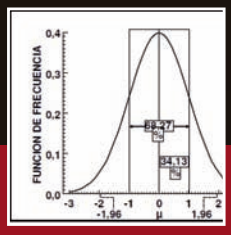
ISSN 0329-0433 | ISSN 1853-2357 (en línea)



REVISIÓN POR EXPERTOS

El "valor de p" y otras notas estadísticas

Luis Prieto Valiente, David Prieto Merino

CONAREC

Mayo - Junio de 2015 - Año 31 - Nº 129

REVISIÓN ANUAL

Abordaje del adulto portador de cardiopatía congénita en el consultorio del cardiólogo general

Rodolfo Leiva, Verónica Saldías, M. Cristina Girino, Oscar Saravalli

SUPLEMENTO REVISIÓN ANUAL

Las cirugías para cardiopatías congénitas. Comprendiendo lo desconocido

I. Ardanza

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Terapia de hipotermia en el síndrome post paro cardíaco

N. A. Colombo Viña

ARTÍCULOS ORIGINALES

Síndrome cardiohepático en insuficiencia cardíaca aguda descompensada: clasificación y valor pronóstico

E. F. Giordanino, C. Zambrano, P. Klin

Impacto de la definición de síndrome metabólico según la Organización Mundial de la Salud en la prevalencia y el pronóstico de pacientes con síndrome coronario agudo

N. E. Puebla, T. Bertolino, M. A. Abud, A. A. Vecchia, J. N. Marín, R. A. Piccininni, M. J. Gambarte, C. C. Higa

CASOS CLÍNICOS

Insuficiencia mitral por trombo ventricular de localización atípica: endocarditis de Loeffler

I. Cigalini, J. M. Picco, E. Zaidel, G. Cestari, R. Villareal, E. Mele, Á. Sosa Liprandi

Masas cardíacas biventriculares: tumor versus trombos intracavitarios

F. Figueroa Ledesma, A. Borgogno, J. M. Tibaldi

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Síndrome de Bayés: tributo merecido a un maestro de la electrocardiografía mundial

S. García Zamora, D. Arakaki, M. Rivero, J. Guetta, J. Thierer, C. Boissonnet

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
www.publat.com.ar

Publicación Científica del CONAREC
www.conarec.org

Para poder superar
las metas Ud. requiere

75 Gador

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 - 40 mg

Potencia Hipolipemiante

- La estatina más potente [1]
- Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas de LDL-C<100 mg/dl [1]
- Logra un aumento del 14,7% del HDL-C [1]
- Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor [2]
- Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular [2]

NUEVA PRESENTACIÓN

PRESENTACIONES:
Sinlip® 5, 10 y 20 mg: 4 envases con 10 y 60 comprimidos recubiertos.
Sinlip® 40 mg: 4 envases con 30 comprimidos recubiertos.

1. Adaptado de: ASAP [5]; 2010; y 20. Ahmed MA, et al. Rosuvastatin versus atorvastatin for prevention of cardiovascular events in patients with coronary heart disease and a normal or mildly elevated C-reactive protein: the JUPITER (Justification for the Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin) trial. Circulation. 2009;119:2702-7. 2. Ridker PM, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359:2195-207. 3. Rosuvastatina 40 mg. Información para prescribir. Gador S.A. Buenos Aires. Argentina. Actualización Agosto 2010.

GADOR en CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

PAXON®

LOSARTAN

PAXON®D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA

75 Gador 1940-2015

TAMBIÉN DISPONIBLE POR

30 COMPRIMIDOS

60 COMPRIMIDOS

Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco [1-4]

PAXON®

LOSARTAN 50mg

Envases por 14, 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 50 mg de losartán.

PAXON®D

LOSARTAN 50mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envases por 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 50 mg de losartán y 12,5 mg de hidroclorotiazida.

PAXON®100

LOSARTAN 100mg

Envases por 28, 30, 56 y 60 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán.

pami 80% | pap | IOMA | Recetario Solidario

PAXON®D 100/12,5

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 12,5mg

Envase por 28 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán y 12,5 mg de hidroclorotiazida.

PAXON®D 100/25

LOSARTAN 100mg / HIDROCLOROTIAZIDA 25mg

Envase por 28 comprimidos recubiertos ranurados, conteniendo 100 mg de losartán y 25 mg de hidroclorotiazida.

pami 60% | pap | Recetario Solidario

Referencias: **1.** Little WC y col; Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. **2.** Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. **3.** Brenner BM y col; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy; N Engl J Med 2001 Sep 20;345(12):861-9. **4.** Elliott WJ, Meyer PM; Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis; Lancet 2007 Jan 20;369(9557):201-7.

GADOR EN CARDIOLOGÍA

GADOR EN CARDIOMETABOLISMO
Compromiso Argentino

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

Subical

Vitamina D_3 · Colecalciferol 100.000 UI

ES IMPORTANTE MANTENER NIVELES ADECUADOS DE VITAMINA D

Existe creciente evidencia de una relación entre el déficit de vitamina D y diferentes factores de riesgo cardiovascular:

- Hipertensión arterial (1)
- Dislipemia (2)
- Diabetes (3,4)
- Síndrome Metabólico (5)
- Mortalidad Cardiovascular (6)
- Aterosclerosis (7)
- Infarto de miocardio (8)
- Insuficiencia Cardíaca (9)

(1) Lind L, Hanni A, Lithell H, Hvarfner A, Sorensen OH, Ljunghall S.: Vitamin D is related to blood pressure and other cardiovascular risk factors in middle-aged men. Am J Hypertens. 1995; 8(9):894-901. **(2)** Hao Wang1†, Ning Xia2†, Yang Yang1 and Dao-Quan Peng1: Influence of vitamin D supplementation on plasma lipid profiles: A meta-analysis of randomized controlled trials. Lipids in Health and Disease 2012, 11:42. **(3)** Pittas AG, Lau J, Hu F, Dawson-Hughes B: The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92(6):2017-29. **(4)** Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B: The effects of calcium and vitamin D supplementation on blood glucose and markers of inflammation in nondiabetic adults. Diabetes Care 2007; 30:980-6. **(5)** Kevin C. Maki, Ph.D.1, Victor L. Fulgoni et al: Vitamin D Intake and Status Are Associated with Lower Prevalence of Metabolic Syndrome in U.S. Adults: National Health and Nutrition Examination Surveys 2003-2006. Metabolic Syndrome and Related Disorders 2012; 10(5):363-372. **(6)** Garland CF, Kim JJ, Mohr SB y col: Meta-analysis of all-cause mortality according to serum 25-hydroxyvitamin D. Am J Public Health 2014: 104(8):e43-50. **(7)** Norman PE, Powell JT: Vitamin D and cardiovascular disease. Circ Res 2014;114:379-393. **(8)** Brondum-Jacobsen P, Benn M, Jensen GB y col.: 25- Hydroxyvitamin D levels and risk of ischemic heart disease, myocardial infarction, and early death: population-based study and meta-analysis of 18 and 17 studies. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2012;32:2794-2802. **(9)** Gotsman I et al.: Vitamin D deficiency is a predictor of reduced survival in patients with heart failure; vitamin D supplementation improves outcome. Eur J Heart Fail. 2012 Apr;14(4):357-66.

Recetario Solicarto · DESCUENTO OBRAS SOCIALES Y PREPAGAS · DESCUENTO IOMA · DESCUENTO PAMI

Laboratorios Bernabó
www.laboratoriosbernabo.com

MEDICAMENTOS CON CALIDAD TOTAL
Laboratorios Bernabó S.A. • Terrada 2346 - C1416ARZ - CABA • Tel.: 4501-3213/18 int. 280
Fax: 4501-6426 • E-mail: cientifico@laboratoriosbernabo.com • www.laboratoriosbernabo.com •

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2015

DIRECTOR
José Picco
Sanatorio Güemes | CABA

SUBDIRECTORES
Sebastián García Zamora
Hospital de Clínicas | CABA
Leandro Tomas
Sanatorio San Gerónimo | Santa Fe

JEFA DE REDACCIÓN
Juliana Marín
Hospital Alemán | CABA

COORDINADORES
Walter Da Rosa
Hospital de Alta Complejidad | Formosa
Romina Deganutto
Sanatorio Los Arroyos | Rosario

COMITÉ DE REDACCIÓN
Ignacio Davolos
Hospital de Clínicas | CABA
Ángeles Pla Cárdenas
Hospital Fernández | CABA
Alberto Gobelet
Hospital Naval | CABA
Augusto Barbosa
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario | Jujuy
Paula Ramos
Instituto Cardiovascular de Rosario | Rosario
Augusto Lepore
Sanatorio Allende | Córdoba
Marcelo Abud
Hospital Alemán | CABA
Marianela Barros
Sanatorio Güemes | CABA
Rosina Arbucci
Hospital de Emergencias Clemente Álvarez | Rosario
Elián Facundo Giordanino
Fundación Favaloro | CABA
Vanesa Olivero
Hospital Naval | CABA
Ignacio Mondragón
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

TRADUCCIONES AL INGLÉS
María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR
Carlos Tajer
Eduardo Perna
Gerardo Nau
Hernan Doval
Hugo Grancelli
Jorge Lowestein
Jorge Thierer
Jorge Tronge
Juan Jose Herrera Paz
Julio De la Riva
Luiz Guzmán
Ricardo Iglesias
Pablo Chiale
Stella Maris Macin
Hernan Cohen Arazi
Ricardo Lopez Santi
Hector Luciardi

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL
Claudio Moros-
Sanatorio Güemes/Hospital Gutiérrez- CABA

MIEMBROS HONORARIOS
Dr. René Favaloro +
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Arnaldo Angelino

SECRETARIA CONAREC
Mariela Tolcachier
Tel: (011) 1536772989
secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA
www.revistaconarec.com.ar
revistaconarec@gmail.com

SEDE SOCIAL
Azcuénaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2015

PRESIDENTE
Luciano Fallabrino
Sanatorio Trinidad Mitre | CABA

VICEPRESIDENTE
Gabriel Tissera
Hospital Provincial del Centenario | Rosario

Tesorero
Miguel Angel Freis
Hospital Naval | CABA

Protesorero
Germán Albrecht
Hospital Cullen | Santa Fe

Secretario
Darío Igolnikof
Hospital Denton Cooley | CABA

Prosecretario
Daniel Correa
Hospital Aeronáutico de Córdoba

Vocales
CABA
Abigail Cueto
Sanatorio Trinidad Mitre
Nicolás Alberto Colombo Viña
Hospital Militar Central
Conurbano
Juan Ignacio Becerra
Malvinas Argentinas
Buenos Aires
Luciano Martin Brown
HIGA "Dr. Allende" | Mar del Plata
Córdoba
Ramiro Cossutta
Sanatorio Mayo
Corrientes
Facundo Nicolás Falcón
Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral"
Formosa
Nadia Vergara
HAC Juan Domingo Perón
Jujuy
Analía Anahí del Huerto Benavídez
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario
La Rioja
José Luis Flores
INCOR
Mendoza
Soledad Tejera
Hospital El Carmen
Neuquén
Marcelo Eduardo Espinosa
Hospital. Castro Rendon
Río Negro
Valeria Wall
Instituto Cardiovascular del Sur
Rosario
Marcela Galuppo
Hospital Provincial de Rosario
Salta
Gustavo Ariel Pérez Sollivellas
San Bernardo
San Juan
Germán Albrecht
Dr. Guillermo Rawson
Santa Fe
Rodrigo Carrión
Sanatorio Mayo
Santiago del Estero
Hugo Santiago Pereyra
Instituto de Cardiología de Santiago del Estero
Tucumán
Gerardo Marcos Palacio
Instituto de Cardiología

Director Revista
José Picco
Sanatorio Güemes | CABA
Subdirector CABA
Sebastián García Zamora
Hospital de Clínicas | CABA
Subdirector Interior
Leandro Miguel Tomas
Sanatorio San Gerónimo | Santa Fe
Directora Página Web
Daniela Lobianco
Hospital de Clínicas | CABA
Comité Científico
Diego Crippa
Sanatorio Mitre | CABA
Matías Grieco
Sanatorio Güemes | CABA
Fernanda Figueroa Ledesma
San Roque
Órgano de Fiscalización y Permanencia
Matías Galli
Hospital Castex | San Martín
Ezequiel Zaidel
Sanatorio Güemes | CABA

Las opiniones vertidas en esta revista son responsabilidad exclusiva de sus respectivos autores y no expresan necesariamente la posición del editor.

REVISTA CONAREC

Fundada en 1985, *por el Dr. Arnaldo Adrián Angelino*

Publicación bimestral. © **CONAREC**
Registro de la Propiedad Intelectual Nº 572790. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.
ISSN: 0329-0433 | ISSN: 1853-2357 (en linea) Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación de la CONAREC, Azcuénaga 980 C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Integrante de la nómina de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

PRODUCCIÓN EDITORIAL, COMERCIAL Y GRÁFICA

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
Piedras 1333 2° C (C1240ABC) Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
tel/fax (5411) 4362-1600 | e-mail info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

Filten® LP

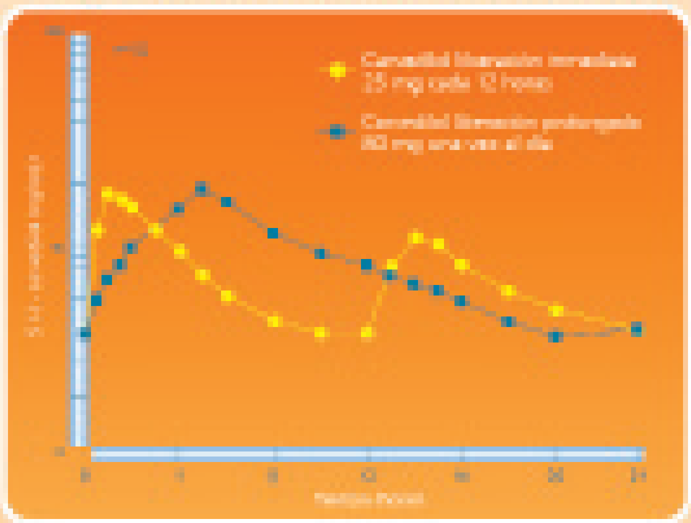
CARVEDILOL 10-20-40-80 MG

MICROGRÁNULOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

75 Gador

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

- Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata[1]



- Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.[1]

- Tabla de equivalencias a Filten® LP[2]

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN® LP
3.125 MG	→	10 MG
6.25 MG	→	20 MG
12.5 MG	→	40 MG
25 MG	→	80 MG

TOMA 1 DIARIA

Presentaciones:
Envases con 28 y 30 cápsulas con microgránulos de liberación prolongada, conteniendo 10, 20, 40 y 80 mg de carvedilol.

