5000 units of intravenous unfractionated heparin. The carotid endarterectomy was performed (Figure 1F). A fractured and thrombosed stent was revealed and excised (Supplementary Figure S1) and the right ICA segment reconstruction required a poly-patch use. He was discharged on the 6th day without any adverse clinical events. At the 20th month of follow-up, Duplex ultrasonography indicated normal findings (right ICA PSV <125 cm/s, right ICA/CCA PSV<2).



**Figure 1.** A Conventional carotid angiography shows a 80-90% stenotic lesion in the right internal carotid artery and successful stent implantation (A). Coronal and sagittal images show the fractured right internal carotid stent. Notice the tip of the greater horn of the hyoid bone is passing between the right right internal carotid artery and right external carotid artery (B, C) (arrowhead). Three-dimensional image shows medialized right internal carotid artery traversing between the greater horn of the hyoid bone and the transverse process of the C4 vertebra and notice that the greater horn of hyoid bone passing between external and internal carotid arteries. The left carotid bifurcation and internal carotid artery passing lateral to the hyoid bone (D) (arrowhead). Cinefluoroscopic image indicates the fracture of the right internal carotid artery stent (E) (arrowheads). The intraoperative image indicates that the internal carotid artery was explored (F).



**Supplementary Figure S1.** The intraoperative image shows a fractured and excised internal carotid artery stent (arrowhead).

## SO-14 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

### Ante-Retrograd Superior Mezenterik Arter Girişimi

Gökhan Ceyhun<sup>1</sup>, Eyüpserhat Çalık<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Erzurum

**Giriş:** Birçok araştırma covid-19 etkeninin vücudun hemostaz dengesini bozduğu ve pihtlaşma için risk oluşturduğunu ortaya koymuşlardır. Etkin tedavi ve korunma yöntemleri halen daha tartışmalıdır. Koroner kronik total oklüzyon girişimlerinden bildiğimiz, retrograd opsiyon, hem görüntüleme hem de girişim kolaylığı sağlar. Bizde olgumuzda geçilmiş covid-19 enfeksiyonu sonrası yaygın abdominal trombus izlenen hastanın superior mezenter artere (SMA) inferior mezenterik arter (İMA) kanülasyonu ile görüntüleme ile girişim yöntemini sunduk.

**Olgu Sunumu:** Elli üç yaşında bayan hasta geçirdiği covid-19 enfeksiyonu sonrası 20.günde şiddetli karın ağrısı ile acil servise başvurması üzerine çekilen bilgisayarlı abdominal tomografi de SMA girişini tikyan trombus izlendi (Şekil 1). Brakiyal giriş kullanılarak abdominal aorta grafi yapıldı. Sma girişimde aorta taşan trombus izlendi (Video 1). Antegrad girişim distal tromboemboli riski taşıdığı için ve sma çıkışı anjiografik olarak görülmediğinden riolan arkı kullanılarak retrograd trombus aspirasyonu planlandı (Video 2). İMA sağ guiding kateter ile kanüle edildi balon desteği (balloon assisted tracking) ile SMA alanına geçildi (video 3). Retrograd bir miktar trombus aspire edildi hastanın karın ağrısı şıkyeti şiddetlenmesi üzerine retrograd tel, sma dan çıkarılarak ve abdominal aortada snare ile externalize edildi, sistem antegrada çevrildi. Nörovasküler girişimlerde tercih edilen distal erişim katateri ile sma trombus alanı geçirerek antegrad mekanik trombus aspirasyonu yapıldı (video 4). Balon dilatasyon sonrası akımı kısıtlayan diseksiyon görülmesi üzerine 6x27 mm balon expandable stent yerleştirildi ve işleme son verildi (video 5).

**Sonuç:** Covid-19 pandemisi çeşitli vasküler tromboembolik komplikasyonları beraberinde getirmektedir bu durum bizleri alternatif tedavi yöntemleri üretmeye zorlamaktadır. Koroner, nörovasküler ve periferik girişim için kullanılan yöntemler ve birçok malzeme kendi aralarında kombinasyon oluşturularak vasküler problemleri çözmek için alternatif oluşturulabilir.

## SO-15 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

### Femoral Arterde Sıkışan Telin Monorail Yapılmış Kateter ile Serbestleştirilmesi

Sinan Varol<sup>1</sup>, Fahrettin Katkat<sup>2</sup>, Serkan Karahan<sup>1</sup>, Sevgi Özcan<sup>1</sup>, İrfan Şahin<sup>1</sup>, Ertuğrul Okuyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

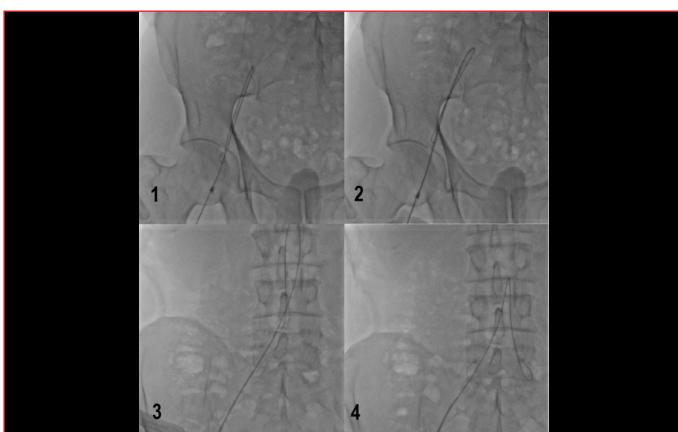
**Giriş:** Femoral yolla yapılan anjiografide, periferik arter hasarılığı ve tortiyosite işlemi zorlaştıran faktörlerdir. Hematom, pseudoanevrizma, rüptür gibi komplikasyonlara oranla kılavuz tel sıkışması çok nadir komplikasyonlardan biridir. Sıkışan telin çıkartılması için diğer femoral arterden ponksiyon ve snare ile yakalama, cerrahi çıkartma ve tamir seçenekler arasındadır. Bu olgumuzda, sağ femoral arterde sıkışan kılavuz teli aynı taraftan, farklı bir yöntemle serbestleştirmeyi gerçekleştirdik.

**Olgu Sunumu:** 56 yaşında erkek hasta elektif koroner anjiografi amaçlı kateter laboratuvarına alındı. Standart 6F 11 cm femoral intraducer seti (Ares Medikal) kullanılarak yapılan işlemde femoral ponksiyon sonrası, ponksiyon ignesi içinden 0.038x45 cm kılavuz tel ilerletilmeye çalışıldı. 25 cm civarı ilerletildikten sonra takıldığı ve ilerlemediği gözlandı. Floroskopik incelemede kılavuz telin iliak arter ortasına kadar ilerlediği, ucunun distal kısmından 5 cm kısmında katlandığı gözlandı. Lümende olduğu konfirme edildikten sonra kılavuz tel üzerinden 6F sweat yerleştirildi. Katlanan kılavuz tel çekilmek istendi, fakat geri gelmediği gözlandı. Kılavuz tel bu seviyede tuzaklanmıştı. Telin çeşitli rotasyon manevraları ile manipulasyonu da teli serbestleştirmeye yetmedi. Bu aşamada kılavuz teldeki katlantıyı gevşetebilmek, rotasyon için yeterli tork verebilmek için tanışal Judkins 4 sağ kateter (JR4) kullanılmasına karar verildi. Telin serbestleştirme sırasında femoral arterden içeri kaçmaması için, sweat dışına çıkan kısmın hep tutulması ve bırakılmaması ihtiyacı mevcuttu. Telin kısa yapısı (45 cm) nedeniyle de kateterin kısaltılması gerekiyordu. İlk denemede JR4, distal ucundan yaklaşık 60 cm olacak şekilde kesildi ve floroskop eşliğinde sıkışan kısa kılavuz tel üzerinden ilerletildi. Fakat başarılı olunamadı. Kateterin daha kısa olması halinde kılavuz tel katlantı noktasına ulaşıp destek veremeyecekti. Bu aşamada kontralateral femoral ponksiyon ve snare ile yakalama bir seçenek olabilirdi, ama sıkışan serbestleştirilme olmadan snare ile çekilmesi de pek güvenli bulunmadı. Bu aşamada yeni bir yöntem ile manipülasyona karar verildi. JR4 kateter kesilmenden, distal uçtan 25. cm'de bisturi ile bir delik açıldı (Resim 1). Serum fizyolojik ile iyice yıkandı. 7F Femoral Sheat'e geçilmeyi takiben bu modifiye kateter, sıkışan kılavuz tel üzerinden ilerletildi. Telin distal ucu bu delikten çıkarıldı ve elle sabitlendi. Bu şekilde "monorail" segmenti oluşturulan kateter kılavuz telin katlantı bölgесine kadar ulaşılabilir. Böylece kateter desteği ile etkili tork, etkili itme-çekme manevraları ile kılavuz tel bir miktar distale itilerek iliak bifurkasyonda katlantı açıldı ve kılavuz tel çekilebildi. (Resim 2) Koroner anjiografisi tamamlanan hastanın komplikasyonu olmadı.

**Sonuç:** Femoral arter giriş yeri komplikasyonlarında yeni yaklaşım sorunun çözümünde önemli yarar sağlayabilir.



**Şekil 1.** Modifiye monorail kateterler ve katlanmış. Kılavuz tel. İlk denemede kullanılan kesilmiş kateter (1), sonrasında delik açılmış monorail hale getirilmiş kateter (2), içinde katlanmış 0.035 inch kılavuz tel (3) gözükmektedir. Ok, kılavuz tel üzerinde bisturi ile açılmış olan deliği göstermektedir.



**Şekil 2.** Katlanan kılavuz telin kurtarma aşamaları. Katlanan kılavuz teli açma manevraları. Katlanan kılavuz tel sağ femoral arterde sıkışmış olup, ileri veya geri hareket edememekteydi, tork verilememektedi (1). Bisturi ile uç kısmının proksimaline delik açılarak monorail hale getirilen kateter ilerletilerek kılavuz telin katlanma noktasına itme gücü ve tork iletimi sağlandı (2). Gevşeyen kılavuz tel aortaya itildi (3). Kılavuz tel çevrili, katlanan ucu karşı iliak artere yönlendirildikten sonra çekilerek katlanma kısmının açılması sağlandı (4).

## SO-16 [Cardiovascular Surgery]

### Congenital Anomaly of Circumflex Coronary Artery Thought to be Mis Diagnosis as Total Occlusion

Erdal Şimşek<sup>1</sup>, Mustafa Çetin<sup>2</sup>, Okay Güven Karaca<sup>1</sup>, Mustafa Mücahit Balci<sup>2</sup>, Serdar Günaydin<sup>1</sup>, Ender Örnek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Bilkent City Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Bilkent City Hospital, Department of Cardiology, Ankara

**Introduction:** It is a very rare congenital heart disease in which the circumflex coronary artery originates from the pul-

monary artery (ACCPA). They are often noticed late or go unnoticed. The left main coronary artery originating from the pulmonary artery (ALCAPA) is better defined and constitutes 0.5% of all anomalies (1). If coronary artery anomalies are hemodynamically significant in relation to shunt, they may present with chest pain, myocardial infarction or sudden death. If hemodynamically insignificant, it may be asymptomatic (2).

**Case Report:** A 68-year-old female patient presented with the complaint of compressive chest pain in the retrosternal region. In her electrocardiography, the rhythm was atrial fibrillation and nonspecific ST-T wave changes were observed. Transthoracic echocardiography revealed left ventricular ejection fraction (LVEF) of 52% and hypokinesia in the inferior wall. Troponin-I value was measured as 1.622 ng/L (<45 ng/L). It was learned that coronary angiography was performed with the diagnosis of MI without ST elevation in different centers in 2015 and 2019, and Cx ostial occlusion was reported as 100% in both centers and a decision was made for medical follow-up. In the simultaneous left coronary angiography and pulmonary angiography, it was confirmed that the Cx emerged from the inferior of the right pulmonary artery proximal (Video 1, 2). Surgery was decided by the heart team. In the operation, the right pulmonary vein located behind the superior vena cava was accessed by retraction of the ascending aorta turned with sling tape. The circumflex coronary artery originating from the posterior part of the right pulmonary vein was accessed by blunt and sharp dissections (Figure 1). Aorta unicaval cannulation was performed. It was thought that the Aorta-Saphen-Obtus margin coronary bypass procedure would not be sufficient for the blood supply of the entire circumflex coronary bed. It was decided to bypass where the circumflex coronary artery originated from the right pulmonary artery so that the entire circumflex coronary vascular bed was supplied with blood. Due to the short patency period and the anatomical risk of folding, it was decided to use the right internal mammary artery (RIMA) instead of the saphenous vein graft. RIMA was passed in front of the superior vena cava by cardiopulmonary bypass, and RIMA-Circumflex coronary artery bypass was performed with 8/0 prolene without cross clamp (Figure 2). During the anastomosis, the circumflex artery was retracted with a tape to make the anastomosis visible. Subsequently, the circumflex coronary artery-right pulmonary artery connection was ligated with hemoclips. ECG changes did not occur.

**Conclusion:** In patients with left system coronary artery anomaly originating from the pulmonary artery, intervention by placing a cross clamp causes insufficient myocardial protection. Therefore, we strongly recommend the operation with beating heart surgery.

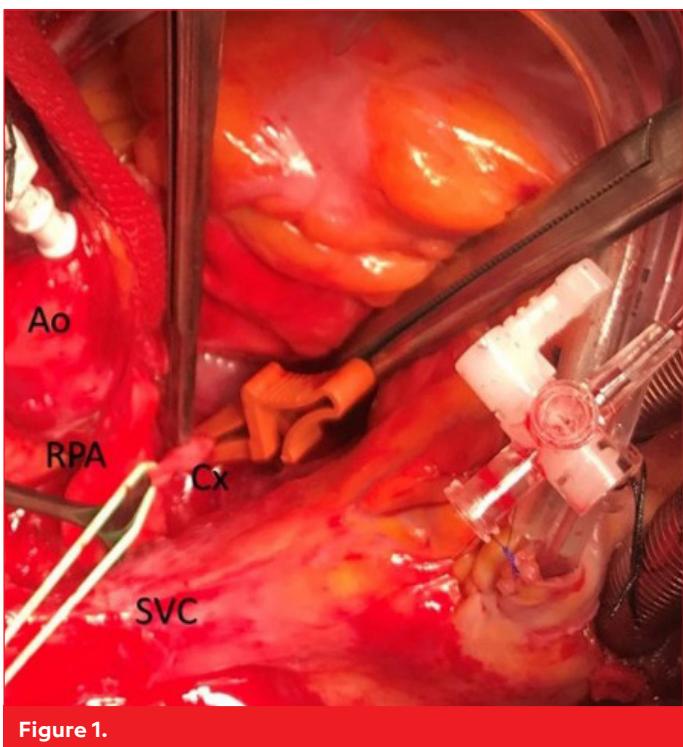


Figure 1.



Figure 2.

#### SO-17 [Cover Heart Diseases]

### Mortal Seyirli VRE ilişkili İzole Pulmoner Kapak Endokarditi

Ayşe İrem Demirtola<sup>1</sup>, İsmail Balaban<sup>1</sup>, Duygu İnan<sup>1</sup>, Anar Mammadli<sup>2</sup>, Emir Derviş<sup>1</sup>, Gökhan Kahveci<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Bayındır Hastesi, Ankara

İnfektif endokardit artan antibiyoterapi ve cerrahi seçeneklerine rağmen mortalitesini korumaktadır. İzole pulmoner kapak endokarditi (PKE) tüm endokarditlerin %2inden azını oluşturur ve genelde medikal tedavi edilebilen benign bir tablo olsa da tanışal güçlüğü ve tedavi yönetimindeki belirsizlik ile komplike seyredebilmektedir. Biz de bu vakamızda

mortal seyir gösteren, septisemi sonrası vankomisin rezistans enterokok (VRE) ilişkili izole pulmoner kapak endokarditine bağlı kaybettigimiz hasta deneyimimizi sizlerle paylaşacağız.

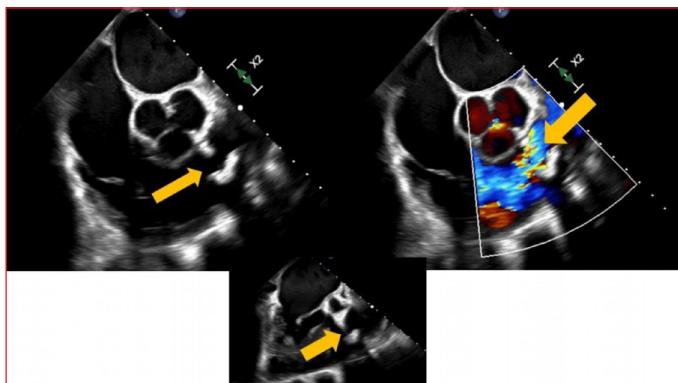
Bilinen HT ve KBH olan 62 yaşında kadın hastada, dahiliye servisinde akut böbrek yetersizliği ile izlenmektedir. Yüksek ateş ve nefes darlığı gelişmiştir. Anürik seyretmesi üzerine santral venöz kateterle rutin hemodiyalize alınmıştır. Çoklu antibiyoterapi altında alınan kan kültürlerinde VRE üremesi üzerinde santral kateteri çekilmiş. Hasta olası kardiyak patolojiler açısından kliniğimize konsülte edildi. Fizik muayenesinde parasternal diyastolik üfürüm dışında patoloji saptanmadı. Bellirgin lökositoz ve inflamatuar marker yüksekliği olan hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografisinde (TTE) pulmoner kapak flail izlendi, ileri derece yetersizlik mevcuttu (Şekil 1). Hastaya yapılan transözofageal ekokardiyografide (TEE) pulmoner arter çapı 3,2 cm ve pulmoner kapak üzerinde 2,65 mm uzunluğunda hiperekojen kitle imajı izlendi (Şekil 2). Transgastrik pulmoner kapak incelemesinde pulmoner kusların flail olduğu, ileri derece pulmoner yetersizlik akımı görüldü (PHT: 79 msn) (Şekil 3). Üç boyutlu transgastrik görüntülemede pulmoner kapak morfolojisini ortaya kondu (Şekil 4). Aort, mitral ve triküspit kapakta patoloji izlenmedi. Hastada izole PKE düşünülverek enfeksiyon ve kalp damar cerrahlarıyla görüşüldü, antibiyoterapisi revize edildi ve cerrahi planlandı. Bu sırada hastanın genel durumunda kötüleşme izlendi, artan nefes darlığı üzerine çekilen PAAG'de yüklenme bulguları görüldürken, toraks BT'de submasif pleval efüzyon izlendi (Resim 5). Hastaya acil cerrahi planlandı ancak genel durumu hızla kötüleşen hasta kısa süre içerisinde kaybedildi.

Pulmoner kapak endokarditi tüm endokarditler içinde %1,5-2 oranında oldukça nadir görülmekte birlikte genelde iv ilaç kullanımı, santral venöz kateterler, kronik hemodiyaliz gibi altta yatan predispozan faktör mevcuttur. En sık etiyolojik ajanlar Staf. aureus, coag-negatif Staf. ve group B Strep. dir. Düşük vaka insidansı nedeniyle veriler kısıtlı olsa da, vakaların %91inde TTE'nin tanışal olduğu ortaya konmuştur. Tedavide iv antibiyoterapinin yeterli olduğu benign bir tablo olarak düşünülse de persistan bakteriyemi, abse formasyonu, septik pulmoner emboli varlığında ve bizim hastamızda olduğu gibi hemodinamik parametreler bozulduğunda acil cerrahi düşünlmelidir.

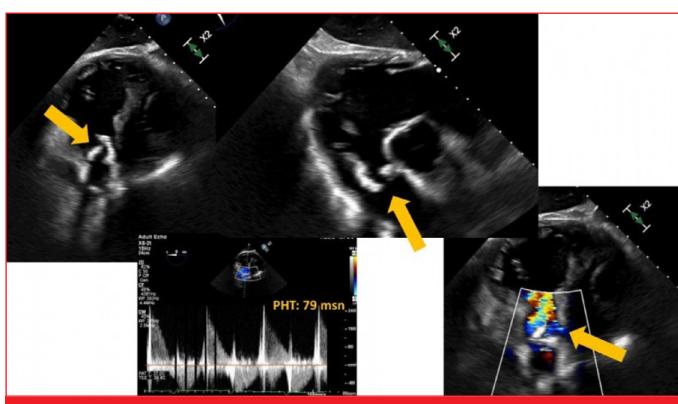
Biz de literatürde gösterilen ilk izole VRE ilişkili pulmoner kapak endokarditi vakamızla, klinik pratığımızda sıklıkla karşılaşmadığımız ancak gösterdiği agresif seyirle tanıda ne kadar önemli yerde olduğumuzu bizlere hatırlatan deneyimimizi sizlerle paylaşmak istedik.



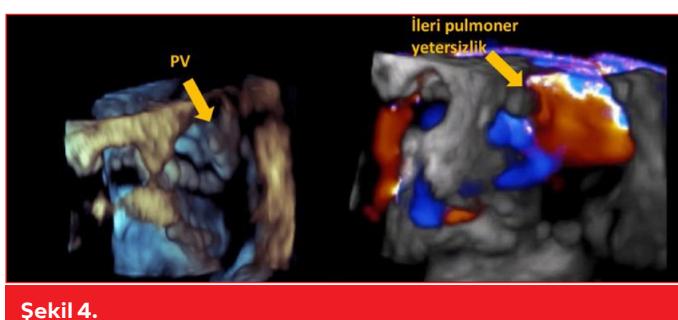
Şekil 1.



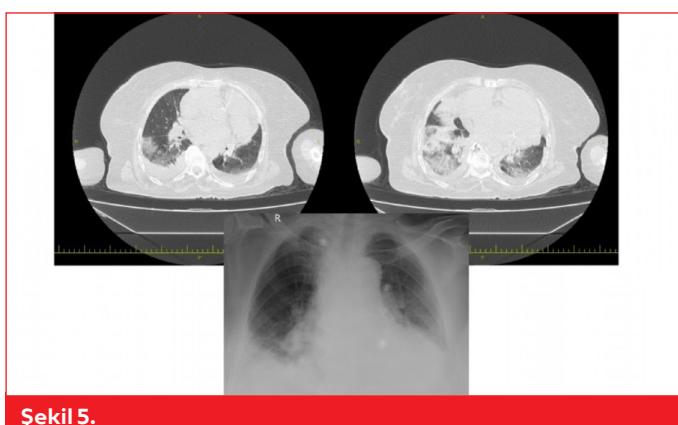
Şekil 2.



Şekil 3.



Şekil 4.



Şekil 5.

## SO-18 [Cover Heart Diseases]

### Farklı Kapak Teknolojilerinin Aynı Hasta Buluşması: Monoleaflet Mitrال Mekanik Protez Kapaktan Triküspid Valve in Valve İşlemine Uzanan Yolculuk

Mehmet Aytürk, Münevver Sarı, Serdar Fidan, Zübeyde Bayram, Birol Özkan, Gökhan Alıcı

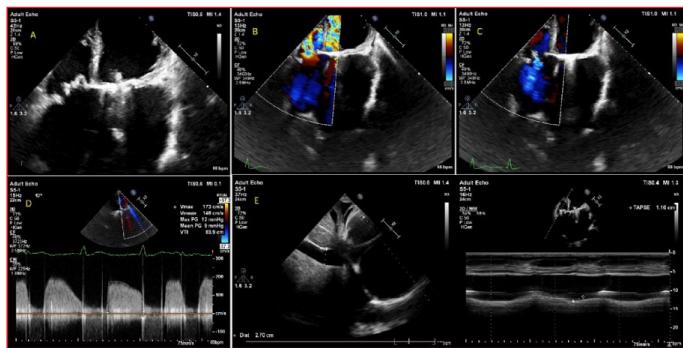
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Kalp kapak hastalıklarının tedavisi yıllar içinde gelişen teknolojiler ile cerrahi veya perkutan yöntemlerle yapılmaktadır. Trikuspid kapak hastalıklarında trombojenite riski nedeniyle biyoprotezler tercih edilmektedir. Ancak biyoprotezlerin dejenerasyon problemi tekrarlayan kapak girişim ihtiyacı oluşturmaktadır. Trikuspid biyoprotez dejenerasyonlarında, trikuspid valve in valve (TVIV) yöntemi yüksek teknik başarı ile redo cerrahiye iyi bir alternatiftir.

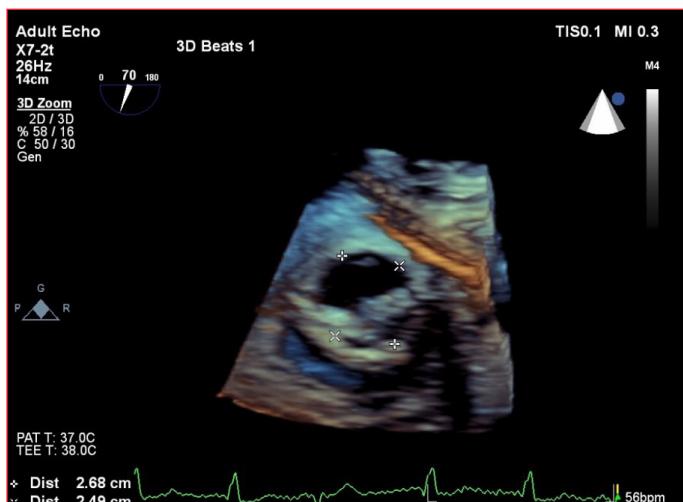
61 yaş kadın hastada 1998 yılında monoleaflet mekanik kapak ve 2007 yılında aortik bileaflet mekanik (21 StJude), triküspit biyoprotez (33 Sorin) ve epikardiyal pacemaker implantasyonu yapılmış. 5 yıldır asit ve NYHA 3-4 dispne nedeniyle mükerrer hastaneye yatış ve parasentez ihiyacı olan hasta benzer şikayetler ile başvurdu. TTE'de LV sistolik disfonksiyon (%35), mitral kapak gradiyentleri 15/6mmHg, aortik kapak gradiyentleri 43/21mmHg olarak ölçüldü. Trikuspid biyoprotez kapakta orta dereceli yetersizlik ve anlamlı darlık (mean gr 9 mmHg) izlendi (Şekil1). Biatriyal dilatasyonu ve RA komşuluğunda perikardiyal efuzyonu olan hastada RV hafif dilate ve sistolik fonksiyonları orta derecede azalmıştı (TAPSE:1.2 cm, RV FAC %23). Inferior vena kava 2.7cm olup pleato-re izlendi. TEE'de trikuspid biyoprotez dejenerasyonu izlendi, Trikuspid kapak iç çapları 29mm\*27mm olarak ölçüldü (Şekil2). Yoğun diüretik tedavilere rağmen asiti devam eden ve parasentez gereksinimi olan hastada yapılan ultrasonografide hepatosplenomegalı, karaciğer konturleri lobule, portal venoz yapılar normal, hepatik ve IVC dilateydi. Siroz ve portal hipertansiyon düşünülmüdü. Redo cerrahi riski yüksek olup TVIV planlandı. Femoral vene 6F sheath yerleştirildikten sonra proglide yerleştirildi. Ardından 6F MP kateter ve hidrofilik tel ile triküspit kapaktan geçildi. Hidrofilik tel sağ pulmoner artere ilerletildikten sonra MP kateter ilerletildi ve stiff tel ile değiştirildi. 32 no Myval kapak triküspit biyoprotez kapak içine implante edildi (Şekil3). Trikuspid kapak mean gradienti 2 mmHg'ya geriledi ve trikuspid yetersizliği izlenmedi (Şekil 4). Warfarin, onceptus, spirinolaktone 50mg ve furosemide 40mg 2\*1 ile taburcu edildi. Taburculuktan 2 hafta sonra artan karın şişliği şikayeti ile başvuran hastanın diüretik tedavi dozu ayarlandı ve yine parasentez uygulandı. Tuz ve sıvı kısıtlı diyetle ilaveten spiranolaktone 100mg ve furosemide 250mg'a yükseltilerek taburcu edildi. 9 ay boyunca takiplerde asiti devam etmektedir.

McElhinney yaptığı çalışmada TVIV yapılan hastalarda %98.6 teknik başarı ve 13.3 aylık takipte hastaların %77'sinde semptomlarda iyileşme (NYHA 1-2) olup işlem sonrası hastaların %14'ünde NYHA 3-4 semptomları mevcuttu. NYHA-4 sem-

tomatik olması ve işlemden kısa süre önce akut dekompanzasyon nedeniyle hastaneye yatiş olması TVIV yapılan hastalarda olumsuz klinik sonuçların prediktörleridir. Uygun hasta seçimi ve bu işlemden en fazla fayda görecek hasta grubunun belirlenmesi için yeterli data bulunmamaktadır.



**Şekil 1. İşem öncesi Transtorasik ekokardiyografik bulgular: Panel A-F.**



**Şekil 2. TVIV öncesi üç boyutlu transösefageal ekokardiyografi ile trikuspid kapak iç çapları ölçümü.**

TVIV öncesi üç boyutlu transösefageal ekokardiyografi ile trikuspid kapak iç çapları ölçümü



**Şekil 3. Fluroskopik işlem görüntüleri.**



**Şekil 4. TVIV işlem sonrası ekokardiyografik bulgular.**

## SO-19 [Cover Heart Diseases]

### Mechanical mitral valve thrombosis in a patient with COVID19 infection

Emre Arugaslan, Mustafa Karanfil, Yunus Çalapkulu, Ender Örnek, Hüseyin Bayram, Şeref Alp Küçüker

Ankara Bilkent City Hospital, Ankara

**Case Report:** A 46-year-old male patient with a history of mechanical mitral valve surgery was admitted due to mild dyspnea and malaise. Physical examination revealed absence of prosthetic click. Electrocardiography showed sinus rhythm with non specific ST segment changes. Medications consisted of only warfarin. His recent medical history was remarkable due to COVID-19 infection in his household. It was decided to test patient for COVID-19 because of close contact and subfebrile fever ( $37.5^{\circ}\text{C}$ ). Real-time polymerase chain reaction nasopharyngeal swab test was positive for SARS-CoV2. Transthoracic echocardiography (TTE) detected severely restricted leaflet mobility with a mean transvalvular gradient of 23 mmHg. Obstructive thrombus extending to left ventricular outflow tract was seen (Figure 1). Fluoroscopy also showed restricted mobility of leaflets. Admission INR was 3.26. Blood cultures were obtained to rule out infective endocarditis. Emergent surgery was declined due to hemodynamic stability and active COVID-19 infection.

Patient was admitted to intensive care. Warfarin was stopped and intravenous unfractionated heparin was administered with aPTT guided dosing. On the third day of treatment TTE showed decreased mitral valve gradients (mean 12 mmHg). However patient deteriorated because of supraventricular tachycardia and subsequent pulmonary edema at day 7. Beside echocardiography demonstrated re-elevation of mean pressure gradient to 28 mmHg. Emergent thrombolytic was administered however no amelioration was seen in both clinical and echocardiographic parameters after lytics. Urgent mitral valve replacement was performed. Patient hasn't experienced any adverse event after discharge.

**Discussion:** Mechanical heart valve thrombosis is usually associated with inadequate anticoagulation. TTE and transesophageal echocardiography (TEE) are essential for diagnosis and for determining the degree and cause of valve dysfunction, TEE wasn't performed in this COVID-19 patient due to the heightened risk for SARS-CoV-2 spread. Cinefluoroscopy provides additional information about leaflet mobility and opening. Emergency valve replacement is recommended for obstructive prosthetic valve thrombosis in critically ill patients but fibrinolysis should be considered if surgical risk is high. Heart team decided to administer fibrinolysis due to concerns about perioperative hyperinflammation and hypercoagulability associated with COVID-19 but redo surgery was eventually needed after failure of thrombolytics.

COVID-19 infection has been associated with increased respiratory complications and mortality in patients undergoing cardiac surgery. However delaying the surgery in a patient with prosthetic valve thrombosis is also risky due to fatal outcomes.

Decision between surgery and thrombolysis for mechanical valve thrombosis should be individualized. Physicians should be aware of thrombotic complications during this outbreak.