pami 60+ IOMA

GADOR en CARDIOMETABOLISMO

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador Al Cuidado de la Vida

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

BUENOS AIRES

Centro de Alta Complejidad Pte. J. D. Perón
Clínica IMA | Adrogué
Clínica San Nicolás
Hospital Alejandro Posadas
Hospital Central | San Isidro
Hospital Diego Paroissien
Hospital Evita | Lanús
Hospital El Cruce | Florencio Varela
Hospital Eva Perón ex-Castex
HIGA "Dr. Allende" | Mar del Plata
Hospital Presidente Perón (ex-Finochietto)
Hospital Priv. de la Comunidad | Mar del Plata
Hospital Privado del Sur | Bahía Blanca
Hospital San Nicolás de los Arroyos | San Nicolás
Instituto Modelo de Quilmes
Polo Sanitario Malvinas Argentinas

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista

CHACO

Centro Cardiológico del Nordeste
Instituto Cardiovascular del Chaco
Instituto del Corazón CORDIS

CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES

Centro Gallego de Buenos Aires
Clínica Bazterrica
Clínica Santa Isabel
Complejo Médico Policial Churruca-Visca
Fundación Favaloro
Hospital Aeronáutico Central
Hospital Alemán
Hospital Británico
Hospital de Clínicas José de San Martín
Hospital General de Agudos "Argerich"
Hospital General de Agudos "Durand"
Hospital General de Agudos "Fernández"
Hospital General del Agudos "Ramos Meja"
Hospital General de Agudos "Rivadavia"
Hospital General de Agudos "Santojanni"
Hospital Italiano de Buenos Aires
Hospital Militar Central
Hospital Naval P. Mallo
Hospital Universitario Austral
Instituto Cardiovasc Buenos Aires
Instituto Denton Cooley
Instituto FLENI
Instituto Sacre Coeur
Policlínico Bancario
Sanatorio Colegiales
Sanatorio Güemes
Sanatorio Mitre
Sanatorio Municipal J. Méndez
Sanatorio Sagrado Corazón
Sanatorio Otamendi
Unidad Asistencial Cesar Milstein
Universidad Abierta Interamericana

CÓRDOBA

Clínica Chutro
Clínica Fusavim
Clínica Romagosa
Clínica Sucre
Clínica Velez Sarsfield
Hospital Aeronáutico
Hospital Córdoba
Hospital Italiano de Córdoba
Hospital Privado de Córdoba
Hospital San Roque
Instituto Modelo de Cardiología
Sanatorio Allende
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Mayo
Sanatorio Parque

CORRIENTES

Hospital Escuela General San Martín
Instituto de Cardiología Juana F. Cabral

ENTRE RÍOS

Sanatorio Adventista del Plata

FORMOSA

Hospital de Alta Complejidad

JUJUY

Instituto de Cardiología de Jujuy
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA PLATA

Hospital Dr. Prof. Rodolfo Rossi
Hospital General José de San Marín
Hospital Italiano de La Plata
Instituto Médico Platense
Instituto del Tórax

LA RIOJA

Clínica ERI
Hospital Ntra Señora de Fátima
INCOR

MENDOZA

Hospital Central
Hospital del Carmen (OSEP)
Hospital Español
Hospital Italiano de Mendoza
Hospital Luis C. Lagomaggiore
Sociedad Española de Socorros Mutuos

NEUQUÉN

Hospital Castro Rendon

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular del Sur (Cipolletti)

ROSARIO

Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez
Hospital Español
Hospital Italiano
Hospital Provincial
Hospital Provincial del Centenario
Instituto Cardiovasc de Rosario
Instituto de Cardiología Dr. Sabathie
Instituto Médico Regional - San Lorenzo
Sanatorio Británico
Sanatorio de la Seguridad Social R. García
Sanatorio Delta
Sanatorio Los Alerces
Sanatorio Los Arroyos
Sanatorio Parque
Sanatorio Plaza

SALTA

CORDIS
Hospital San Bernardo

SAN JUAN

Hospital Marcial Quiroga
Hospital Rawson
Hospital El Castaño

SANTA FE

Clínica de Nefrología S.A.
Hospital Italiano de Santa Fe
Hospital J. M. Cullen
Instituto de Cardiología Sagrada Familia
Instituto de Diagnóstico y Tratamiento
Instituto del Diagnóstico
Sanatorio Nosti - Rafaela
Sanatorio San Gerónimo

SANTIAGO DEL ESTERO

Instituto de Cardiología

TUCUMÁN

Instituto de Cardiología
Centro Privado de Cardiología
Sanatorio 9 de Julio
Inst. de Enfermedades Cardiovasculares
Centro de Salud Zenón Santillán
Centro Modelo de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Atdemar Álvarez +
Dr. Carlos Benjamín Álvarez
Dr. Roberto Basile
Dr. César Belziti
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Arturo Cagide
Dr. Ramiro Castellanos
Dr. Carlos Crespo
Dr. Miguel Del Río
Dr. Hernán Doval
Dr. René Favaloro +
Dr. Francisco Gadaleta
Dr. Joaquín García
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Pablo Heredia
Dr. Juan Humphreys
Dr. Ricardo Iglesias
Dr. Juan Krauss
Dr. Jorge Lerman
Dr. José Martínez Martínez +
Dr. Osvaldo Masoli
Dr. José Milei
Dr. Raúl Oliveri
Dr. Igor Palacios
Dr. Néstor Pérez Baliño
Dr. Horacio Pomes Iparraguirre
Dr. Rubén Posse +
Dr. Luis Pozzer
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. César Serra
Dr. Carlos Tajer
Dr. Jorge Trongé
Dr. Alejandro De Cerccio
Dr. Jorge Thierer

COMITÉ ASESOR

Dr. Andrés Ahuad Guerrero
Dr. Raúl J. Bevacqua
Dr. Rafael Cecchi
Dr. Jorge González Zuelgaray
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Delfor Hernández
Dr. José Hidalgo
Dr. Gabriel Martino
Dra. Margarita Morley
Dra. Viviana Perugini

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: Dra. Viviana Pergini
1991: Dr. Rodolfo Sansalone
1992: Dra. Gladys Aranda
1993: Dr. Gerardo Bozovich
1994: Dr. Alejandro Cherro
1996: Dr. Sergio Baratta
1997: Dr. Félix Paredes
1998: Dr. Marcelo E. Halac
1999: Dr. Pablo Perel
2000: Dr. Esteban Ludueña Clos
2001: Dr. Juan Arellano
2002: Dra. Mariana Pizzella
2003: Dr. Marcelo M. Casas
2004: Dr. Humberto Bassani Molinas
2005: Dr. Martín Descalzo
2006: Dr. Bruno Linetzky
2007: Dr. Juan Cruz López Diez
2008: Dr. Fernando Guardiani
2009: Dr. Diego Lowenstein
2010: Dr. Pablo Pieroni
2011: Dr. Gonzalo Pérez
2012: Dr. Nicolás González
2013: Dr. Ezequiel Zaidel
2014: Dr. Matías Galli

SEDES DE JORNADAS

1980: I	Buenos Aires	1988: IX	San Juan	1997: XVII	Corrientes	2004: XXIV	Corrientes	2012: XXXII	Santa Fe
1981: II	Buenos Aires	1990: X	Buenos Aires	1998: XVIII	San Juan	2005: XXV	Córdoba	2013: XXXIII	Rosario
1982: III	Buenos Aires	1991: XI	Buenos Aires	1999: XIX	Buenos Aires	2006: XXVI	San Juan	2014: XXXIV	Mar del Plata
1983: IV	Buenos Aires	1992: XII	Córdoba	2000: XX	Córdoba	2007: XXVII	Buenos Aires		
1984: V	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2001: XXI	Rosario	2008: XXVIII	Mendoza		
1985: VI	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2002: XXII	Entre Ríos	2010: XXX	Jujuy		
1986: VII	Rosario	1996: XVI	Tucumán	2003: XXIII	Tucumán	2011: XXXI	Córdoba		

SARVAL

VALSARTAN ◆ 80/160/320mg

El antihipertensivo de la clínica diaria

- Superior a otros ARA II en el control de la HTA
- La estrategia actual en el tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular

80	160	320
Valsartán 80 mg	Valsartán 160 mg	Valsartán 320 mg
15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados		**30** comprimidos recubiertos ranurados

SARVAL D

VALSARTAN ◆ HIDROCLOROTIAZIDA

80/12,5	160/12,5
Valsartán 80 mg / Hidroclorotiazida 12,5 mg	Valsartán 160 mg / Hidroclorotiazida 12,5 mg
30 comprimidos recubiertos ranurados	

DISARVAL

AMLODIPINA+VALSARTAN

5/160	10/160
Amlodipina 5 mg / Valsartán 160 mg	Amlodipina 10 mg / Valsartán 160 mg
15 y 30 comprimidos recubiertos ranurados	

SARVAL pami INSSJP 60%

SARVAL D DISARVAL pami INSSJP 50%

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC | MAYO-JUNIO DE 2015 | AÑO 31 | NÚMERO 129

EDITORIAL | EDITORIAL

76

SÍNDROME DE BAYÉS: LA IMPORTANCIA DE SU RECONOCIMIENTO
BAYÉS SYNDROME: THE IMPORTANCE OF ITS RECOGNITION
Adrián Baranchuk, Diego Conde, Antoni Bayés de Luna

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

79

ABORDAJE DEL ADULTO PORTADOR DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL CONSULTORIO DEL CARDIÓLOGO GENERAL
APPROACH OF ADULT WITH CONGENITAL HEART DISEASES AT THE CARDIOLOGIST GENERAL OFFICE
Rodolfo Leiva, Verónica Saldías, M. Cristina Girino, Oscar Saravalli

SUPLEMENTO DE REVISIÓN ANUAL
ANNUAL REVIEW SUPPLEMENT

83

LAS CIRUGÍAS PARA CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. COMPRENDIENDO LO DESCONOCIDO
CONGENITAL HEART SURGERIES. UNDERSTANDING THE UNKNOWN
Ignacio Ardanza

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

87

EL "VALOR DE P" Y OTRAS NOTAS ESTADÍSTICAS
THE "P VALUE" AND OTHER STATISTICAL NOTES
Luis Prieto Valiente, David Prieto Merino

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

91

TERAPIA DE HIPOTERMIA EN EL SÍNDROME POST PARO CARDÍACO
HYPOTHERMIA THERAPY AFTER CARDIAC ARREST SYNDROME
Nicolás A. Colombo Viña

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

100

SÍNDROME CARDIOHEPÁTICO EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA: CLASIFICACIÓN Y VALOR PRONÓSTICO
CARDIO-HEPATIC SYNDROME IN ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE: CLASSIFICATION AND PROGNOSTIC VALUE
Elián F. Giordanino, Carola Zambrano, Pablo Klin

104

IMPACTO DE LA DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD EN LA PREVALENCIA Y EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO
IMPACT OF THE DEFINITION OF METABOLIC SYNDROME BY THE WORLD HEALTH ORGANIZATION IN THE PREVALENCE AND PROGNOSIS OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME
Nadia E. Puebla, Tomás Bertolino, Marcelo A. Abud, Andrés A. Vecchia, Juliana N. Marín, Rocío A. Piccininni, María J. Gambarte, Claudio C. Higa

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

110

INSUFICIENCIA MITRAL POR TROMBO VENTRICULAR DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA: ENDOCARDITIS DE LOEFFLER
MITRAL REGURGITATION BECAUSE OF VENTRICULAR THROMBUS OF ATIPICAL LOCALIZATION. LOEFFLER ENDOCARDITIS
Ignacio Cigalini, José M. Picco, Ezequiel Zaidel, Germán Cestari, Ricardo Villareal, Eduardo Mele, Álvaro Sosa Liprandi

113

MASAS CARDÍACAS BIVENTRICULARES: TUMOR VERSUS TROMBOS INTRACAVITARIOS
CARDIAC MASS: TUMOR VERSUS THROMBUS
Fernanda Figueroa Ledesma, Ariel Borgogno, José María Tibaldi

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

116

SÍNDROME DE BAYÉS: TRIBUTO MERECIDO A UN MAESTRO DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA MUNDIAL
BAYÉS SYNDROME: FITTING TRIBUTE TO A MASTER OF WORLD ELECTROCARDIOGRAPHY
Sebastián García Zamora, Diego Arakaki, Mirza Rivero, Javier Guetta, Jorge Thierer, Carlos Boissonnet

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

119

BRILIQUE
ticagrelor

Máxima efectividad en el Síndrome Coronario Agudo (SCA).

- **BRILIQUE** único inhibidor $P2Y_{12}$ que reduce la mortalidad CV.
- **BRILIQUE** ofrece mayor eficacia sin un incremento de sangrado mayor total.
- **BRILIQUE** demostró mayor rapidez de acción que la droga de referencia.
- **BRILIQUE**: Sugerido como terapia de primera línea en las principales guías

Programa de Ayuda al Paciente Bagó

Presentaciones:
Envases conteniendo
90 mg x 30 y 60 comprimidos.

BRILIQUE® - TICAGRELOR 90 mg - Comprimidos Recubiertos. COMPOSICIÓN: Cada comprimido recubierto contiene: Ticagrelor 90 mg. Excipientes: Manitol; Fosfato dibásico de calcio; Estearato de magnesio; Glicolato sódico de almidón; Hidroxipropilcelulosa; Talco; Dióxido de titanio; Óxido férrico amarillo; Polietilenglicol 400; Hipromellosa 2910., c.s. ACCIÓN TERAPÉUTICA: Código ATC: B01AC24. Grupo farmacoterapéutico: Inhibidores de la agregación plaquetaria excluyendo heparina. INDICACIONES: BRILIQUE®, coadministrado con ácido acetilsalicílico (AAS), está indicado para la prevención de eventos aterotrombóticos en pacientes adultos con síndromes coronarios agudos (SCA) (angina inestable, infarto de miocardio sin elevación del segmento ST [NSTEMI] o infarto de miocardio con elevación del segmento ST [STEMI]), incluyendo pacientes tratados médicamente, y aquellos que se manejan con intervención coronaria percutánea (PCI) o cirugía de bypass de las arterias coronarias (CABG). POSOLOGIA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN: Posología: El tratamiento con BRILIQUE® debe iniciarse con una sola dosis de carga de 180 mg (dos comprimidos de 90 mg) y luego continuar con 90 mg dos veces al día. Los pacientes que toman BRILIQUE® también deben tomar AAS diariamente, a menos que esté específicamente contraindicado. Después de una dosis inicial de AAS, BRILIQUE® se debe utilizar con una dosis de mantenimiento de AAS de 75-150 mg/día. Se recomienda el tratamiento por hasta 12 meses a menos que la interrupción de BRILIQUE® esté indicada clínicamente. La experiencia más allá de 12 meses es limitada. En los pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA), la interrupción prematura con cualquier terapia antiplaquetaria, incluyendo BRILIQUE®, puede dar como resultado un mayor riesgo de muerte cardiovascular o infarto de miocardio debido a la enfermedad subyacente del paciente. Por lo tanto, debe evitarse la interrupción prematura del tratamiento. También deben evitarse los intervalos en la terapia. Un paciente que pierde una dosis de BRILIQUE® debe tomar sólo una pastilla de 90 mg (la dosis siguiente) a su hora programada. Los pacientes tratados con clopidogrel pueden ser cambiados directamente a BRILIQUE® si es necesario. El cambio de prasugrel a BRILIQUE® no se ha investigado. Poblaciones especiales: Población anciana: No es necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos. Insuficiencia renal: No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con insuficiencia renal. No hay información disponible sobre el tratamiento de los pacientes en diálisis renal y por lo tanto BRILIQUE® no se recomienda en estos pacientes. Insuficiencia hepática: No es necesario ajustar la dosis para los pacientes con insuficiencia hepática leve. BRILIQUE® no ha sido estudiado en pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave. Su uso en pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave está contraindicado. Población pediátrica: No se ha establecido la seguridad y eficacia de BRILIQUE® en niños menores de 18 años en la indicación aprobada para adultos. No hay datos disponibles. Modo de administración: Para uso oral. BRILIQUE® puede administrarse con o sin alimentos. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes. Sangrado patológico activo. Antecedente de hemorragia intracraneal. Insuficiencia hepática moderada a grave. La administración conjunta de ticagrelor con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, ketoconazol, claritromicina, nefazodona, ritonavir y atazanavir) está contraindicada, dado que la coadministración puede llevar a un aumento sustancial de la exposición a ticagrelor. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE USO: Riesgo de hemorragia: En el estudio pivotal de fase 3 PLATO (PLATelet Inhibition and Patient Outcomes, 18.624 pacientes) los criterios de exclusión incluyeron un mayor riesgo de sangrado, trombocitopenia clínicamente importante o anemia, hemorragia intracraneal previa, hemorragia gastrointestinal en los últimos 6 meses o cirugía mayor dentro de los últimos 30 días. Los pacientes con síndromes coronarios agudos tratados con ticagrelor y AAS mostraron un riesgo aumentado de sangrado mayor no relacionado a cirugía de by-pass coronario (CABG), y también un incremento en las hemorragias que requieren atención médica (hemorragias PLATO mayores + menores), pero no se registró una mayor incidencia de hemorragias fatales o potencialmente mortales. Por lo tanto, el uso de BRILIQUE® en pacientes de riesgo mayor conocido para sangrado debe sopesarse contra el beneficio en términos de prevención de eventos aterotrombóticos. Si está clínicamente indicado, BRILIQUE® debe utilizarse con precaución en los siguientes grupos de pacientes: Pacientes con una propensión a sangrar (por ejemplo, debido a un traumatismo reciente, cirugía reciente, trastornos de la coagulación, sangrado gastrointestinal activo o reciente). El uso de BRILIQUE® está contraindicado en pacientes con sangrado patológico activo, en aquellos con antecedentes de hemorragia intracraneal, y en pacientes con insuficiencia hepática moderada a grave. Pacientes con administración concomitante de medicamentos que pueden aumentar el riesgo de sangrado (por ejemplo, fármacos antiinflamatorios no esteroideos [AINES], anticoagulantes orales y/o fibrinolíticos) dentro de las 24 horas de la dosificación con BRILIQUE®. No existen datos con respecto a un beneficio hemostático de transfusiones de plaquetas en pacientes tratados con BRILIQUE®; el ticagrelor plasmático circulante puede inhibir las plaquetas transfundidas. Dado que la administración conjunta de BRILIQUE® con desmopresina no disminuyó el tiempo de sangrado patrón, es poco probable que la desmopresina sea efectiva en el manejo de eventos hemorrágicos. El tratamiento con antifibrinolíticos (ácido épsilon aminocaproico o ácido tranexámico) y/o factor VIIa recombinante puede aumentar la hemostasia. BRILIQUE® se puede reanudar después de que la causa de la hemorragia haya sido identificada y controlada. Cirugía: Los pacientes deben ser advertidos para informar a médicos y dentistas que están tomando BRILIQUE® antes de programar cualquier cirugía y antes de tomar cualquier medicamento nuevo. En los pacientes de PLATO sometidos a cirugía de by-pass coronaria (CABG), ticagrelor tuvo más sangrado que clopidogrel cuando se suspendió dentro de 1 día antes de la cirugía, pero una tasa similar de sangrado mayor en comparación con clopidogrel después de interrumpir el tratamiento 2 ó más días antes de la cirugía. Si un paciente debe someterse a cirugía programada y no se desea el efecto antiplaquetario, BRILIQUE® debe suspenderse 7 días antes de la cirugía. Pacientes en riesgo de eventos bradicárdicos: Debido a las observaciones de pausas ventriculares (mayormente asintomáticas) en un estudio clínico anterior, los pacientes con riesgo aumentado de eventos bradicárdicos (por ejemplo, pacientes sin marcapasos con síndrome del seno enfermo, bloqueo AV de 2o o 3o grado o síncope relacionado a bradicardia) fueron excluidos del estudio principal PLATO. Por lo tanto, debido a la experiencia clínica limitada, BRILIQUE® debe utilizarse con precaución en estos pacientes. Además, se debe tener precaución al administrar BRILIQUE® concomitantemente con medicamentos que inducen bradicardia. Sin embargo, no se observó evidencia de reacciones adversas clínicamente significativas en el estudio PLATO después de la administración concomitante con uno o más medicamentos que inducen bradicardia (por ejemplo, 96% de beta bloqueantes, 33% de bloqueadores de los canales de calcio diltiazem y verapamilo, y 4% de digoxina). Durante el subestudio de Holter en PLATO, más pacientes tuvieron pausas ventriculares ≥ de 3 segundos con ticagrelor que con clopidogrel durante la fase aguda de sus SCA. El aumento en las pausas ventriculares detectadas por Holter con ticagrelor fue mayor en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica (ICC) que en la población general del estudio durante la fase aguda del SCA, pero no luego de un mes con ticagrelor o en comparación con clopidogrel. No hubo consecuencias clínicas adversas asociadas con estas diferencias, incluyendo síncope o necesidad de implante de marcapasos, en esta población de pacientes. Disnea: Se informó disnea en 13,8% de los pacientes tratados con ticagrelor y 7,8% de los pacientes tratados con clopidogrel. En 2,2% de los pacientes, los investigadores consideraron la disnea relacionada causalmente con el tratamiento con ticagrelor. Por lo general, ésta es de leve a moderada en intensidad y a menudo resuelve sin necesidad de interrumpir el tratamiento. Los pacientes con asma/EPOC pueden tener un riesgo absoluto aumentado de disnea con BRILIQUE®. Ticagrelor debe utilizarse con precaución en pacientes con antecedentes de asma y/o EPOC. El mecanismo fisiopatológico de la aparición de disnea asociado al uso de ticagrelor no ha sido aclarado. Si un paciente refiere disnea nueva, prolongada o empeorada esto debe ser investigado en profundidad y si el tratamiento con BRILIQUE® no es tolerado, debe interrumpirse. Elevaciones de creatinina: Los niveles de creatinina pueden aumentar durante el tratamiento con BRILIQUE®. El mecanismo no ha sido aclarado. La función renal debe controlarse después de un mes y, posteriormente, de acuerdo con la práctica médica de rutina, poniendo especial atención a los pacientes ≥ de 75 años, pacientes con insuficiencia renal moderada/grave y aquellos que reciben tratamiento concomitante con un bloqueante de los receptores de angiotensina. Aumento del ácido úrico: En el estudio PLATO, los pacientes con ticagrelor tuvieron un riesgo mayor de hiperuricemia que los pacientes que recibieron clopidogrel. Se debe tener precaución al administrar ticagrelor a pacientes con antecedentes de hiperuricemia o artritis gotosa. Como medida de precaución, se desaconseja el uso de ticagrelor en pacientes con nefropatía por ácido úrico. Otros: En base a una relación observada en PLATO entre la dosis de mantenimiento de AAS y la eficacia relativa de ticagrelor comparado con clopidogrel, no se recomienda la administración conjunta de BRILIQUE® y altas dosis de AAS de mantenimiento (>300 mg/día. La administración conjunta de BRILIQUE® con inhibidores potentes del CYP3A4 (por ejemplo, ketoconazol, claritromicina, nefazodona, ritonavir y atazanavir) está contraindicada. La coadministración puede dar lugar a un aumento sustancial de la exposición a BRILIQUE®. Se desaconseja la administración conjunta de ticagrelor con inductores potentes de CYP3A4 (por ejemplo rifampicina, dexametasona, fenitoína, carbamazepina y fenobarbital), dado que la coadministración puede llevar a una disminución en la exposición y la eficacia de ticagrelor. La administración conjunta de BRILIQUE® y sustratos del CYP3A4 con índices terapéuticos estrechos (por ejemplo, cisaprida y alcaloides del cornezuelo de centeno) no se recomienda, dado que ticagrelor puede aumentar la exposición a estos medicamentos (ver Interacción con otros productos medicinales y otras formas de interacción). No se recomienda el uso concomitante de BRILIQUE® con dosis de simvastatina o lovastatina superiores a 40 mg/día. Se recomienda el monitoreo clínico estricto y de laboratorio cuando se administra digoxina concomitantemente con BRILIQUE®. No hay datos disponibles sobre el uso concomitante de BRILIQUE® con verapamilo y quinidina, medicamentos que son inhibidores potentes de la glicoproteína P (P-gp) e inhibidores moderados del CYP3A4 los cuales podrían aumentar la exposición a ticagrelor. Si no se puede evitar la asociación, su uso concomitante debe realizarse con precaución. REACIONES ADVERSAS: Las reacciones adversas más frecuentes en los pacientes tratados con ticagrelor fueron disnea, contusión y epistaxis. Otros: hiperuricemia; confusión, hemorragia intracraneal, mareos, cefalea; parestesias, hemorragia ocular (intraocular, conjuntival, retinal), hemorragia ótica, vértigo, hemoptisis, hemorragia gastrointestinal, hematemesis, hemorragia por úlcera gastrointestinal, hemorragia hemorroidal, gastritis, hemorragia bucal (incluyendo sangrado gingival), vómitos, diarrea, dolor abdominal, náuseas, dispepsia, hemorragia retroperitoneal, constipación, sangrado subcutáneo o dérmico, hematomas, erupción cutánea, prurito, hemartrosis, hemorragia del tracto urinario, hemorragia vaginal (incluyendo metrorragia), aumento de la creatinina sanguínea, hemorragia en el sitio de procedimiento, hemorragia post procedimiento, hemorragia, hemorragia por lesión, hemorragia traumática, hipersensibilidad incluyendo angioedema, elevaciones de creatinina, elevaciones de ácido único. PRESENTACIONES: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos. Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 57.319. Venta bajo receta. AstraZeneca S.A. Argerich 536 – B1706EQL – Haedo, Buenos Aires. Director Técnico: Julián Fiori – Farmacéutico. BRILIQUE® es marca registrada del grupo de compañías AstraZeneca. . Información completa para prescribir: consultar el prospecto (www.bago.com.ar) o comunicarse con Laboratorios Bagó S.A.- Información de Productos - Dirección Médica (011) 4344-2216 infoproducto@bago.com.ar. Disposición ANMAT N°:5350-14. Versión: 2

Referencias

1- Tang EW et al. Am Heart J. 2007; 153:29-35. 2- Wallentin L et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361:1045-1057. 3- James S et al. BMJ. 2011; 342:d3527.doi:10.1136=bmj.d3527/. 4- Wallentin L et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361.doi:10.1056/NEJMoa0904327. 5- Gurbel PA et al. Circulation 2009. 120:2577-85. 6- Wallentin L et al. Supplement to N Engl J Med 2009;361.doi:10.1056/NEJMoa0904327. 7- Información para prescribir BRILIQUE. Aprobado por ANMAT.

AstraZeneca

Bagó

SUMARIO ANALÍTICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

79

ABORDAJE DEL ADULTO PORTADOR DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL CONSULTORIO DEL CARDIÓLOGO GENERAL
RODOLFO LEIVA, VERÓNICA SALDÍAS, M. CRISTINA GIRINO, OSCAR SARAVALLI

Durante los últimos cincuenta años, en lo que respecta a la detección y a la terapéutica de las cardiopatías congénitas, los progresos en los métodos diagnósticos y en los tratamientos médicos, quirúrgicos e intervencionistas han determinado la generación de una curva paradójica por la cual, el clásico concepto de cardiología pediátrica, referido al diagnóstico y tratamiento de los niños cardiópatas durante la primera y segunda infancia, se está extinguiendo progresivamente para dar paso a nuevas áreas de atención de los pacientes portadores de cardiopatías congénitas.