**Figure 1. Echocardiographic Images**

#### SO-20 [Cover Heart Diseases]

### TAVİ yapılan hastalarda farkedilmeyeni farketmek; Suicide sol ventrikül

Faruk Ertas

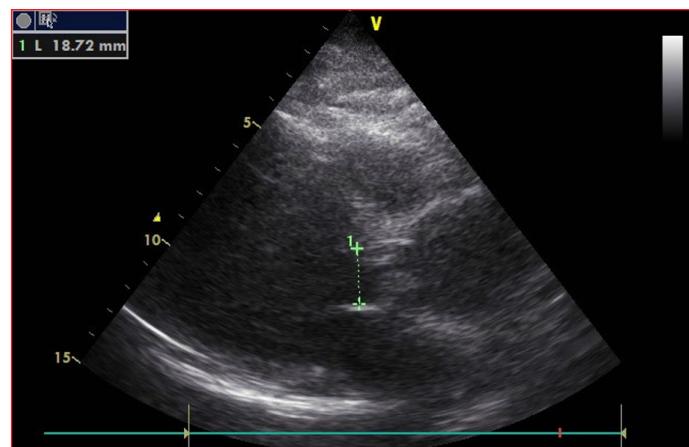
Dicle Üniversitesi Tip Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

**Giriş:** TAVİ sonrası hemodinamik kollapsın çeşitli nedenleri vardır. Bunlardan biri "suicide" sol ventriküldür. Ölümle sonuçlanabilen ciddi bir tablodur. Klinik tablonun fark edilmesi faydasız hatta zararlı tedavilerin uygulanmasına ve ölümle sonuçlanması neden olabilir. Kliniğimizde yaptığım ve suicide sol ventrikül nedeniyle hemodinamik kollaps gelişen bir olguya sunmayı planladık.

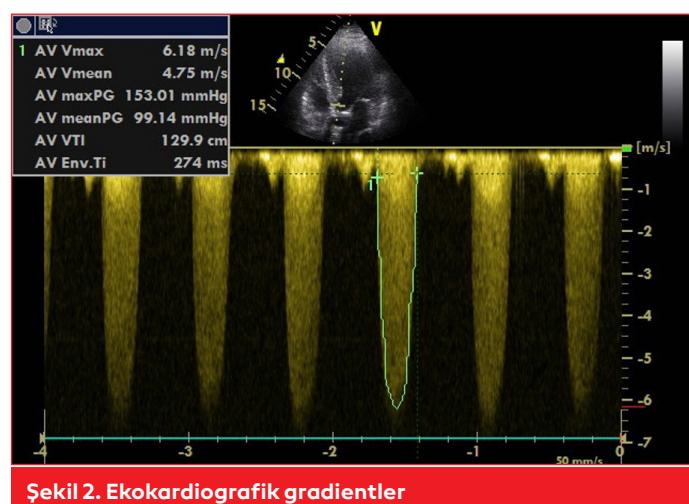
**Olgu Sunumu:** 80 yaş, bayan hasta semptomatik ciddi aort darlığı nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Bilinen Koroner arter hastalığı, hipertansiyon, Tip2 DM' si olan hastanın STS skoru 7 olması üzerine kardiyoloji-kalp damar cerrahisi ortak konseyinde TAVİ kararı alındı. Hastanın EKG'si normal sinüs ritimi, Hız 75/dk. TTE'da aort kapak triküspit yapıda, kalın, ileri derecede kalsifik ve açılımı kısıtlıydı. Aort kapak düzeyinde alınan gradiyentler PGR:90 mmHg, MGR: 64 mmHg. Annulus çapı; 21 mm, LVOT çapı; 17.5 mm. Son ventrikül kavitesi küçük ve asimetrik ileri derecede septal hipertrofisi mevcuttu (EF: Normal). MSCT ölçümleri; hastaya femoral yoldan self expandabl bir kapak olan 26'luk Evolut R kapak implantasyonu başarılı ile uygulandı. Hasta izlem için yoğun bakıma alındı. Yoğun bakım izleminin 1. saatinde hastada nefes darlığı, derin hipotansiyon ve idrar çıkışında azalma görüldü. Tüm değerlendirmelere rağmen bu klinik tabloyu oluşturacak bir komplikasyon tespit edilmedi. Hastaya pozitif inotrop başlanmasına rağmen hemodinamisi daha da kötüleşti. Bu durumda hastada suicide sol ventrikül olabileceği düşününlere

Tekrardan TTE yapıldı. Mid-kaviter sistolik obstrüksyon tespit edilince hastanın pozitif inotrapları stoplandı. Mai desteği ile beraber beta-bloker tedavisi başlandı. Kısa sürede hastanın hemodinamisi toparlandığı gözlemlendi.

**Sonuç:** Literatürde yayınlanan TAVİ sonrası suicide sol ventrikül vakaları incelendiğinde aort darlığı gradiyenti çok ileri, sol ventrikül hipertrofisi belirgin ve septal hipertrofi daha ön planda olan, sol ventrikül kavitesi küçük, ejeksiyon fraksiyonu normal olan hastalardır. TAVİ sonrası suicide sol ventrikül riski olan bu tarz hastalarda önceden tedbir alınmalıdır. Hemodinamik kollaps gelişen hastalarda ise bu neden her zaman akılda tutulmalıdır. Sol ventrikül doluş basıncını normal hatta yüksek tutmak için hastalarda sıvı dengesi iyi korunmasına, ventrikül doluşuna zaman tanıtmak için beta bloker ile kalp hızı kontrol altına alınmalıdır. TAVİ sonrası erken dönemde afterload düşürücü veya pozitif inotrop ilaçlar kullanılmamalıdır.



**Şekil 1. Dar Annulus**



**Şekil 2. Ekokardiografik gradientler**



**Şekil 3. TAVİ işlemi sonrası**

#### SO-21 [Heart Failure]

### Erken Yaşıta Nadir Görülen Kardiyomiyopati: Wild Tip TTR Amiloidoz

Ali Orçun Sürmeli, Mustafa Demir, Ahmet Çelik

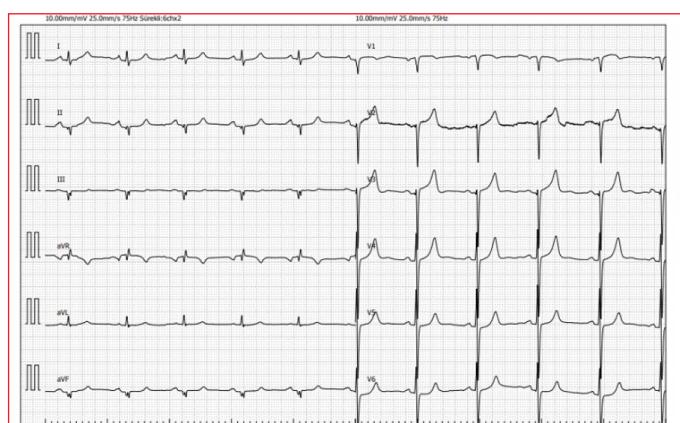
Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bölümü, Mersin

Kardiyak amiloidoz (KA), katlanması bozulan endojen proteinlerin amiloid fibrilleri şeklinde kalpte ve çoğunlukla beraberinde böbrek, karaciğer, gastrointestinal sistem ve yumuşak dokuda birikmesi sonucu ortaya çıkan ilerleyici bir kardiyomiyopati olarak kabul edilir. En sık gözlenen KA formları, immunoglobulin zincir (AL) amiloidozu ve transtretin (TTR) amiloidozudur. Kardiyak tutulumun bulunduğu amiloidozda прогноз kötü olup AL KA'da ortalama survi 6 ay ve TTR-KA'da ortalama survi 26–43 ay bildirilmektedir.

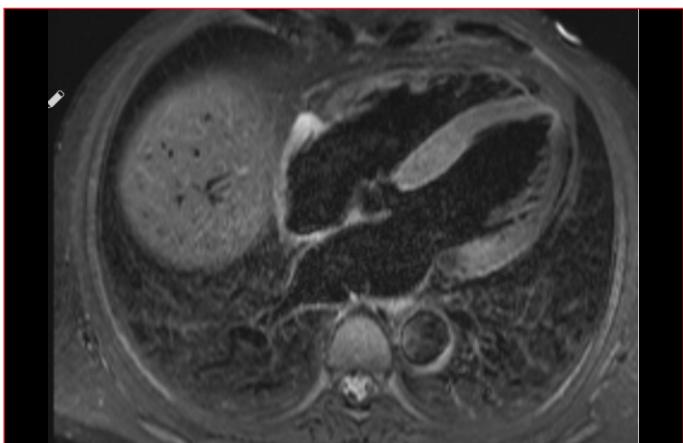
56 yaşında erkek hasta kliniğimize son aylarda artış gösteren nefes darlığı, çabuk yorulma ve presenkop şikayetleri ile başvurdu. Hastanın fizik muaynesinde  $s_1+s_2$  + olarak tespit edildi, ek ses ve üfürüm yoktu, elektrokardiyografi 65/dk normal

sinüs ritmi olarak izlendi. (Şekil 1) Hastanın kan basıncı 128/84 mmHg olarak tespit edildi. Hastanın öyküsünde koroner arter hastalığı, ciddi hipertansiyonu yoktu. Hastaya yapılan ekokardiyografi de ejeksiyon fraksiyonu %65 olarak tespit edildi. Hafif diyastolik disfonksiyonu mevcuttu. Hastanın açıklanamayan belirgin sol ventrikül duvar kalınlığı artışı (18 mm) olması ve bakılan bnp değeri yüksek çıkması üzerine hastaya ileri inceleme planlandı. Hastaya yapılan kardiyak MR'da postkontrast incelemeye bazal düzeyden geçen kesitlerde interventriküler septumda, sol ventrikül anterior duvarında subendokardiyal alanda ve posterior duvarında subepikardiyal alanda yama tarzında kontrast tutulumları dikkat çekmiştir, sol ventrikül bazal düzeyden geçen kesitlerde daha belirgin olmak üzere hipertrofi izlenmiştir. (Şekil 2) Hastaya amiloidoz ayırıcı tanısına yönelik immunelektroforez, kemik sintigrafi ve hematoloji konsültasyonu planlanmıştır. Serum ve idrar immunfiksasyon normal olan hastada AL tip amiloidoz ekarte edilmiştir. Hastaya yapılan kemik sintigrafi Tc-99m PYP çalışmasında kardiyak bölgede belirgin heterojen tarzda artmış Tc-99m PYP aktivitesi amiloidoz ön tanısını desteklemektedir. (Şekil 3) Tanıyı kesinleştirmek için yapılan genetik analiz sonucu hastaya wild Tip TTR amiloidoz tanısı konuldu. TTR amiloidoz hastalarında serum TTR stabilizasyonu sağlayan ve başarılı klinik sonuçlar sağladığı ispatlanan tafamidis etken maddeli ilaç için başvuru yapıldı.

Kardiyak amiloidoz en çok atlanan tanılar arasında yer almaktadır. Bugüne kadar KA oldukça nadir görülen bir hastalık olarak düşünülmüş olsa da yeni veriler korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği olgularının %13 ve yüksek riske sahip ciddi aort darlığı bulunan yaşlı olguların %16–26'sında TTR-KA bulunduğu göstermektedir. Özellikle açıklanamayan sol ventrikül hipertrofisi ve klinik semptomları olan hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Wild tip TTR amiloidoz, mutant ve AL amiloidozlara göre daha yavaş seyirli ve daha az klinik semptomla ilişkilidir. Genellikle erkeklerde ve 70 yaş üstünde olduğu bilinse de bizim olgumuzda olduğu gibi genç yaşta tespit edilen nadir wild tip TTR amiloidoz olguları bulunmaktadır.



**Şekil 1. Elektrokardiyografi**



Şekil 2. Kardiyak MR



Şekil 3. Kemik Sintigrafı

#### SO-22 [Interventional cardiology / Valve and structural heart diseases]

#### Percutaneous repair of functional mitral regurgitation and ICD lead related tricuspid regurgitation in a thalassemia major patient

Ismail Ateş, Murat Esin, Mehmet Doğru, Akif Durak

Medical Park Hospital, Clinic of Cardiology, Antalya

Cardiac events such as heart failure, valve diseases and arrhythmia are frequently observed in patients with thalassemia major. Compared to normal subjects, the treatment of these diseases is very difficult in patients with thalassemia major.

A 40-year-old male patient who has had the diagnosis of thalassemia major and hepatic failure for 6 months has been referred to cardiology department to evaluate the ability of liver transplantation. Physical examination revealed systolic murmur on the apex, rhythmic S1 and S2, significant ascites and pretibial edema 2+ were detected. Echocardiography of the patient, who was referred to us for pre-transplant evaluation, revealed heart failure (EF 40%, NYHA class IV), moderate to severe mitral regurgitation, torrential tricuspid regurgitation due to ICD lead compression, prominent dilatation

in the right heart chambers and d-shaped LV during diastole which represents volume overload of RV. The patient was evaluated in cardiology, cardiovascular surgery and hepatology council. Before the liver transplantation valve surgery was considered however, it was considered to be a very high risk in terms of valve surgery. In the council; ICD lead extraction, mitral and tricuspid valve percutaneous end-to-end repair with MitraClip system and ICD reimplantation were planned. Finally, after the general condition improved, liver transplantation was decided.

Firstly, ICD lead extraction was performed with lead extraction system (Liberator and Evolution RL, by Cook). Valve repair was performed with Mitraclip system using 1 XTR for mitral valve and 2 XTR for tricuspid valve. There were mild residual MR and mild to moderate residual TR at the end of the procedure. ICD implantation was performed again. Significant clinical improvement was achieved as NYHA class II and his hemodynamics was stable in the follow-ups. The patient was discharged. Liver transplantation was planned for the patient 1 month later.

The use of percutaneous treatment methods should be kept in mind in the treatment of valve diseases in patients with high cardiac risk such as thalassemia major. More studies and experience are needed on this subject.

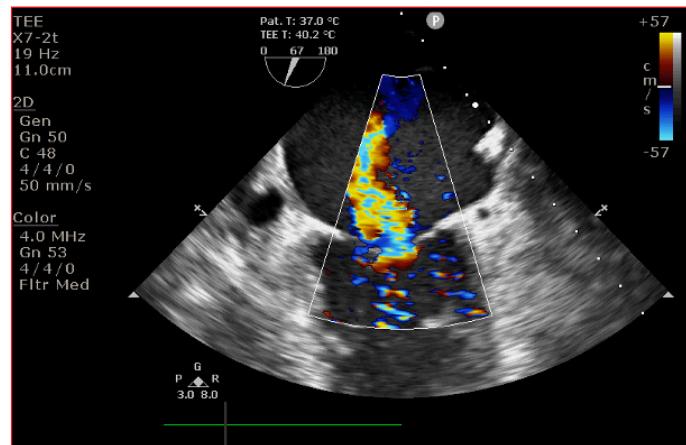


Figure 1. Mitral valve regurgitation before the procedure

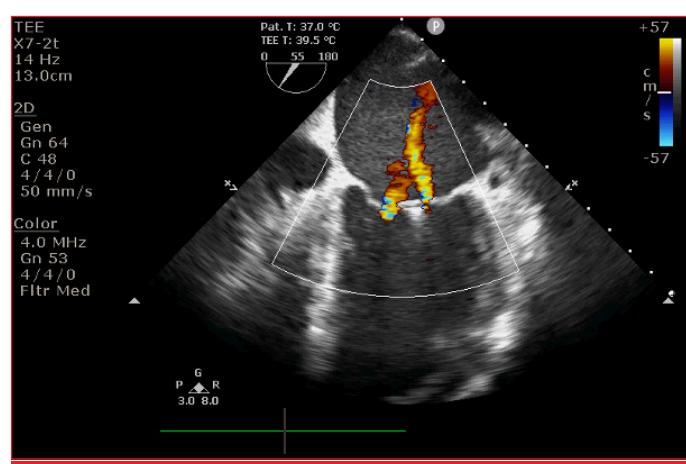


Figure 2. Mitral valve regurgitation after the procedure

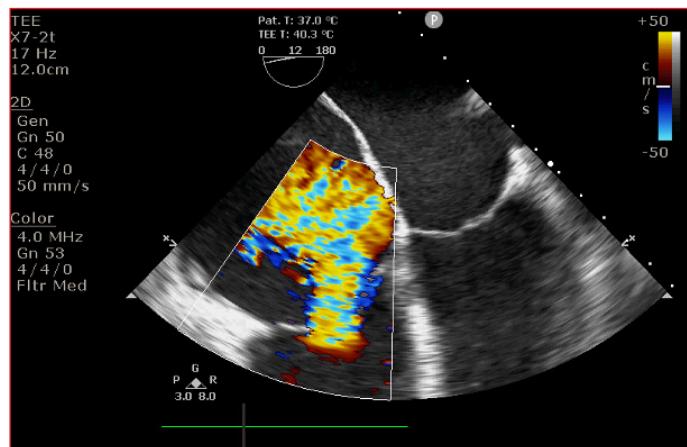


Figure 3. Tricuspid valve regurgitation before the procedure

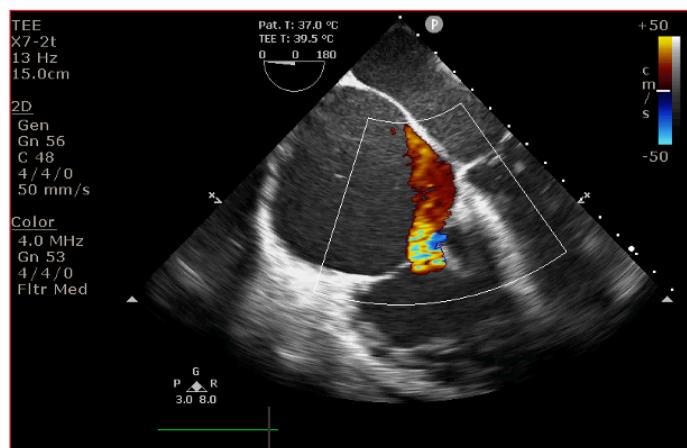


Figure 4. Tricuspid valve regurgitation after the procedure

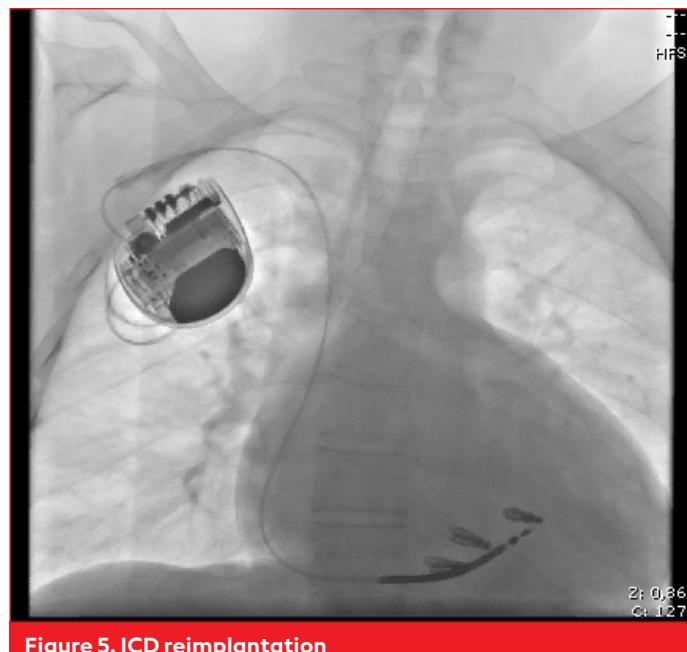


Figure 5. ICD reimplantation

## SO-23 [Interventional Cardiology / Carotid and Peripheral Vascular]

### Successful Retrograde Revascularization of Anterior Tibial Artery Occlusion after Procedure – Related Dissection

Emre Gürel, Tuba Güctekin, Zekeriya Doğan, Murat Sünbül, Altuğ Çinçin, Kürşat Tigen

*Department of Cardiology, Marmara University, Faculty of Medicine, İstanbul*

77 year-old male patient with hypertension, diabetes mellitus and smoking history was admitted to our clinic, complaining severe intermittent claudication in the right lower extremity. He had an history of unsuccessful intervention for anterior tibial artery (ATA) in another institution one month ago. His physical examination revealed wounds and necrotic tissues on the right foot fingers, and no pulse on the below-the-knee arteries. Arterial Doppler ultrasonography showed monophasic flow for distal ATA and no flow for posterior tibial artery (PTA). Peripheral angiography was performed and it demonstrated total occlusion in the ATA and PTA. Weak collateral filling was observed only at the level of distal ATA. Percutaneous intervention was planned. First we accessed through left femoral artery with 6F sheath, and 6F sheathless catheter advanced to the popliteal artery by crossover technique. Total occlusion in the ATA was tried to penetrate using antegrade 0.014 hydrophilic wire (Pilot 150) and microcatheter support (Caravel). However, before reaching to the total occlusion, the wire tended to go subintimal in our all attempts in the proximal part of the ATA due to the dissections related to previous unsuccessful intervention. After that we performed retrograde puncture from distal ATA without placing sheath and crossed the total lesion retrogradely using Pilot 150 with microcatheter support. True lumen was confirmed in the proximal ATA. This retrograde wire was captured with a snare and externalized from left femoral artery by creating a loop. Lesion was dilated with 2.5 x 200 and 3.0 x 150 mm balloons. Final angiogram showed a good flow through ATA, sufficient filling in plantar arch and no flow – limiting dissection. Hemostasis was obtained with balloon inflation for the retrograde access.

## SO-24 [Nuclear Cardiology]

### Chronic Q Fever Endocarditis

Betül Ayça Yamak<sup>1</sup>, Serkan Ünlü<sup>1</sup>, Hakan Zor<sup>2</sup>

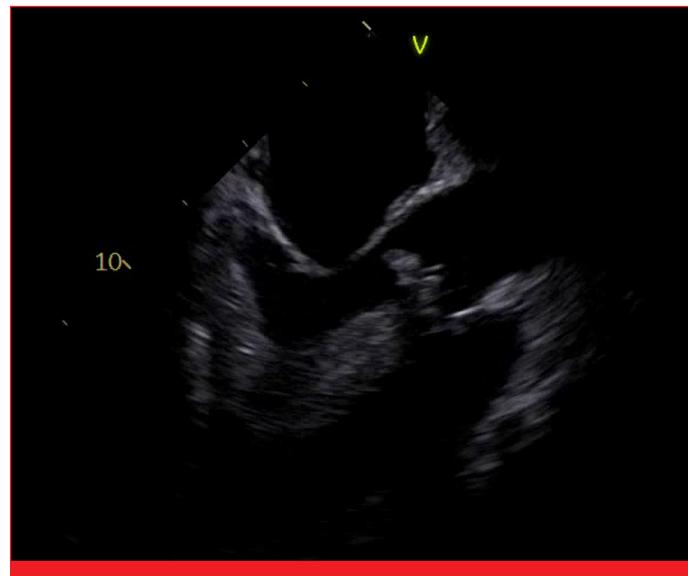
<sup>1</sup>*Department of Cardiology, Gazi University, Faculty of Medicine Ankara*

<sup>2</sup>*Department of Cardiovascular Surgery, Gazi University Faculty of Medicine, Ankara*

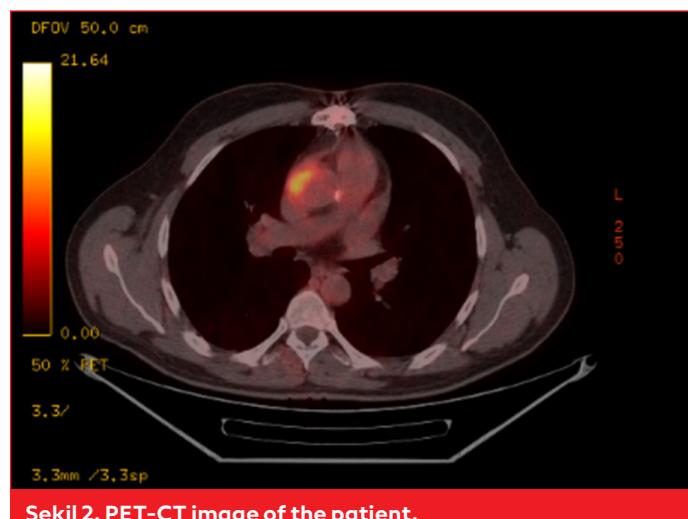
A 38 years old Caucasian male patient was admitted to the outpatient clinic with a fever and weight loss of 14 kilograms in two weeks. He had followed up with rheumatic mitral and aortic valve. He had a history of penicillin usage since the age of 15. His previous transthoracic echocardiography (TTE)

demonstrated moderate-severe aortic regurgitation, severe aortic stenosis with aortic valve area 1,1 cm<sup>2</sup>. Also, TTE demonstrated a peak aortic valve gradient of 71 mm Hg, a mean gradient of 47 mm Hg. Mitral valve area was measured as 1,5 cm<sup>2</sup>. Systolic function was normal. No evidence of endocarditis was present on TTE. The electrocardiography showed normal sinus rhythm with a left ventricular hypertrophy pattern. Chest X-ray of the patient showed increased pulmonary vascular markings. His laboratory tests revealed high acute phase reactants. His erythrocyte sedimentation rate (ESR) (46 mm/St; normal range 0 mm/St to 15 mm/St) and C-reactive protein test (CRP) ( 56,9 mg/L; normal range 0 mg/L to 5 mg/L) were above the normal standards. He was hospitalized by the infectious diseases department to search for the source of infection. Blood cultures were negative. No vegetation was observed in the control transthoracic echocardiography, and the patient was evaluated by transesophageal echocardiography (TEE). 5\*5 mm vegetation was observed on the aortic valve (Figure-1). The Coxiella antibody test was resulted as positive. Doxycycline and hydroxychloroquine were started with the diagnosis of Q fever endocarditis. Coxiella titers increased during antibiotic treatment. The patient was evaluated by the cardiology and cardiovascular surgery departments and the surgery was planned. Aortic and mitral valve replacements are performed in the patient who received a total of 30 days of antibiotic therapy. Control transthoracic echocardiography was performed after five months following the surgery. TTE demonstrated a peak aortic valve gradient of 43 mm Hg; a mean gradient of 27 mm Hg. Also paravalvular mild aortic and mitral regurgitation were observed. Antibiotic treatment was continued in the patient with increased Coxiella titers. In the control positron emission tomography-computed tomography (PET-CT) an increased 18 FDG uptake was observed in the aortic wall (Figure-2). The patient's antibiotic treatment was continued for 12 months. In the control PET-CT, it was observed that the pathology involvement continued to decrease (Figure-3). It was decided to follow up medically with monthly TTE control.

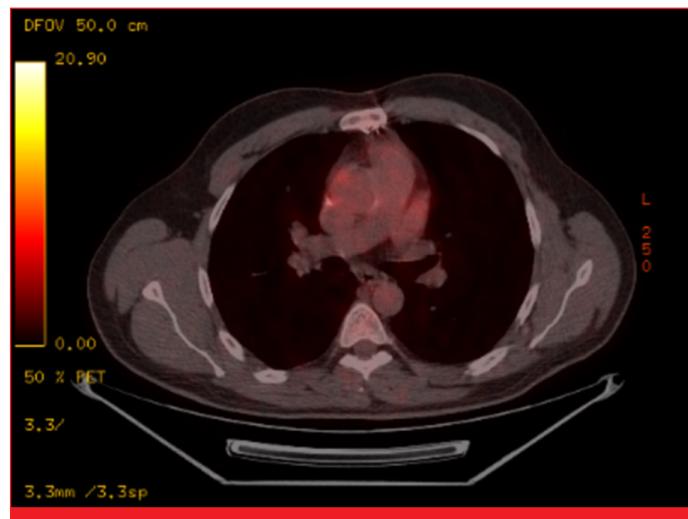
Q fever is a zoonotic infection caused by *Coxiella burnetii*. Chronic Q fever is more common in patients with underlying valvular disease. Diagnosis is difficult due to negative blood culture and the inability to observe vegetation. Serology and a Coxiella phase-I IgG titer, which is a primary Duke criterion, are used to diagnose chronic Q fever. As in this case, PET-CT can also help in diagnosis.



**Şekil 1. TEE image of the patient.**



**Şekil 2. PET-CT image of the patient.**



**Şekil 3. The last PET-CT image of the patient.**

## SO-25 [Other]

**Enfeksiyöz olmayan endokarditin nadir rastlanılan bir nedeni erişkin still hastalığı**

Emre Melik Faideci, İshak Yılmaz, Sinan Güzel, İrfan Şahin, Ertuğrul Okuyan

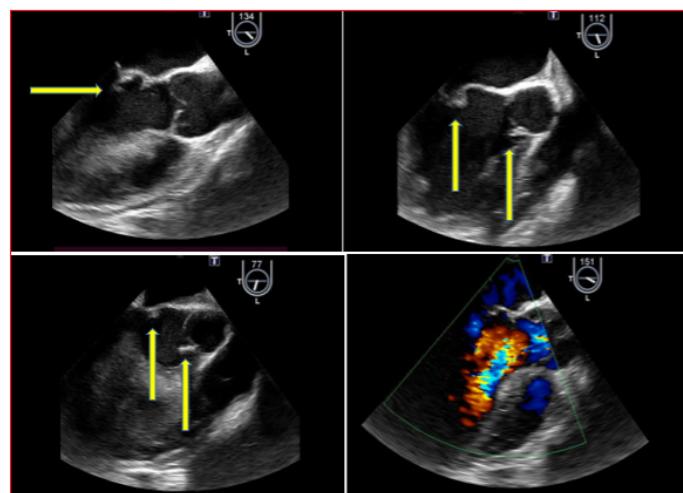
Clinic of Cardiology, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul

**Giriş:** Erişkin still hastalığı (ESH) etiyoloji ve patogenezi kesin bilinmeyen poligenik, multisistemik nadir rastlanılan otoinfiamutuar bir hastalıktır. Kardiyak komplikasyonlar arasında başlıca enfeksiyöz olmayan endokardit (EOE), miyokardit, perikardit ve kardiyak tamponad yer alır. En sık perikardit gözlenir, EOE son derece nadir olup en az görülenidir.

**Olgu Sunumu:** 17 yaşındaki erkek hasta çarpıntı ve nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın 10 gün önce başlayan ishali olduğu ve 1 hafta önce amoksisin + klavulanik asit reçete edildiği öğrenildi. Özgeçmişinde ESH vardı. Sigara, alkol, madde kullanım öyküleri yoktu. Fizik muayene de nabız 123 atım/dk sinüs taşikardisi, kan basıncı 90/60 mmHg, aort odağında diystostolik mitral odak da sistolik üfürüm mevcuttu, oksijen saturasyonu (periferik) % 92 akciğerde yaygın ralleri mevcuttu. Hastanın transtorasik ekokardiyografi (EKO) değerlendirmesinde aort kapakta ileri, mitral kapakta hafif orta yetmezlik akımı ve aort kapak da vejetatif kitle imajı olduğu görüldü. Hasta koroner yoğun bakım ünitesine EE ön tanısı ile yatırıldı. Transözefagial EKO'da (TOE) aort ve mitral kapakta vejetasyon imajı izlendi (resim-1). Gastroenterit sonrası semptomların başlaması enterekok kaynaklı EE düşündürdü. Klinik ağır seyrettiği için mero-penem + vankomisin başlandı. Kan kültürlerinde üreme saptanmadı. Serolojik antikorlar, immun belirteçler ve otoantikorlar negatif saptandı. Kalp yetmezliği semptomlarının gerilemesinin ardından hastaya aort kapak replasmanı ve mitral kapak onarımı yapıldı. Mikrobiyolojik ve histopatolojik inceleme de; steril fokal distrofik kalsifikasiyon tespit edildi. Çıkarılan doku da C. burnetii, Bartonella ve T. whipplei'ye rastlanılmadı.

**Tartışma:** EOE için standart tanı kriterleri yoktur ve birtakım tanışsal zorluklar mevcuttur. Örneğin; EOE de görülen kan kültürü negatifliğine EE de %30 oranında rastlanır. Ayrıca sepsis hiperkoagulopati oluşturarak EOE ile sonuçlanabilir ve pozitif kan kültürü EE olarak yorumlanması sebep olur. EKO ile de kesin ayrimı yapılamayan vejetasyonun yönetiminde doğru tanı çok önemlidir. Kriterlerin EOE ayrimi için gözden geçirilmesi gerekiğine inanıyoruz.

**Sonuç:** Literatürde ESH'ye bağlı EOE olgu sayısı çok azdır (Tablo-1). Bildirilen olguların genç yaş grubundan olmaları ESH'nin erken yaş da başlaması ile ilişkilidir. Tedavide steroidde iyi yanıt alındığı bildirilmektedir. Olgular ilk tanı anında sıkılıkla EE ile karıştırılarak ampirik antibiyotik tedavisi almaktadırlar. EE minör tanı kriteri olan ateş ESH'ninde bileşenidir. Bu durum doğru tanıyı zorlaştırmaktadır. Kültür negatif antibiyoterapiye yanıt alınamayan EE olgularında ESH de akıl da bulundurulmalıdır. Literatür de nadiren bildirilmiş ESH'de EOE olgumuzu sunduk ve literatürü değerlendirdik. Literatür de tek kapak etkilenimleri bildirilmiştir. Bizim olgumuz da ise aort ve mitral kapak birlikte etkilenmiştir. Bu durum olgumu zu son derece enteresan ve ilgi çekici yapmaktadır.



**Resim 1.** Transözefagial EKO'da aort kapak nonkoroner küspisinden mitral anulusa doğru uzanan ve anterior ile posterior mitral leaflet uçlarından korda tendineaya uzanan vejetatif kitle imajı ve aort kapakta ileri, mitral kapakta hafif orta yetmezlik akımı izlenmektedir.