SUPLEMENTO REVISIÓN ANUAL
ANNUAL REVIEW SUPPLEMENT

83

LAS CIRUGÍAS PARA CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. COMPRENDIENDO LO DESCONOCIDO
IGNACIO ARDANZA

Como cardiólogos de adultos, nos resulta un misterio escuchar los nombres propios de las cirugías de cardiopatías congénitas y resulta difícil imaginarse como es la anatomía en estos casos. Por esta razón decidimos hacer este suplemento con ayuda de cirugía cardiovascular.
Verán que este suplemento es didáctico, con descripciones gráficas de las cirugías más frecuentes que encontraremos en la práctica clínica.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

87

EL "VALOR DE P" Y OTRAS NOTAS ESTADÍSTICAS
LUIS PRIETO VALIENTE, DAVID PRIETO MERINO

Desde hace algunas décadas existe una tendencia hacia que los conocimientos médicos no se basen exclusivamente en el parecer u opinión de profesores o expertos, sino que tengan un fundamento en trabajos de investigación, lo que se ha llamado "evidencia". Esto ha complejizado la producción científica, obligando a utilizar herramientas estadísticas para el procesamiento de datos; al mismo tiempo, exige que la interpretación de los resultados sea efectuada con un conocimiento de aspectos básicos de esta ciencia.
La significación estadística y el valor de p son nociones cotidianas; sin embargo, su interpretación no siempre resulta intuitiva. A lo largo del presente artículo se revisan estos conceptos, con un enfoque práctico y ejemplos coloquiales.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

91

TERAPIA DE HIPOTERMIA EN EL SÍNDROME POST PARO CARDÍACO
NICOLÁS A. COLOMBO VIÑA

El paro cardiorrespiratorio es la complicación asociada a la enfermedad coronaria con mayor morbimortalidad. A pesar de que se logró en las últimas décadas mejorar la sobrevida del in-farto agudo de miocardio, las complicaciones asociadas a este siguen presentando una morta-lidad muy elevada. Este es el caso del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, el cual plantea grandes desafíos. Entre ellos, la terapia de hipotermia inducida y controlada como mecanismo para disminuir la injuria que se produce al restaurar la circulación cerebral, que se presenta con edema de dicho tejido, y con ello mejorar la evolución neurológica de estos pacientes.
Esta monografía analiza la evidencia actualizada a favor y en contra de esta terapia, argumen-tando en cada caso sus beneficios y sus riesgos.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

100

SÍNDROME CARDIOHEPÁTICO EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA: CLASIFICACIÓN Y VALOR PRONÓSTICO
ELIÁN F. GIORDANINO, CAROLA ZAMBRANO, PABLO KLIN

Introducción. La insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) puede cursar con fallas orgánicas. Existe amplia información sobre la disfunción renal secundaria a insuficiencia cardíaca (IC), o síndrome cardiorrenal, pero son escasos los datos disponibles con respecto a la alteración hepática, su prevalencia, su implicancia clínica, impacto en evolución y valor pronóstico.
Materiales y métodos. Cohorte de 534 pacientes internados por ICAD. Se consideró síndrome cardiohepático (SCH) a aquellos que presentaban al ingreso un valor mayor a 1,5 veces al límite superior normal en alguna de las enzimas hepáticas y/o bilirrubina total. Se realizó también un análisis dividiendo a los pacientes en 3 subgrupos: SCH-1 (necrosis centrolobulillar: elevación aislada GOT y/o GPT); SCH-2 (congestión hepática/patrón colestásico: aumento de bilirrubina, GGT y/o FAL); SCH-3 (patrón combinado).
Resultados. La prevalencia de SCH en pacientes internados por ICAD fue de 63%. Presentaron mayor porcentaje de hipotensión al ingreso (19% vs. 8%) así como mayor proporción de signos clínicos de hipoperfusión (22% vs. 6%) y de IC derecha (33% vs. 21%). Además, tuvieron menor FEy (37±17% vs. 42±16%) y mayor PSVD (52±19 vs. 47±15 mmHg) al ingreso. Evolucionaron en su internación con mayor requerimiento de inotrópicos (39,6% vs. 12,1%; OR=4,7; IC95%: 2,9-7,8; p<0,001) empeoramiento de la IC (27% vs. 11,5%; OR=2,8; IC95%: 1,7-4,7; p<0,001) y se asoció a mayor mortalidad (OR=3,13; IC95%: 1,85-5,29; p<0,001) tanto intrahospitalaria como en el seguimiento a 90 días. La prevalencia de los subtipos fue de 16,3% (SCH-1), 70,2% (SCH-2) y 13,5% (SCH-3). El SCH-2 se asoció a internaciones prolongadas (51% vs. 35%; OR=1.57; IC95%: 1,08-2,2; p<0,01) y mayor requerimiento de inotrópicos (39,2% vs. 17,5%; OR=3; IC95%: 2-4,6; p<0,001). Presentó, además, peor pronóstico, con mayor mortalidad durante la internación (11,2% vs. 5,3%; OR=2,2; IC95%: 1,04-4,8; p<0,05). El SCH-3 se correlacionó con mayor mortalidad a los 90 días (20% vs. 5,8%; OR=4; IC95%: 1,5-11; p<0,01).
Discusión. El SCH es prevalente en pacientes con ICAD e identifica a una población de riesgo. Los diferentes subtipos del mismo tienen características particulares en cuanto a la evolución y pronóstico a corto y mediano plazo.

104

IMPACTO DE LA DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD EN LA PREVALENCIA Y EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO
NADIA E. PUEBLA, TOMÁS BERTOLINO, MARCELO A. ABUD, ANDRÉS A. VECCHIA, JULIANA N. MARÍN, ROCÍO A. PICCININNI, MARÍA J. GAMBARTE, CLAUDIO C. HIGA

Introducción. La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyó la variable microalbuminuria en la definición de síndrome metabólico (SM). En la actualidad, existe escasa evidencia respecto de su impacto en la prevalencia y pronóstico del SM en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).
Objetivos. Evaluar la prevalencia y valor pronóstico del SM según la definición de la OMS, en una población con SCA de un hospital de la comunidad.
Métodos. Se realizó un análisis observacional, retrospectivo, aplicando la definición de síndrome metabólico de la OMS en pacientes admitidos a la Unidad Coronaria de un hospital de la comunidad. Se midió la microalbuminuria como el índice albuminuria/creatinina urinaria, mediante la recolección de una muestra

de orina al ingreso. Se consideró anormal un valor superior a 20 mg/g. El punto final primario fue el combinado de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico intrahospitalario. Se realizaron tablas de contingencia y se analizaron las variables con el test de chi cuadrado. Se construyó un modelo de regresión logística multivariado por el método enter para el punto final primario, considerándose significativa una p<0,05.
Resultados. Se analizaron 609 pacientes, con una media de edad de 68 años. La prevalencia global de SM fue del 16% (IC95%: 13,2-18,8). Se observó que aquellos con SM presentaron una mayor prevalencia de antecedente de revascularización miocárdica, insuficiencia renal (p=0,002), infradesnivel del segmento ST (p=0,002) y fibrilación auricular (p=0,03). Estos pacientes fueron estudiados con cinecoronariografía (p=0,008), sin presentar diferencias significativas en prevalencia de enfermedad de 3 vasos o procedimientos invasivos. La incidencia de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico intrahospitalario fue del 4,3%, siendo más prevalente en pacientes con síndrome metabólico: 10,6% vs. 2,4%; p<0,04. Aplicando un modelo de regresión logística multivariado, el síndrome metabólico fue un predictor independiente de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico ajustado por edad mayor a 70 años, género femenino, desniveles del segmento ST, niveles de troponina, creatinina sérica (OR=3,6; IC95%: 1,2-10; p=0,02).
Conclusión: El SM definido según la OMS constituye un subgrupo prevalente en los SCA y resultó ser un fuerte predictor independiente de eventos hospitalarios

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

110

INSUFICIENCIA MITRAL POR TROMBO VENTRICULAR DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA: ENDOCARDITIS DE LOEFFLER

IGNACIO CIGALINI, JOSÉ M. PICCO, EZEQUIEL ZAIDEL, GERMÁN CESTARI, RICARDO VILLAREAL, EDUARDO MELE, ÁLVARO SOSA LIPRANDI

Paciente de sexo femenino que cursó internación por insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento en contexto de insuficiencia mitral severa por un trombo localizado en pared posterior de ventrículo izquierdo secundaria a endocarditis de Loeffler por hipereosinofilia secundaria a linfoma, requirió tratamiento quirúrgico.

113

MASAS CARDÍACAS BIVENTRICULARES: TUMOR VERSUS TROMBOS INTRACAVITARIOS

FERNANDA FIGUEROA LEDESMA, ARIEL BORGOGNO, JOSÉ MARÍA TIBALDI

La miocardiopatía dilatada es una patología frecuente en nuestro medio asociada a cardiopatía isquémica, enfermedad de Chagas, diabetes e hipertensión arterial, siendo todos estos factores de riesgo para la generación de trombos en el interior de las cavidades cardíacas, especialmente izquierdas.
Se presenta el caso de un paciente sin antecedentes de infarto agudo de miocardio ni trombosis periféricas, el cual desarrolla miocardiopatía dilatada severa y trombosis biventricular, sin causas aparentes para el desarrollo de esta última.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
IMAGES IN CARDIOLOGY

116

SÍNDROME DE BAYÉS: TRIBUTO MERECIDO A UN MAESTRO DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA MUNDIAL

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA, DIEGO ARAKAKI, MIRZA RIVERO, JAVIER GUETTA, JORGE THIERER, CARLOS BOISSONNET

El bloqueo interauricular constituye una entidad definida, cuya incidencia varía de acuerdo con la edad de los sujetos, la existencia de cardiopatía asociada y al grado de bloqueo que se considere. Fue descripto hace más de 30 años por el profesor Bayés de Luna, quien además teorizó respecto a su fisiopatogenia y demostró sus implicancias clínicas; debido a esto se ha propuesto en años recientes que adopte su nombre.
El propósito de la presente es difundir este síndrome, muchas veces soslayado, y rendir un humilde homenaje a un maestro de la electrocardiografía.

Nuevas Presentaciones

Syncrocor®

Nebivolol 5 - 10 - 20 mg

Un nuevo estándar en protección cardiovascular.

Doble mecanismo: betabloqueante y vasodilatador periférico.

Cheng JWM Clin THer2009; 31: 447 - 62

Ventajas en el **tratamiento antihipertensivo** frente a los beta bloqueantes convencionales.

Kampus P et al. Hypertension 2011; 57

Disminuye la **morbi-mortalidad** en el paciente con **Insuficiencia Cardíaca.**

Kamp O et al. Am J Cardiol 2003; 92: 344-348

PRESENTACIONES:
SYNCROCOR® 5, 10 y 20 mg por 28 comprimidos

50% pami IOMA

No interfiere con la **función sexual.**

Garcia-Giralda Ruiz y cols. Hipertensión (Madr)2007;24(6):231-8.

Nuevo

Syncrocor® D

Nebivolol / Hidroclorotiazida

Efecto **sinérgico** en el **control de la tensión arterial.**

Lacourciere Yues et al. Am J Hypertens 1994; 7: 137-45

La **combinación** mantiene el **perfil metabólico favorable de nebivolol.**

Marazzi G. et al. Adv Ther 2010; 27: 655-664

PRESENTACIONES:
SYNCROCOR® D 5/12.5 mg por 28 comp. rec.
SYNCROCOR® D 5/25 mg por 28 comp. rec.

50% pami

Optima tolerancia de la combinación.

La información completa para prescribir puede solicitarse a través del **0800-6663342**, también disponible en **www.ivax.com.ar**

IVAX TEVA CardioMetabolismo

Group Member

SÍNDROME DE BAYÉS: LA IMPORTANCIA DE SU RECONOCIMIENTO

BAYÉS SYNDROME: THE IMPORTANCE OF ITS RECOGNITION

REVISTA CONAREC 2015;31(129):76-78 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

Hemos leído con sumo interés el caso presentado por el Dr. García Zamora y colaboradores sobre un paciente que presenta bloqueo interauricular (BIA) avanzado[1]. Al mismo tiempo, recibimos con agrado que cardiólogos en formación se sumen al justo reconocimiento de llamar a la asociación entre BIA avanzado y arritmias supraventriculares (fundamentalmente fibrilación auricular [FA] y aleteo atípico) síndrome de Bayés, como un justo reconocimiento a quien describió la mayoría de los aspectos involucrados en esta asociación[2,3].
El interesante electrocardiograma (ECG) propuesto por García Zamora y cols. claramente presenta una patente de BIA avanzado; sin embargo, el paciente todavía no presentó arritmias supraventriculares, por lo tanto, este ECG constituye un BIA avanzado o "patente de Bayés" como nos gusta llamarlo. Existe una cierta posibilidad de que este paciente desarrolle FA en el futuro, y un seguimiento cercano permitirá develar el misterio.
La descripción de que la morfología de P ± en II, III y VF era debido a una activación caudocraneal del estímulo, por primera vez la hizo Puech en 1956[4]. Nosotros[5] tuvimos la oportunidad de publicar la primera serie con los criterios ECG-VCG (vectorcardiográficos) del BIA con activación retrógrada auricular izquierda, o sea del BIA avanzado.
El caso expuesto por los autores es muy interesante, y les felicitamos por ello. Sabemos que en el BIA avanzado, el estímulo sinusal no despolariza la aurícula izquierda a través del haz de Bachmann, porque queda bloqueado en el mismo o en las zonas de su alrededor, y a menudo más allá en la aurícula izquierda. Por ello se produce una activación de la aurícula izquierda caudocraneal, lo cual fue también evidenciado por el sistema de navegación electroanatómico CARTO® por el grupo de García-Cosio, demostrando que la parte final de la activación es la zona lateral/posterior y alta de dicha aurícula. Ello explica lo que se ve muy bien en el ECG de superficie: la onda P es ± en II, III y VF, y que el asa de P se corresponda con esta morfología[5-8]. Sin embargo, como se ve en la **Figura 1**, el asa de P puede ser más o menos abierta y con un trazo más o menos lineal [5] pero siempre con la última parte del asa en el hemicampo + de VF y en general también de II.
No obstante, si la última parte del asa cae alrededor de –30º, la parte final de la onda P en II será isodifásica **(Figura 2)**, y si cae entre 0º y

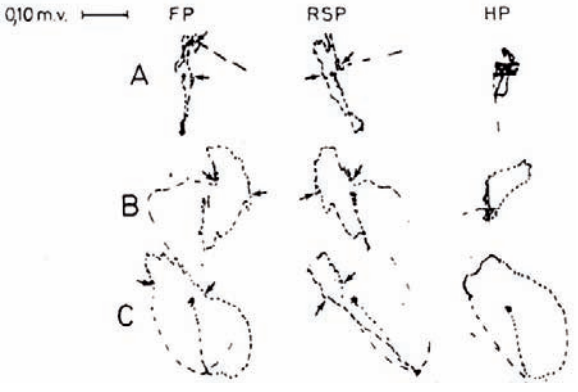


Figura 1. *Tres morfologías de asa de P en el plano frontal. A: muy cerrada y con cruzamientos a lo largo de todo el asa. B y C: asas más abiertas.*

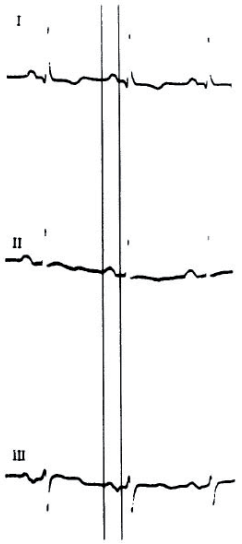


Figura 2. *Véase que la parte final de la P en II es isodifásica, porque cae alrededor de –30º (idealmente con un asa de P semejante a la primera de la Figura 1, pero localizada a –30º). Obsérvese la importancia del análisis de varias derivaciones en simultáneo, lo cual permite establecer con mayor precisión el comienzo y la finalización de un mismo fenómeno electrocardiográfico. En este ejemplo, no hacerlo podría conducir a la interpretación errónea de que la onda P en DII tiene duración menor que la real, puesto que sería muy sencillo pasar desapercibido su componente isodifásico final.*

–30º, puede en II ser ligeramente positiva pero siendo negativa en III y VF como ocurre en este caso (**Figura 3B**).

En la **Figura 3** vemos como se explican estas distintas morfologías en II, gracias a la correlación ECG-VCG en los tres casos (P ±, P ± con final positivo y con final isodifásico). Hay que tener en cuenta que el camino del estímulo por la aurícula izquierda es el que marca la configuración del asa. Sería bueno que esto se pudiera confirmar con un VCG y ver la correlación VCG-CARTO con estudios invasivos.

Finalmente, este paciente está en peligro de presentar arritmias paroxísticas, lo que constituye un auténtico síndrome[9], pero hay que esperar qué depara un seguimiento promedio de 1-2 años. Queda por estudiar de forma definitiva si debe recibir tratamiento antiarrítmico y/o anticoagulante. Solo ensayos a gran escala nos permitirían encontrar una solución a esta disyuntiva.

Enhorabuena a los autores por el interés en nuestro trabajo. Nos produce una gran alegría que también jóvenes investigadores de América latina hayan puesto de moda nuestros antiguos estudios, y hayan tenido el atrevimiento de considerar que este síndrome debe llevar el nombre de síndrome de Bayes.

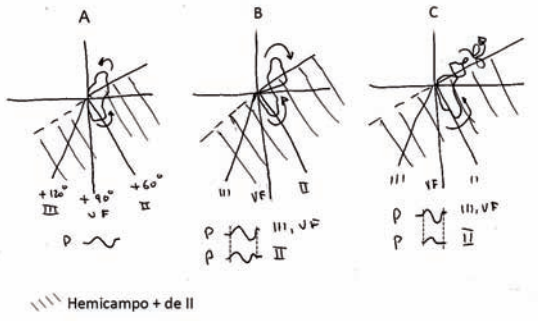


Figura 3. *Visión de la relación ECG-VCG en los tres casos de P en II en BIA avanzado. El asa tipo A es la que vemos siempre cuando la P es ± en II, III, VF. El asa tipo B es una posibilidad de asa para un ECG como el presentado, con BIA-A pero con la parte final del asa en el hemicampo positivo de II. Hay que tener en cuenta que pueden verse otros giros del asa antes de que la parte final caiga en dicho hemicampo. En el asa tipo C ocurre lo mismo. Es solo un ejemplo de asa, pueden haber otros, de cómo si la parte final del asa cae en una zona con más fibrosis o está alrededor de -30º, la onda P en II puede presentar la parte final isodifasica. La presente figura es cortesía del Profesor Doctor Antoni Bayés de Luna, inédito y de su autoría.*

El IAB avanzado, en los dos últimos años, fue rescatado por un grupo de investigadores de Argentina, Canadá y España y evaluado en diferentes circunstancias clínicas. Así, se ha demostrado que el IAB avanzado permite predecir nuevo desarrollo de FA en pacientes con cardiopatía chagásica avanzada[9], en pacientes luego de cardioversión farmacológica[10], en pacientes luego de una ablación exitosa de FA[11], en pacientes luego de una ablación exitosa de aleteo auricular[12] y en pacientes con insuficiencia cardíaca y portadores de un resincronizador cardíaco[13]. Este grupo de colaboradores, además, ha conseguido la aprobación internacional para el uso y difusión de este nuevo epónimo[14-18] lo cual constituye no solo un justo homenaje, como lo resaltan García Zamora y colaboradores[1], sino la simplificación necesaria para que los cardiólogos, internistas y electrofisiólogos unifiquen criterios y presten debida atención a la detección precoz de esta entidad. Esto permitirá seguramente, mediante la ejecución y finalización de estudios en curso, diseñar estrategias de prevención de FA y accidente cardiovascular, dos entidades que causan estragos en la salud de nuestros pacientes.

Felicitamos entonces a los colegas de Argentina por la inclusión de este tópico en la *Revista CONAREC*, y extendemos nuestro llamado de atención sobre el síndrome de Bayés a toda la comunidad que brinda cuidados en el área de la salud.

ADRIÁN BARANCHUK MD FACC FRCPC
Cardiology Division, Kingston General Hospital, Queen´s University, Kingston, Ontario, Canadá
Correspondencia: Adrián Baranchuk, MD FACC FRCPC | barancha@kgh.kari.net

DIEGO CONDE MD
División de Cardiología, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

ANTONI BAYÉS DE LUNA MD, PHD
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Cardiovascular Research Center, CSIC-ICCC, Barcelona, España

BIBLIOGRAFÍA

1. *Garcia Zamora S, Arakaki D, Rivero M, Guetta J, Thierer J, Boissonnet C. Síndrome de Bayés: Tributo merecido a un maestro de la electrocardiografía mundial. Rev CONAREC 2015;31(129):116-118.*
2. *Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. Arch Cardiol Mex. 2014;84(1):32-40*
3. *Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. Rev Argent Cardiol. 2014; 82(3):237-239*
4. *Puech P. L'activite electrique auriculaire normal et pathologique. Maron 1956: 206.*
5. *Bayes de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurni J et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. J Electrocardiol 1985; 18: 1-14.*

6. *Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks: a separete entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol 2012; 45: 445-451.*
7. *Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the Leith Artium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. Eur Heart J 1988; 9: 1112-1118.*
8. *Bayés de Luna A, Oter MC, Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the Leith Artium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment. Int. J Cardiol 1989; 22: 147-150.*
9. *Enriquez A, Conde D, Femenia F, Bayés de Luna A, Ribeiro A, Muratore C. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. Am J Cardiol. 2014;113(10):1740-3*
10. *Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. Cardiovasc Ther. 2014 Apr;32(2):52-6*
11. *Caldwell J, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C. Prolonged P-wave duration is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2014;39(2):131-8*
12. *Enriquez A, Sarrias A, Villuendas R, Sadiq Ali F, Conde D, Hopman W. New-onset atrial fibrillation after cavotricuspid isthmus ablation: Identification of advanced interatrial block is key. Europace. 2015 (In press)*
13. *Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, Redfearn D, Michael K, Simpson C. Advanced interatrial block is a predictor of new onset atrial fibrillation in patients with severe heart failure and cardiac resynchronization therapy. Ann Noninv Electrophysiol. 2015 (In press)*
14. *Villuendas R, Sarrias A, Baranchuk A, Bayés de Luna A, Bayés-Genís A. Interatrial block: another risk to take into account after radiofrequency ablation of typical atrial flutter. Heart Rhythm 2015 (In press)*
15. *Enriquez A, Conde D, Villuendas R, Bayes-Genis A, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Interatrial Block and atrial fibrillation: Invasive and non-invasive measurements may help to define the syndrome. Heart Rhythm 2014; 11(11): e197-e198*
16. *Enriquez A, Conde D, Redfearn DP, Baranchuk A. Progressive Interatrial Block and Supraventricular Arrhythmias. Ann Noninv Electrocardiol 2015 (Epub ahead of print)*
17. *Conde D, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Advanced Interatrial Block as a Substrate of Supraventricular Tachyarrhythmias: A Well Recognized Syndrome. J Electrocardiol 2015 (En prensa)*
18. *Bacharova L, Wagner GS. The time for naming the inter-atrial syndrome: Bayes' Syndrome. J Electrocardiol 2015 (En prensa)*

ABORDAJE DEL ADULTO PORTADOR DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA EN EL CONSULTORIO DEL CARDIÓLOGO GENERAL

APPROACH OF ADULT WITH CONGENITAL HEART DISEASES AT THE CARDIOLOGIST GENERAL OFFICE

RODOLFO LEIVA[1], VERÓNICA SALDÍAS[1], M. CRISTINA GIRINO[2], OSCAR SARAVALLI[3]

RESUMEN

Durante los últimos cincuenta años, en lo que respecta a la detección y a la terapéutica de las cardiopatías congénitas, los progresos en los métodos diagnósticos y en los tratamientos médicos, quirúrgicos e intervencionistas han determinado la generación de una curva paradójica por la cual, el clásico concepto de cardiología pediátrica, referido al diagnóstico y tratamiento de los niños cardiópatas durante la primera y segunda infancia, se está extinguiendo progresivamente para dar paso a nuevas áreas de atención de los pacientes portadores de cardiopatías congénitas.

Palabras clave: cardiopatías congénitas, examen físico, consultorios.

ABSTRACT

During the last fifty years, with regard to the detection and therapy of congenital heart diseases, advances in diagnostic methods and medical, surgical and interventional treatments have determined the generation of a paradoxical curve by which, the classical pediatric cardiology concept, based on the diagnosis and treatment of children with heart disease during infancy and childhood, is dying out gradually to give way to new areas of care for patients with congenital heart diseases.

Keywords: heart defects, congenital, physical examination, physicians' offices.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):79-82 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Los años del fin del siglo XX y los del comienzo del actual han inscripto un nuevo capítulo en la ya larga y rica historia de la Cardiología universal: el de las cardiopatías congénitas del adulto[1].

Es así que, tal como lo demuestra el **Gráfico 1,** desde la década de los ochenta, ha ido aumentando progresivamente el número de pacientes diagnosticados y tratados en forma precoz de alguna cardiopatía congénita (diagnóstico fetal, tratamiento neonatal) y, a su vez, han disminuido los diagnósticos e intervenciones más tardías, que solían realizarse durante la infancia y adolescencia. No obstante, lo más impactante de la mencionada curva reside en el aumento exponencial de los adultos portadores de esta patología, los que mayoritariamente han recibido algún tipo de tratamiento previo y que se estima que en el 2020 van a superar en número a los niños que habitualmente se encuentran encuadrados dentro de lo que aún se denomina como cardiología pediátrica.

No debemos olvidar que un 80 a 85% de los niños intervenidos sobreviven a las múltiples acciones terapéuticas que actualmente se les ofrecen, llegando así a la edad adulta y pasando entonces a engrosar el número de los que hoy conforman los adultos portadores de cardiopatías congénitas, grupo a los que se seguirán sumando gradualmente nuevos lotes de pacientes en cantidad progresiva. No obstante los progresos terapéuticos mencionados que han permitido que un creciente número de cardiópatas congénitos alcance la edad adulta, aunque, en la gran mayoría de los casos, aquellas intervenciones quirúrgicas o procedimientos endovasculares practicados en niños y adolescentes, si bien tienden a ser "correctivos", no son "curativos" y requieren un seguimiento clínico indefinido en la adultez siendo pocas las patologías debidamente tratadas que consiguen obtener un alta definitiva[2] **(Gráfico 2)**.

En nuestro país, el impulso actualmente otorgado a la cirugía de las cardiopatías congénitas por la implementación de planes nacionales como el Plan Nacer y su ampliación a través del Programa Sumar, que otorga amplia cobertura social hasta la edad de 19 años, está generando un impacto positivo en las estadísticas de supervivencia de estos pacientes y, por lo tanto, en el número de los que alcanzan la edad adulta. Estos adultos, sobrevivientes gracias a los progresos de la medicina, paradójicamente, suelen vivir una situación de incertidumbre y desamparo al llegar a la adultez, ya que manifiestan la angustia de no sentirse contenidos por los especialistas pediátricos que durante tantos años fueron sus referentes. Al tener que ser derivados a Cardiología de adultos a cuenta de su edad, es allí donde se enfrentan ante la dificultad de encontrar cardiólogos idóneos para monitorizar su situación clínica. Esta es una realidad que seguramente tiene su origen en el escaso estímulo que los cardiólogos en formación reciben en materia de diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas. No obstante este déficit, de ellos se espera que estén preparados para dar respuesta a las

1. Servicio de Cardiología Hospital Provincial del Centenario – Rosario
2. Servicio de Cardiología Hospital de Emergencias "Clemente Álvarez" – Rosario
3. Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica Hospital "Víctor J. Vilela" – Rosario, Rep. Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Rodolfo Daniel Leiva, Hospital Provincial del Centenario - Rosarrio, Urquiza 3101, C.P 2000, mail: rdleiva8@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/04/2015 | **Aceptado:** 04/05/2015

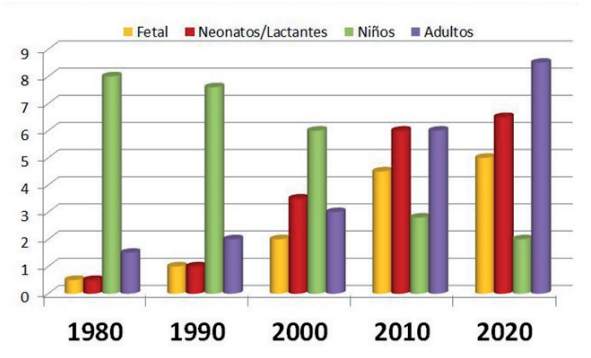


Gráfico 1. *Diagnóstico tratamiento de las cardiopatías congénitas.*

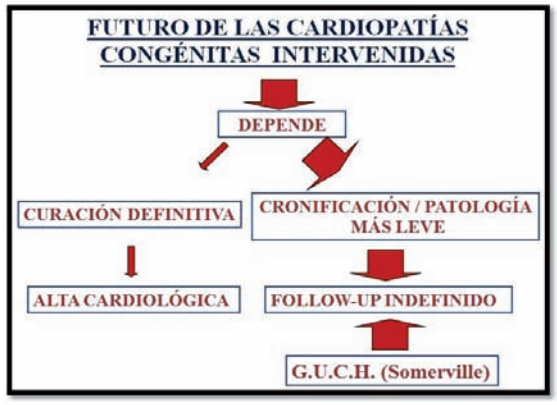


Gráfico 2. *Futuro de las cardiopatías congénitas intervenidas.*

legítimas preocupaciones de estos pacientes que actualmente acuden y ciertamente acudirán en cantidad creciente a sus consultorios.

Estos cardiólogos deberán tener en cuenta que el seguimiento clínico del adulto con cardiopatía congénita previamente intervenida (afortunadamente cada día se hace más infrecuente enfrentarse con pacientes adultos no diagnosticados y, consecuentemente, no tratados durante la infancia o adolescencia) exige planificar un seguimiento con periodicidad acorde a la importancia de su cardiopatía de base, cardiopatía que deberán conocer y comprender en forma exhaustiva, teniendo ideas precisas acerca de las intervenciones previamente realizadas, de sus técnicas y objetivos. Asimismo, deberán prever las complicaciones residuales al tratamiento, de posible aparición a mediano y largo plazo.

Las complicaciones mencionadas se pueden manifestar como cortocircuitos persistentes, trastornos de conducción eléctrica o alteraciones del ritmo cardíaco de diferente magnitud, disfunción miocárdica, lesiones vasculares del árbol pulmonar, problemas derivados de los materiales protésicos utilizados, intercurrencias infecciosas o fenómenos tromboembólicos.

En un porcentaje de los casos, el paciente adulto portador de cardiopatía congénita llegará al consultorio del cardiólogo conociendo su patología en sus mínimos detalles (tantos años de transitar por estudios e intervenciones lo han convertido en un experto en el tema), usando palabras y epónimos que les son familiares (anastomosis de Blalock-Taussig[3], cirugía de Ross[4], fístula de Glenn[5], derivación de Fontan[6,7], dispositivo de Amplatzer[8], *switch* arterial[9]) al contar su historia. En otras ocasiones, irá a pedir el consejo indispensable antes de iniciar un determinado trabajo o actividad deportiva. También será un motivo de su inquietud el conocer acerca de los límites de su vida sexual o del mejor método anticonceptivo a utilizar, así como de los riesgos materno-fetales a los que puede estar asociado un posible embarazo[10]. No es de extrañar tampoco que, en otras ocasiones, acuda a compartir con su médico el disgusto de haber sido rechazado en su postulación para un trabajo a causa de sus antecedentes clínicos o simplemente porque un médico de empresa le constató una cicatriz de toracotomía[11].