**Tablo 1. Literatürde yer alan olguların özellikleri**

Yıl	Yaş	Cinsiyet	İlişkili kapak	Tedavi	Patoloji
1995	38	Erkek	Aort	Steroid	-
2008	17	Erkek	Triküspid	Steroid	-
2012	39	Kadın	Aort	Steroid	-
2018	18	Erkek	Triküspid	Steroid	-
2020	18	Erkek	Mitral	Steroid+mitral kapak replasmani	Fibrozis ve miksoid dejenerasyon

## SO-26 [Other]

**A rare cause of abdominal pain in an adult patient: Intravenous leiomyomatosis with intracardiac extension**

Şahhan Kılıç<sup>1</sup>, Tufan Çınar<sup>1</sup>, Vedat Çiçek<sup>1</sup>, Suha Asal<sup>1</sup>, Murat Selçuk<sup>1</sup>, Muhammed Keskin<sup>1</sup>, Mehtap Güner<sup>2</sup>, Ahmet Turan<sup>3</sup>, Ahmet Lütfullah Orhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

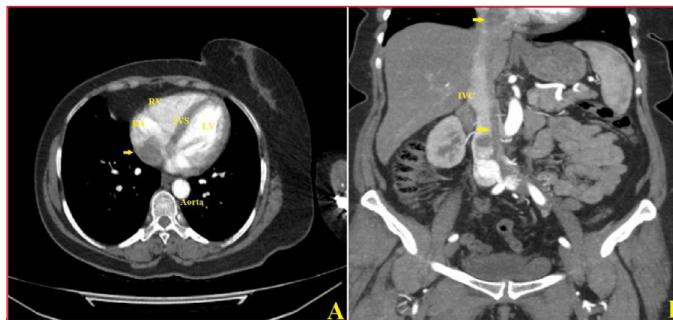
<sup>2</sup>Department of Pathology, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

<sup>3</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Sultan Abdülhamid Han Training and Research Hospital, İstanbul

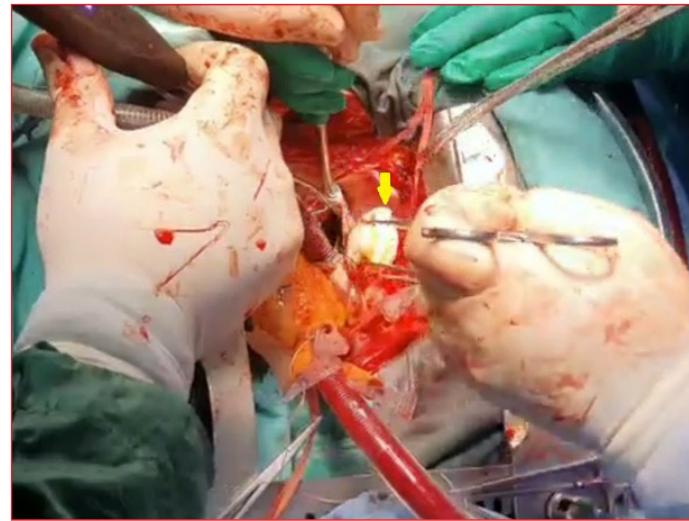
Intravenous leiomyomatosis (IVL) is defined as a benign smooth muscle tumor arising from the intrauterine venules and the myometrium, with identifiable growth within the lumens of veins. Here, a 49-year-old female patient with a previous myomectomy history suffered from abdominal pain. The patient underwent a contrast-enhanced computed tomogram (CCT) of her abdomen to exclude any abdominal pathology. A significant mass extended to the right side of the heart was

observed in the CCT of her abdomen (Figure 1A-B). An operative decision was made because the mass was large, mobile, and almost completely occupied her right atrium (RA), with the impending risk of sudden death due to tricuspid valve occlusion and massive pulmonary embolism. Normal coronary arteries were observed in the preoperative coronary angiography. The tumor was approached via median sternotomy under cardiopulmonary bypass (CPB) and moderate hypothermia. After median sternotomy, the aorta, superior vena cava (SVC), and right femoral vein (conservative length until below infrahepatic inferior vena cava (IVC)) were cannulated, and the patient was cooled down to 22°C. After opening the RA, the intracardiac part of the tumor was seen freely floating. It was snugly fitted in the RA-IVC junction, freed by blunt finger dissection (Figure 2). The entire tumor was easily pulled out with little tension from the cardiac to the infrarenal IVC and gonadal vein extension. The RA was closed, and the CPB weaned off. Grossly, the tumor was firm, rubbery, gray-white, and 18 × 20 mm in diameters (Figure 3A). Spindle to stellate-shaped cells without any abnormal mitotic figures were revealed by histopathology (Figure 3B). The spindle cells actin (+), caldesmon (+), panck (-), myogenin (-), CD-34 (-), and S-100 (-) were shown in immunohistochemistry (Figure 3C-3D). The staining for estrogen and progesterone receptors were positive, suggesting uterine origin. After the surgical operation, the patient was diagnosed with massive pericardial effusion and treated with a pericardial window. Later, she was asymptomatic at a 3-month outpatient clinical follow-up.

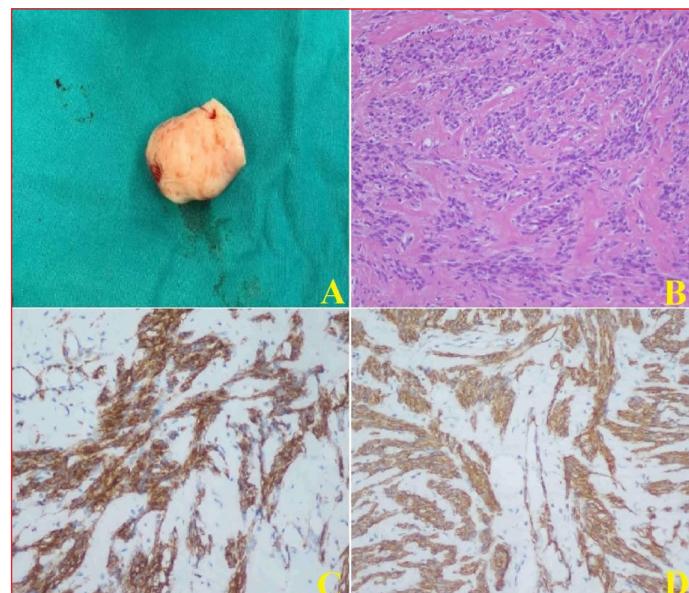
Based on our case findings, we can summarize the IVL diagnostic points: 1) middle-aged women usually have a history of myomectomy and ovarian cyst operation, 2) irregular pelvic mass with inhomogeneous enhancement and invasion in the pelvic vein, extending to the IVC, sometimes to the RA, 3) the lesion widely infringing the venous system is an essential diagnostic feature, 4) the mobile mass within the RA is always accompanied by a large mass in the IVC, and 5) the mass in the heart and vein structures have no adhesion to the wall of heart and veins. As shown in our case, surgical excision is still the best treatment of choice for IVL treatment, and the complete removal of the tumor is considered essential to prevent a recurrence.



**Figure 1.** A) Contrast-enhanced computed tomogram of the abdomen image showing intravenous leiomyomatosis extending into the right atrium. B) Contrast-enhanced computed tomogram of the abdomen image showing intravenous leiomyomatosis extending from the inferior vena cava into the right atrium.



**Figure 2.** Intravenous leiomyomatosis was seen as freely floating, and it was freed by blunt finger dissection.



**Figure 3.** A) Gross pathology of the intravenous leiomyomatosis. B) Hematoxylin stain of the intravenous leiomyomatosis. C-D) Immunohistochemistry stain of intravenous leiomyoma [C indicates caldesmon (+) and D indicates actin (+)].

#### SO-27 [Interventional Cardiology / Coronary]

#### Kateter Laboratuvarında Kabuslarımız Gerçek Olduğunda: Tip 3 Koroner Perforasyonun 'Ping Pong' Tekniği ile Başarılı Yönetimi

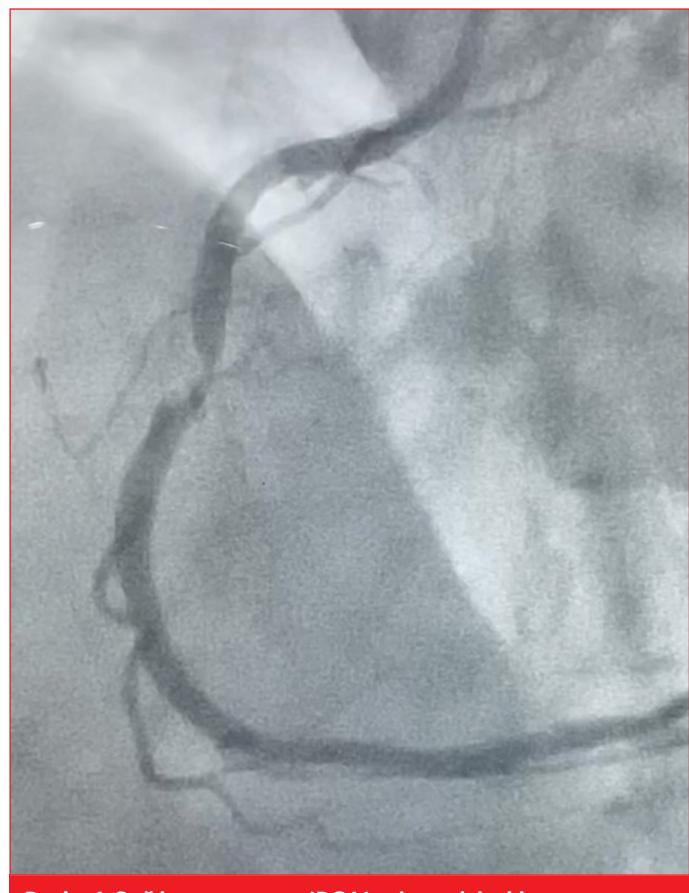
Ali Nazmi Çalık, Semih Eren, Şennur Ünal Dayı

*Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırmaları Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul*

56 yaşında erkek hasta, tipik göğüs ağrısı ile acil servisimize başvurdu. EKG'si ST yükselmeli akut inferior miyokard en-

farktüsü ile uyumlu olan hasta kateter laboratuvarına alındı. Sol sisteminde kritik darlık saptanmayan hastanın sağ koroner arter (RCA) orta kısmında subtotal darlık izlendi. 6 Fr. kılavuz kateter ile RCA'ya oturuldu, 4.0\*18 mm ilaç kaplı stent 10 atm'de direkt olarak implante edildi. İmplantasyon sonrası Ellis tip III koroner perforasyon izlendi. Stent balonu perforasyon bölgesinde şişildi. Diğer femoral arterden ponksiyon yapıldı ve Ping-Pong tekniği ile implante edilen 3.5\*19 mm kaplı stent sayesinde perforasyon ve kanama kontrol altına alındı. Hastaya kateter laboratuvarında ekokardiyografi yapıldı, kendini sınırlayan, tamponad bulgusu yapmayan ve takiplerinde artmayan 0.8-1.0 cm perikardiyal effüzyon izlendi. Tüm kateterler çekildikten sonra IV protamin uygulandı ve hemodinamisi stabil bir şekilde koroner yoğun bakıma alındı.

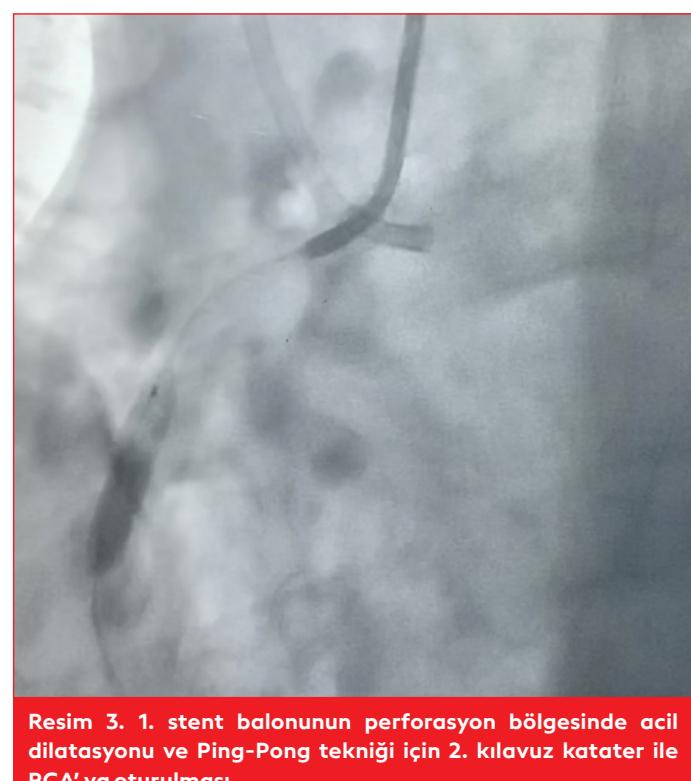
Yoğun bakım takiplerinde göğüs ağrısı ve inferior derivasyonlarda ST elevasyonu tekrarlayan hasta tekrar kateter laboratuvarına alındı. Kaplı stent ostealinden RCA'nın tam olarak tıkandığı izlendi. Kılavuz tel ile lezyon geçildi, 3.5\*15 mm non-komplian balon ile stent içi perkütan transluminal anjioplasti uygulandı. RCA'da tam açıklık sağlandı. Hastaya bailout tirobifan başlanarak tekrar yoğun bakım ünitesine alındı. Takiplerde ek komplikasyon yaşanmayan hastanın yapılan kontrol ekokardiyografisinde EF %55, inferior hafif hipokinez ve perikardiyal effüzyonun tamamen gerilediği izlendi. Hasta medikal tedavisi düzenlenip taburcu edildi.



**Resim 1. Sağ koroner arter (RCA) subtotal darlık**



**Resim 2. Ellis tip III koroner perforasyon**



**Resim 3. 1. stent balonunun perforasyon bölgesinde acil dilatasyonu ve Ping-Pong teknigi için 2. kılavuz katater ile RCA'ya oturulması**



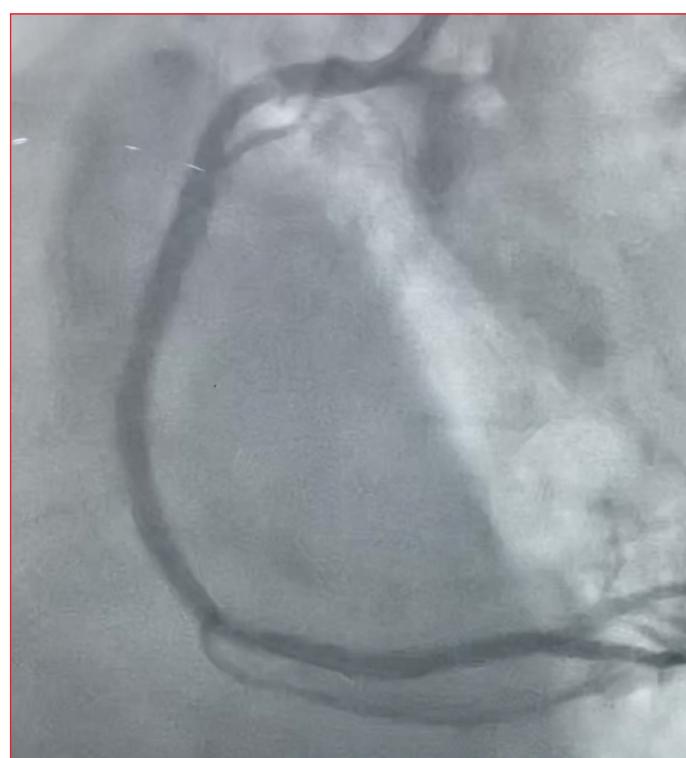
Resim 4. Ping-Pong teknigi (2. kılavuz tel)



Resim 6. Kaplı stentin tromboze olarak tikanması



Resim 5. Kaplı stent sonrası perforasyonun alanının kapanması



Resim 7. Non-komplian balon ile kaplı stent içi PTCA sonrası RCA TIMI 3 akım

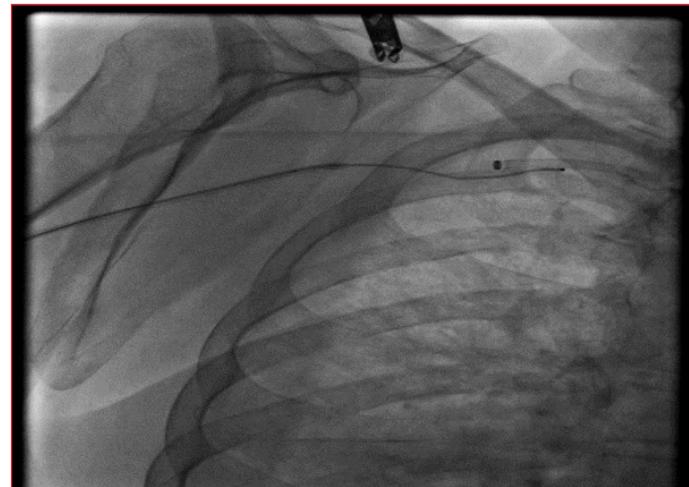
## SO-28 [Interventional Cardiology / Coronary]

**Radiyal arter her zaman daha iyi değil:  
Radiyal arter kullanılarak yapılan koroner  
girişim sırasında oluşan katater kırılması  
komplikasyonunun yönetimi**

Nail Burak Özbeyaz, Sadık Açıkel

S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji  
Kliniği, Ankara

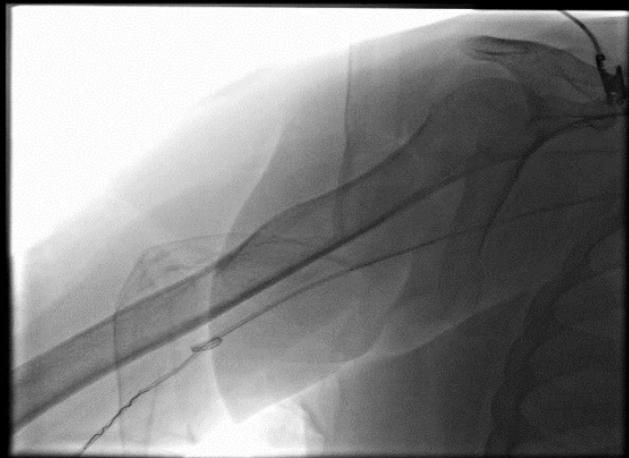
Radiyal arter gerek daha az komplikasyon gelişmesi gereklisi hasta için daha fazla konforlu olması sebebiyle son yıllarda giderek artan bir popülerliğe sahiptir. Fakat radiyal arter kullanımı sırasında da katastrofik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bizim vakamız ise 4 gün önce akut anterior miyokard infarktüsü nedeni ile LAD PKG yapılan hastanın kritik RCA lezyonlarına mevcut yatışında elektif olarak PKG işlemi yapılmırken gelişmiştir. 63 yaşında DM, HT öyküsü olan obez hastanın femoral yol kullanılarak yapılan ilk anjiografisi sonrasında femoral bölgesinde gelişen hematom sebebi ile RCA girişimi için radiyal yolu kullanmak planlandı. Radiyal artere 6F radial sheath yerleştirildi. Daha sonrasında hidrofilik kılavuz tel ve 6F JR-4 kılavuz katater kullanılarak işlem yapılmaya başlandı. Katater desteği kataterin koaksiyal olmaması sebebi ile tam olarak sağlanamadı fakat RCA artere başarılı ile oturulduktan sonra RCA arter tellenerek RCA lezyonlarına başarılı bir şekilde PTCA işlemi yapıldı. Daha sonrasında stentleme işlemine geçildi desteği yetersiz olan katater sebebi ile stent geçirilemedi ve radiyal kılavuz katater koroner damardan attı. Bu sırada ön kolda ağrı tarifleyen hastada radiyal spazm gelişti ve katater manipülasyonu zorlaştı. RCA ostiumuna tekrar oturmaya çalışılırken yapılan çoklu katater hareketleri sonrasında kataterden opak maddenin gitmediği izlendi. Daha sonrasında kol ve ön koldan alınan floroskopik görüntülerde kataterin kendi etrafında sarmal yaptığı ve kopma olmaksızın uç bölgesinden kırıldığı görüldü. 0.32 inch Emereald kılavuz tel ve hidrofilik kılavuz tel ile kırık alandan geçilmeye çalışıldı fakat başarılı olunamadı. Daha sonrasında sırasıyla koroner 0.14 inch floppy, hidrofilik teller kullanılarak kataterin kırık alanı geçilmeye çalışılsa da başarılı olunamadı. Bunun üzerine hastaya sol femoral bölgeden 7F sheath yerleştirildi. Daha sonrasında femoral yoldaki sheath ile 190 cm sheatless katater değiştirilerek abdominal aortadan arkus aortaya ulaşıldı. Hidrofilik kılavuz tel alınarak sağ subklavyen arter ve aksiller artere oradan da brakiyal artere ulaşıldı ve sheatless kataterde bu alana taşındı. Kılavuz tel çıkarıldı ve buradan Snare tel yollandı, radiyal yoldan gönderilen JR-4 kataterin ucu snare ile yakalandı ve sheatless katater ile snare telleri arasında sıkıştırılarak yavaşça geri çekilmeye bir yandan da JR-4 kataterin ters rotasyonlar yapılırlararak kırık ve sarmal olan bölge floroskopi altında açıldı. JR-4 katater daha sonra kılavuz 0.32 inch tel ile açılan kırık bölge geçirilerek tellendi ve katater başarılı ile damar dışına alındı. Yapılan kontrol üst ekstremité arteriel anjiografide herhangi bir komplikasyon izlenmedi. İşleme radiyal yoldan devam edilerek başarı ile RCA revaskülarizasyonu sağlandı.



**Şekil 1. JR kataterin tellenerek sistem dışına alınması**



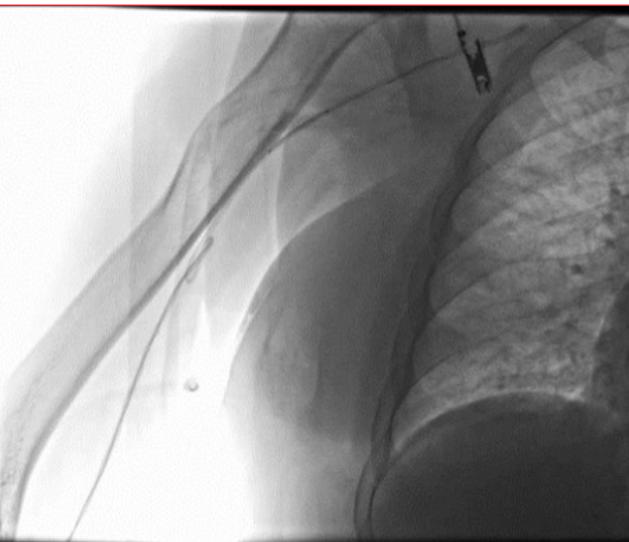
**Şekil 2. Katater ve tellerin aldığı son durumlar**



Şekil 3. Kataterin açılması



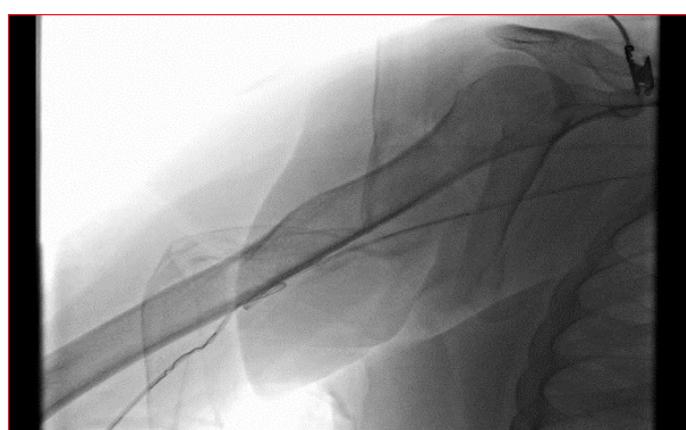
Şekil 4. Kataterin tam olarak açılması



Şekil 5. Kırılan katater



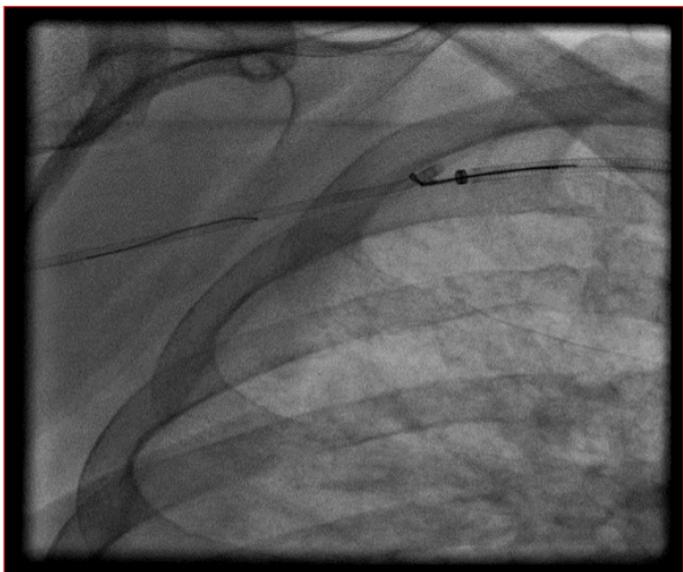
Şekil 6. Koroner tellerle kırık segmentin geçilmeye çalışıldığı görüntü



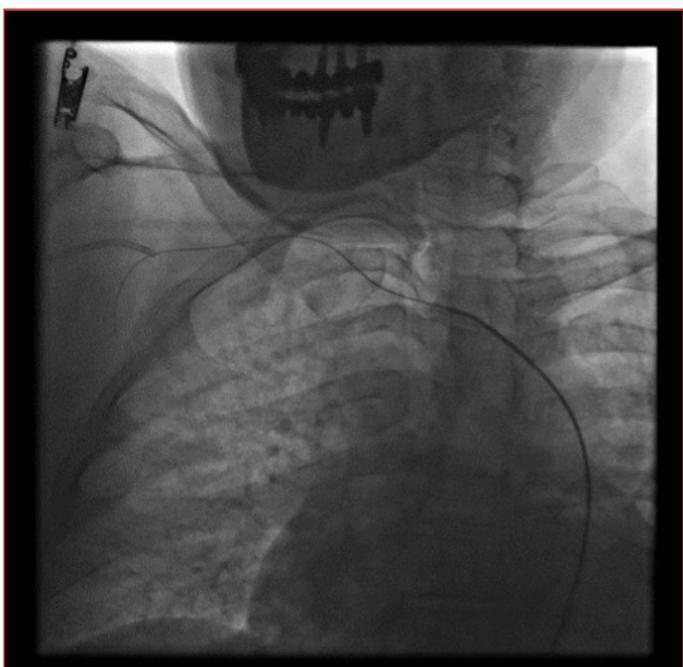
Şekil 7. Retraksiyon ve ters rotasyonlar ile sarmal ve kırık segmentin açılması



Şekil 8. Sheatless kataterin aksiller arter ve brakiyal artere ulaştırılması



**Şekil 9. Snare ile JR kataterin yakalanması ve retrekte edilmesi**



**Şekil 10. Sol femoral yoldan brakiyal artere ulaşılması**

#### SO-29 [Interventional Cardiology / Coronary]

#### Ascending aorta dissection during distal left main stenting

Kanber Öcal Karabay, Ali Bayraktar

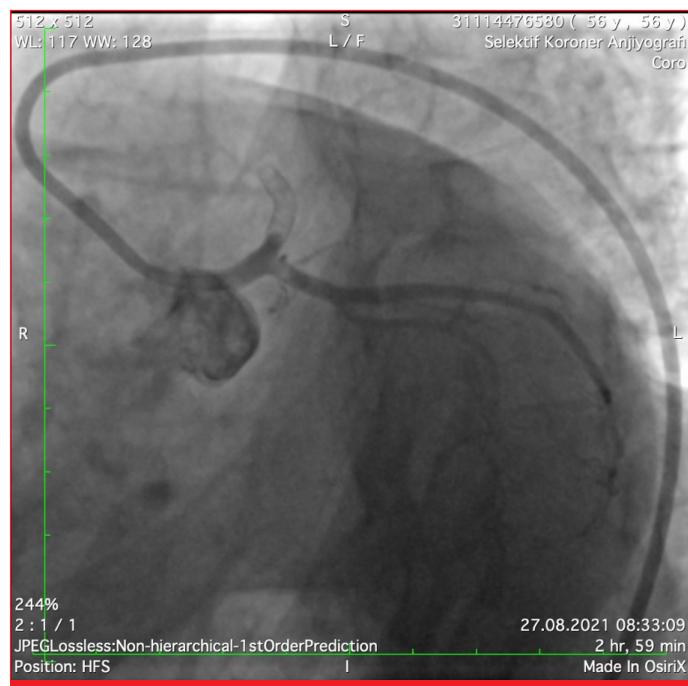
Clinic of Cardiology, S.B.Ü. Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital, İstanbul

An uncommon but one of the serious complications of coronary angioplasty is retrograde coronary aortic dissection. Although it occurs mostly in right coronary artery procedu-

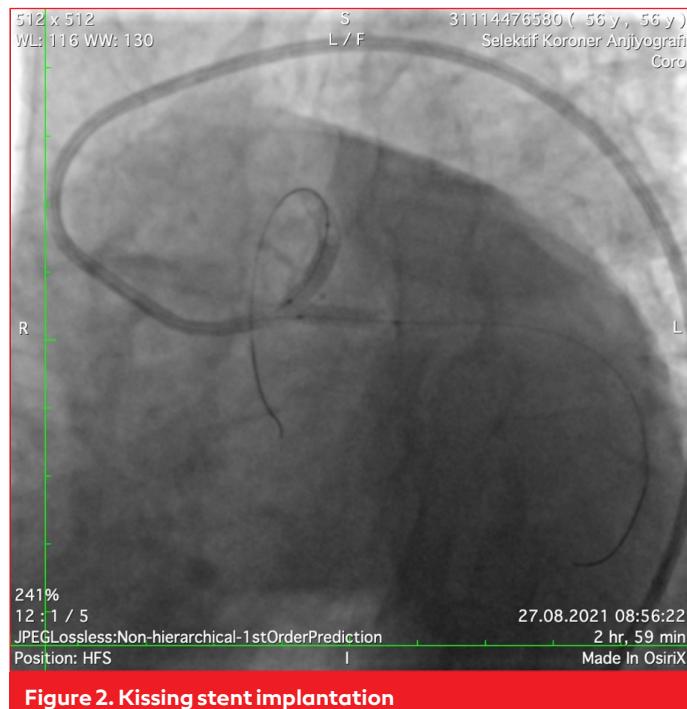
res, it has been also reported in left side procedures. We present a case of aortic dissection developed in primary percutaneous intervention for the distal left main lesion.

A 56-year-old male patient who had undergone previous stent implantation for left anterior descending artery (LAD) for acute anterior myocardial infarction in our clinic ten days ago was admitted to our hospital due to acute anterior myocardial infarction. Coronary angiography revealed total occlusion in the ostium of LAD and subtotal ostial circumflex artery (CFX) occlusion with a major thrombus (Fig.1). Kissing stent strategy was chosen. After repeated balloon dilatation in LAD proximal and midportion, kissing stent implantation for LAD and CFX was performed. After that, repeated postdilatation with kissing balloon was performed in LAD and CFX (Fig.2). Control injection showed good flow in LAD and CFX without any stenosis (Fig.3). However, contrast jamming in ascending aorta and reduction of left main diameter were noticed (Fig.4). Ventricular fibrillation developed and sinus rhythm was achieved after defibrillation. Stent strategy was changed to crush stenting and a bare metal stent implanted from the ostium of the left main to the LAD ostia (Fig 6). Rewire of circumflex artery through stent struts was successful and balloon dilatation and kissing balloon dilatation performed (Fig.7,8) uneventful. Final contrast injection showed no noticeable contrast passing in the ascending aorta with good LAD and CFX flow (Fig.9). Computed tomography showed no dissection findings in ascending aorta too.

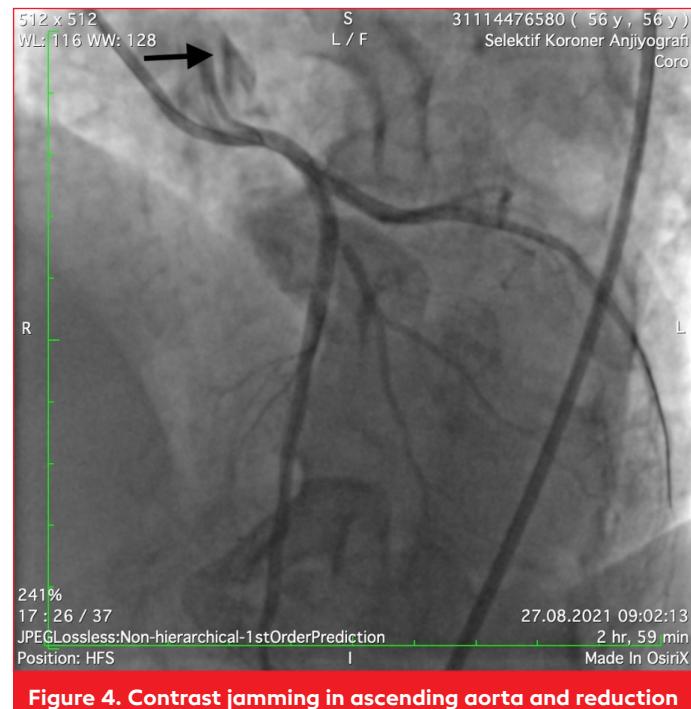
This case shows that ascending aorta dissection can develop left side procedures and stenting left main with good post-dilatation can prevent its progression.



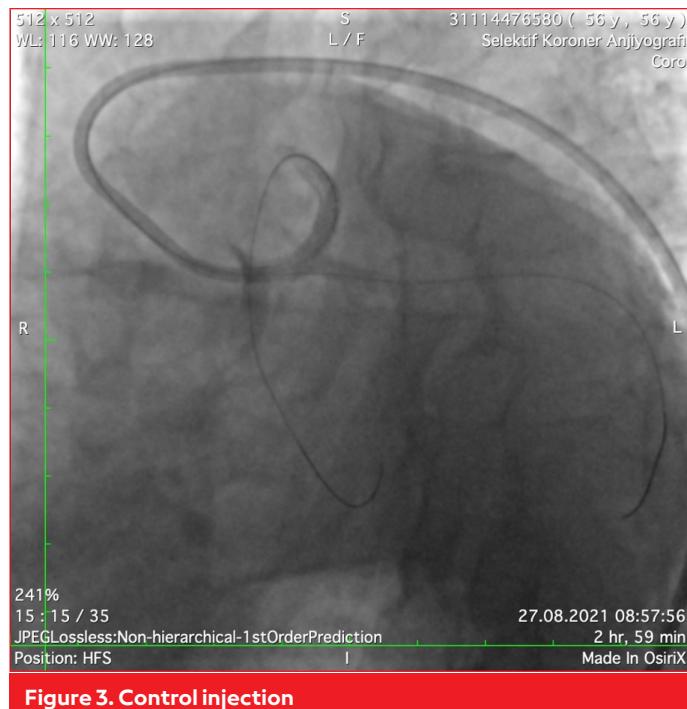
**Figure 1. Total occlusion of LAD and subtotal occlusion of CFX**



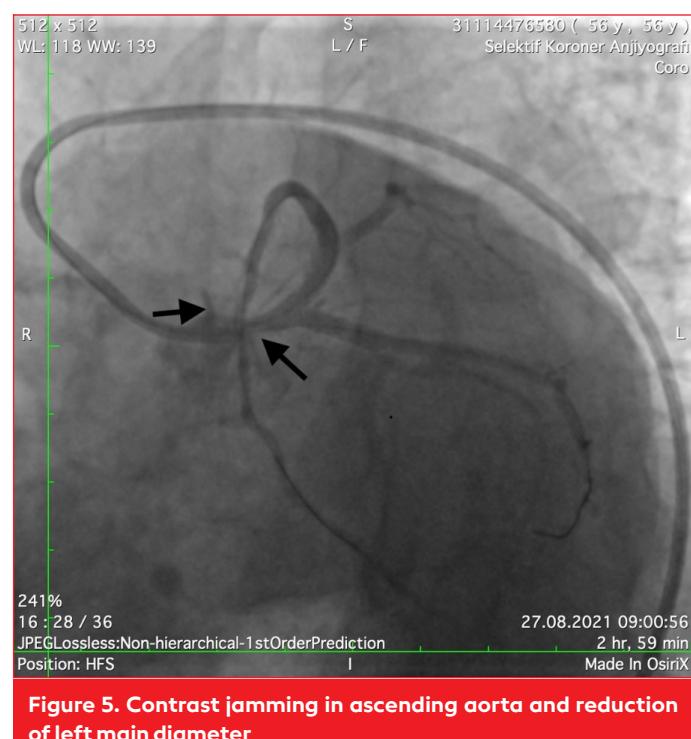
**Figure 2. Kissing stent implantation**



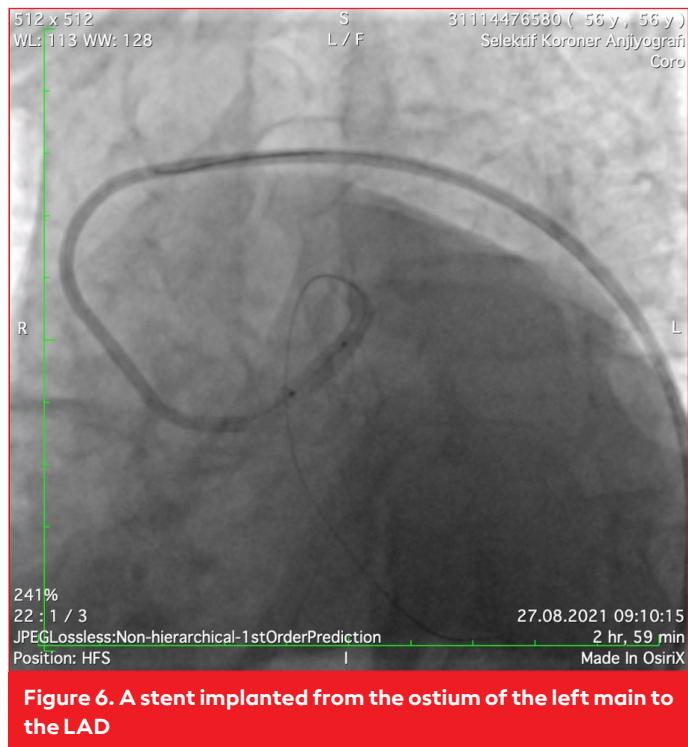
**Figure 4. Contrast jamming in ascending aorta and reduction of left main diameter**



**Figure 3. Control injection**



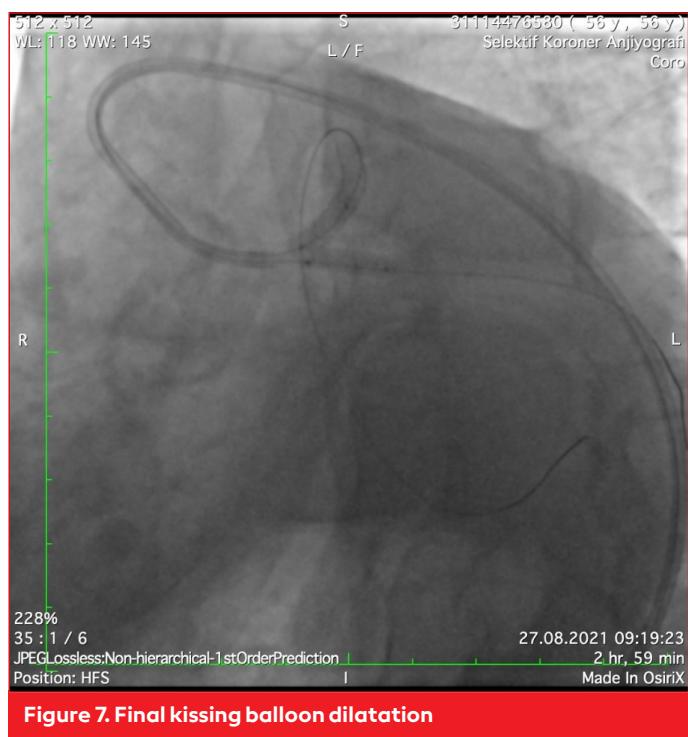
**Figure 5. Contrast jamming in ascending aorta and reduction of left main diameter**



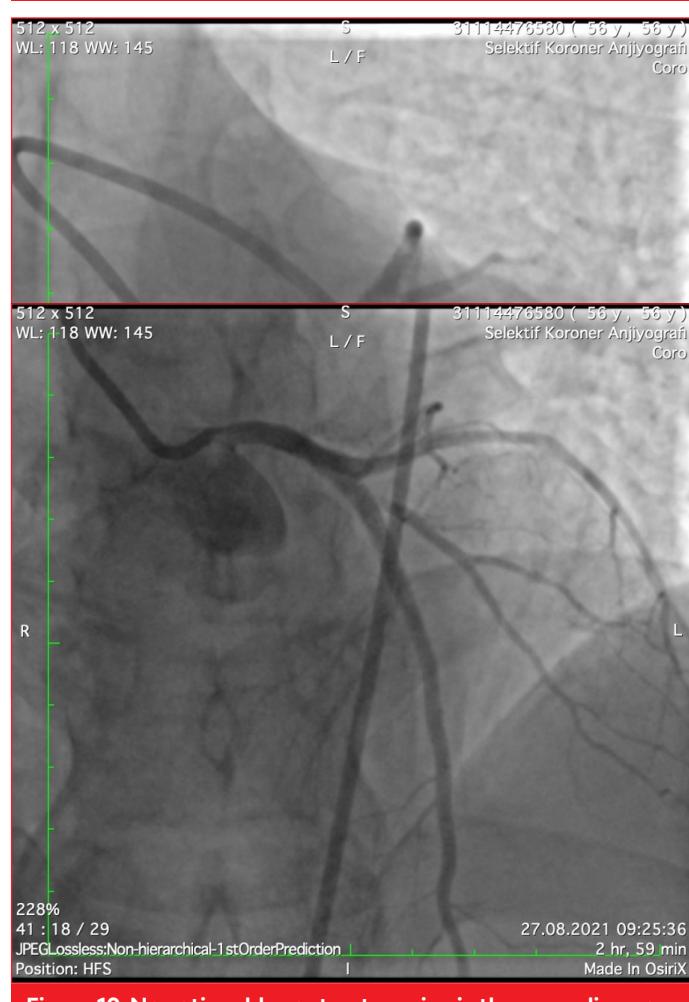
**Figure 6. A stent implanted from the ostium of the left main to the LAD**



**Figure 8. Final kissing balloon**



**Figure 7. Final kissing balloon dilatation**



**Figure 10. No noticeable contrast passing in the ascending aorta with good LAD and CFX flow**

**SO-30 [Interventional Cardiology / Coronary]**

**Successful management of distal coronary artery perforation with the modified cut balloon technique during percutaneous coronary intervention**

Lütfi Öcal, Cemalettin Yılmaz, Samet Uysal, Sinan Cerşit, Regayip Zehir

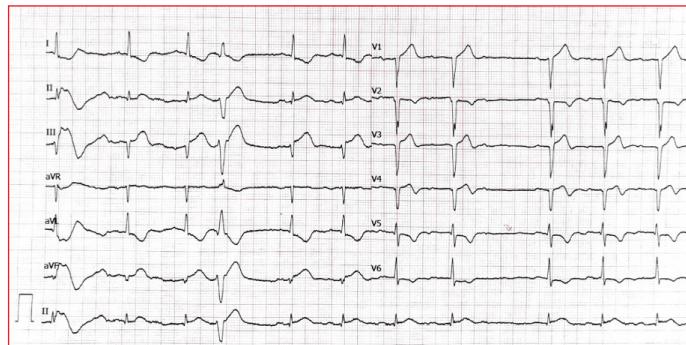
*Department of Cardiology, Kartal Koşuyolu Higher Specialized Training and Research Hospital, İstanbul*

Coronary artery perforation (CAP) is a rare and fatal complication of percutaneous coronary intervention (PCI). CAP is classified according to its location into 3 categories: large vessel, distal vessel, and septal or epicardial collateral perforation. Early detection of CAP is very important to begin treatment. In this case, we presented the management of a patient who developed CAP during the PCI.

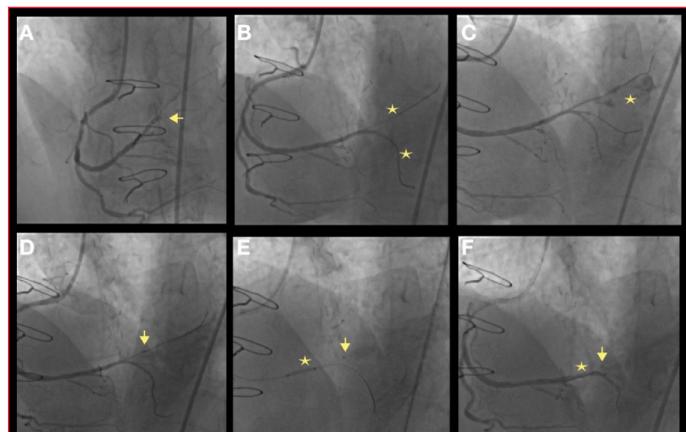
A 76-year-old male patient with a history of coronary artery bypass graft was admitted to the emergency department with acute chest pain. Vital signs of the patient were; heart rate: 65 bpm, blood pressure: 120/75 mmHg, spO<sub>2</sub>: 97%. Electrocardiography showed Mobitz type 1 AV block with ST-segment elevation in the inferior leads. (Fig 1) Echocardiography revealed that the left ventricular ejection fraction was 35% with motion defects in the apex and inferior walls. The patient was taken to the catheter laboratory for PCI. Coronary angiography revealed total occlusion in the distal branches of the right coronary artery (RCA) (Fig 2-A). RCA distal branches were wired. (Fig 2-B) Dilatation was performed to the both occluded branches with a 1.5\*20 mm balloon. It was observed that there was extravasation in the distal part of the RCA due to perforation. (Fig 2-C) The balloon was inflated proximal to the area of the rupture and distal blood flow was interrupted. It was observed that extravasation continued despite prolonged balloon inflation (PBI). (Fig 2-D) Since we do not have a 2.5 mm diameter covered stent or coil, we decided to apply the modified cut balloon technique. The 1.5\*20 mm monorail balloon was cut from proximal part of the balloon's marker (Fig 3-A,B) and delivered over the wire with its own body (Fig 3-B) to the proximal part of the ruptured area. A balloon was inflated through the side branch to ostium of the target branch and the wire of the cut-balloon was taken back. (Fig 2-E) A 2.25 \* 24 mm stent was implanted to the side branch. (Fig 2-F) Part of the balloon was jailed between the stent and the vessel. (Fig 2-F) Thus, blood passage to the distal was prevented by reducing the side branch flow. Final PBI was performed at the proximal of the stent. Extravasation was not observed in the final angiographic images. (Fig 2-F) Then anticoagulant effect was reversed with protamine. Echocardiography showed 4 mm pericardial effusion around the right ventricle. He was discharged from the hospital on the 4<sup>th</sup> day since

no increase in pericardial effusion was observed during the follow-up.

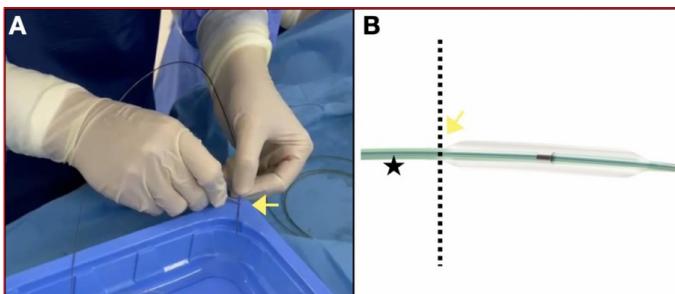
In our case, the distal coronary artery rupture originated from the body of the vessel rather than the end region. Therefore, we modified the technique and chose to use a previously inflated balloon to reduce side branch flow. Also we jailed it with a stent to prevent it from embolizing to the distal. Cut balloon which was jailed with a stent acted as a graft stent. We observed that the extravasation disappeared after the last balloon dilation.



**Figure 1. Electrocardiography of a 76-year-old male patient at emergency service admission.**



**Figure 2. A- Coronary angiography showed that total occlusion in the distal branches of the right coronary artery (yellow arrow). B- RCA distal branches were wired (yellow stars). C- Extravasation in the distal part of the RCA due to perforation (yellow star). D- Prolonged balloon inflation in the proximal of the perforation side (yellow arrow). E- Cut balloon delivered over the wire with its own body to the proximal part of the ruptured area (yellow arrow). A balloon was inflated through the side branch to ostium of the target branch (yellow star) and the wire of the cut-balloon was taken back (yellow arrow). F- A stent was implanted to the side branch (yellow star) and part of the balloon was jailed between the stent and the vessel (yellow arrow). Final angiographic images showed that no extravasation.**



**Figure 3. A, B - Preparation of the cut balloon. Monorail balloon was cut from proximal part of the balloon's marker (yellow arrow). Balloon's body was used for deliver the cut-balloon (black star).**

#### SO-31 [Interventional Cardiology / Coronary]

### Anterograd akımın olmadığı dev intrakoroner trombüslü olguda standart perkütan koroner girişim (PKG) ekipmanı ile etkili intrakoroner trombolitik uygulama metodu

Mehmet Cem Başel, Aydın Dursun, Zekeriya Afşin Çulhaoğlu

Medicalpark Bursa Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Bursa

Anterograd akımın olmadığı, mekanik trombüslü aspirasyonun başarılı olmadığı, dev trombüslü olgularda standart perkütan koroner girişim (PKG) ekipmanı ile efektif intrakoroner trombolitik tedavi için alternatif metod uygulanması.

41 yaşında erkek hasta 1 gündür devam eden göğüs ağrısı şikayetiyle başvurduğu merkezce subakut inferiyor mi devam eden iskemi sebebiyle acil PKG için merkezimize yönlendirildi. Hastanın EKG'si SR, D2 Q mevcut, D3 ve AVF QS paterni ve T negatifliği mevcuttu. Laboratuvara Troponin I 35282 CK 527 CK-MB 85 saptandı.

Sağ femoral arter 6F girişimle yapılan koroner anjiografide sağ koroner arter (RCA) total tıkalı ve sol sisteminde retrograd dolmuş mevcuttu. Sol koroner sisteme ciddi darlık saptanmadı. 6F sağ judkins 4.0 kılavuz kateter, yumuşak uçlu kılavuz tel ile RCA total oklüzyon geçildi. Trombüslü aspirasyon kateteri ile lezyon geçilemedi. 2.0\*20 mm balon kateteri ile PTCA işlemi uygulandı. PTCA sonrası RCA'nın proksimalinden başlayıp distal bölümüne doğru uzanan dev trombus izlendi. 2.5\*20 mm balon kateteri ile tekrarlayan PTCA işlemlerine rağmen anterograd akım sağlanamadı.

Trombus aspirasyon kateteri ile trombus aspirasyonu sağlanamadı. Intrakoroner trombolitik uygulama kararı verilen olguda anterograd akımın olmayacağı trombolitiğin istenen etki bölgESİNE ulaşamayacağı kanaatine varılması üzerine alternatif trombolitik uygulaması için distalden proksimale doğru kateter geri çekilmesi sırasında trombolitik ajanın tüm trombus içine infüze edilmesine karar verildi. Anjiografi kateter laboratuvarında hazırda kullanılacak infüzyon kateteri veya mikro kateter olmaması üzerine işlemin 2.0\*20 mm balon kateterin bisturi yardımıyla balon kısmının soyularak sadece balon şaftının mikrokateter gibi kullanılması için hazırlandı. Balon şişirme bağlantı yerinden yüksek basınçta intrakoroner trombolitik uygulaması için indifikatör içine 20 mg actilyse hazırlandı. infüzyon kateteri haline getirilen balon kateteri ile RCA distaline geçildi. İndifikatör yardımıyla distalden proksimale doğru kateter geri çekilirken trombolitik infüzyonu sağlandı. Yeterli anterograd akımın olmaması üzerine aynı işlem tekrarlanarak ek 20 mg actilyse infüzyonu sağlandı. Trombus aspirasyon kateteri ile dev trombus aspire edilmeye başlandı. Tekrarlayan aspirasyonlar ve 2.0\*20 mm - 2.5\*20 mm PTCA işlemleri sonucu TIMI 3 akım sağlandı. RCA distaline hareket eden trombüslü aspire edildi. Tam açıklık sağlandı. İşlem sonrası olgunu göğüs ağrısı tamamen geçti. Toplam işlem süresi 120 dk olarak saptandı. İşlemden 6 saat sonra Troponin I 33255 CK 549 CK-MB 85 saptandı. Ekokardiyografide inferior septum ve inferior duvar mid-bazal kesitlerde hipokinetik izlendi.

PKG uygulanan olgularda intrakoroner trombus yükünün fazla olması işlem başarısının düşük olmasına neden olmaktadır. Kısıtlı ekipman (standart balon kateteri) ile intrakoroner trombolitik uygulaması ile işlem başarısı büyük oranda artırılabilir.



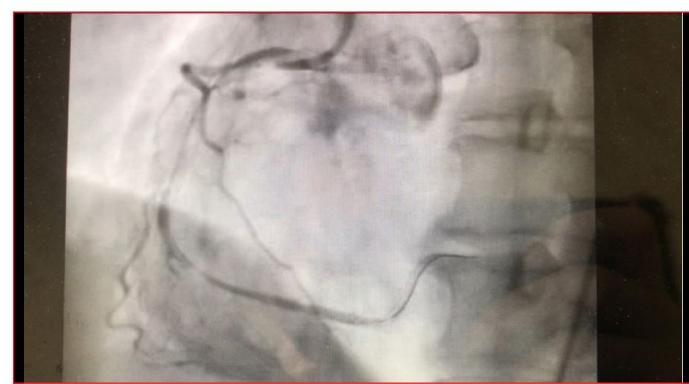
**Şekil 1. Beyaz ve kırmızı trombüslər aspirasyon kateteri ile alınan trombüslər**



Şekil 2. RCA işlem öncesi  
İşlem öncesi



Şekil 4. RCA retrograd doluş  
sol sistemden doluş



Şekil 5. RCA yaygın trombüs  
intrakoroner yaygın trombüs görünümü



Şekil 3. RCA işlem sonrası  
başarılı intrakoroner trombolitik uygulama sonrası

#### SO-32 [Interventional Cardiology / Coronary]

#### Dirençli radial arter spazmini çözmek için lokal subkutan nitrogliserin uygulaması: 3 vakalık seri

Oktay Senöz, Zeynep Yapan Emren

İzmir Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, İzmir

Transradial yaklaşım, giriş yeri komplikasyonlarının azaltılması için son yıllarda transfemoral yaklaşıma tercih edilen bir uygulamadır. Radial arterin ince yapısı ve diğer damarlara göre mekanik ve hümoral streslere daha duyarlı olması nedeniyle spazma yatkınlığı oldukça fazladır. Radial spazmlar genellikle benign seyirlidir ancak nadiren uzun süren dirençli vakalarla karşılaşılabilir. Bu sunumda intraarteryal vazodilatatörlerle yanıt vermeyen ve lokal subkutan nitrogliserin uygulamasıyla çözülen 3 farklı vaka sunulmuştur.

İlk vakamız 46 yaşında erkek, AKS nedeniyle sağ radial arter yoluyla 5-f intraducer ve 5-f judkins diagnostik kataterler ile

koroner anjiografi (KAG) yapıldı. İşlem sonrası kol ağrısı arttı ve spazm gelişti, kateter geri alınamadı. Bunun üzerine önce introducer yoluyla ardından kateter içerisinde nitroglycerin ve diltiazem yapıldı. Spazmın çözülmemesi üzerine lokal ilaç su uygulaması yapıldı ve sedatize edildi. Aksiller sinir blokajı düşünüldü ancak heparin uygulaması nedeniyle yapılamadı. Bunun üzerine radial arter trasesi boyunca brakial arter hizasına kadar 3 farklı bölgeye 200'er µg subkutan nitroglycerin uygulandı (Res-1,2,3). Bu uygulamadan kısa süre sonra kateter ve introducer rahatlıkla geri alındı. İkinci vakamız 58 yaşında kadın, stabil anjina pektoris nedeniyle (SAP), standart prosedürler sonrası sağ radial arter yoluyla KAG yapıldı. Hastanın CX mid bölgesinde kritik darlık olması üzerine 6-f guiding kateter ile PCI işlemi yapıldı. İşlem sonrası spazm nedeniyle kateter geri alınamadı. Kateter yoluyla vazodilatator yapıldı. Spazmın devam etmesi üzerine ilk hastadaki gibi radial arter trasesi boyunca 3 farklı bölgeye 200'er µg subkutan nitroglycerin yapıldı. Spazm çözülmeyince skopi eşliğinde kateter manipasyonuna bakıldı. Radial arterden brakial artere geçiş hızasında kateterin tamamen sarıldığı ve hareketinin tamamen kısıtlandığı gözlandı. Bunun üzerine skopi eşliğinde tam bu bölgeye subkutan 200 µg daha nitroglycerin uygulandı ve yaklaşık 1 dk sonra spazm çözüldü. Üçüncü vakamız 44 yaşında kadın, SAP nedeniyle radial arter yoluyla KAG yapıldı. Sol kateterin ilerletilmesi sırasında spazm gelişti, kateter ileri veya geri manœuvre edilemedi. Skopi eşliğinde kateter hareketinin tamamen kısıtlandığı anteküital bölgede 2 farklı noktaya 200'er µg subkutan nitroglycerin yapıldı. Kısa süre sonra spazm geriledi ve kateter geri alınabildi.

Radial spazm, ponksiyon başarısını azaltabileceği gibi başarılı giriş sonrası kateterin manipülasyonunu ve geri alınmasını da engelleyebilir. Spazmı çözmek için intraarteryal vazodilatator uygulaması, lokal ısı uygulaması ve sedasyon yapılabilir ancak bazen bu girişimlerde başarısız olabilir. Bazı çalışmalar da, ponksiyon sırasında spazmı engellemek için lidokain ile birlikte subkutan nitroglycerin uygulaması faydalı bulunmuştur. Biz de bu uygulamadan yola çıkarak dirençli spazmlarda subkutan nitroglycerin uyguladık ve başarılı olduk. Güvenli olarak gördüğümüz bu uygulama ciddi vakalarda düşünülebilir.



**Şekil 1. Radial arter proksimal bölge subkutan nitroglycerin uygulaması**



**Şekil 2. Radial arter mid bölge subkutan nitroglycerin uygulaması**



**Şekil 3. Radial arter distal bölge subkutan nitroglycerin uygulaması**

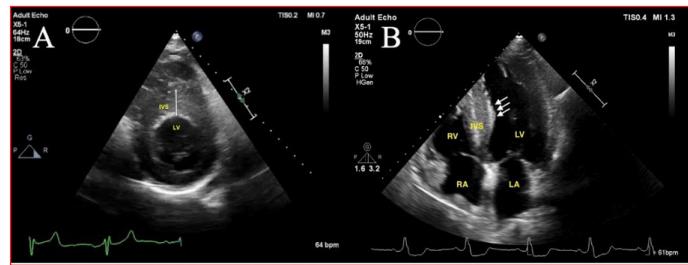
**SO-33 [Cardiac Imaging / Echocardiography]****p.R220L is a Likely Pathogenic Novel GLA Gene Mutation Responsible for Fabry Disease**

Hasan Ali Barman, Ömer Doğan, Ömer Abdullah Ebeoğlu, Sait Mesut Doğan

*Haseki Cardiology Institute, İstanbul University, İstanbul*

Fabry disease is a progressive and rare storage disease that occurs due to low or complete deficiency of lysosomal alpha galactosidase-A enzyme activity. Low alpha galactosidase-A ( $\alpha$ -GLA) enzyme activity causes progressive accumulation of globotriacylceramide in various tissues and organs including the myocardium, kidney and nervous system. Left ventricular hypertrophy (LVH) is the most common cause of cardiac involvement in patients with Fabry disease. Over a thousand different mutations have been identified in the GLA gene up to now.

A 54-year-old male patient had been followed for 16 years due to hypertrophic cardiomyopathy. He was admitted to our clinic with increased exertional dyspnoea for the last two months. The patient's medical history was notable for longstanding, hypertrophic cardiomyopathy. Blood testing was notable for a creatinine of 1.48 mg/dl (estimated glomerular filtration rate 48 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) and high-sensitive cardiac troponin (hs-cTn) levels elevated to 1240 pg/ml (0 to 157 pg/ml) and 0.129 ng/mL (normal range <0.014). The electrocardiography demonstrated left ventricular hypertrophy. Transthoracic echocardiography showed normal left ventricular ejection fraction of 60%, concentric hypertrophy involving particularly the mid and apical portions of the left ventricle, as well as right ventricular free wall along with thickening of the mitral and aortic valves resulting in mild valvular regurgitation. In the apical 4-chamber view, the hyper-echogenic endocardium and the hypoechoic thin border between the myocardium and the endocardium in the interventricular septum is defined as the "binary sign" (Figure 1). Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) and genetic testing were planned in order to elucidate the unexplained left ventricular hypertrophy. The common gene panel in patients with hypertrophic cardiomyopathy was screened. In genetic analysis (NM\_000169.2:c.659G>T (p.R220L) (p.Arg220Leu) mutation was detected in GLA gene. Missense mutations are frequent in Fabry disease cases. Due to all of these findings, this variant was evaluated as a "likely pathogenic" variant due to American College of Medical Genetics (ACMG) criteria. We found that  $\alpha$ -GLA enzyme level of 2.50 nmol / mg / h (normal range, > 23.10) was significantly low and Lyso-gb3 10.40 ng / mL (normal range, <1.30) levels were high. The index case had 3 boys, family screening could not be done from children. Relatives and siblings of the patient did not agree to genetic screening. Cardiac MRI showed left ventricular hypertrophy; vertical long axis, and midventricular short-axis late gadolinium-enhanced images demonstrated extensive anterior and inferolateral wall segment enhancement. Horizontal long axis pre-contrast T1 map: The ROI measured at the inferolateral wall shows reduced T1 value (959 ms).



**Figure 1. Two-dimensional echocardiography 4-chamber view showing binary sign in interventricular septum (IVS), including hypertrophied left and right ventricles (LV and RV) and enlarged left atria (LA).**

**SO-34 [Cardiac Imaging / Echocardiography]****Mitraclip procedure in a patient with bialtrial appendix thrombus**

Ahmet Karabulut<sup>1</sup>, Sinan Dağdelen<sup>2</sup>

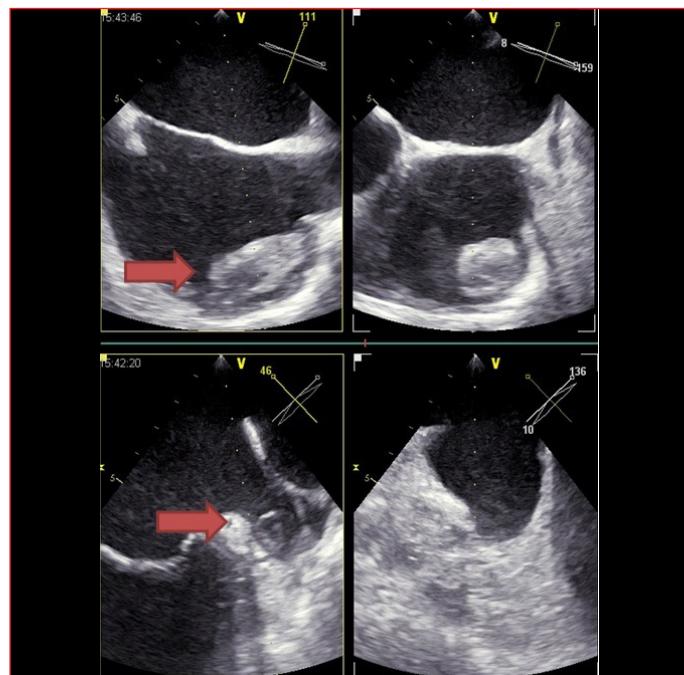
<sup>1</sup>Department of Cardiology, Acıbadem Hospital, İstanbul

<sup>2</sup>Clinic of Cardiology, Acıbadem Altunizade Hospital, İstanbul

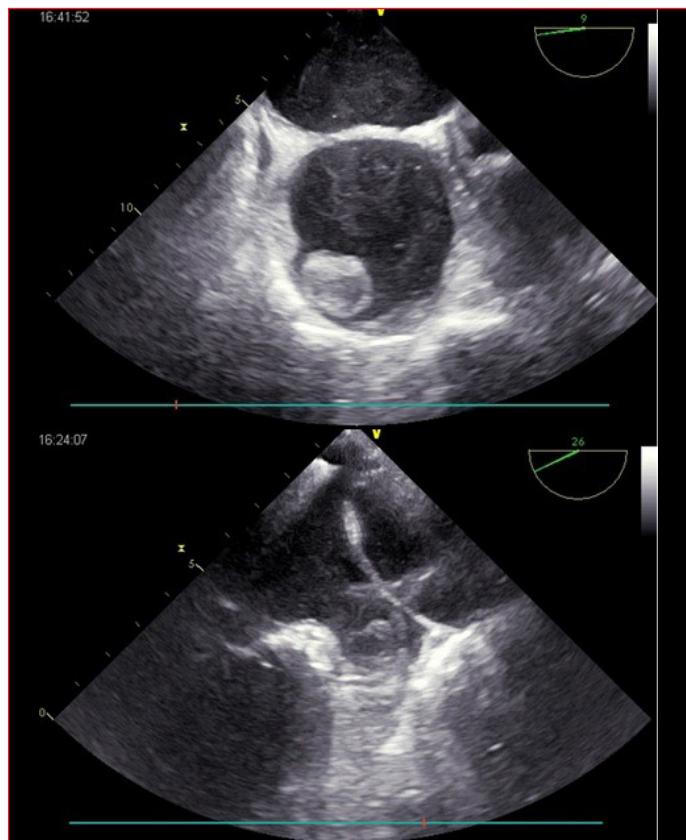
Mitraclip procedure is a frontier intervention in the severe mitral insufficiency with low left ventricular ejection fraction. Trombi in the left atrial appendix is a relative contraindication due to thromboembolism risk. The traditional approach is treatment of appendix thrombi with anti-coagulation and postpone the mitraclip procedure to different session. Thus, preprocedural trans- esophageal echocardiography (TEE) is crucial for evaluate the appendix, interatrial septum and mitral valve anatomy. Sometimes, TEE examination is preferred during the mitraclip procedure especially in a patients with anticoagulant therapy. Herein, we presented a case of mitraclip procedure with both right and left atrial appendix thrombus which obtained during the procedure.