Ante un paciente de estas características, en la primera consulta el cardiólogo deberá efectuar una anamnesis rigurosa y confeccionar una detallada historia clínica, haciéndole notar la indispensabilidad de que aporte los protocolos quirúrgicos y los resultados de cateterismos y cardioimágenes que tenga en su poder a los fines de enriquecerla.

El examen físico, a su vez, deberá ser exhaustivo y realizarse en orden a la metodología clásica del examen cardiovascular, a saber[12]:

1. **Inspección** de la coloración mucocutánea y de la morfología de los dedos y uñas de manos y pies para constatar la presencia actual de cianosis o de hipoxia previa de larga data. También deberán observarse atentamente las características de los pulsos venosos para estimar clínicamente la presión venosa central.
2. **Palpación** de los pulsos arteriales a todos los niveles para confirmar la presencia y cualidad de estos, del precordio para evaluar el choque de la punta, la existencia de algún ventrículo dominante o la de posibles frémitos, así como efectuar también la palpación abdominal para descartar visceromegalias.
3. **Percusión** de la cara anterior del hemitórax derecho para delimitar el borde superior hepático y del dorso torácico bilateral para descartar o confirmar consolidación o colapso pulmonar o bien la presencia de líquido pleural.
4. **Auscultación** minuciosa de todos los focos cardíacos auscultatorios a los fines de tener evaluación precisa de las cualidades del primero y segundo ruido, descartar la presencia de chasquidos protosistólicos y ruidos patológicos y ponderar las características de los soplos (que van a estar presentes en la mayoría de los casos), detectando sus posibles irradiaciones[13], para finalizar con una cuidadosa auscultación de los campos pulmonares bilaterales a fin de registrar las características del murmullo vesicular y percibir posibles ruidos agregados.

Como se dijo previamente, el examen físico deberá ser exhaustivo, también deberá estar particularmente dirigido a registrar las manifestaciones de la patología de base intervenida y de las modificaciones establecidas por las operaciones a las que esta fue sometida con la intención de pesquisar las secuelas y complicaciones propias de tales intervenciones.

Si el paciente adulto que consulta fue oportunamente sometido a una corrección completa de una tetralogía de Fallot durante su infancia, el examen físico deberá tener en cuenta la importancia de la auscultación, ya que un soplo pansistólico rudo puede revelar que durante el período posquirúrgico se ha producido una dehiscencia del parche con el que fue cerrada la CIV y se está produciendo un corto-

Figura 1. *Electrocardiograma que muestra morfología de bloqueo completo de rama derecha con signos de sobrecarga ventricular derecha crónicos, típico de tetralogía de fallot. QRS de 160 mseg de duración.*

circuito izquierda a derecha de variada magnitud que podría llevar a la insuficiencia cardíaca. Un soplo mesosistólico eyectivo en el foco pulmonar puede ser signo de estenosis residual del tracto de salida ventricular derecho. Tampoco se podrá olvidar que la insuficiencia pulmonar secuelar a la resección del músculo infundibular, a la valvulotomía quirúrgica o a la presencia de un parche transanular de ampliación del tracto de salida es una de las complicaciones quirúrgicas que más preocupan actualmente dentro del rubro de la cirugía de las cardiopatías congénitas, por lo difícil que resulta la decisión de abordarla en el momento preciso y de elegir la técnica reparadora menos traumática y más efectiva. La presencia de esta secuela jamás deberá ser olvidada por el cardiólogo de consultorio ya que es posible detectarla fácilmente en el examen clínico a través de una atenta auscultación que permita registrar un soplo protodiastólico significativo en el área pulmonar asociado a la palpación de un ventrículo derecho hiperquinético por sobrecarga volumétrica del mismo[14].

Cuando, en cambio, la cirugía de ese paciente adulto corresponda a una derivación cavopulmonar total[6,7], deberán inspeccionarse cuidadosamente los pulsos yugulares para observar si existe ingurgitación venosa, así como prestar suma atención a la palpación abdominal para detectar hepatomegalia, siendo ambos signos clínicos de hipertensión a nivel del retorno venoso sistémico altamente sugerentes de disfunción de una cirugía de Fontan[15].

Si el paciente es portador de una coartación de aorta corregida, durante el examen clínico, después de una palpación comparativa entre los pulsos humerales y femorales a los fines de asegurar que no haya signos de recoartación, deberá tomarse la tensión arterial en ambos brazos para constatar si el paciente ha permanecido normotenso después de la cirugía o se ha convertido en un hipertenso crónico a causa de su patología de base o de la posible resección quirúrgica tardía de la misma[16]. Si, por el contrario, durante el período neonatal fue sometido a una corrección arterial de una transposición de las grandes arterias (cirugía de Jatene)[9], el examen físico auscultatorio es de gran importancia y deberá dirigirse muy especialmente a descartar la presencia de regurgitación residual en ambas válvulas sigmoideas, ya que a largo plazo esta complicación se está constituyendo en la más temida por el significado funcional que conlleva.

Obviamente, el electrocardiograma y la telerradiografía de tórax en las proyecciones anteroposterior y lateral son elementos indispensables para completar el examen clínico. Ambos estudios complementarios aportarán la posibilidad de evaluar la conducción eléctrica del

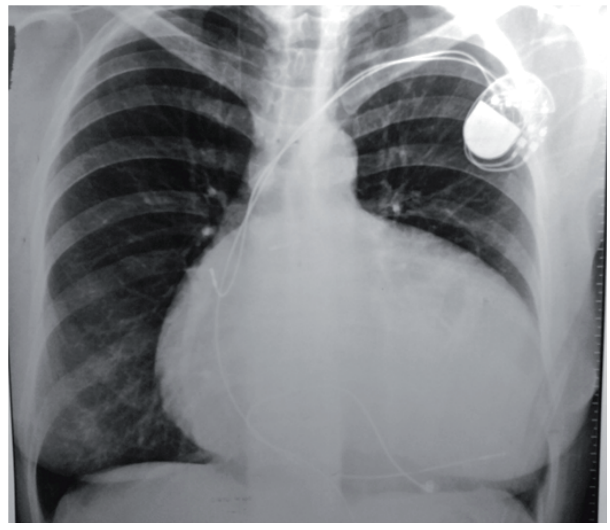


Figura 2. *Telerradiografía de tórax frente, donde se observa cardiomegalia importante (ovoide) de una paciente portadora de enfermedad de Ebstein.*

corazón intervenido, descartar o confirmar arritmias, valorar el tamaño cardíaco y la circulación en el árbol vascular pulmonar, elementos todos de vital importancia para completar la información que se haya obtenido por medio de la inspección, palpación, percusión y auscultación previamente realizadas **(Figuras 1, 2, 3 y 4).**

De las conclusiones que arrojen el interrogatorio y el examen físico, así como de la información suministrada por el ECG y la radiografía de tórax, se tendrá una visión general del estado del paciente. Si existen dudas respecto a determinadas condiciones anatómicas y/o funcionales al momento de la consulta, se deberán indicar los estudios complementarios adicionales correspondientes que habrán de aportar los datos requeridos. Desde la actualización de un eco-Doppler cardíaco color transtorácico o transesofágico[17], una simple ergometría o un electrocardiograma de Holter hasta una resonancia magnética cardíaca[17] o tomografía computarizada de tórax pueden ser indispensables para aclarar una situación dudosa con respecto a variantes en la morfología posquirúgica y en la función miocárdica, así como al estado funcional de determinadas anastomosis practicadas o prótesis implantadas.

Del arribo a través de la consulta a una conclusión clara y precisa de la verdadera situación del paciente deberá partir la indicación adecuada, que es el objetivo final, en cuanto a:

1. La confirmación del tratamiento médico que el paciente está recibiendo o a la introducción de innovaciones en él.
2. La profundización de los estudios de la patología actual del paciente ante la sospecha que pudiese requerir una nueva intervención terapéutica.
3. La adecuación del proceso de seguimiento clínico con respecto a la periodicidad y frecuencia de las próximas y sucesivas consultas para control efectivo de la evolución del paciente y del posible tratamiento médico que requiera.
4. La prevención secundaria de posibles complicaciones por medio del cuidado de la salud bucal y de la profilaxis antibiótica para tratamientos dentales y estudios invasivos o cirugías en campos contaminados.
5. El mantenimiento de la dieta adecuada con respecto a la ingesta de sal o proteínas en ciertas patologías y la indispensabilidad del

Figura 3. *Telerradiografía de tórax donde puede observarse signo de Roesler, en un paciente tratado con angioplastia por coartación de aorta, e implante de endoprótesis de aorta torácica por dilatación aneurismática post estenótica.*

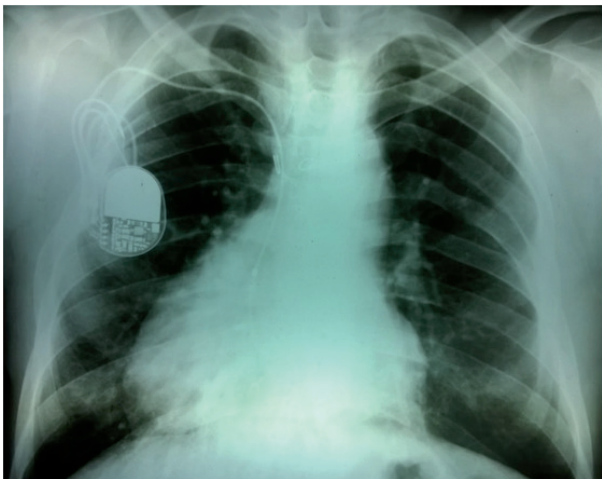


Figura 4. *Telerradiografía de tórax, de un paciente portador de transposición congénitamente corregida de los grandes vasos (L-TGA), situs solitus con dextrocardia (cámara gástrica a la izquierda) y marcapaso definitivo.*

control periódico de la anticoagulación para aquellos que están sometidos a esta.

6. La obligación de prodigar los consejos indispensables para asegurar un modo de vida libre y adecuado para el adulto portador de cardiopatía congénita (posibilidades, riesgos y controles necesarios en caso de que se considere factible la realización de prácticas deportivas, de encarar un embarazo y parto, o de utilizar el método anticonceptivo más conveniente y de menor riesgo).

CONCLUSIONES

Es un viejo y acertado aforismo de la cardiología clínica que quien no ha llegado a un diagnóstico (o al menos a un par de diagnósticos diferenciales) luego de una anamnesis rigurosa y un examen clínico minucioso, no estará en condiciones de pedir ni interpretar los estudios complementarios adecuados y, por lo tanto, probablemente nunca llegue al diagnóstico correcto. Transponiendo este aforismo a la tarea del cardiólogo general ante pacientes adultos con cardiopatías congénitas que se presenten en su consultorio, es necesario advertirlo acerca de la importancia capital que tiene la primera consulta para que el paciente se pueda sentir contenido y acompañado en la preocupación por su estado de salud, preocupación que durante largos años fue patrimonio de su familia. Para poder ofrecer esa contención, el cardiólogo general deberá prepararse para comprender las dolencias e inquietudes de este particular tipo de pacientes y entender correctamente los hallazgos del examen clínico para así brindarles la seguridad de que él tiene la capacidad y dispone de los medios para averiguar cuál es su situación clínica para obrar en consecuencia en el manejo y seguimiento posterior de su patología. Este tipo de contención es indispensable, ya que constituye la única manera en que el adulto portador de cardiopatía congénita podrá realizar sin traumas la inevitable transición desde la atención médica recibida en el área pediátrica hacia la que habrá de recibir por el resto de su vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Perloff JK, Child JS. Congenital Heart Disease in Adults. (1991) WB Saunders Co., Philadelphia.*
2. *Oliver Ruiz JM. Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia. Rev Esp Cardiol 2003;56(1):73-88.*
3. *Blalock A, Taussig H. The surgical treatment of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. JAMA 1945;128:189.*
4. *Somerville J, Saravalli O, Ross D, Stone S. Long term results of aortic autograft for aortic valve replacement. Br Heart J 1979 Nov;42(5):533-40.*
5. *Glenn WW. Circulatory by-pass of the right side of the heart. IV. Shunt between superior vena cava and the distal right pulmonary artery: report of clinical application. N Engl J Med. 1958 Jul 17;259(3):117-20.*
6. *Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. Thorax 1971;26:240-248.*
7. *Kreutzer G, Galíndez E, Bono H, De Palma C, Laura J. An operation for the correction of tricuspid atresia. J Thorac Cardiovasc Surg 1973;66:613-621.*
8. *Thanopoulos B, Laskari C, Tsaosis G. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer Occlusion Device. Preliminary results. J Am Coll Cardiol 1998;31(5):1110-1116.*

LAS CIRUGÍAS PARA CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS. COMPRENDIENDO LO DESCONOCIDO

CONGENITAL HEART SURGERIES. UNDERSTANDING THE UNKNOWN

IGNACIO ARDANZA[1]

RESUMEN

Como cardiólogos de adultos, nos resulta un misterio escuchar los nombres propios de las cirugías de cardiopatías congénitas y resulta difícil imaginarse como es la anatomía en estos casos. Por esta razón decidimos hacer este suplemento con ayuda de cirugía cardiovascular.
Verán que este suplemento es didáctico, con descripciones gráficas de las cirugías más frecuentes que encontraremos en la práctica clínica.

Palabras clave: cirugía, cardiopatía congénita, cirugía torácica.

ABSTRACT

As adult cardiologists, we find hearing the names of congenital heart diseases surgeries mystifying, and it is difficult to imagine the anatomy in such cases. For this reason we decided to make this supplement with the help of cardiovascular surgery specialists.
You will see that this supplement is didactic, with descriptions with graphics of the most common surgeries we will encounter in clinical practice.