A 70 year old male patient presented with NYHA-3 class heart failure symptoms. Transthoracic echocardiography showed severe mitral insufficiency with 25% left ventricular EF. Mitraclip procedure was scheduled by the heart team. Preprocedural TEE examination revealed large thrombi in the left and right atrial appendix (Figure 1). The operators decided to perform the procedure due to intractable heart failure. The procedure was performed under TEE examination. Interatrial puncture was performed gently and thrombi in the right atrial appendix noticed continually during the puncture. Afterthat delivery sheath was pushed to left atrium and then left atrial appendix observed closely with TEE. Guidewires and also mitraclip device wasnot directed toward the left atrial appendix. Finally, mitraclip device was implanted successfully (Figure 2). Final TEE images showed stable thrombi position in the right and left atrial appendix (Figure 3).

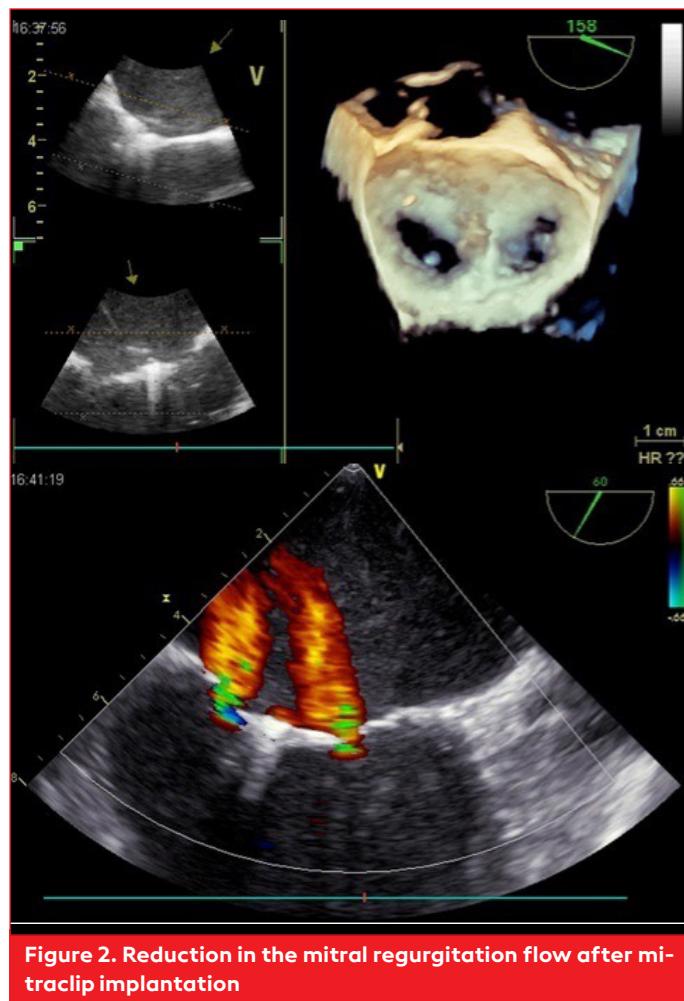
Atrial appendix thrombus formation is not absolute contraindication for mitraclip procedure. Even in the bialtrial appendix thrombus, mitraclip procedure could be performed successfully with a simultaneous TEE monitorization.



**Figure 1.** Large thrombus located in the both right and left atrial appendix



**Figure 3.** Right and left atrial appendix thrombus after mitraclip procedure



**Figure 2.** Reduction in the mitral regurgitation flow after mitraclip implantation

#### SO-35 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### Nadir Görülen Kardiyak Kitle Olgusu: Kalsifi Amorf Tümör

Mehmet Emre Özerdem<sup>1</sup>, Menekşe Gerede Uludağ<sup>1</sup>, Elif Peker<sup>2</sup>, Türkcan Seda Tan<sup>1</sup>, İrem Dinçer<sup>1</sup>

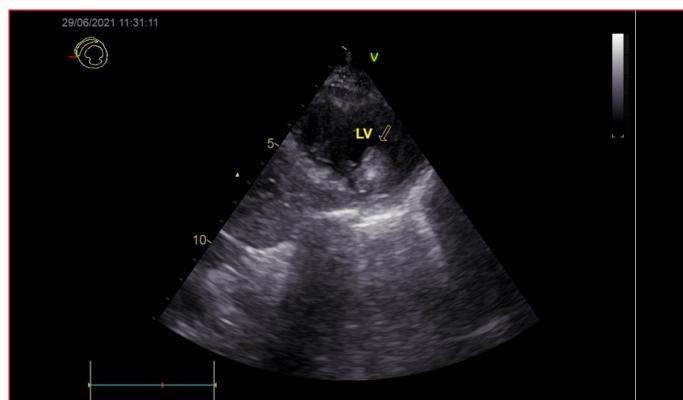
<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara  
<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

Kalbin kalsifiye amorf tümörü (KAT), görüntülemede maligniteyi taklit eden, kalsifik fragmanların embolizasyonu veya obstrüksiyon nedeniyle semptomlara neden olabilen, non-neoplastik nadir görülen bir kalp kitlesidir. Literatürde sadece vaka sunumları şeklinde bildirimler olduğundan insidansı net olarak bilinmemektedir. Olgular kitlenin lokalizasyonuna göre dispne, senkop gibi semptomlarla ya da periferik embolizasyonlara bağlı komplikasyonlarla karşıımıza çıkabilmektedir. Biz de 35 yaşında kadın hasta saptadığımız bu çok nadir görülen KAT olgusunu sunmak istedik.

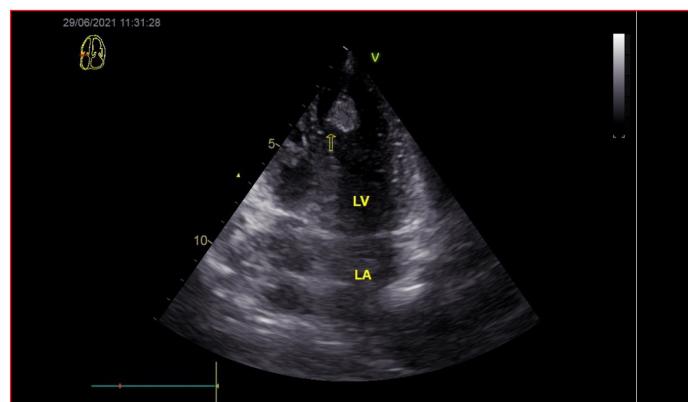
35 yaşında ek hastalığı olmayan kadın hasta, bir yıldır olan nefes darlığı ve öksürük nedeniyle tarafımıza başvurdu. Transtorasik ekokardiyografide (TTE); sol ventrikül infero-apikal bölgede kalsifik yapıda, hiperekojen özellikte, hafifçe düzensiz sınırlı 16x14 mm boyutlarında ve hafif derecede hareketli olan kitle görünümü izlendi (Şekil 1-2). Hastanın infarktüs öyküsünün olmaması, sol ventrikül duvar hareket

buzukluğunun olmaması ve kitlenin kalsifik olması nedeni ile trombus ihtimalinden uzaklaşıldı. TTE görüntüsünün belirgin kalsifik olması, kitlenin fazla hareketli olmaması ve atipik lokalizasyonu nedeni ile miksoma da öncelikli düşünülmeli. Hastaya kitlenin ayırcı tanısı için kardiyak manyetik rezonans (MR) inceleme planlandı. Kardiyak MR'da kist hidatiğe özgü olan ventrikül miyokard dokusuna invaze multiloküle kistik görünüm mevcut değildi. Abdomen ultrasonografisi ve Toraks BT si normaldi. Kardiyak MR'da sol ventrikül apeksinde papiller kas komşuluğunda yerleşimli, yoğun kalsifiye özellikle lezyon KAT ile uyumlu olarak değerlendirildi (Şekil 3-4-5). Tüm klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına dayanarak hastaya olası KAT tanısı konuldu. Hastaya tanı ve tedavi amaçlı cerrahi rezeksyon önerildi, ancak hasta cerrahiyi kabul etmedi.

Kardiyak KAT, Reynolds ve arkadaşları tarafından 1997'de ilk kez tanımlanmıştır. Kalbin herhangi bir kavitesinde görülebilir ancak en sık sol ventrikül ve mitral kapakta lokalize olduğu bildirilmiştir. Mitral anüler kalsifikasyon, son dönemde böbrek yetmezliği ve aterosklerotik kalp hastalığı ile arasında ilişki gösterilmiştir. KAT'ın TTE'de patognomonik bir özelliğinin olmaması nedeniyle sadece ekokardiyografi ile kesin tanı koymak zordur. Bu yüzden vakamızda olduğu gibi BT ve MR tanıda yardımcı olabilmektedir. Daha önceki yapılan çalışmaların kardiyak MR bulguları bizim vakamızı destekler niteliktedir. Kalbin non-neoplastik kiteleri neoplastik tümörlerle karışabildiğinden hem de tromboembolik komplikasyonlara yol açabildiğinden tanıları önem arz etmektedir. Tanı ve tedavide cerrahi eksizyon günümüzde standart kabul gören yaklaşımındır. Yine de bazı vakalarda cerrahi risk ve hastanın operasyonu reddi nedeniyle tanıda zorluklar yaşanmaktadır. Sol ventrikül apeksinde bu şekilde görülen kalsifik kitlelerin ayırcı tanısında, nadir görülen bu tümörün de akla gelmesi açısından bu olguya sunmak istedik.



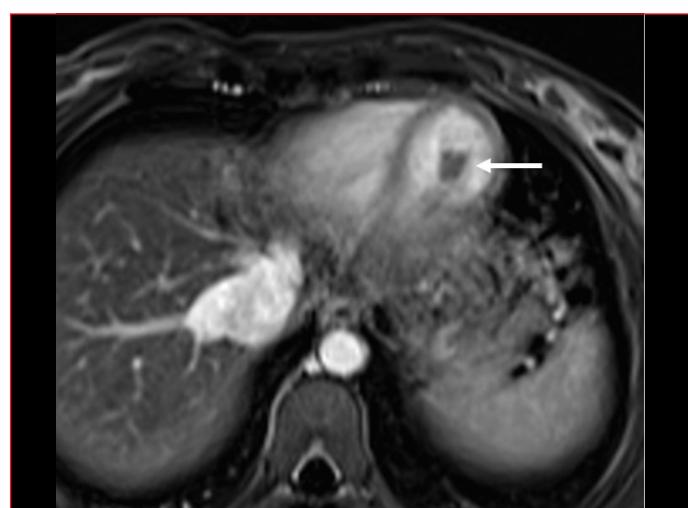
**Şekil 1.** Trans-toraskik ekokardiyografi (TTE) parasternal kısa aks görüntülemesinde sol ventrikül inferoapikal bölgede kalsifik, hafifçe düzensiz sınırlı, hiperekojenik  $16*14$  mm kitle görünümü izlenmektedir.



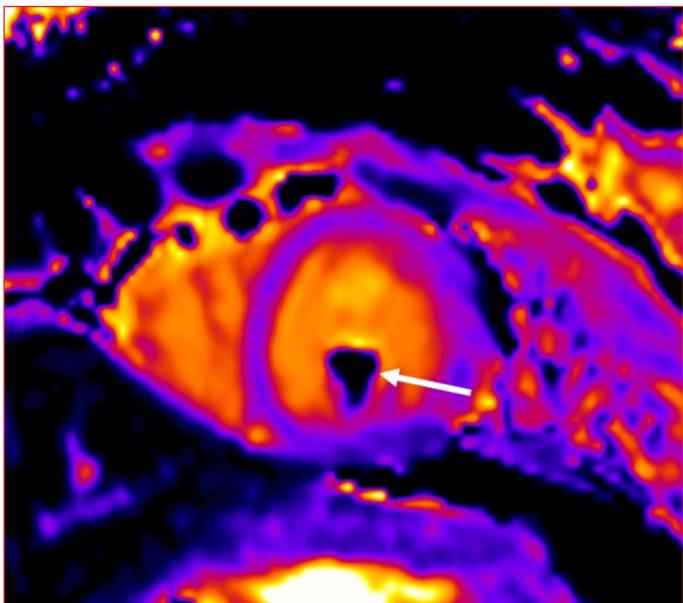
**Şekil 2.** Kitlenin TTE de apikal dört boşluk görüntüleri izlenmektedir.



**Şekil 3.** SSFP 4 oda görüntüde sol ventrikül apeksinde papiller kas komşuluğunda yerleşimli, kalsifiye özellikle,  $14 \times 10$  mm ölçülen lezyon izlenmektedir.



**Şekil 4.** Aksiyel plandaki post-kontrast görüntüde lezyonda kontrastlanma izlenmemektedir.



**Şekil 5.** Kısa aks kontrastsız T1 haritalama görüntüüsünde lezyonun kalsifik içeriğine bağlı olarak renk haritasında siyah renkte kodlandığı görülmektedir.

#### SO-36 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

### Cardiac Hydatid Disease and Peritoneal Tuberculosis Co-Existence: A Case Report

Deniz Mutlu<sup>1</sup>, Utku Raimoğlu<sup>1</sup>, Murat Çimci<sup>1</sup>, Suat Nail Ömeroğlu<sup>2</sup>, Eser Durmaz<sup>1</sup>, Barış İkitimur<sup>1</sup>, Bilgehan Karadağ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, İstanbul University-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, İstanbul University-Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul

Hydatid cyst is a parasitic infection caused by *Echinococcus granulosus*. (1) Co-existence with tuberculosis and cardiac hydatid cyst is extremely rare and generally seen in developing countries. (2) Here we describe a unique case of a patient presenting with cardiac and gastrointestinal symptoms, who has co-existence of cardiac hydatid cyst and peritoneal tuberculosis.

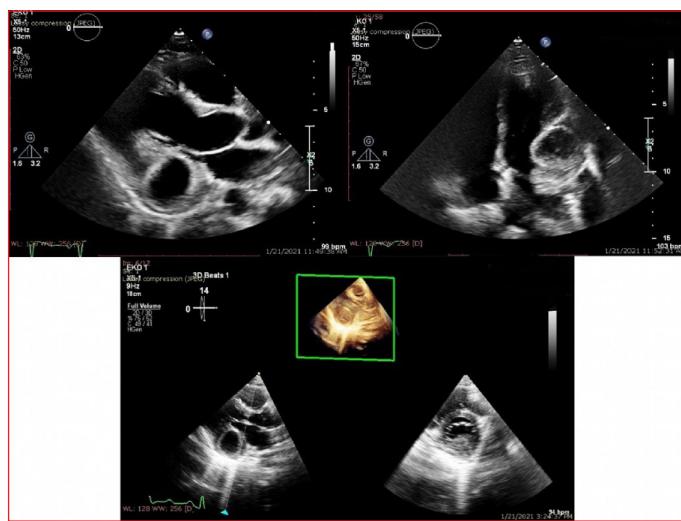
An 18-year-old male immigrant from India was referred to our clinic due to chest and epigastric pain accompanied by nausea. There was no smoking or drug abuse history. Physical examination was unremarkable. Transthoracic echocardiography revealed conserved ejection fraction and presence of 3.5x3 cm cystic structure on the posterobasal wall of the left ventricle (LV) (Figure 1). Thoracoabdominal computed tomography revealed mild pleural effusion in left hemithorax with a cystic structure in the LV without involvement of the pericardium or LV cavity. The cystic structure documented with echo and CT is considered as a hydatid cyst on the background of patients history. Additionally, a 15 mm-long lymphadenopathy with a necrotic core in ri-

ght ileocolic lymph node as well as nodular thickness in the omentum were detected and initially interpreted as peritoneal carcinomatosis with differential diagnosis including primary tuberculosis peritonitis or peritoneal mesothelioma (Figure 2). An ultrasonography-guided biopsy from the omentum documented acid-resistant bacilli with necrotic granulomatosis.

After heart team discussion, surgical excision of hydatid cyst with medical therapy of tuberculosis was considered. Myocardial cystectomy was achieved. Myocardial dissection was performed, and the cystic tissue was demarcated from the surrounding tissues. Hypertonic saline was injected into the cyst and residual myocardial tissue was sutured with teflon flats. Histopathological examination of the emanated tissue showed *Echinococcus granulosus* scolex and lamellar structures. The patient was started on albendazole and pyrazinamide, isoniazid, ethambutol, rifampicin for the management of tuberculosis. Following 2 months, the lesions in peritoneum were regressed and patient was entirely free of symptoms.

Hydatid cyst is an infection caused by *Echinococcus* family and most commonly seen in developing countries. Although hepatic involvement is the most common presentation, cardiac involvement is also rarely seen. The incidence of cardiac involvement is thought to be less than 2 %. The most common location in the heart is generally LV (50-60%), interventricular septum (10-20%), right ventricle (5-15%), pericardium (7%), pulmonary arteries (6%) and right or left atrium (5-8%) respectively.

In conclusion, clinicians should be aware that hydatid cyst disease and tuberculosis may coexist and clinical presentation could be largely atypical which may lead to erroneous initial diagnosis.



**Figure 1.** Echocardiographic imaging of the cyst hydatid. Upper left: PLAX orientation shows the cystic structure located in posterobasal segment of the LV. Upper right: A4C orientation. Lower middle: Cystic structure imaging by using 3D full volume sequence.

**SO-37 [Cardiac Imaging / Echocardiography]**

**A Case Report of Intracardiac and Intracoronary Thrombus in a COVID-19 Patient**

Ahmet Kivrak<sup>1</sup>, Alp Yıldırım<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Ankara SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Clinic of Cardiology, Ahi Evran University Training and Research Hospital, Kırşehir

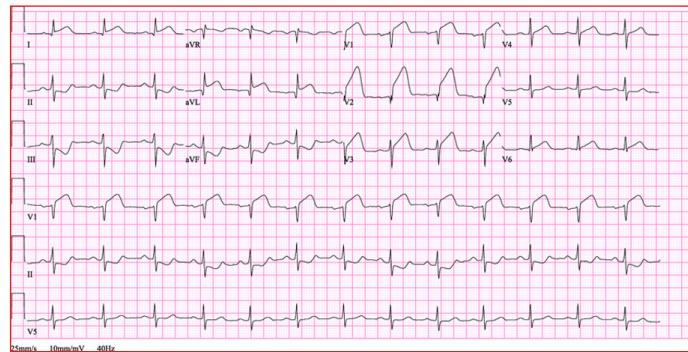
A 71-year-old female patient without known systemic disease was admitted to the emergency department with typical chest pain. In the anamnesis of the patient, it was learned that she had cough, weakness and joint pain for a week. In the electrocardiography, ST segment elevation in the precordial leads were observed (Figure 1).

The patient was taken to the catheter laboratory for primary percutaneous coronary intervention. Before the procedure, the patient was given 300 mg peroral (po) acetylsalicylic acid, 600 mg po clopidogrel, 80 international units / kilogram (iu / kg) IV unfractionated heparin and 80 mg atorvastatin po. In the coronary angiography of the patient; The left main coronary artery (LMCA) was normal, the left anterior descending artery (LAD) was occluded proximally, its distal was fed collaterally from the right coronary artery (RCA), the circumflex artery (Cx) trunk was sick, and plaques were observed in the RCA. In the left caudal pose taken after passing the LAD lesion with a 0.014 inch floppy guidewire, an intracoronary thrombus covering the LAD and Cx ostials was observed at the separation of LAD and Cx (Figure 3). Intracoronary tirofiban was given

24-hour intravenous (IV) tirofiban was given to the patient who was taken to coronary intensive care. Bedside echocardiography was performed in the intensive care unit. In echocardiography, a mobile thrombus of 15x18 mm in size was observed at the apical of the intraventricular septum (Figure 2). After 24 hours, the patient underwent coronary angiography again. The thrombus was observed to be significantly smaller (Figure 4). TIMI-3 flow was observed in LAD and Cx. Since the PCR result of the patient was also positive during the intensive care follow-up, the patient was admitted to the COVID intensive care unit. The patient was given 2x1600 mg po loading on the first day of favipiravir for 5 days, maintenance 2x600 mg po on the other four days and plaquenil 2x200 mg po and supplementary oxygen therapy. As a cardiac treatment, 2x0.6 ml subcutaneous (sc) enoxaparin sodium, 1x100 mg po acetylsalicylic acid, 1x75 mg po clopidogrel, 1x80 mg atorvastatin were administered during his hospitalization. At discharge, enoxaparin was discontinued so that the patient's INR value was between 2-3 and warfarin treatment was initiated.

In our daily practice throughout the Covid-19 pandemic period, we see a large number of cardiac events in patients infected with Covid-19. As seen in our case, patients can come to emergency services with acute coronary syndrome. It should not be forgotten that Covid-19 may cause this picture

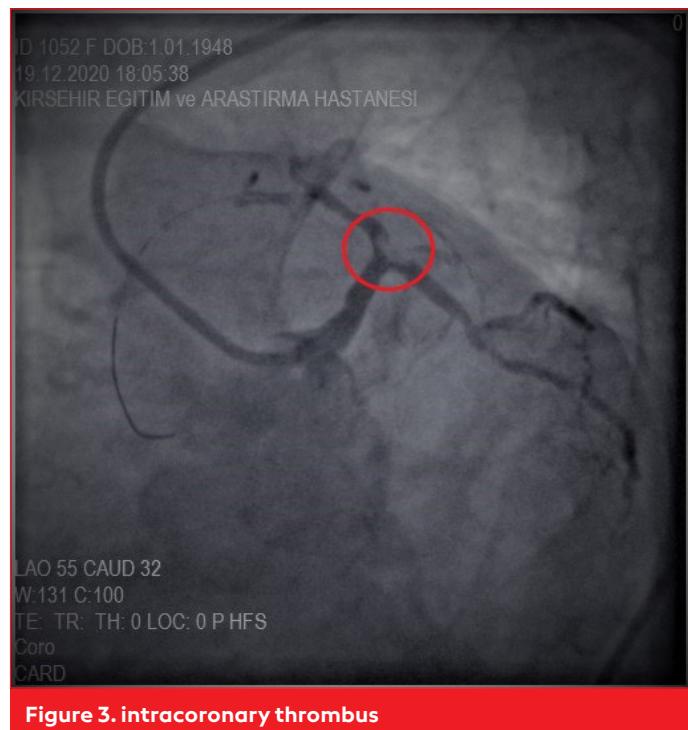
especially in these patient groups, and the necessary diagnostic tests in the patient should not be neglected. It is also essential to use personal protective equipment while contacting these patients. In addition, echocardiography should be performed in terms of intracardiac thrombus in Covid-19 patients presenting with acute coronary syndrome.



**Figure 1. Emergency room admission electrocardiogram**



**Figure 2. Intracardiac thrombus in left ventricular apex**



**Figure 3. intracoronary thrombus**

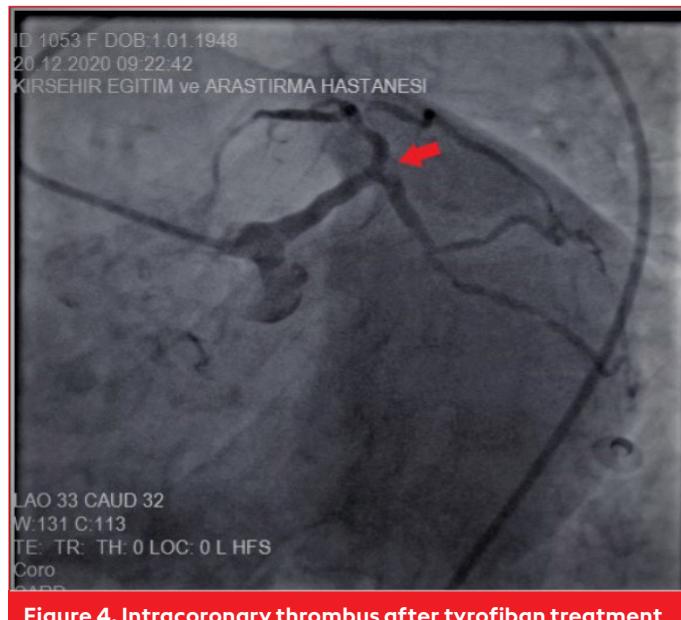


Figure 4. Intracoronary thrombus after tyrofiban treatment

## SO-38 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

**Aritmojenik Mitral Valv Prolapsus'lu bir Olguda Multimodalite Görüntülemenin Önemi**

Gamze Aslan<sup>1</sup>, Ömer Yıldız<sup>1</sup>, Terman Gümüş<sup>2</sup>, Nihal Tefik<sup>1</sup>, Betül Elçioğlu<sup>1</sup>, Erol Gürsoy<sup>1</sup>, Onur Baydar<sup>1</sup>, Vedat Aytekin<sup>1</sup>, Saide Aytekin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Bölümü, İstanbul

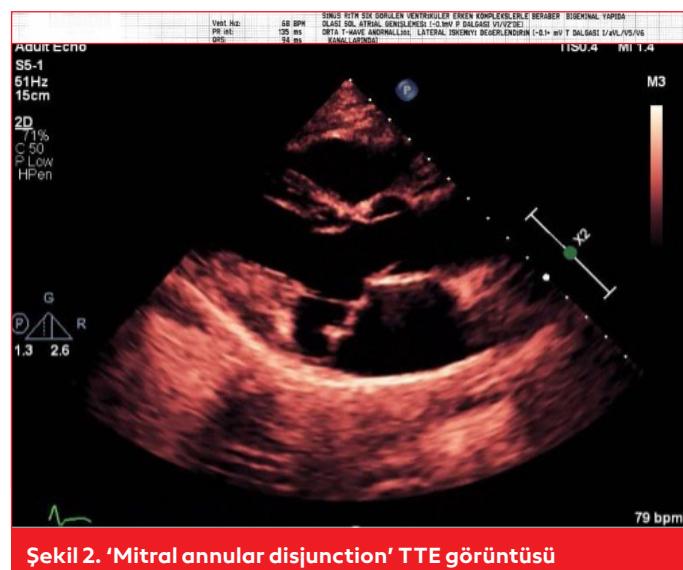
Mitral valv prolapsusu (MVP) olan hastalarda kompleks ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm görülme riskinin %1-1,5 olduğu bildirilmektedir. Son yıllarda aritmojenik MVP'ye "mitral annular disjunction" (MAD), sol ventrikül inferolateral bölgede gösterilen fibrozis ve mekanik dispersiyonun eşlik etmesinin önemli olduğu öne sürülmektedir. Ayrıca, bu olgularda multimodalite görüntülemenin tanısı güçlendirileceği de gösterilmiştir. Bu olgumuzun da bu duruma tipik bir örnek olduğu düşünüldü.

32 yaşında kadın hasta, çarpıntı ve baş dönmesi şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde mitral odakta midsistolik klik ve 3/6 pansistolik üfürüm saptandı. EKG'si sinüs ritmindeydi. EKG'sinde ek olarak sık bigemine tek odaklı ventriküler ekstrasistoller mevcuttu. TTE'sinde, sol ve sağ ventrikül sistolik işlevleri normal bulundu. Mitral kapak miksomatöz yapıdaydı ve anterior leafletinin A2 skallopunda daha belirgin olmak üzere, posterior leafletin de P2 skallopunda sol atriyuma doğru prolapsus izlendi. Ayrıca MVP'ye eşlik eden 5 mm boyutunda MAD saptandı. Mitral kapakta hafif-orta derecede sol atriyum dış duvarına doğru eksantrik yetersizlik izlendi. Aort kapağı normal görünümdeydi ve

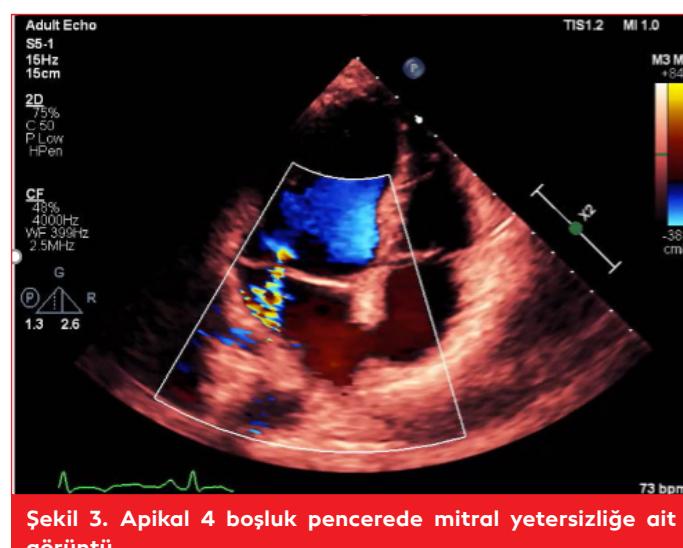
triküspid yapıdaydı. Triküspit kapak normal görünümdeydi ve hafif derecede triküspit yetersizliği izlendi. Bu yetersizlik üzerinden hesaplanan sistolik pulmoner arter basıncı 35 mmHg olarak hesaplandı.

Hastanın sık ventriküler ekstrasistollerinin görülmesi nedeniyle 24 saatlik ritm holteri istendi ve holterde 2570 adet tek odaklı ventriküler ekstrasistoller ve 6 kez en uzunu 4 atımlık olan süreksiz ventriküler taşikardi atakları görüldü. Bu bulgular üzerine hastanın kardiyak MRI tetkiki planlandı. Kardiyak MRI'da 7 mm boyutlarında MAD, sol ventrikül inferolateral basal bölgede ve papiller kasta fibrozis saptandı. Bu bulgularla aritmojenik MVP olduğu düşünülen hastaya kılavuzlara uygun olarak B-bloker tedavi başlandı ve hasta takibe alındı.

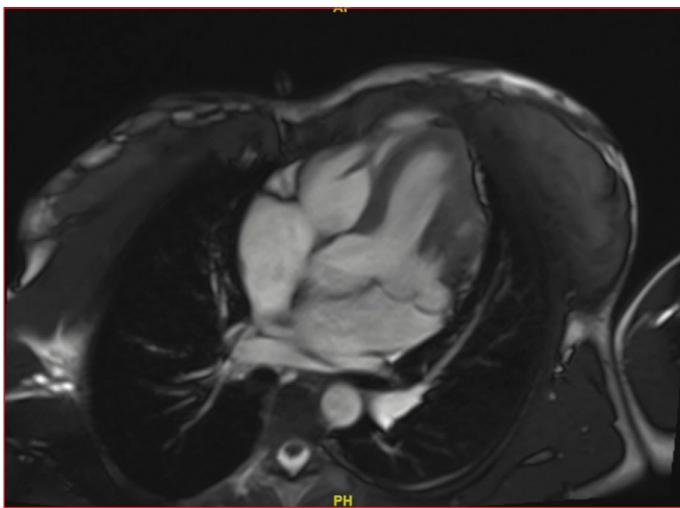
MVP'li hastalarda, dikkatli yapılan bir ekokardiyografi ile eşlik eden MAD varlığının gösterilmesi ve bunun diğer multimodalite görüntüleme yöntemleriyle desteklenmesi bir çok hastanın hayatını kurtarmakta bize yol gösterebilir.



Şekil 2. 'Mitral annular disjunction' TTE görüntüsü



Şekil 3. Apikal 4 boşluk pencerede mitral yetersizliğine ait görüntü



Şekil 4. Kardiyak MRI' da MAD ait görüntü



Şekil 5. Kardiyak MRI late gate görüntülerde sol ventrikül inferolateral bölgesinde saptanan fibrozis

## SO-39 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

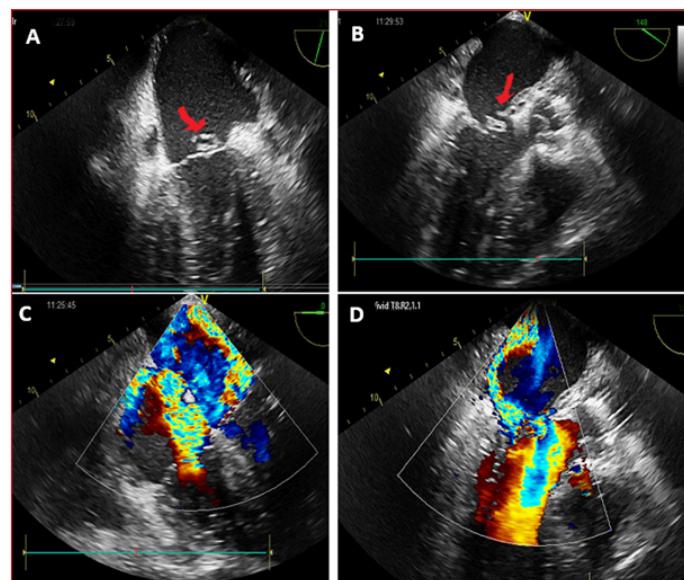
## Dikşiz Biyoprotez Aort Kapak Replasmani Sonrası Sürpriz Komplikasyon?

Irem Oktay, Yakup Alsancak

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Bilinen diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları ile takipli, 1 ay önce biyoprotez AVR öyküsü olan 77 yaşında erkek hasta ateş, genel durum bozukluğu ile dış merkezden taramızma sevk edildi. Anamnezinde hastanın 1 ay önce efor dispnesi ile kardiyoloji servisinde yatırılmış tetkik edildiği, ekokardiografide (EKO) ciddi aort darlığı saptanması üzerine dikşiz biyoprotez AVR ve tek damar by-pass cerrahisi yapıldığı öğrenildi. Ateş ve genel durum bozukluğu nedeniyle yatırıldığı dış merkezde pnömoni ve anemi ön tanısıyla tetkik edilen, koronavirüs için test gönderilen ve negatif olarak gelen hasta ileri inceleme amacıyla taramızma sevk edildi. Hastanın laboratuar tetkiklerinde enfeksiyon değerlendirme

rının yüksek olduğu görüldü. Elektrokardiyografi (EKG) birinci derece atrioventriküler blok olduğu görüldü. EKO'da ejeksiyon fraksiyonunun %60 olduğu, ileri derecede triküspit yetersizlik, sistolik pulmoner arter basıncının (sPAB) 60 mmHg, sağ kalp boşluklarının geniş, mitral anterior leaflet üzerinde vejetasyon ve vejetasyona sekonder ileri mitral yetersizlik geliştiği izlendi. AVR kapak üzerinde klinik açıdan anlamlı gradient ve yetersizlik jeti olmadığı görüldü. Hastanın cerrahi sonrası dönemde yapılan EKO'suna göre mitral yetmezliğin ve PABs'nın arttığı görüldü. Hastaya transözefagial ekokardiografi (TEE) yapıldı, mitral anterior leaflet üzerinde  $1.5 \times 0.3 \text{ cm}^2$  ve  $2.4 \times 0.5 \text{ cm}^2$  ebatlarında parçalı şekilde vejetasyon imajı izlendi. Biyoprotez aort kapağın mitral kapağı erode ettiği ve buna bağlı kleft oluşturduğu görüldü. Kan kültürlerinde üreme olmayan hastaya infektif endokardit ve ciddi mitral yetmezlik nedeniyle cerrahi kararı verildi. Aort darlığı (AS) için aort kapak replasmanı (AVR) geçiren hastaların %61-90'ında hafif derecede mitral yetmezlik bulunur. Etiyoloji işlevsel olduğunda, AVR sonrası hastaların %80'ine yakınında mitral yetmezlikte azalma izlenir. AVR'den sonra hastaların %4-14'ünde yeni mitral yetmezlik veya önceden var olan mitral yetmezliğin ilerlemesi görülebilir ki bu durum oldukça nadir bir bulgudur. Endokardit ile ilişkili olarak mitral-aort perdesinden kaynaklanan yetersizlik jeti olduğu bildirilen nadir vakalar vardır. Bu vakaların çoğu, anterior mitral yaprakçığının bir perforasyonla tutulduğunu gösterir. Protez kapak endokarditleri genelde yeteri kadar dikkat edilmeyen cerrahi alan temizliği, antibiyotik tedavisine devam edilmemesi ve enfekte materyalin tam olarak temizlenmemesi gibi sebeplerden dolayı olmakta ve mortal komplikasyonlara sebep olmaktadır. Aort veya mitral yetersizliğe neden olan perivalvüler operasyonlar dikiş ile ilgili yaralanmalara neden olabilir. Ancak bizim vakamızda da görüldüğü üzere dikişsiz biyoprotez AVR sonrası da mitral kapakta yaralanma ve takibinde infektif endokardit gelişebilmektedir. Dikişsiz biyoprotez AVR sonrası mitral kapağın erode olması ve nihayetinde endokardit gelişmiş olması komplikasyonla birlikte beraberinde ikincil cerrahiyi ve bu cerrahının riskinin yüksek olmasına da neden olmaktadır.



Şekil 1. A ve B; infektif endokardit ve kleft mitrale görüntüsü, C ve D; şiddetli mitral yetmezliği jeti izlenmektedir.

## SO-40 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

**Komplikasyonlarla seyreden İnfektif Endokardit Vakası**

Pelin Abataş, Betül Ayça Yamak, Serkan Ünlü

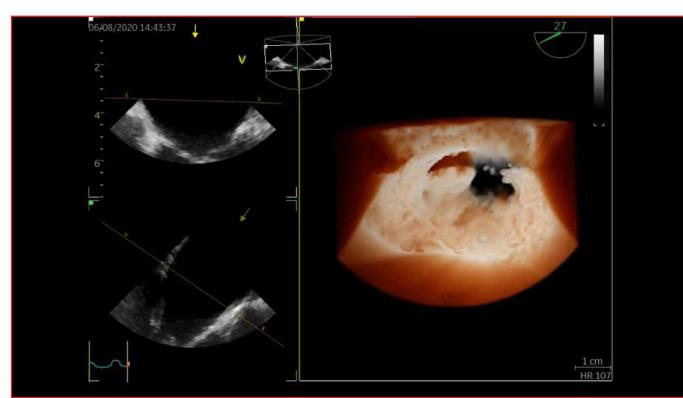
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

31 yaşında kadın hasta ektopik Cushing sendromuna neden olan akciğer yerleşimi düşük dereceli nöroendokrin tümör (NET) nedeniyle opere edilmiş taburculuktan 4 gün sonra ortaya çıkan ateş yüksekliği, bilinç bulanıklığı ve bulantı kusma şikayetleriyle başvurduğu dış merkezden beyinde iskemik se-rebrovasküler olay tespit edilmesi ve etiyoloji araştırması yapılması sırasında infektif endokarditten şüphelenilmesi üzerine hastanemize sevkedildi. Transtorasik ekokardiyografi (EKO) ardından transözefageal ekokardiyografi (TEE) yapıldı, mitral kapakta  $13 \times 13$  mm ve aort kapakta  $5 \times 7$  mm boyutlarında vejetasyonlar görüldü. 2 aerob kan kültüründe penisilin dirençli Stafilocok aureus üredi. Hastaya infektif endokardit tanısı konularak antibiyotik tedavisi başlandı. Kranial MR anjiyografik incelemeye supra ve infratentorial bölgelerde multipl iskemik süreçle uyumlu lezyonlar ve sol internal karotid arterde 1 cmlik disseksiyon flebi gözlandı. Abdominal ultrasonografi (USG) ile dalak enfarktı tespit edildi. Yüksek ACTH ve kolesterol seviyeleri nedeniyle hiperkortizoleminin devam ettiği görüldü. Sol kalça ağrısı tarifleyen hastanın pelvik MR'ında femur başı avasküler nekrozu saptandı. Antibiyoterapi altında zaman zaman ateş yüksekliği devam eden hastanın kan kültürleri alındı, bakteri üremesi olmadı, gönderilen Covid-19 PCR testi pozitif gelen ve toraks bilgisayarlı tomografisinde Covid-19 pnömonisi ile uyumlu lezyonlar olan hasta izolasyon servisinde takip edildi. 5 günlük Favipravir tedavisini tamamlayan hasta PCR negatifliğinden sonra kardiyoloji servisine devir alındı. Takibinde omuz ağrısı ve sol üst kadran ağrısı gelişen hastaya yapılan abdomen USG'de dalakta subkapsüler  $95 \times 85$  mm boyutlarında hematom tespit edildi. Beyin difüzyon MR'da fokal serebrit, mikropse odakları tespit edildi. Septik emboli komplikasyonları ortaya çıkan ve kontrol transtorasik EKO'da mitral kapaktaki vejetasyon boyutlarının arttığı izlendi. Kontrol TEE'de mitral kapak posterior leaflette 3,5 cm, anterior leaflette 2,0 cm boyutlarında ileri derecede mobil vejetasyonlar ve ciddi mitral yetersizliği izlendi. Vejetasyonun boyutunun ve mitral yetersizliğin belirgin olarak arttığı tespit edildi. Multidisipliner konseyde değerlendirilen hastaya eş zamanlı splenektomi ve mitral kapak replasmanı planlandı. Operasyonla alınan mitral kapak patoloji örneğinde endokardit ve papiller fibroelastom ile uyumlu bulgular saptandı. Hasta cerrahi sonrasında tam şifa ile taburcu edildi. Kontrol ekokardiyografilerinde vejetasyon lehine bulgu izlenmedi.

Kardiyak cerrahiyle eksize edilen materyalin patoloji sonucunun kalbin primer tümörleri arasında nadir görülen fibroelastom ile uyumlu olduğu görülmüştür. Fibroelastom beraberinde düşük dereceli akciğer NET'e ve ona sekonder gelişen ektopik Cushing sendromu immunsupresyon'a neden olarak hastayı mikroorganizmala karşı duyarlı hale getirmiştir. Covid pnömonisine yakalanan hastanın birçok ek komorbiditesine rağmen yoğun bakım ihtiyacı gelişmemesi dikkat çekicidir.



Şekil 1. Hastanın TEE görüntüleri



Şekil 2. Hastanın TEE görüntüleri

## SO-41 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

**A case of congenital partial absence of the left pericardium presenting with atypical chest pain**Muzaffer Kahyaoğlu<sup>1</sup>, Çetin Geçmen<sup>2</sup><sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Gaziantep State Hospital, Gaziantep<sup>2</sup>Kartal Koşuyolu Higher Specialized Training and Research Hospital, İstanbul

A 42-year-old male patient was admitted to our cardiology outpatient clinic because of atypical chest pain. His past medical history was unremarkable for any chronic illness. Electrocardiogram showed normal sinus rhythm and non-specific inverted T-wave in anterior derivation. A chest X-ray was ordered during the diagnostic approach and showed levo-rotation of the heart and elongation of the left ventricular contour (Figure 1A). Transthoracic echocardiography was performed and revealed that the left ventricular apex was displaced towards the armpit and mid-axillary line (Figure 1B). With these findings, we suspected congenital absence of pericardium (CAP) and ordered chest computed tomography (CT). A Chest CT scan indicated an extreme left-sided displaced heart with the apex pointing mid-axillary line (Figure 1C) and interposition of lung parenchyma between the pulmonary artery and aorta (Figure 1D). With the addition of these findings, the diagnosis of CAP was supported.

CAP is a rare cardiac malformation and can be defined as the partial or total absence of the fibroelastic sac that surrounds the heart and great vessels. As patients often are asymptomatic or have nonspecific symptoms, the diagnosis of this rare congenital anomaly is difficult. Therefore, it is usually diagnosed incidentally during imaging, intraoperatively, or during postmortem examinations. In this regard, it is important to keep specific images in mind during the examination and to suspect CAP to make an accurate diagnosis. During the diagnosis, chest radiography, echocardiography, CT, and magnetic resonance imaging (MRI) are usually utilized as imaging modalities. On chest X-ray, flattening and elongation of the left ventricular contour are usually observed, radiolucency between the main pulmonary artery and aortic knob may accompany. During the echocardiographic examination, optimal images are often obtained through modified windows due to the abnormal heart position. Also, elongated atria may be seen together with bulbous ventricles on the modified apical view. Another important point to be considered during echocardiography is the fact that the right ventricle, which appears to be enlarged due to its anterior location, may cause patients to be mistakenly suspected for the diagnoses of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or atrial septal defect. When there are X-ray and echocardiographic findings suggesting CAP, CT, or MRI is often ordered to confirm the diagnosis and to identify other associated lesions as further investigation. Detecting interposition of the lung parenchyma in areas where the pericardium is absent on CT and MRI is an almost specific finding for CAP. In conclusion, the diagnosis of this rare congenital anomaly requires suspecting the imaging findings and choosing appropriate imaging methods. In this case report, we highlighted the essential imaging findings for clinicians to make an accurate diagnosis.

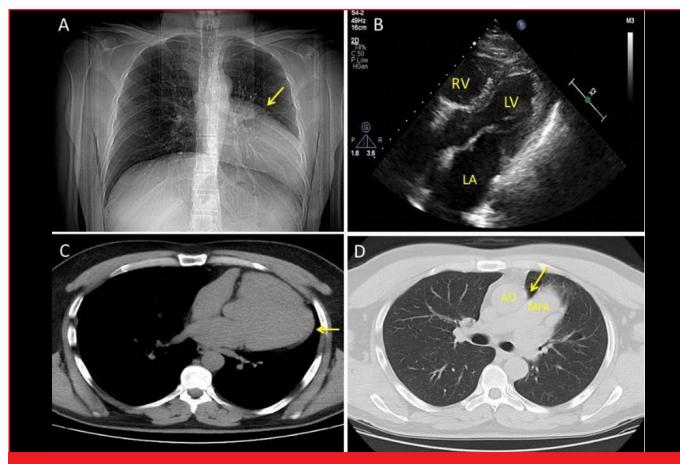


Figure 1.

#### SO-42 [Cardiac Imaging / Echocardiography]

#### İnferior STEMI Olgusunda Nadir Bir Sağ Ventrikül Disfonksiyon Nedeni

Mehmet Emre Özerdem, Müge Akbulut, Kaan Akın, Kerim Esenboğa, Nil Özyüncü, Eralp Tutar

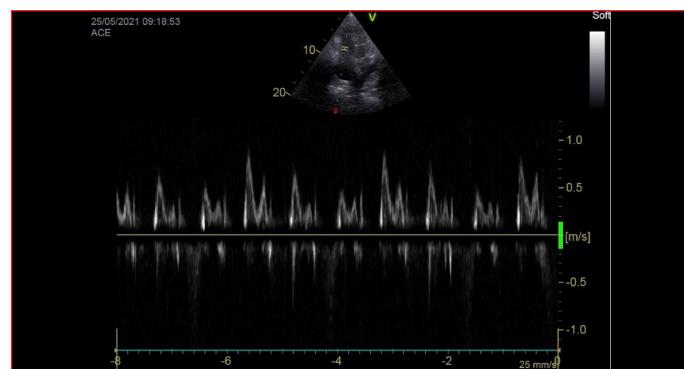
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Konstriktif perikardit; perikardda kronik inflamasyon sonucunda meydana gelen skarlaşma, fibrozis ve kalsifikasiyona bağlı olarak normal diyastolik dolumun bozulduğu ve genellikle sağ kalp yetmezliği bulguları ile prezente olan nadir bir hastalıktır. Lokalize formları ise daha da nadir olarak karşımıza çıkmaktadır. Tanıda; klinik şüphenin önemi büyütür.

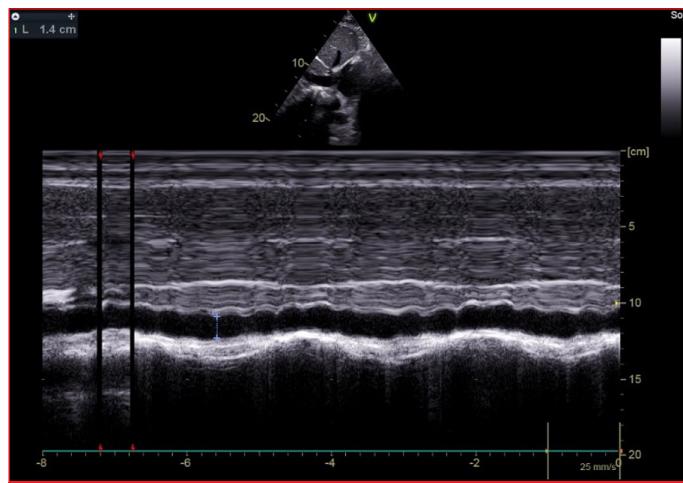
76 yaşında erkek hasta, hastanemiz acil servisine son 3 saatir devam eden retrosternal göğüs ağrısı ve soğuk terleme yakınlarıyla başvurdu. Çekilen EKG'sinde; inferior derivasyonlarda ST segment elevasyonu izlendi. Çekilen sağ ve posterior EKG'lerinde ise patolojik bulgu saptanmadı. Başvuru sırasında hastanın hemodinamisi stabil olup sistemik hipotansiyon mevcut değildi. Hasta, inferior ST segment elevasyonlu myokard enfarktüsü (STEMI) tanısıyla koroner anjiyografiye alındı. Yapılan koroner anjiyografi sonucunda; sağ koroner arter (RCA) proksimalde total tikali olarak izlenerek primer perkutan girişim uygulandı. Sol önen koroner arter (LAD) ve sirkumfleks (Cx) arterdeki kritik lezyonlara ise 2. seansta girişim planlandı. İşlem sonrası yapılan trans-toraksik ekokardiyografide; inter-ventriküler septumda septal bounce, sağ ventrikül serbest duvarında akinezi ve komşu perikard dokusunun ekojenitesinde artış ve triküspid diyastolik akım örneklerinde solunumsal %52 değişkenlik izlendi (Şekil 1 A / D). Hastanın koroner anjiyografi filmleri retrospektif olarak tekrar değerlendirildiğinde; sağ ventrikül komşuluğundaki bölgede yoğun perikardiyal kalsifikasiyon görünümü dikkat çekti (Şekil 2 A / B). Bunun üzere, hastaya kardiyak MR planlandı ve sağ ventrikülde lokalize konstriktif perikardit tanısı kesinleştirildi. (Şekil 3) Konstriktif perikardit klinik bulguları olmayan ve cerrahi açıdan yüksek riskli olarak değerlendirilen hastada, medikal takip planlandı.

Konstriktif perikardit, normal diyastolik dolumun bozulduğu ve buna bağlı olarak klinikte sıklıkla sağ kalp yetmezliği bulgularıyla karşımıza çıkan, nadir bir tablodur. Etiyolojide en sık; viral etkenler, geçirilmiş kardiyak cerrahi ve tüberküloz rol oynamaktadır. Lokalize konstriktif perikardit formları ise çok daha nadir olarak izlenmekte olup, klinik bulgular tutulum yerine göre farklılık göstermektedir. Tanıda, klinik şüphe esastır. Bizim vakamızda olduğu gibi; akut koroner sendromla başvuran bir hastada izlenen segmenter duvar hareket kusuru her zaman basitçe myokard enfarktüsünün kendisine bağlı olarak ortaya çıkmayabilir.

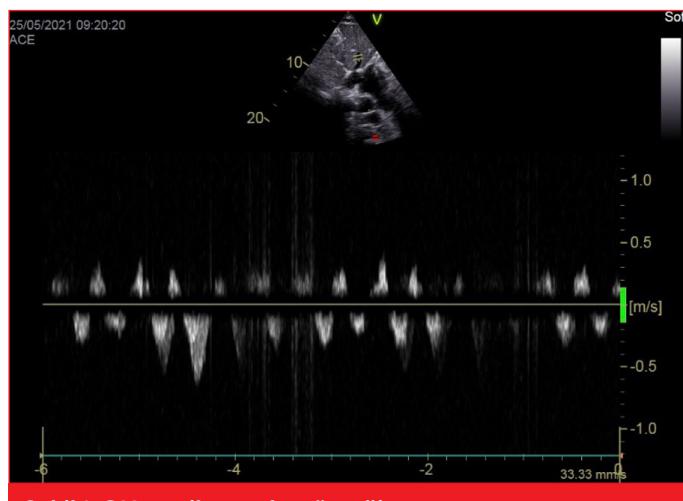
Klinik şüphe ile, çok yaygın bir hastalığa eşlik eden daha nadir hastalıklar ortaya çıkartılabilir.



Şekil 1. A. triküspid diyastolik akım örneklerinde artmış solunumsal değişkenlik



Şekil 1. B VCI değerlendirmesi



Şekil 1. C Hepatik ven akım örneği



Şekil 1. D Sağ ventrikül serbest duvarında lokalize konstriksiyon görünümü



Şekil 2. A Sağ ana koroner akut oclusão görünüm



Şekil 2. B Revaskülarizasyon sonrası, aynı zamanda perikardiyal kalsifikasyon görünümü



Şekil 3. MR görüntüsünde lokalize perikardiyal kalsifikasyon görünümü

**SO-43 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]**

### **Ghost Fibrin Sleeve After Transvenous Lead Extraction**

Özgül Uçar Elalmış, Mustafa Çetin, Furkan Külekci, Sona Huseynova, Ahmet Temizhan

*Clinic of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara*

A 43-year-old male patient with nonischemic cardiomyopathy was hospitalized for lead extraction for pocket infection. He received an implantable cardioverter defibrillator (ICD) one-year-ago for primary prevention. Blood cultures were negative for any microorganism. He had no vegetations on the lead system, which was confirmed by transesophageal echocardiography. He received intravenous antibiotics and standard heart failure treatment throughout the extraction procedure. The cultures of the extracted material grew *staphylococcus epidermidis*. After removal of the ICD system, a control transthoracic echocardiogram (TTE) was performed. TTE revealed a residual mobile tubular structure protruding from superior vena cava to right atrium (Video). The structure followed the route of an extracted lead. We diagnosed that it was a right atrial ghost after lead extraction procedure and decided to follow the patient clinically with serial TTE exams.

The number of implanted cardiac devices and consequently lead removal procedures are increasing over the years. After intracardiac device implantation, a fibrotic encapsulating tissue grows around the device lead. Right atrial ghosts are detected in 8%-14% of patients following lead extraction. Their presence may associate with device infection. They can also be detected in noninfected patients. According to a study, the presence of ghosts was related with bad prognosis (Ref). Currently, no specific therapy exists (including removal of the ghosts). Close clinical and echocardiographic follow-up are recommended.

Reference: Narducci ML, Di Monaco A, Pelargonio G, et al. Presence of 'ghosts' and mortality after transvenous lead extraction, EP Europace; 19(3): 2017: 432–440.

---

#### SO-44 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

### Mitral Annular Disjunction With Long QT Syndrome

Özgül Uçar<sup>1</sup>, Mustafa Çetin<sup>1</sup>, Ramazan Sevim<sup>1</sup>, Nilgün İşiksalan Özbülbül<sup>2</sup>, Ahmet Temizhan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Clinic of Cardiology, Ankara City Hospital, Ankara

<sup>2</sup>Clinic of Radiology, Ankara City Hospital, Ankara

Mitral annular disjunction (MAD) is defined as the atrial displacement of the hinge point of the mitral valve from the ventricular myocardium. MAD may be associated with severe arrhythmias, and even with sudden cardiac death.

A 33-year-old female patient with a family history of sudden cardiac death was admitted to emergency department of a different hospital with syncope and polymorphic ventricular tachycardia (VT). The patient was converted to sinus rhythm by cardioversion and 300 mg intravenous amiodarone was administered. She was transferred to our hospital for further medical care. The patient seemed well, but anxious. She described occasional postural presyncope with stress. On examination she appeared well with normal heart sounds and no clinical signs of heart failure. Her ECG confirmed sinus rhythm with prolonged QTc at 545 msec. She was not on any medications that could

prolong QT. Her blood tests were normal. Troponin was mildly increased, probably due to cardioversion. Magnesium, potassium and intravenous beta blocker (esmolol) were started. She experienced a short run of polymorphic VT shortly after the initiation of the therapy. Her QTc returned to normal after several days. An echocardiogram was performed to exclude a significant structural abnormality. The echocardiogram showed mild myxomatous mitral valve with no typical prolapse. Coronary angiography revealed normal epicardial coronary arteries. Patient was referred for cardiac MRI in order to rule out any cardiomyopathy. Cardiac MRI also did not show any mitral valve prolapse on the 3 chamber cine. In addition, the inferior and inferolateral annulus showed thinning passing 7.5 mm into the LV, which is a feature of patients with MAD syndrome. MRI also revealed focal fibrosis of the papillary muscles and posterolateral wall of left ventricle. She received an ICD for secondary prevention and was discharged with 100 mg metoprolol daily.

MAD is a structural abnormality whereby there is a distinct separation of the mitral valve annulus, left atrial wall and the basal portion of the posterolateral left ventricular myocardium. It has been associated with mitral valve prolapse (MVP), arrhythmias and sudden cardiac death. In 22% of patients MAD is present without MVP. MAD is usually diagnosed by echocardiogram. However, recent publications suggest MRI as gold standard. MRI has an additional benefit of assessing myocardial fibrosis. In this case report, we showed that CMR revealed a MAD previously missed by echocardiography. In addition co-existence of MAD with long QT syndrome is a rare finding. MAD can be a structural abnormality relating to long QT syndrome or these two conditions can share common genetic mutations. For example, SCN5A mutation is common in long QT syndrome and arrhythmogenic baffle mitral valve prolapse syndrome. Further cases and investigations may show relationship between MAD and long QT syndrome.

---

#### SO-45 [Arrhythmia / Electrophysiology / Pacemaker / CRT-ICD]

### A Case of Pemphigus Mimicking CIED Pocket Infection

Levent Pay<sup>1</sup>, Nazmiye Özbilgin<sup>1</sup>, Fatih Göktay<sup>2</sup>, Emir Renda<sup>3</sup>, Göksel Cinier<sup>1</sup>, Mert İlker Hayiroğlu<sup>1</sup>, Ahmet İlker Tekkeşin<sup>1</sup>, Kadir Gürkan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, İstanbul Siyami Ersek Thoracic and Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

<sup>2</sup>Department of Dermatology, University of Health Science, Haydarpasa Numune Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Gümüşhane Kelkit State Hospital, Gümüşhane, İstanbul

Cardiac implantable electronic devices (CIED) are commonly used. Because of increasing numbers of patients with CIED, CIED pocket infections have become prevalent.

A 44 year old female patient who had a history of heart failure and was on the transplantation list, referred to our clinic

to be evaluated for an implantable cardioverter defibrillator (ICD). Medical history was taken from the patient, it was learned that she was taken to the hospital by her relatives in 1999 due to sudden loss of consciousness. The epicrisis report revealed that the patient had cardiopulmonary arrest. After successful resuscitation, anterior ST elevation myocardial infarction was diagnosed on electrocardiography and a coronary angiography detected spontaneous dissection on left anterior descending coronary artery (LAD). Autologous stem cell transplantation was performed to the LAD on 2014. It was also understood from the patient that she was diagnosed with pemphigus vulgaris in 2010 due to skin lesions.

In our clinic, the patient was reevaluated. Transthoracic echocardiography (TTE) showed left ventricular ejection fraction was %20 and anterior, anteroseptal and septal segments were akinetic and thin. Then ICD was implanted. After 4 months from ICD implantation, patient applied to our clinic complaining of erythematous and rash lesions on the CIED pocket (Figure 1). Patient was hospitalized with a preliminary diagnosis of CIED pocket infection. Patient's body temperature was normal, the blood culture and cultures from the skin lesions were found to be negative. No elevation of the inflammation markers was seen. Superficial tissue ultrasonography revealed no collection under the skin lesions and no vegetation was observed on the lead or valves on TTE. Aphthous ulcer on the buccal mucosa and pemphigus like lesions on the back of the patient were detected in her physical examination (Figure 2,3). Then patient consulted with dermatology department, considering the existing diagnosis of pemphigus vulgaris. Lesions on the CIED pocket were thought to be pemphigus lesions by dermatologist and punch biopsy was taken. Histopathological examination confirmed diagnosis of pemphigus vulgaris. Topical steroid was administered to the pemphigus lesions in the area of the CIED pocket, and oral azathioprine therapy was initiated to the patient. It was observed that the lesions disappeared completely after 15 days from the start of treatment (Figure 4).

We presented a case that was thought to be a CIED pocket infection, but a pemphigus lesions were detected with detailed medical history and physical examination findings. With this case, we want to emphasize a pemphigus vulgaris lesion involving the CIED pocket, which has not been reported before in the literature. Clinicians should be aware of rare conditions that mimic CIED infection such as skin manifestations of systemic disease.



**Figure 1. Erythematous and rash lesions on the CIED pocket area, on left pectoral region.**



**Figure 2. Aphthous ulcer on the buccal mucosa.**



**Figure 3. Erythematous lesions on the back.**



**Figure 4. Healing of the lesions after therapy with steroid and azathioprine.**

#### SO-46 [Congenital Heart Diseases]

#### Successful surgical treatment of aorto-right atrial fistula endocarditis with destruction of tricuspid valve

Gürsel Şen<sup>1</sup>, Yalın Tolga Yaylalı<sup>1</sup>, Ali Vefa Özcan<sup>2</sup>, Serkan Akcan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Pamukkale University School of Medicine, Denizli

<sup>2</sup>Department of Cardiovascular Surgery, Pamukkale University School of Medicine, Denizli

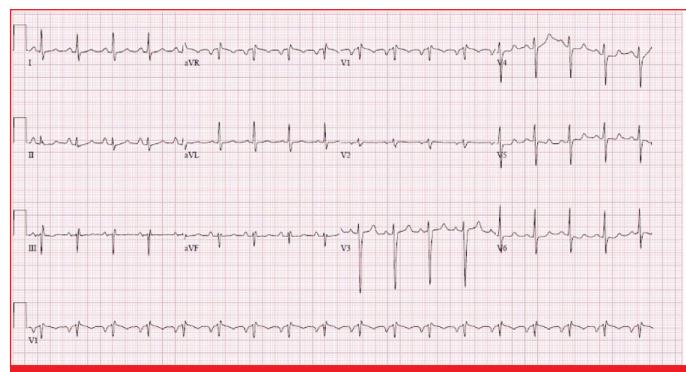
Valvular aneurysmal and/or fistulous tracts formations of infective endocarditis (IE) are very rare. The exact incidence is unknown. Early recognition and prompt treatment are important to prevent catastrophic outcomes.

A 26-year-old man was referred for fevers, palpitations, and shortness of breath. His physical examination at admission revealed blood pressure of 110/50 mmHg, heart rate of 100 bpm, temperature of 38,2 C and pulse oximetry of 88% on room air. 3/6 systolic murmur was present on the right side of the sternum. The ECG showed a sinus tachycardia and incomplete right bundle branch block (Figure 1). He was not taking any medication.

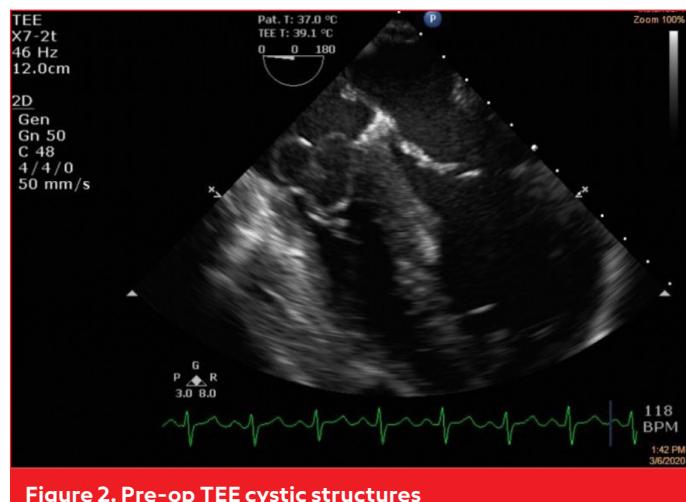
His past medical history was significant for a history of congenital heart disease which was defined as a bicuspid aorta (RCC-LCC raphe) and a possible communication between the aorta and the right atrium at TEE examination a year ago. CT angiography was scheduled to confirm the echo findings. In 2017, he underwent a right heart catheterization for high probability pulmonary hypertension findings on TTE, which demonstrated the absence of pulmonary hypertension and was inconclusive for a left to right shunt: normal right ventricle and pulmonary artery pressures (26/3/10 mmHg and 20/6/13 mmHg, systolic, diastolic and mean, respectively), and an elevated pulmonary arterial saturation at 77%. However, he was lost to follow-up in 2017. He was then seen at a follow-up visit in April of 2019, when TEE demonstrated

a sinus of Valsalva aneurysm with turbulent flow suggesting a communication to the RA. Laboratory examinations revealed CRP of 47mg/L, ESR: 27 mm/h, procalcitonin 0.130 ng/mL. Severe Tricuspid regurgitation and cystic structures, the largest being 25x22 mm in diameter were detected on atrial face of the tricuspid valve at TEE examination (Figure 2). Thoracal CT demonstrated a hemorrhagic pneumonic infiltrate consistent with bacterial pneumonia (Figure 3) and a lesion on the tricuspid valve consistent with an aneurysmal sac (Figure 4). Based on initial medical history and findings on physical examination and laboratory analyses, our tentative diagnosis was infective endocarditis. He was first put on amoxicillin clavunate and ceftriaxone empirically. After multidisciplinary consultations, the decision was made to proceed with surgery. He underwent surgery. Surgery demonstrated a sinus of valsalva aneurysm extending to the damaged tricuspid valve. There was a communication between the aneurysm and the right atrium (Figure 5). His defects were closed with patches (Figures 6-7) and the Tricuspid Valve was replaced with 33 no Hancock II Bioprosthesis

Congenital heart disease with left to right shunt and bicuspid aortic valve are risk factors for the development of IE. We report the case of a patient with congenital heart disease (a communication between the aorta and the right atrium) was presumed to have IE, and was later treated surgically to cure the disease.