Keywords: surgery, grown up congenital heart disease, cardiovascular surgery.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):83-86 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

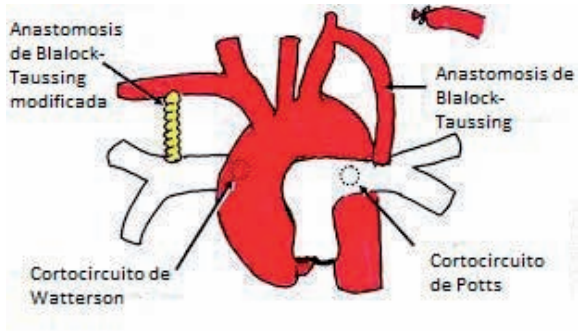


Figura 1. *Diferentes técnicas de anastomosis aortopulmonar. La más usual es la de Blalock-Taussing modificada, interponiendo una prótesis de PTF entre la arteria subclavia y la rama pulmonar. Puede ser derecha o izquierda. Su uso es para mejorar el flujo pulmonar restringido (Fallot) o nula (atresia pulmonar). En los casos de ventrículos únicos con hipoflujo pulmonar o en aquellos que utilizamos la arteria pulmonar como salida sistémica, esta anastomosis es utilizada como el primer paso del bypass total del ventrículo venoso.*

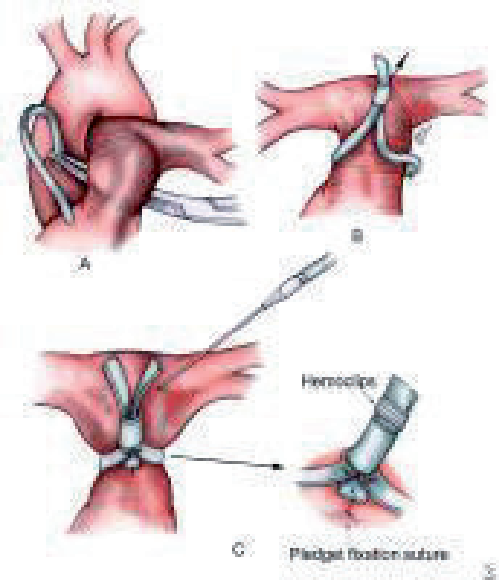


Figura 2. *Cerclaje de arteria pulmonar. Es una técnica utilizada para crear una obstrucción mecánica al flujo pulmonar. Se realiza en casos de hiperflujo pulmonar como, por ejemplo, una CIV. En los ventrículos únicos con hiperflujo pulmonar es el primer paso al bypass total de ventrículo derecho.*

1. Cirujano cardiovascular pediátrico. Cardiopatías congénitas del adulto. Hospital de Pediatría Ricardo Gutiérrez. Servicio de cirugía cardiovascular Sanatorio Güemes. CABA, Rep, Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *ignacioardanza@gmail.com*

El autor declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 12/05/2015 | **Aceptado:** 13/05/2015

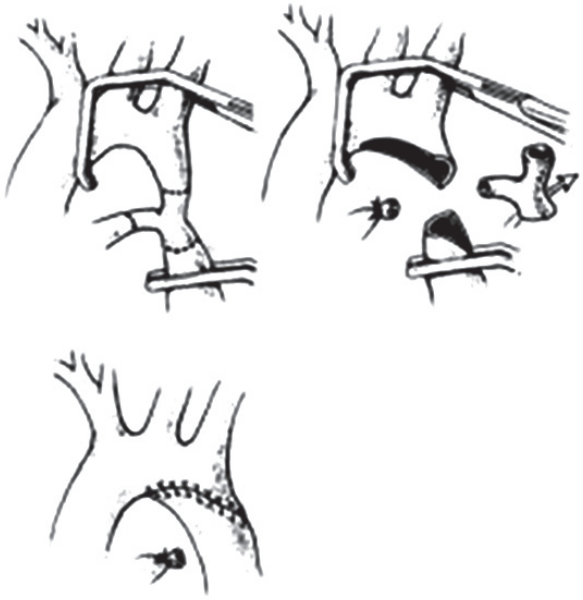


Figura 3. *Anastomosis terminoterminal ampliada. Técnica utilizada para corregir la coartación de aorta. El objetivo es seccionar y ligar el ductus, resección del itsmo aórtico coartado. Por último, ampliar la incisión aórtica bajo el cayado y sobre el lomo del cabo distal, realizando una anastomosis aórtica del mayor calibre posible. Esto se realiza bajo clampeo isquémico distal.*

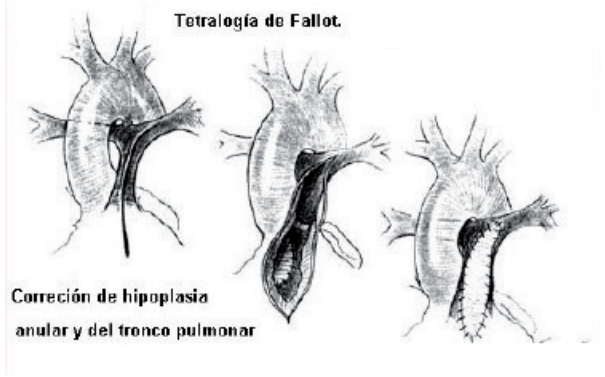


Figura 4. *Cirugía de tetralogía de Fallot con parche transanular. El objetivo de esta cirugía es cerrar la CIV, resecar la estenosis subpulmonar para que no quede obstrucción al tracto de salida del VD. En algunos casos esta obstrucción está dada por un anillo pulmonar, por lo que es necesario ampliar el anillo usando un parche transanular y poniendo una válvula monocúspide de Goretex®.*

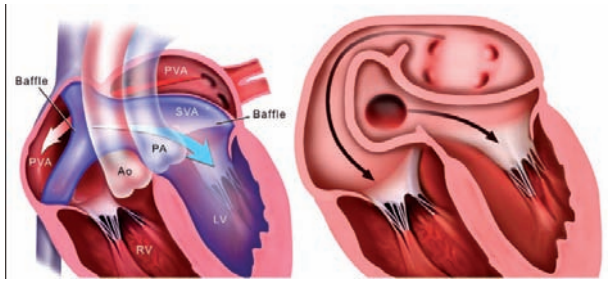


Figura 6. *Cirugía de Senning o switch atrial. Usada antiguamente para la transposición de grandes vasos. Actualmente para la transposición corregida de grandes vasos. El objetivo es derivar a nivel de las aurículas el retorno venoso sistémico hacia el VI de donde sale la arteria pulmonar y el retorno venoso pulmonar hacia el VD de donde sale la arteria aorta. Otra cirugía que busca el mismo objetivo que la cirugía de Mustard.*

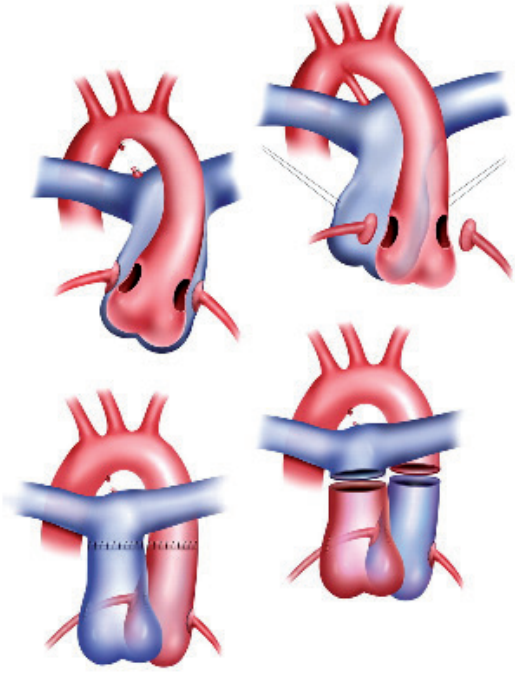


Figura 5. *Cirugía de Jatenne (switch arterial) para trasposición de los grandes vasos. El objetivo es traslocar las arterias coronarias del vaso que sale del VD (la arteria aorta) al vaso que sale del VI (la arteria pulmonar) luego realizar la traslocación distal de los grandes vasos para reconstruir lo concordancia ventrículo- arterial.*

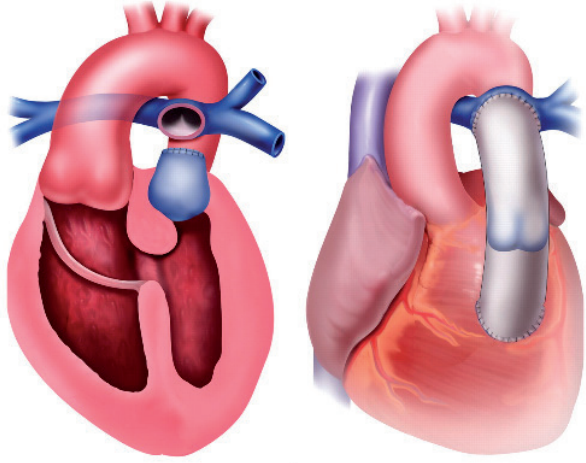


Figura 7. *Cirugía de Rastelli para la trasposición de grandes vasos con estenosis y CIV o doble salida de ventrículo derecho con CIV subaórtica. El objetivo es tunelizar la CIV cerrándola con un parche para que el flujo del VI se dirija a la arteria aorta. Luego se reconstruye el flujo pulmonar a través de una anastomosis desde el ventrículo derecho a la arteria pulmonar con homoinjerto valvulado.*

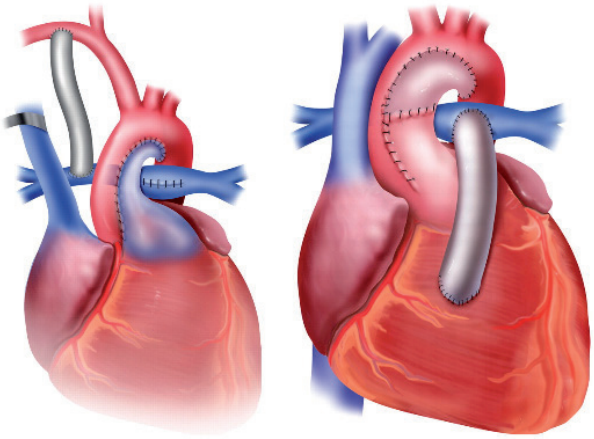


Figura 8. *Cirugía de Norwood para la hipoplasia de ventrículo izquierdo. El objetivo es usar el tracto de salida del VD y la arteria pulmonar anastomosándola con la aorta ascendente y transversa. Se le da salida al corazón, se amplía la arteria aorta asegurando flujo sistémico y coronario. El flujo pulmonar se sostiene por una anastomosis subclavio pulmonar con tubo de Goretex®. Otra manera de restablecer el flujo pulmonar es a través de una anastomosis desde VD a la arteria pulmonar con tubo de Goretex® (cirugía de Norwood-sano). En etapas sucesivas necesitarán una cirugía de Glenn bidireccional y luego el bypass total de ventrículo venoso.*

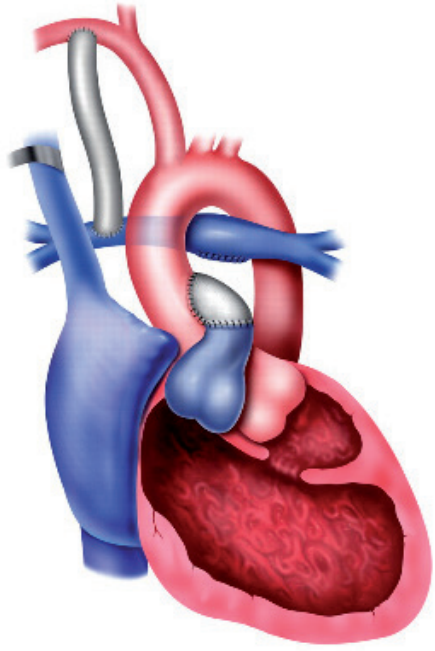


Figura 9. *Cirugía de Damus Kaye Stansel. Se realiza en contexto de ventrículos únicos en los cuales la conexión entre ese único ventrículo y la aorta tiene un grado de obstrucción a nivel del foramen bulbo ventricular. El objetivo es, anastomosando la arteria pulmonar y la arteria aorta a nivel supravalvular, que la salida del ventrículo sea para la circulación sistémica. La circulación pulmonar se establece a través de una anastomosis subclavia pulmonar con prótesis de Goretex®. Luego estos pacientes irán en camino a bypass total del ventrículo derecho.*

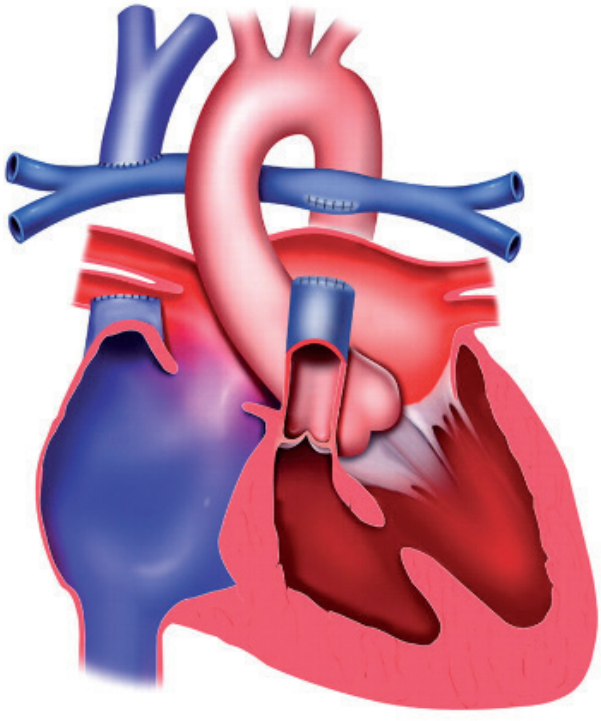


Figura 10. *Glenn bidireccional, 2 D o hemi-Fontan. Tiene por objetivo derivar el flujo de la vena cava superior a la arteria pulmonar. Es el segundo paso del baypass total del ventrículo venoso. También se usa para descargar un ventrículo derecho hipoplásico que no puede bombear ambas cavas (fisiología de ventrículo 1 y ½).*

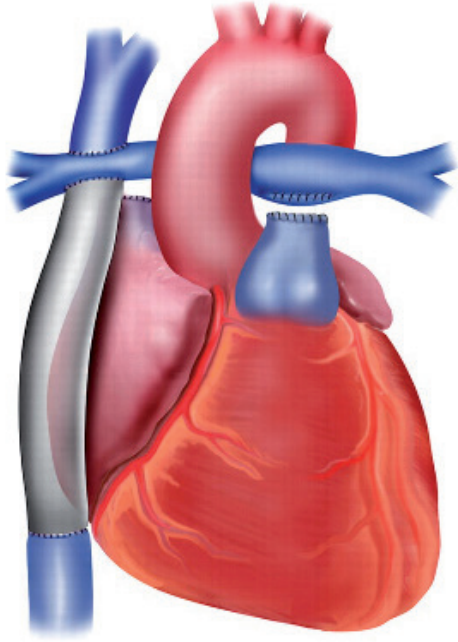


Figura 11. *Bypass total del ventrículo venoso es el tercer y último paso de todos los ventrículos únicos. El flujo de ambas cavas es derivado a la arteria pulmonar. En el caso de la figura la VCI es derivada por tubo extracardíaco de Goretex®. Otra opción es por dentro de la aurícula (lateral túnel) o directamente la orejuela derecha al tronco pulmonar cerrando la CIA (auriculopulmonar). El único ventrículo maneja el flujo sistémico. Qp/Qs: 1/1.*

BIBLIOGRAFÍA

1. *Jonas RA. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. First Edition. CRC Press. 2004. ISBN 9781444112153.*
2. *Kaiser L, Kron IL, Spray TL. Maestry of cadiothoracic Surgery. First Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 1998. ISBN-13: 978-1451113150*
3. *Castañeda AR, Jonas RA, Mayer Jr JE, Hanley FL. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. First Edition. Elsevier Health Sciences. 1994. ISBN-13: 978-0721643014.*

EL "VALOR DE P" Y OTRAS NOTAS ESTADÍSTICAS

THE "P VALUE" AND OTHER STATISTICAL NOTES

LUIS PRIETO VALIENTE[1], DAVID PRIETO MERINO[2]

RESUMEN

Desde hace algunas décadas existe una tendencia hacia que los conocimientos médicos no se basen exclusivamente en el parecer u opinión de profesores o expertos, sino que tengan un fundamento en trabajos de investigación, lo que se ha llamado "evidencia". Esto ha complejizado la producción científica, obligando a utilizar herramientas estadísticas para el procesamiento de datos; al mismo tiempo, exige que la interpretación de los resultados sea efectuada con un conocimiento de aspectos básicos de esta ciencia.
La significación estadística y el valor de p son nociones cotidianas; sin embargo, su interpretación no siempre resulta intuitiva. A lo largo del presente artículo se revisan estos conceptos, con un enfoque práctico y ejemplos coloquiales.