**Figure 1. EKG**



**Figure 2. Pre-op TEE cystic structures**



Figure 3. Alveolar hemorrhage-pneumonia

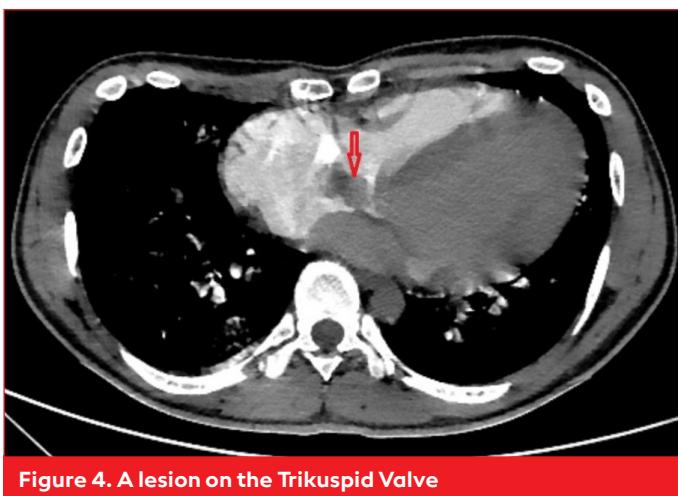


Figure 4. A lesion on the Tricuspid Valve

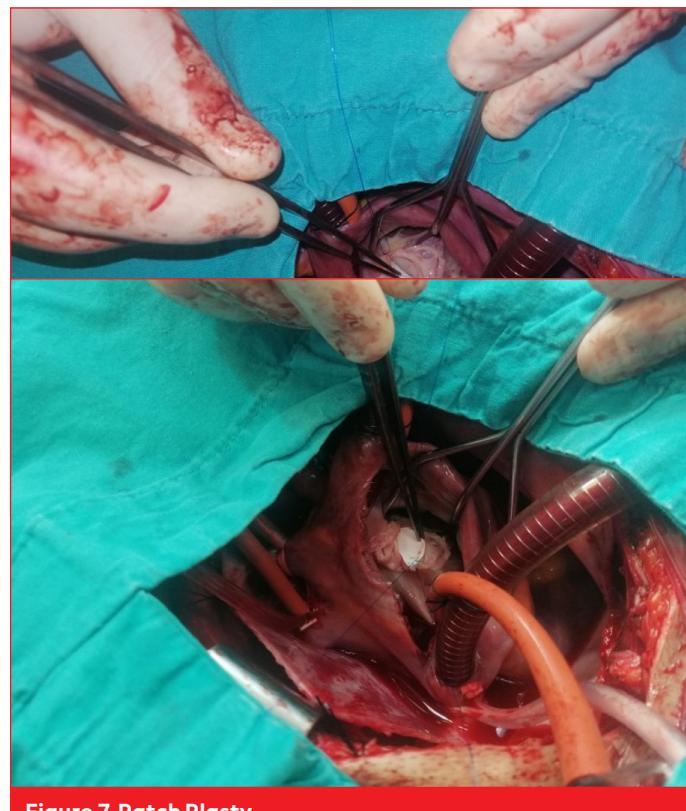


Figure 7. Patch Plasty

---

#### SO-47 [Congenital Heart Diseases]

**Full recovered sudden cardiac arrest as a result of tachycardia induced cardiomyopathy related to myocarditis in a patient with Marfan's syndrome**

Nergiz Müştəqzadə, Ogtay Musayev, Firdovsi İbrahimov, Jamil Babayev, Mehriban Isgenderova, Ayten Nesibova, Elnurə Gərdəşova, Zohra Alimli

*Department of Cardiology, Merkezi Klinika, Baku, Azerbaycan*

A 22-year-old boy, 194 cm tall, weighting 94 kg, with Marfan's syndrome, came to our clinic with complaints of palpitations, dyspnea, quick fatigue (NYHA Class II). Two days before hospitalization, progressive mitral valve insufficiency and one or two non-sustained VT episodes and frequent episodes of atrial tachycardia were revealed on 24 Hour Holter monitoring. When patient has applied to our clinic 2:1 atrial tachycardia was recorded (pulse 152) on ECG. In ECHO LVEF was 40-45% (global hypokinesia), pear-shaped aortic root dilatation (annulus 32mm, sinus valsalva 43mm, sinotubular junction 36mm), moderate mitral regurgitation, mild tricuspid regurgitation, left ventricular and atrial enlargement (LV 58/38, LA 44mm), SPAP 40 mmHg was recorded. On physical examination, blood pressure was 90/70 mmHg (left arm), 100/70 (right arm), heart rate - 140 bpm. The thorax is the pectus excavatum. On auscultation, heart sounds are weakened, systolic murmur grade 4/6 is heard at the apical point of hearing, breathing sounds are clear. The patient was

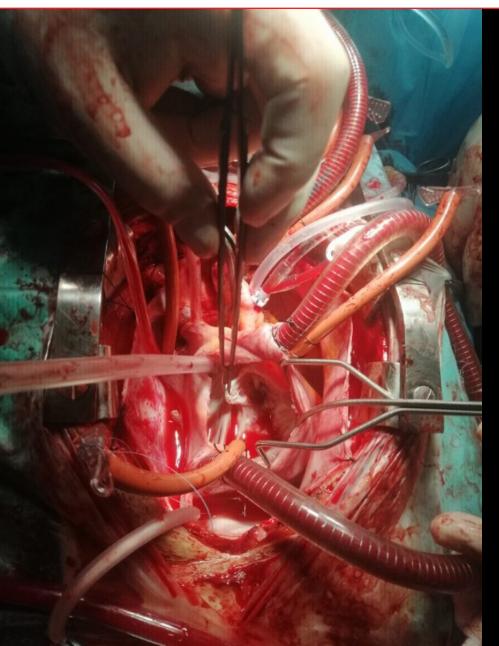


Figure 5. Aneurysmal sac in the RA

hospitalized with a diagnosis of atrial tachycardia and heart failure. During the first hour of hospitalization, sudden cardiac arrest occurred and ventricular fibrillation was seen on monitor. CPR was initiated immediately in accordance with the recommendations, cardioversion was performed (with 220J), and in a short time (5 minutes) the patient's vital signs and sinus rhythm were restored. Bedside Echocardiography showed more reduced ejection fraction (LVEF 30%) after CPR. Cordarone infusion was started at ICU. Laboratory parameters were Hemoglobin 14.4 g/dl, WBC 8.93, Troponin I- 0.014 ng/ml, Potassium 4.2 mmol/l, Calcium 9.4 mg/dl, creatinine 1.1 mg/dl, CRP 1.71 mg/l. Vital signs were A/T 100/70mmHg, HR 120 bpm. Spironolactone 25mg, Cordarone tab 200mg, Ramipril 2.5mg, Metoprolol 12.5mg, Enoxaparin 0.6ml were started. After 7 days, the patient was discharged home hemodynamically stable and without any neurological problems. Once the patient's condition stabilized, an MRI of the heart was performed to identify myocardial disease that could cause heart failure and arrhythmias. LVEF was recorded 31% on MRI, EDV 195 ml, ESV 134 ml. Initially, left ventricular damage is more similar to myocarditis, with severe diastolic dysfunction. Myocarditis-related tachycardia and tachycardia-induced cardiomyopathy were thought to be present and followed by medical treatment. At the follow-up examination after 6 months, the ECG is sinus rhythm, there are no specific changes. The patient has no complaints (NYHA Class I). On repeated MRI, the systolic function of the left ventricle is completely normal, LVEF 55%, EDV 159ml, ESV 69ml, the left ventricular damage is more reminiscent of myocarditis. ECHO showed normalization of the ejection fraction (LVEF 55% asynchronous movement), reduction of LA size (36mm), decreased SPAP 35mmHg, mild MR, mild TR. Treatment is Ramipril 2.5 mg, Metoprolol 25 mg, Spironolactone 25 mg.

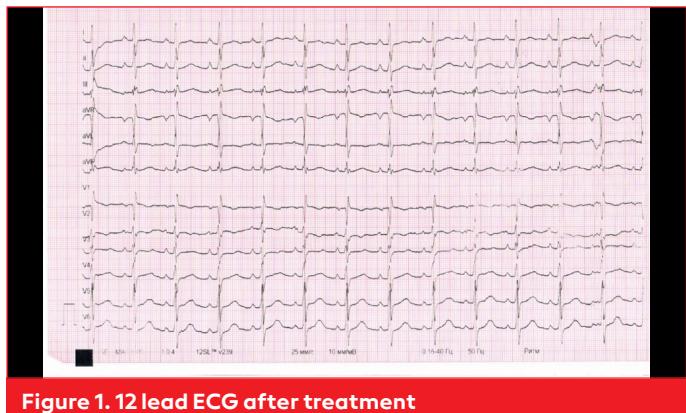


Figure 1. 12 lead ECG after treatment

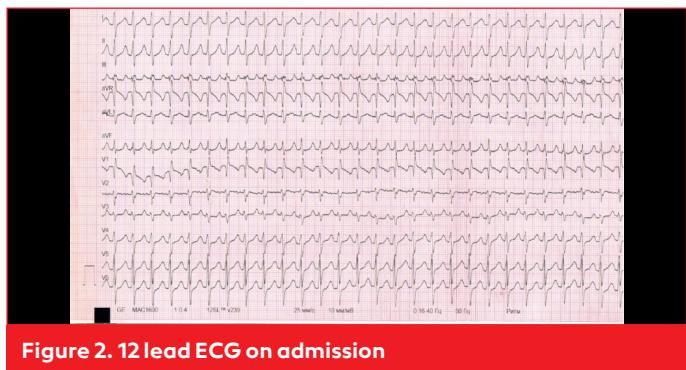


Figure 2. 12 lead ECG on admission

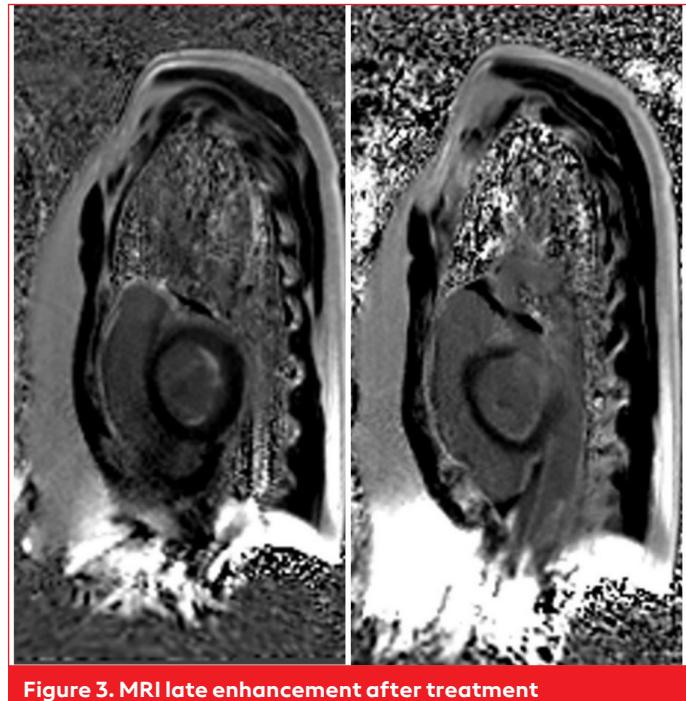


Figure 3. MRI late enhancement after treatment

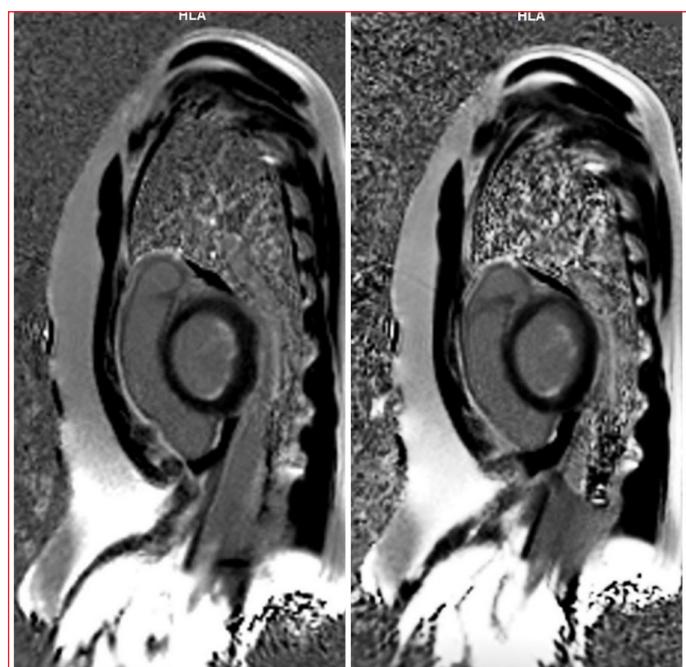


Figure 4. MRI late enhancement before treatment

#### SO-48 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

**Komplikasyona hızlı müdahale hayat kurtarıır: anjiyografide nadir bir komplikasyon MCA infarktı**

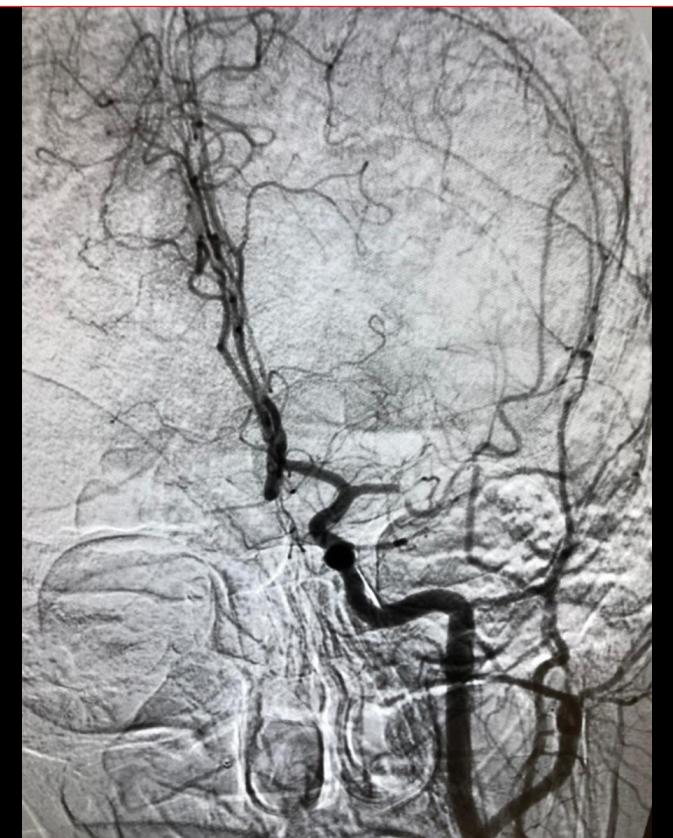
Nergiz Aydın, Ahmet Lütfü Sertdemir

*Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya*

Girişimsel koroner anjiyografi klinik pratığımızde sıkça uyguladığımız invaziv işlemlerden biridir. Bu işlemler sırasında ve sonrasında gelişen komplikasyonlarla da zaman zaman karşılaşıyoruz. Klinik olarak önemi olan komplikasyon sıklığı %0,3-1 oranında karşımıza çıkmaktadır. Komplikasyon için riskli hasta gruplarını kadın cinsiyet, ileri yaş, ateroskleroz, antikoagülan ilaç kullanımı, obezite ve hipertansiyon öyküsü bulunan hastalar oluşturmaktadır. Klinik pratığımızda en sık karşılaştığımız komplikasyonlar kanama, femoral arter psödoanevrizması, hematom, arteriyovenöz fistül, derin ven trombozu (DVT) ve tromboembolidir. Komplikasyonlar hastaların hospitalizasyon süresini uzatmakta ve morbidite ve mortalitede artışlara neden olmaktadır. Bu yazımızda koroner anjiyografi esnasında svo (serebrovasküler olay) geçiren ve sol MCA (orta serebral arter) infarktı gelişen olgumuzu sunmayı amaçladık.

36 yaşında bilinen diyabet, hipertansiyon, 10 yıldır arteriyovenöz fistül ile hemodiyaliz öyküsü olan kadın hasta acil servisten st yüksemesiz miyokard enfarktüsü ile alındı. Başvuruda tansiyon 145/80 mmHg, nabız 70-90 atım/dk sinüs ritmindeydi. Koroner anjiyografi öncesinde vitalleri normal sınırlarda idi. İşlem sırasında hastamızda uykuya meyil ve nörolojik defisit izlendi. Yapılan nörolojik muayenesinde sağ nazolabial sulkus hafif silik, sağ tarafta kas gücü 2-3/5, sol kol ağrılı uyarınla yer çekimini yenebiliyor, sol alt extremiteti çektebiliyor, sağda Babinski pozitif, ve afazik olarak izlendi. Hastanın fizik muayene bulgularının MCA infarktı ile uyumlu olması nedeniyle tromboembolik komplikasyon düşünülverek ivedilikle DSA görüntülemeleri yapıldı. DSA görüntülemelerinde sol MCA oklude (Figür 1) olarak izlenen hastaya trombektomi planlandı. Hastaya trombospirasyon ve mekanik trombektomi yapıldı. (Figür 3). İşlem sonrasında alınan kontrol DSA görüntülerde MCA akımının tekrar sağlandığı gözlemlendi. (Figür 2). Trombektomi sonrası takiplerinde bilinci açılan, nörolojik muayenesi düzelen hasta sekelsiz olarak şifa ile taburcu edildi.

Operatörler işlem sırasında ve sonrasında çeşitli komplikasyonlarla karşılaşabilmekte. Görüntüleme ve girişimsel alanındaki teknolojik gelişmelerin varlığı komplikasyonla mücadele konusunda operatörlerin elini güçlendirmektedir. Operatör ve ekip işlem sırasında hastaya karşı uyanık kalmalı, hastayı gözlemlemeli ve düzenli olarak iletişim kurmalıdır. Önemli olan operatörün olası komplikasyonlar konusunda uyanık olması, komplikasyonla karşılaşlığında soğukkanlı kalarak en kısa sürede gerekli müdahalede bulunabilmesidir. Kateter laboratuvarında karşılaşılan komplikasyonlara ne yapacağını bilecek ve soğukkanlılıkla erken müdahale başarının anahtarıdır.



**Figür 1. Trombektomi öncesi DSA görüntüsü**



**Figür 2. Trombektomi sonrası DSA görüntüsü**



**Figür 3. Trombektomi materyali**

#### SO-49 [Coronary Artery Disease / Acute Coronary Syndrome]

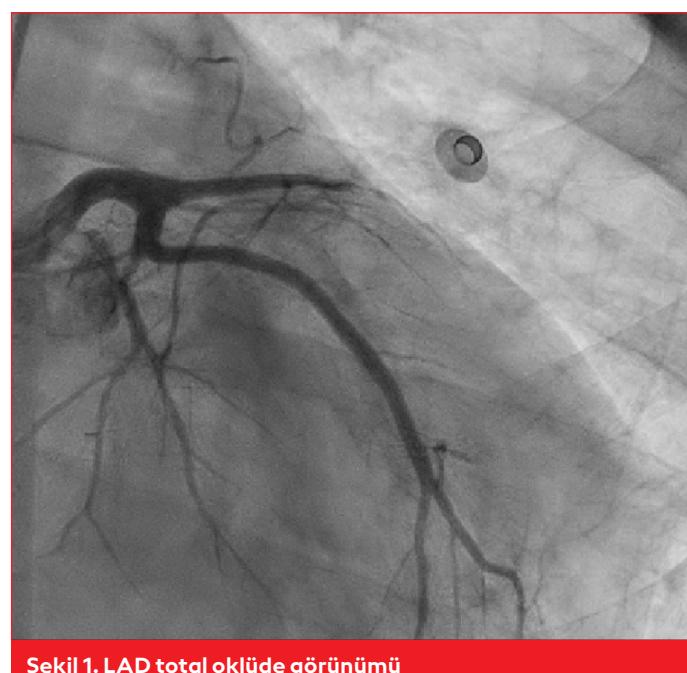
### İmmünsupresyon Altında Bir Akut Koroner Sendrom Vakası Suçlu Kim Nötrofiller Mi, T Hücreleri Mi ?

İrem Oktay, Ahmet Lütfü Sertdemir, Abdullah İcli

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

Bilinen kronik granülotöz hastalık tanısı olan 2008 ve 2019 yıllarında KİT yapılan ve graft versus host hastalığı şüphesi ile pediatrik immünolojide takip edilen 20 yaş erkek hasta retrosternal bölgede sıkıştırıcı vasıflı göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisten tarafımıza danışındı. Hastanın kronik granülotöz hastalık tanısı ile takipli olduğu en son 2019 yılında KİT yapıldığı ve graft versus host tanısı ile bir hafta önce prednol tedavisi başlandığı görüldü. Hasta, bir haftalık prednol kullanımından sonra retrosternal bölgede sıkıştırıcı vasıflı göğüs ağrısı şikayeti olması üzerine acile başvurmuş. Tipik anjinal semptomu olan hastanın elektrokardiyografisinde (EKG) normal sinüs ritmi ve yaygın ST elevasyonları görüldü. Hastaya ekokardiyografi yapıldı. Ejeksiyon fraksiyonu % 40 anterior ve septumda duvar hareket kusuru ve birinci derecede mitral yemezlik görüldü. Laboratuar sonuçlarında troponin 5.39 ug/l, cK-MB 300 ug/l 'den yüksek, alanin ami-

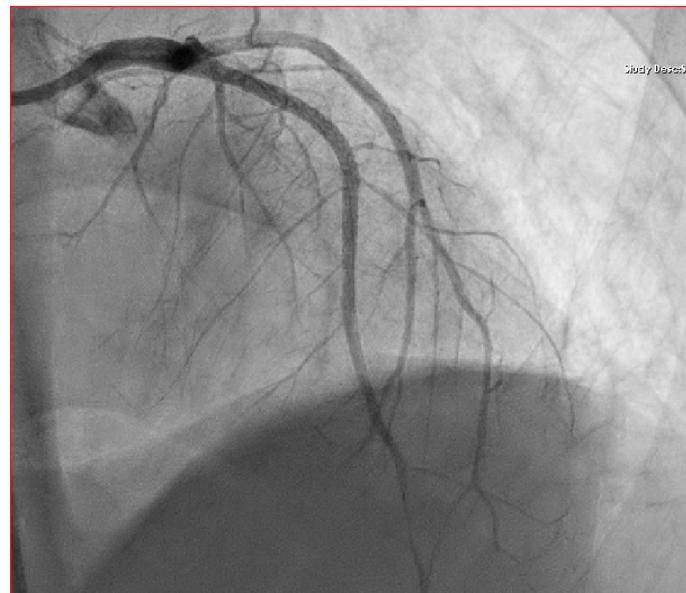
notransferaz ve aspartataminotransferaz yüksek hemoglobulin 19.6 gr/dl olarak görüldü. Tipik anjinal semptom tarifleyen EKG ve EKO da akut koroner sendrom bulguları görülen troponin yüksekliği olan hasta AKS ön tanısı ile koroner angiografiye alındı. Sağ koroner arter (RCA) normal, sirkumflex proksimalinde (CX) %70 lezyon, sol ön inen arter (LAD) proksimali %100 oklüde antegrade kendi içinden doluş mevcut sağ sistemden retrograde kolleterallerle doluş izlendi. Hastaya LAD PCI yapıldı. Hasta koroner yoğun bakıma alındı. Hemoglobulin yüksekliği olan hasta hematolojiye danışındı. Bir ünite flebotomi yapıldı ve mikostatin oral süspansiyon başlandı. İki gün koroner yoğun bakımda izole şekilde takip edilen hasta şifa ile taburcu edildi. Kronik granülotöz hastalık immün sistemi etkileyen ve mikroorganizmaların nötrofiller tarafından fagosit edilememesi sonucunda granülotom oluşumu ile seyreden bir hastalıktır. Pek çok organ tutulumu görülebilmektedir. Tüberküloz, aspergilloma, osteomiyevit gibi ağır enfektif durumlar sıkılıkla hastaneye yatis endikasyonlarıdır. Tedavide antibiyoterapiler, İVIG ve KİT kullanılmasına rağmen GVHD görülebilmektedir. GVHD gelişen durumlarda tedavide yapılabilecek tek şey immünsistemi baskılamaktır. İmmünsüpresif tedavi için genellikle ilk aşamada prednol kullanılmaktadır. Kortikosteroidler koronerler için vazokonstriktör etkiye sahiptir. Kortikosteroidlerin bilinen kardiyak yan etkilerinden biri hipertansiyon iken bir diğer de ateroskleroz neden olmalarıdır. Etki mekanizması tam bilinmemekle birlikte vazokonstriksiyonun bunda rol oynadığı düşünülmektedir. Bizim vakamızda da hastada GVHD nedeniyle bir haftalık prednol kullanımı sonrasında akut koroner sendrom görülmüştür. T hücre aktivasyonu mevcut olan hastada ateroskleroz gelişmesi ve akut koroner oklüzyon'a neden olması gelecekte ateroskleroz etyolojisinde yeni bir pencere açabilir, ateroskleroz mekanizmasına farklı bir ışık tutabilir. Vakamız bu nedenle özellikle ve literatürde daha önce görülmediği için kıymetlidir.



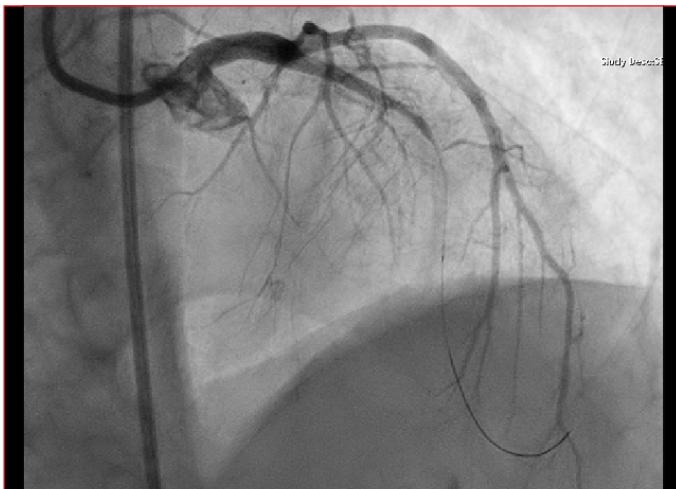
**Şekil 1. LAD total oklüde görünümü**



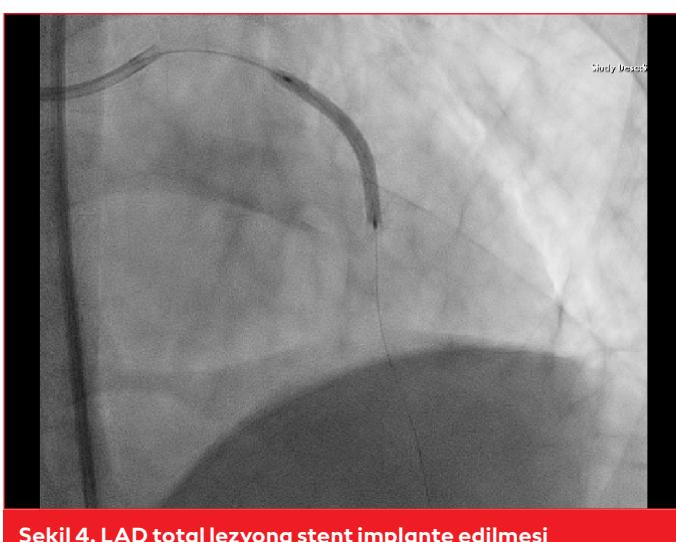
Şekil 2. RCA normal görünümü



Şekil 5. Başarılı LAD PCI sonrası görünüm



Şekil 3. LAD total lezyonun tel ile geçilmesi



Şekil 4. LAD total lezyona stentimplante edilmesi

## SO-50 [Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease]

**Dasatinib ve Bosutinib Kullanımına Sekonder Pulmoner Hipertansiyon Vakası**

Abdullah Tunçez, Tuğba Deniz Kurnaz Demir, Aslıhan Merve Toprak, Bülent Behlül Altunkeser

*Selçuk Üniversitesi, Selçuklu Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya*

Pulmoner hipertansiyon (PHT), pulmoner arter basıncının sağ kalp kateterizasyonu ile 25 mmHg'dan daha fazla ölçülmesi ile tanımlanan, farklı etiyolojilere bağlı olabilecek patolojik bir durumdur. PHT için etiyolojik sebepler arasında bulunan dasatinib, kronik myeloid lösemi (KML) gibi malignitelerde kullanılabilen bir Src/Abl kinaz inhibitördür. Bu vakada dasatinibe bağlı gelişen PHT tanısı ve tedavi sürecini inceleyerek tartışmak istedik.

**Ölgu:** 54 yaşında erkek hasta, uzun süredir olan nefes darlığı şikayetiyle göğüs hastalıklarında takipliydi. Hastanın hikayesinde bilinen KML için imatinib, dasatinib ve bosutinib kullanma öyküsü vardı. Hastanın anamnesi derinleştirildiğinde asıl şikayetlerinin dasatinib kullanımından sonra başladığı anlaşıldı. Daha sonra kardiyoloji polikliniğine yönlendirilen hastanın nefes darlığı etiyolojisi araştırılırken yapılan ilk ekosunda; LVEF %58 -AY: MİN -MY: MİN -TY:3(CİDDİ) TAH-MİNİ PAB: 80+15 mmHG, D shaped sol ventrikül, sağ boşullar ileri derecede geniş olarak gözlendi. Hastada ilaca bağlı PHT düşünülüp ileri tetkik ve tedavi için kardiyoloji servisine yatışı yapıldı. Etiyoloji araştırılırken pulmoner bt anjografi çekilen hastada; pulmoner truncus çapı 31 mm, sağ ana pulmoner arter çapı 29 mm, sol ana pulmoner arter çapı 30 mm ölçüürken, sağ ve sol hemitoraksta plevral efüzyon tespit edilmiş. 6 dk yürüme testi 200 metreydi. Akciğer perfüzyon sintigrafisinde patolojik bulgu saptanmazken, göğüs hasta-

İıkları plevral efüzyondan sitoloji almış, sonuç benign gelmiş. Koroner laboratuvarına alınan hastada; LMCA normal, LAD normal, CX OM1 osteali %20, RCA normal olarak tespit edildi. Sağ kalp kateterizasyon işlemine geçildi. PCWP: 14 mmHg, ortalama pulmoner arteriel basıncı 62 mmHg, pulmoner vasküler direnç(PVR) 7.76 WOOD ünite, TPG:48 mmHg olarak ölçüldü. Adenozin ile vazoreaktivite testi yapıldı, negatif olarak değerlendirildi.

Dasatinibe bağlı PHT düşünülen ve halihazırda bosutinib kullanan hasta PHT konseyinde değerlendirildi ve dasatinibe bağlı PHT düşünülüp, bosutinibe devam edilmesi kararı alındı. PHT tedavisi olarak masitentan 10 mg 1x1, tadalafil 40 mg 1x1 ve diüretik tedavisi başlandı. Bu tedavilerden sonra takip edilen hastanın fonksiyonel kapasitesi, 6 dk yürüme mesafesi artış gösterirken, nefes darlığı azaldı. 6 dk yürüme testi 400 m'ye kadar yükseldi. Devam eden takiplerde pulmoner arter basıncı yüksek seyretti.

**Tartışma:** PHT, pulmoner arter basıncının sağ kalp kateterizasyonu ile 25 mmHg'dan daha fazla ölçülmesi ile tanımlanan, farklı etiyolojilere bağlı olabileceği patolojik bir durumdur. İlacbağılı gelişen tip 1 PHT sebepleri içerisinde tirozin kinaz inhibitörleri de bulunmaktadır. Bu ilaçları uzun süre kullanan hastalar PHT açısından takip edilmelidir. Dasatinib sebebiyle oluşan PHT tedavisinde indukleyen ilacın kesilmesi en önemli basamaklar arasındadır. Dasatinib ve benzeri ilaç kullanımı sırasında bu vakada da olduğu gibi ilaç ilişkili PHT tanısını akılımızın bir ucunda tutmak gereklidir.

#### SO-51 [Pulmonary Hypertension / Pulmonary Vascular Disease]

### Kifoskolyoza Bağlı Pulmoner Hipertansiyonun Beklenmedik Nedeni: Sol Atrial Bası

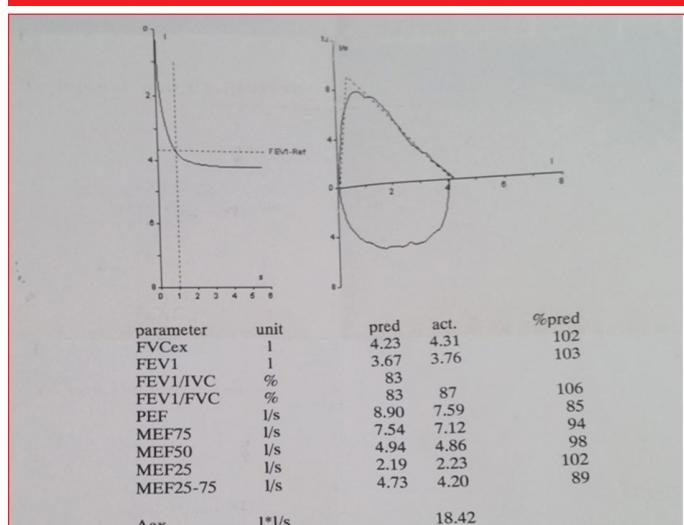
#### Serhat Karadavut

Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kayseri

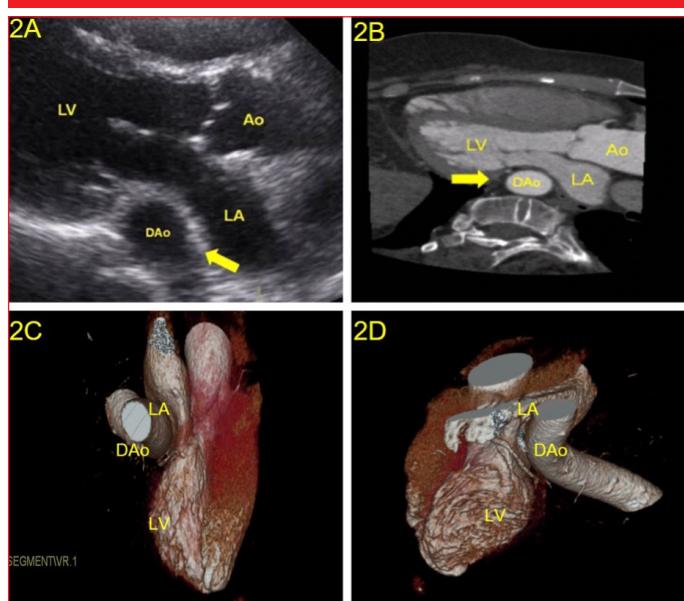
İki aydır bacaklıda şişlik ve nefes darlığı şikayeti olan 26 yaşındaki erkek hastanın özgeçmişinde kifoskolyoz tanısı mevcut. Ekokardiyografide ve sonrasında çekilen 320 kesitli tomografide omurga deformitesi sonucu yer değiştiren inen aortanın sol atriyuma basısı saptandı. Pulmoner arter basıncı 70 mmHg olarak bulundu. Hasta cerrahiye yönlendirildi. Operasyon sonrası sol atriyal basının kaybolduğu ve pulmoner arter basıncının da gerilediği izlendi. Kifoskolyozda azalmış akciğer hacmi, restriktif değişiklikler gibi birçok nedenle pulmoner hipertansiyon görülebilir. Ancak böyle bir mekanizma sonucu pulmoner hipertansiyon gelişimi bildiğimiz kadariyla literatürde bulunmamaktadır. Bu nedenle, ekokardiyografide gözden kaçması durumunda diğer pulmoner hipertansiyon gelişen kifoskolyoz hastalarının aldığı özgü ilaç tedavisi, non-invaziv mekanik ventilasyon gibi ağır tedavilerre maruz kalabilirdi.



Şekil 1A. Akciğer grafiği görüntüsü



Şekil 1B. Spirometri sonucu



Şekil 2. Ekokardiyografi ve Tomografi görüntüleri

**Video.** Cerrahi sonrası ekokardiyografik görüntü

<b>Yazar Dizini</b>		
<b>Soyisim İsim</b>	<b>Soyisim İsim</b>	<b>Pub number</b>
Abataş, Pelin	Abataş, P.	SO-40
Acar, Emrah	Acar, E.	PO-40
Açikel, Sadık	Açikel, S.	SO-28
Açıkgoz, Savas	Açıkgoz, S.	PO-66
Açıksarı, Gönül	Açıksarı, G.	PO-53
Akulut, Abdullah	Akulut, A.	PO-30, PO-34
Akulut, İrem Müge	Akulut, İ. M.	PO-62
Akulut, Müge	Akulut, M.	PO-06, PO-61, SO-42
Akcan, Serkan	Akcan, S.	SO-46
Akçay, Adnan Burak	Akçay, A. B.	PO-10
Akgün, Arzu Neslihan	Akgün, A. N.	PO-79
Akin, Kaan	Akin, K.	PO-61, SO-42
Akkan, Gökhun	Akkan, G.	PO-67
Aksakal, Emrah	Aksakal, E.	PO-33
Aksu, Feyza	Aksu, F.	PO-53
Aksüyük, Soner	Aksüyük, S.	PO-16
Aktemur, Tugba	Aktemur, T.	PO-51
Akturk, İbrahim Faruk	Akturk, I. F.	PO-45
Aktürk, İbrahim Faruk	Aktürk, İ. F.	PO-08
Akyıldız Akçay, Filiz	Akyıldız Akçay, F.	PO-52
Akyüz, Şükrü	Akyüz, Ş.	SO-02
Alan, Sait	Alan, S.	PO-40
Alici, Gökhan	Alici, G.	SO-18
Alimli, Zohra	Alimli, Z.	SO-47
Alizade, Elnur	Alizade, E.	PO-19, SO-07
Alkan, Erdem	Alkan, E.	PO-26
Alkan, Ömer	Alkan, Ö.	PO-46, PO-62
Alkan, Sümeye	Alkan, S.	PO-26
Allahverdiyev, Senan	Allahverdiyev, S.	PO-73
Alsancak, Yakup	Alsancak, Y.	SO-10, SO-39
Altın, Ali Timuçin	Altın, A. T.	PO-03
Altunbaş, Gökhan	Altunbaş, G.	PO-26
Altunkeser, Bülent Behlül	Altunkeser, B. B.	SO-50
Arabacı, Hidayet Ozan	Arabacı, H. O.	PO-72
Ari, Hasan	Ari, H.	PO-16
Arisoy, Arif	Arisoy, A.	PO-14
Arpaç, Atakan	Arpaç, A.	PO-08
Arslan, Şakir	Arslan, Ş.	PO-44, PO-48
Arslan, Şükrü	Arslan, Ş.	PO-68
Arugaslan, Emre	Arugaslan, E.	SO-19
Asal, Suha	Asal, S.	SO-26
Asal, Süha	Asal, S.	PO-31, PO-60
Asil, Serkan	Asil, S.	PO-35, PO-50, PO-54, PO-59
Aslan, Gamze	Aslan, G.	PO-09, SO-38
Atabay, Cem Etken	Atabay, C. E.	PO-05
Ataş, Halil	Ataş, H.	PO-41
Ateş, Bilge Nazar	Ateş, B. N.	PO-03
Ateş, İsmail	Ateş, İ.	SO-01, SO-22
Avcı, Abdullah	Avcı, A.	PO-81
Avunduk, Saadet	Avunduk, S.	PO-39
Aydemir, Selim	Aydemir, S.	PO-33
Aydın, Nergiz	Aydın, N.	SO-48
Aydın, Ünal	Aydın, Ü.	SO-13
Aytekin, Saide	Aytekin, S.	PO-09, SO-38
Aytekin, Vedat	Aytekin, V.	PO-09, SO-38
Aytürk, Mehmet	Aytürk, M.	SO-18
Babaoğlu, Mert	Babaoğlu, M.	PO-60
Babayev, Jamil	Babayev, J.	SO-47

Babur Guler, Gamze	Babur Guler, G.	PO-51
Bakacak, Derya	Bakacak, D.	PO-26
Bakhshaliyev, Nijad	Bakhshaliyev, N.	PO-75
Balaban, İsmail	Balaban, İ.	SO-17
Balci, Mustafa Mücahit	Balci, M. M.	PO-11, SO-16
Barman, Hasan Ali	Barman, H. A.	SO-33, PO-57, PO-58, PO-56, PO-32, SO-08
Başel, Mehmet Cem	Başel, M. C.	SO-31
Baskovski, Emir	Baskovski, E.	PO-03
Başkurt, Ahmet Anıl	Başkurt, A. A.	PO-42
Bayar, Nermin	Bayar, N.	PO-48
Baydar, Onur	Baydar, O.	PO-09, SO-38
Bayraktar, Ali	Bayraktar, A.	SO-29
Bayram, Hüseyin	Bayram, H.	SO-19
Bayram, Zübeyde	Bayram, Z.	SO-18
Bora, Rıdvan	Bora, R.	SO-06
Bostancı, Güngör İlayda	Bostancı, G. İ.	PO-08
Bostancı Alp, Gungor İlayda	Bostancı Alp, G. I.	PO-45
Bozat, Tahsin	Bozat, T.	PO-16
Bozyel, Serdar	Bozyel, S.	PO-01
Buğan, Barış	Buğan, B.	PO-65
Çağırıcı, Göksel	Çağırıcı, G.	PO-48
Çağlar, Fatma Nihan	Çağlar, F. N.	PO-08
Çakmak, Abdulkadir	Çakmak, A.	PO-27
Çakmak, Önercan	Çakmak, Ö.	PO-42
Çakmak Karaaslan, Özge	Çakmak Karaaslan, Ö.	SO-04
Çalapkulu, Yunus	Çalapkulu, Y.	SO-19
Çalık, Ali Nazmi	Çalık, A. N.	SO-02, PO-21, SO-27
Çalık, Eyüpserhat	Çalık, E.	SO-14
Çam, Neşe	Çam, N.	SO-02
Çelik, Ahmet	Çelik, A.	SO-21
Çelik, İbrahim Etem	Çelik, İ. E.	PO-78
Çelik, Murat	Çelik, M.	PO-50, PO-54, PO-59, PO-65, SO-05
Çelik, Ömer	Çelik, Ö.	SO-09
Çelik, Osman Muhsin	Çelik, O. M.	PO-01
Çelik, Murat	Çelik, M.	PO-73
Çeliker, Alpay	Çeliker, A.	PO-09
Cerşit, Sinan	Cerşit, S.	SO-30
Çetin, Mustafa	Çetin, M.	PO-11, SO-16, SO-43, SO-44
Ceyhun, Gökhan	Ceyhun, G.	SO-14
Çiçek, Gökhan	Çiçek, G.	PO-78
Çiçek, Vedat	Çiçek, V.	PO-31, PO-36, PO-60, SO-26
Çiçek Yılmaz, Dilek	Çiçek Yılmaz, D.	SO-06
Çimci, Murat	Çimci, M.	SO-36
Çınar, Tufan	Çınar, T.	PO-31, PO-36, PO-60, SO-26
Çinçin, Altuğ	Çinçin, A.	PO-17, PO-20, PO-22, SO-23
Çinier, Göksel	Çinier, G.	SO-45
Çulhaoğlu, Zekeriya Afşin	Çulhaoğlu, Z. A.	SO-31
Dagdelen, Sinan	Dagdelen, S.	PO-15, SO-34
Dayı, Sennur Ünal	Dayı, Ş. Ü.	PO-21
Demir, Cengiz	Demir, C.	PO-25
Demir, Mehmet	Demir, M.	PO-16
Demir, Mustafa	Demir, M.	SO-21
Demirtaş, Koray	Demirtaş, K.	PO-10
Demirtola, Ayşe İrem	Demirtola, A. İ.	PO-41, SO-17
Deniz, Furkan	Deniz, F.	SO-08
Deniz, Muhammed Furkan	Deniz, M. F.	PO-70

37. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi

Derviş, Emir	Derviş, E.	SO-17	Günaydin, Serdar	Günaydin, S.	SO-16
Dinçer, İrem	Dinçer, İ.	PO-61, SO-35	Güner, Ahmet	Güner, A.	SO-09, SO-12, SO-13
Dişikirkir, Tuba	Dişikirkir, T.	PO-40	Güner, Ezgi Gültekin	Güner, E. G.	SO-09
Dogan, Emir	Dogan, E.	PO-71	Güner, Mehtap	Güner, M.	SO-26
Doğan, Ömer	Doğan, Ö.	SO-33, PO-56, PO-68	Güneri, Sema	Güneri, S.	PO-69
Doğan, Sait Mesut	Doğan, S. M.	SO-33, PO-57	Gürel, Emre	Gürel, E.	PO-17, PO-19, PO-20, PO-22, SO-07, SO-23
Doğan, Selami	Doğan, S.	PO-31, PO-60	Gürkan, Kadir	Gürkan, K.	SO-45
Doğan, Zekeriya	Doğan, Z.	PO-17, PO-20, PO-22, SO-23	Gürsoy, Erol	Gürsoy, E.	SO-38
Doğru, Mehmet	Doğru, M.	SO-01, SO-22	GÜVEN, BARIS	GÜVEN, B.	PO-70
Dolu, Abdullah Kadir	Dolu, A. K.	PO-52	Güven, Barış	Güven, B.	PO-32
Dönmez, Ayça	Dönmez, A.	PO-70	Güven, Fatih	Güven, F.	PO-80
Dönmez, İbrahim	Dönmez, İ.	PO-40	Güzel, Sinan	Güzel, S.	PO-77, SO-25
Durak, Akif	Durak, A.	SO-22	Haksever Çalık, Beyza Selin	Haksever Çalık, B. S.	PO-21
Dural, İbrahim Etem	Dural, İ. E.	PO-28, PO-74	Hatipoğlu, Mesut Buğra	Hatipoğlu, M. B.	PO-79
Dural, Muhammet	Dural, M.	PO-04	Hayıroğlu, Mert İlker	Hayıroğlu, M. İ.	SO-45
Duran, Mustafa	Duran, M.	PO-78	Hidayet, Şeho	Hidayet, Ş.	PO-80
Durmaz, Eser	Durmaz, E.	SO-36	Huseynova, Sona	Huseynova, S.	SO-43
Dursun, Aydın	Dursun, A.	SO-31	Ibrahimov, Firdovsi	Ibrahimov, F.	SO-47
Dursun, Memduh	Dursun, M.	PO-32	İçli, Abdullah	İçli, A.	PO-24, SO-49
Düzen, İrfan Veysel	Düzen, İ. V.	PO-26	İkitimur, Barış	İkitimur, B.	SO-36
Ebeoğlu, Ömer Abdullah	Ebeoğlu, Ö. A.	SO-33	İlkay, Erdoğan	İlkay, E.	PO-66
Efe, Süleyman Çağan	Efe, S. Ç.	PO-18	İnan, Duygu	İnan, D.	PO-41, SO-17
Elçioğlu, Betül	Elçioğlu, B.	SO-38	İnce, Orhan	İnce, O.	SO-12
Emren, Sadık Volkan	Emren, S. V.	PO-39	Isgandarov, Kamal	Isgandarov, K.	PO-04
Engin, Kemal	Engin, K.	PO-58, PO-72, SO-08	Isgenderova, Mehríban	Isgenderova, M.	SO-47
Enhoş, Asım	Enhoş, A.	PO-75	İşiksalan Özbulbül, Nilgün	İşiksalan Özbulbül, N.	SO-44
Ervacı, Özkan	Ervacı, Ö.	SO-05	Kabul, Hasan Kutsi	Kabul, H. K.	PO-35, PO-54
Erdöl, Mehmet Akif	Erdöl, M. A.	PO-10	Kahraman, Serkan	Kahraman, S.	SO-11
Eren, Semih	Eren, S.	SO-27	Kahveci, Gökhan	Kahveci, G.	PO-41, SO-17
Eroğul, Kağan	Eroğul, K.	PO-29	Kahya, Yusuf	Kahya, Y.	PO-03
Ersanlı, Murat Kazım	Ersanlı, M. K.	PO-58, PO-32	Kahya Eren, Nihan	Kahya Eren, N.	PO-67
Ertaş, Faruk	Ertaş, F.	SO-20	Kahyaoğlu, Muzaffer	Kahyaoğlu, M.	SO-41
Ertem, Ahmet Göktuğ	Ertem, A. G.	PO-10	Kaleli, Muhammet Fatih	Kaleli, M. F.	SO-10
Esen, Kaan	Esen, K.	SO-06	Kalkan, Kamuran	Kalkan, K.	PO-33
Esenboğa, Kerim	Esenboğa, K.	PO-03, PO-06, PO-46, PO-55, SO-42	Kaplan, Mehmet	Kaplan, M.	PO-26
Esin, Murat	Esin, M.	SO-22	Karaaslan, Özge Çakmak	Karaaslan, Ö. Ç.	PO-02
Eşki, Selen	Eşki, S.	PO-35, PO-54, PO-59	Karabay, Kanber Ocal	Karabay, K. O.	SO-29
Faideci, Emre Melik	Faideci, E. M.	PO-77, SO-25	Karabulut, Ahmet	Karabulut, A.	PO-15, SO-34
Fak, Ali Serdar	Fak, A. S.	PO-05	Karabulut, Dilay	Karabulut, D.	PO-45, PO-08
Fidan, Serdar	Fidan, S.	SO-18	Karaca, Okay Güven	Karaca, O. G.	SO-16
Fırtına, Serdar	Fırtına, S.	SO-05	Karaca, Yücel	Karaca, Y.	PO-80
Gardashova, Elnura	Gardashova, E.	SO-47	Karaçağlar, Emir	Karaçağlar, E.	PO-79
Geçmen, Çetin	Geçmen, Ç.	SO-41	Karaçalı, Kadir	Karaçalı, K.	PO-78
Genç, Ahmet	Genç, A.	PO-44	Karacop, Erdem	Karacop, E.	PO-75
Geneş, Muhammet	Geneş, M.	PO-50, PO-65, PO-73, SO-05	Karadağ, Bilgehan	Karadağ, B.	SO-36
Geniş, Canberk	Geniş, C.	PO-12	Karadavut, Serhat	Karadavut, S.	SO-51
Gerede Uludağ, Menekşe	Gerede Uludağ, M.	SO-35	Karagöz, Ali	Karagöz, A.	PO-18
Göktay, Fatih	Göktay, F.	SO-45	Karahan, Serkan	Karahan, S.	SO-15
Gölbaşı, Zehra	Gölbaşı, Z.	SO-04	Karakayali, Muammer	Karakayali, M.	PO-76
Görmel, Suat	Görmel, S.	PO-59, PO-65	Karakuş, Alper	Karakuş, A.	PO-16
Güçtekin, Tuba	Güçtekin, T.	PO-17, PO-20, PO-22, SO-23	Karanfil, Mustafa	Karanfil, M.	SO-19
Gülcan, Mehmet Burak	Gülcan, M. B.	PO-49	Karataş, Mesut	Karataş, M.	PO-43
Gülcü, Oktay	Gülcü, O.	PO-33	Karpat, Sadık	Karpat, S.	SO-05
Güler, Tümer Erdem	Güler, T. E.	PO-01	Katkat, Fahrettin	Katkat, F.	SO-15
Guliyev, İlkin	Guliyev, İ.	PO-14	Kaya, Cihad	Kaya, C.	PO-50
Gülyiğit, Halil	Gülyiğit, H.	PO-61	Kayalar, Nihan	Kayalar, N.	PO-41
Gümüş, Terman	Gümüş, T.	SO-38	Keçeci, Burak	Keçeci, B.	SO-06
Gün, Meral	Gün, M.	PO-81	Keleş, Nurşen	Keleş, N.	PO-43
			Keser, Nurgül	Keser, N.	PO-60
			Keskin, Berhan	Keskin, B.	PO-18

Keskin, Gökhan	Keskin, G.	PO-27
Keskin, Muhammed	Keskin, M.	PO-31, SO-26
Kılıç, İsmail Doğu	Kılıç, İ. D.	PO-39
Kılıç, Şahan	Kılıç, Ş.	PO-31, PO-60, SO-26
Kıvrak, Ahmet	Kıvrak, A.	SO-37
Koca, Çiğdem	Koca, Ç.	PO-66
Köksal, Ozan	Köksal, O.	PO-73
Korkmaz, Betül	Korkmaz, B.	PO-21
Kozluca, Volkan	Kozluca, V.	PO-46
Küçük, Uğur	Küçük, U.	PO-25
Küçüker, Şeref Alp	Küçüker, Ş. A.	SO-19
Külekci, Furkan	Külekci, F.	SO-43
Külekçi, Furkan	Külekçi, F.	SO-04
Kültürsay, Barkın	Kültürsay, B.	PO-32, PO-18
Kumral, Zeynep	Kumral, Z.	PO-69
Kundi, Harun	Kundi, H.	PO-11
Kurnaz Demir, Tuğba Deniz	Kurnaz Demir, T. D.	SO-50
Kuş, Görkem	Kuş, G.	PO-48
Kutlay, Ekin	Kutlay, E.	PO-72
Levent, Fatih	Levent, F.	PO-37
Maden, Orhan	Maden, O.	PO-02, SO-04
Mammadli, Anar	Mammadli, A.	SO-17
Mavi, Busra	Mavi, B.	PO-45
Mavi, Büşra	Mavi, B.	PO-08
Melek, Mehmet	Melek, M.	PO-16
Memiç Sancar, Kadriye	Memiç Sancar, K.	SO-11
Mert, Bülent	Mert, B.	SO-12
Mert, Kadir Uğur	Mert, K. U.	PO-04
Murat, Ender	Murat, E.	PO-35, PO-54, PO-59
Murat, Sani Namık	Murat, S. N.	PO-78
Musayev, Ogtay	Musayev, O.	SO-47
Müştazade, Nergiz	Müştazade, N.	SO-47
Mutlu, Deniz	Mutlu, D.	SO-36
Nesibova, Ayten	Nesibova, A.	SO-47
Öcal, Lütfi	Öcal, L.	SO-30
Oğuz, İbrahim	Oğuz, İ.	PO-39
Ökçün, Emir Özgür Barış	Ökçün, E. Ö. B.	SO-08
Öksüz, Fatih	Öksüz, F.	PO-78
Oktay, Aysu	Oktay, A.	PO-53
Oktay, Irem	Oktay, I.	SO-39, SO-49
Oktay, Veysel	Oktay, V.	PO-72
Okuyan, Ertuğrul	Okuyan, E.	PO-77, SO-12, SO-15, SO-25
Ömeroğlu, Suat Nail	Ömeroğlu, S. N.	SO-36
Onrat, Ersel	Onrat, E.	PO-28, PO-74
Orhan, Ahmet Lütfullah	Orhan, A. L.	PO-31, PO-36, PO-60, SO-26
Örnek, Ender	Örnek, E.	PO-11, SO-19, SO-16
Özbeyaz, Nail Burak	Özbeyaz, N. B.	SO-28
Özbilgin, Nazmiye	Özbilgin, N.	SO-45
Özcan, Ali Vefa	Özcan, A. V.	SO-46
Özcan, Sevgi	Özcan, S.	SO-12, SO-15
Özdamar, Hatice	Özdamar, H.	PO-69
Ozdemir, Ramazan	Ozdemir, R.	PO-75
Özdemir, Emre	Özdemir, E.	PO-67
Özer, Abdullah	Özer, A.	PO-49
Özerdem, Emre	Özerdem, E.	PO-06
Özerdem, Mehmet Emre	Özerdem, M. E.	PO-55, PO-62, SO-35, SO-42
Özkahya, Mesut	Özkahya, M.	PO-42
Özkan, Birol	Özkan, B.	SO-18
Özkan, Fatih	Özkan, F.	PO-57, PO-72
Özpelin, Ebru	Özpelin, E.	PO-42
Özpinar, Uğur	Özpinar, U.	PO-25
Öztürk, Yusuf	Öztürk, Y.	PO-65
Özyıldırım, Serhan	Özyıldırım, S.	PO-57, PO-58, PO-13, SO-08
Özyüncü, Nil	Özyüncü, N.	PO-06, PO-46, SO-42
Parsova, Kemal Emrecan	Parsova, K. E.	PO-21, PO-43
Pay, Levent	Pay, L.	SO-02, SO-45
Peker, Elif	Peker, E.	PO-46, SO-35
Poçan, Yusuf Kağan	Poçan, Y. K.	PO-43
Polat, Fuat	Polat, F.	PO-38
Raimoğlu, Utku	Raimoğlu, U.	SO-36
Renda, Emir	Renda, E.	SO-45
Şahin, Alparslan	Şahin, A.	PO-08
Şahin, Anıl	Şahin, A.	PO-44
Şahin, İrfan	Şahin, İ.	PO-77, SO-15, SO-25
Saraç, İbrahim	Saraç, İ.	PO-33
Sarı, Münevver	Sarı, M.	SO-18
Şeker, Mehmet	Şeker, M.	PO-31, PO-60
Selçuk, Hatice	Selçuk, H.	PO-02
Selçuk, Mehmet Timur	Selçuk, M. T.	PO-02
Selçuk, Murat	Selçuk, M.	PO-31, PO-36, PO-60, SO-26
Şen, Gürsel	Şen, G.	SO-46
Senöz, Oktay	Senöz, O.	SO-32
Şensoy, Barış	Şensoy, B.	PO-37
Serbest, Nail Güven	Serbest, N. G.	PO-07, SO-11
Sertdemir, Ahmet Lütfü	Sertdemir, A. L.	SO-48, SO-49
Sevim, Ramazan	Sevim, R.	SO-44
Sezenöz, Burak	Sezenöz, B.	PO-30, PO-63
Şimşek, Erdal	Şimşek, E.	SO-16
Şimşek, Ersin Çağrı	Şimşek, E. Ç.	PO-12, PO-29
Sinan, Ümit Yaşar	Sinan, Ü. Y.	PO-70
Sinoplu, Hasan Ali	Sinoplu, H. A.	PO-45
Şışman, Behice Hande	Şışman, B. H.	PO-75
Sucu, Mehmet Murat	Sucu, M. M.	PO-26
Sünbül, Murat	Sünbül, M.	PO-17, PO-20, PO-22, SO-23
Sürgit, Özgür	Sürgit, Ö.	PO-07, SO-11
Sürmeli, Ali Orçun	Sürmeli, A. O.	SO-21
Tan, Türkân Seda	Tan, T. S.	SO-35
Tanyolaç, Selim	Tanyolaç, S.	PO-70
Taşdelen, Aybike Gül	Taşdelen, A. G.	PO-58
Taşkan, Hatice	Taşkan, H.	PO-35, PO-54, PO-59
Tatar, Sefa	Tatar, S.	PO-24
Tefik, Nihal	Tefik, N.	SO-38
Tekin, Meltem	Tekin, M.	SO-11
Tekin Turhan, Sibel	Tekin Turhan, S.	PO-46, PO-62
Tekkeşin, Ahmet İlker	Tekkeşin, A. İ.	SO-45
Temizhan, Ahmet	Temizhan, A.	SO-43, SO-44
Tigen, Kürşat	Tigen, K.	PO-17, PO-20, PO-22, SO-23
Topal, Salih	Topal, S.	PO-34
Topçuoğlu, Pervin	Topçuoğlu, P.	PO-46
Topel, Çağdaş	Topel, Ç.	PO-41, SO-13
Toprak, Aslıhan Merve	Toprak, A. M.	SO-50
Tüfekçioğlu, Omaç	Tüfekçioğlu, O.	SO-04
Tulunay Kaya, Cansın	Tulunay Kaya, C.	PO-55
Tunahan, Burak	Tunahan, B.	PO-05
Tunçez, Abdullah	Tunçez, A.	SO-50
Turan, Ahmet	Turan, A.	SO-26
Turhan, Sibel	Turhan, S.	PO-06

37. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi

Turhan Caglar, Fatma Nihan	Turhan Caglar, F. N.	PO-45
Türkyılmaz, Ayşe Beril	Türkyılmaz, A. B.	SO-09
Tutar, Eralp	Tutar, E.	SO-42
Uçar, Özgül	Uçar, Ö.	SO-44
Uçar Elalmiş, Özgül	Uçar Elalmiş, Ö.	SO-43
Ulutaş, Zeynep	Ulutaş, Z.	PO-80
Ünal Dayı, Şennur	Ünal Dayı, Ş.	SO-02, SO-27
Ünlü, Serkan	Ünlü, S.	SO-24, PO-34, PO-49, PO-63, SO-40
Uysal, Samet	Uysal, S.	SO-30
Uzar, Güldeniz	Uzar, G.	PO-79
Uzkar, Yusuf	Uzkar, Y.	PO-26
Üzümçü, Hatice İrem	Üzümçü, H. İ.	PO-69
Uzun, Mehmet	Uzun, M.	PO-60
Uzunoglan, Sezgin	Uzunoglan, S.	PO-75
Varol, Sinan	Varol, S.	SO-15
Vural, Semanur	Vural, S.	PO-42
Vuruşkan, Ertan	Vuruşkan, E.	PO-26, SO-03
Yağcı, Ahmet Faruk	Yağcı, A. F.	PO-50
Yakut, İdris	Yakut, I.	PO-02
Yalçın, Ahmet Arif	Yalçın, A. A.	SO-13
Yalçın, Yakup	Yalçın, Y.	PO-30, PO-34
Yalçınkaya, Damla	Yalçınkaya, D.	PO-78
Yamak, Betül Ayça	Yamak, B. A.	SO-24, PO-30, PO-49, PO-63, SO-40
Yamantürk, Yakup Yunus	Yamantürk, Y. Y.	PO-46, PO-55, PO-62
Yapan Emren, Zeynep	Yapan Emren, Z.	SO-32
Yarar, Mücahit	Yarar, M.	PO-16
Yarlıoğlu, Mikail	Yarlıoğlu, M.	PO-78
Yaşar, Salim	Yaşar, S.	PO-59, PO-73
Yavaşlar, Fatih	Yavaşlar, F.	PO-42

Yavuz, Samet	Yavuz, S.	PO-31, PO-60
Yavuz, Yunus Emre	Yavuz, Y. E.	SO-10
Yayla, Çağrı	Yayla, Ç.	PO-10
Yaylalı, Yalın Tolga	Yaylalı, Y. T.	SO-46
Yazgan, Çoşkun	Yazgan, Ç.	PO-06
Yazgan, Elif	Yazgan, E.	PO-34
Yener, Serkan	Yener, S.	PO-65
Yeni, Mehtap	Yeni, M.	PO-47
Yeşilmeşe Koçak, Damla	Yeşilmeşe Koçak, D.	PO-78
Yesin, Mahmut	Yesin, M.	PO-76
Yiğit, Yakup	Yiğit, Y.	PO-80
Yıldırım, Alp	Yıldırım, A.	SO-37
Yıldırım, Erkan	Yıldırım, E.	SO-05, PO-73
Yıldız, Ahmet	Yıldız, A.	PO-68, SO-08
Yıldız, Mustafa	Yıldız, M.	PO-07, SO-11
Yıldız, Ömer	Yıldız, Ö.	SO-38
Yılmaz, Ömer Faruk	Yılmaz, Ö. F.	PO-28, PO-74
Yılmaz, Ali Kerem	Yılmaz, A. K.	PO-21
Yılmaz, Cemalettin	Yılmaz, C.	SO-30
Yılmaz, Fatih	Yılmaz, F.	PO-18
Yılmaz, İshak	Yılmaz, İ.	PO-77, SO-25
Yılmaz Öztekin, Gülsüm Meral	Yılmaz Öztekin, G. M.	PO-44
Yücel, Enver	Yücel, E.	PO-18
Yüksel, Uygur Çağdaş	Yüksel, U. Ç.	PO-50, PO-59, PO-73, SO-05
Yumuk, Mehmet Tugay	Yumuk, M. T.	PO-56
Zehir, Regayıp	Zehir, R.	SO-30
Zengin, Ahmet	Zengin, A.	PO-43
Zor, Hakan	Zor, H.	SO-24