Palabras clave: estadística, prueba de hipótesis, p-valor, error, probabilidad.

ABSTRACT

For several decades there has been a tendency for medical knowledge not to be based solely on the views or opinions of professors or experts, but to have a foundation in research, which has been called "evidence". This has made scientific production more complex, leading to the use of statistical tools for data processing; at the same time it requires the interpretation of the results to be carried out with knowledge of basic aspects of this science.
Statistical significance and the value of p are everyday notions; however, their interpretation is not always intuitive. Throughout this paper these concepts are reviewed, with a practical approach and colloquial examples.

Keywords: statistics as topic, p-value, error probability.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):87-90 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas la medicina que ejercemos ha cambiado considerablemente; la "opinión" de los expertos o maestros, e incluso muchas prácticas "naturalizadas" por su "historia" se han visto escrutadas bajo la lupa de los ensayos clínicos, con el afán de alcanzar la llamada "evidencia", término desprendido de la palabra sajona "evidence". Esto, sumado a la mayor accesibilidad a las fuentes de información, ha llevado a que la literatura biomédica se multiplique de un modo vertiginoso, transformando en un verdadero desafío la posibilidad de mantenerse "actualizado".
Paralelamente han devenido al menos dos problemáticas: por un lado, la veracidad de la información publicada no siempre es tal; por otro, la interpretación que los profesionales de la salud realizan de aquello que leen no siempre es correcta. Un ejemplo de ello es la frecuente "obsesión" por leer o publicar estudios cuyos resultados hayan sido "estadísticamente significativos", definido esto como un valor de $p<0,05$. Esta p-manía ha llevado incluso a intentar comparar resultados de diferentes estudios de acuerdo al valor de p que han obtenido. Lamentablemente, no todo resulta tan sencillo.

EL CONOCIMIENTO CIENTÍFICO

En ciencia no existen verdades absolutas, sino proposiciones temporalmente aceptadas, construidas en base a hipótesis que se encuentran continuamente a prueba. Esto vuelve al conocimiento dinámico, y hace que, en cualquier momento, pueda refutarse.
Esta incapacidad de "conocer" la verdad absoluta obliga a operar con hipótesis; por convención, la "hipótesis nula" es aquella que plantea que, entre aquellos objetos o determinaciones que se están probando, no existen diferencias. Por el contrario, las "hipótesis alternativas" son todas aquellas que plantean que aquello/s grupo/s u objeto/s en estudio tienen una diferencia concreta. Para intentar esclarecer esto, uno puede llegar a rechazar una o varias hipótesis, pero no es prudente aceptar ninguna en concreto, ya que "aceptar" una hipótesis implicaría asumir lógicamente que todas las demás, sin excepción, son falsas. Con este objetivo de rechazar o no hipótesis se llevan a cabo los test de hipótesis, según correspondan. Y junto a sus resultados se obtiene un valor de p, que es aquello que nos compete.

Nuestra amiga, la p

El valor p del test NO es la probabilidad de que la hipótesis sea cierta ni de que sea falsa. Y no siempre es el mejor criterio para sacar conclusiones de los estudios.

Esta breve nota pretende aclarar un error muy común entre más del 90% de los investigadores que confunden irremisiblemente la probabilidad de que una hipótesis que han formulado sea cierta (o falsa) con el valor p de un test de hipótesis. En algunos casos, esta confusión repercute en hacer una interpretación equivocada del valor p del test y en llegar a conclusiones no avaladas por los datos.

Ejemplo no numérico para distinguir la probabilidad de una hipótesis de la probabilidad de ver unos resultados si una hipótesis se cumple.

Empecemos con un supuesto muy sencillo para subrayar la diferencia entre dos probabilidades. Manuel, un joven estudiante de medicina, acude a su profesor de cardiología porque tiene cierto dolor torácico y teme que sea un síntoma de isquemia cardíaca. Su abuelo, que su-

1. Universidad Católica San Antonio en Murcia, España.
2. London School of Hygiene & Tropical Medicine, Reino Unido.

✉ ***Correspondencia:*** *David Prieto Merino | London School of Hygiene & Tropical Medicin | david.prieto@lshtm.ac.uk*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 11/03/2015 | **Aceptado:** 26/03/2015

frió un infarto de miocardio el mes pasado, sintió un dolor torácico intenso antes del infarto. Le pregunta a su profesor dos cosas:
Manuel pregunta:

a. *¿Cree que puedo **tener un infarto**?*
b. *Si tengo un infarto, ¿sería normal tener **dolor torácico**?*

Su profesor le contesta:

a. *La **probabilidad de padecer un infarto** en una persona joven como tú es bajísima.*
b. *La **probabilidad de sentir dolor torácico** si tuvieras un infarto es alta.*

Es obvio que no se pueden confundir ambas probabilidades. Manuel no puede decir que su probabilidad de padecer un infarto es alta. Si pensamos que en este ejemplo la hipótesis de trabajo de Manuel es "tener un infarto" y que el dato de que dispone es "dolor torácico", podríamos reformular las anteriores preguntas y respuestas en función a "datos" e "hipótesis":
Manuel pregunta:

a. *¿Cree que **la hipótesis es cierta**? (tener un infarto)*
b. *¿Si la hipótesis fuera cierta sería normal tener este **dato**?*

Su profesor le contesta:

a. *La **probabilidad de la hipótesis** en una persona joven es bajísima.*
b. *La **probabilidad de tener este dato** si la hipótesis fuera cierta, es alta.*

Nótese que la primera pregunta de Manuel y la primera respuesta del profesor aluden a la probabilidad de la hipótesis, mientras que la segunda pregunta (y respuesta) aluden a la probabilidad de los datos si la hipótesis fuera cierta. Son dos probabilidades completamente distintas y la que llamamos "valor p del test" es la segunda de estas.

Ejemplo de cálculo sencillo de probabilidad de la hipótesis y del valor p.

Veamos un segundo ejemplo, no médico, pero que comparte el 100% del razonamiento lógico básico con ejemplos médicos.
Compras bien cara una moneda presuntamente antiquísima en un mercado persa. La policía local te dice que 2 de cada 100 monedas vendidas como antiguas son falsas. Además te comunican que las falsas están mal balanceadas, de modo que en ellas a la larga tiende a salir cruz mucho más de la mitad de las veces –todas las auténticas están bien balanceadas y en ellas a la larga sale cruz la mitad de las veces–.
Por un lado piensas "es poco probable que me haya tocado una de las falsas". O lo que es lo mismo: la probabilidad de que mi moneda sea buena es **muy grande** (vamos a llamar a esta "probabilidad a priori" de que la moneda sea buena). Pero de todos modos decides hacer un "experimento" para intentar saber si la tuya es o no falsa. La lanzas 20 veces, y resulta que te sale cruz en todas ellas. Piensas "me temo que me ha tocado una de la falsas, porque con una buena es muy difícil que salga cruz 20 veces seguidas". A la vista de este resultado sospechas que la probabilidad de que tu moneda sea buena es **muy pequeña**.
Se lo comentas a un estadístico y te calcula que, "a priori", la probabilidad de que la moneda que has comprado sea buena es de un 98% (98 de cada 100 monedas que se venden son buenas). Pero también calcula que con una moneda buena la probabilidad de que al azar salgan 20 cruces seguidas es 1 por millón (p=0,000001). A esta cantidad la llamamos "valor p del test".
Recopilemos: probabilidad a priori de que mi moneda sea buena es 98%, pero el valor p del test es 0,000001 (probabilidad de que con una moneda buena salgan 20 cruces seguidas). Son dos probabilidades muy distintas. Se refieren a distinta cuestión y son números diferentes. Recuerde, además, que la probabilidad de que ocurra cierto evento es simplemente la proporción de veces en que ocurre cuando el fenómeno en cuestión se repite millones de veces. En nuestro ejemplo el "98%" quiere decir que si comprar una moneda antigua en ese mercado se repite muchas veces, en 98 de cada cien la moneda es realmente antigua (2 de cada cien es una falsificación). Y el "0,000001" quiere decir que si tomáramos un millón de monedas buenas, y cada una la tiráramos 20 veces, en solo una de esas monedas nos saldrían 20 caras.

Cómo sacar conclusiones erróneas en función del valor p del test.

En medicina es habitual tomar decisión en función del valor p del test. En muchos artículos leemos afirmaciones como "por ser el valor p del test menor de 0,05 rechazamos la hipótesis planteada…". Por lo explicado en los párrafos anteriores este valor p no significa "la probabilidad de que la hipótesis nula sea cierta es menor del 5%", la interpretación correcta sería: "***Si la hipótesis fuera cierta, entonces habría menos del 5% de probabilidad de obtener unos datos como estos***, con lo cual pensamos que quizás la hipótesis planteada no es cierta". Este razonamiento de rechazar la hipótesis (o, al menos dudar de ella) cuando el valor p es razonablemente pequeño tiene completo sentido lógico. Sin embargo, en ocasiones puede no ser adecuado utilizarlo. Vamos a poner un ejemplo donde a pesar de tener un valor-p del test pequeño no parece razonable rechazar la hipótesis.
Supongamos que en una población la prevalencia de aneurisma congénito de arteria carótida es relativamente baja, digamos del 1 por diez mil (0,0001), por lo que la probabilidad de no tenerlo es 0,9999. Imaginemos que a un individuo tomado al azar (Juan) se le hace una arteriografía y aparece una imagen típica de un aneurisma carotídeo. Pongamos que esa imagen aparece en todos los pacientes con aneurisma carotídeo (es lo que llamamos sensibilidad de la prueba, que en este caso sería del 100%) y solamente en 3 de cada mil pacientes sin aneurisma (diremos que la especificidad de la prueba es de 99,7% = 100×(1–0,003)). En el análisis estadístico se utiliza con frecuencia el término **"hipótesis nula**", que en este ejemplo corresponde a que Juan NO tenga un aneurisma carotídeo. Usando esa expresión podemos hablar de dos probabilidades:
- P1=0,9999 es la probabilidad "a priori" de que sea cierta la hipótesis nula (es decir, que Juan no tenga un aneurisma carotídeo).
- P2=0,003 es la probabilidad de encontrar esa imagen en la arteriografía **si fuera cierto** que Juan no tuviera un aneurisma. Es decir, P2 es el "valor p" del test para la hipótesis nula: la probabilidad de obtener esta imagen si la hipótesis nula fuera cierta. Una conclusión aparentemente correcta sería "como esta imagen es muy difícil que aparezca en personas libres de un aneurisma carotídeo –se observa solo en 3 de cada mil– entonces me inclino a pensar que Juan no está libre de la enfermedad".

Ahora bien, la pregunta clínica relevante no es la P1 (que prevalencia tiene la enfermedad) ni la P2 (si estoy libre de enfermedad, que pro-

Tabla 1. *Cálculo de la probabilidad de tener un aneurisma carotídeo tras prueba angiográfica positiva en una determinada población donde la prevalencia de dicha enfermedad es 1/10.000, la sensibilidad de la prueba es 100% y la especificidad 99,7%.*

			Prob. de prueba positiva	Número de positivos	Prop. de estado entre si prueba positiva
Población total	1.000.000				
Con ACC	× 0,0001 =	100	× 1 =	100	100 / 3100 = 0,03
Sin ACC	× 0,9999 =	999.900	× 0,003 [(a)] =	3000	3000 / 3100 = 0,97
				3100	

[(a)] *Valor p del test con resultado de angiografía positiva para hipótesis de no aneurisma carotídeo.*

babilidad hay de una prueba positiva). La pregunta relevante es: "en personas que muestran estos resultados, cuál es la probabilidad de que padezcan un aneurisma carotídeo". Es decir, de cada 100 pacientes en los que veo esta imagen, cuántos tienen realmente un aneurisma. Llamaremos a ésta la probabilidad "a posteriori" de tener un aneurisma carotídeo una vez que he visto los resultados positivos de la prueba. Para calcular esta probabilidad a posteriori tenemos que calcular cuántos falsos positivos y verdaderos positivos ocurrirían si le hiciéramos esta prueba a toda la población. Esto es fácil con la información que nos han dado sobre prevalencia de la enfermedad, sensibilidad y especificidad de la prueba. En la **Tabla 1** se han calculado las pruebas positiva si imaginamos que la población tuviera 1.000.000 de individuos. Vemos que esperamos encontrar 100 casos de aneurisma carotídeo y que todos ellos producirán pruebas verdaderas positivas. Pero de las 999,900 personas sin un aneurisma, 3000 de ellas producirán también pruebas positivas ("falsos positivos"). El número total de positivos que verán los médicos es 3100. Juan es uno de estos 3100 individuos, pero como fue tomado al azar y no porque tuviera ningún síntoma especial, entonces podría ser cualquiera de ellos con la misma facilidad. Pero sabemos que sólo 100 de estos pacientes tienen en realidad un aneurisma carotídeo, es decir un 3% (=100/3100). Por lo tanto solo hay un 3% de probabilidades de que Juan sea uno de los verdaderos positivos y tenga un aneurisma carotídeo, y un 97% de no tenerlo.

Resumiendo nuestro conocimiento sobre este caso:

1. Cuando tomamos a Juan de la población y antes de hacer la prueba le atribuíamos una probabilidad "a priori" de tener un aneurisma carotídeo de P1=0,0001.
2. La prueba dio positiva y sabemos que esto ocurre en todos los casos de aneurisma carotídeo y solamente en 3/1000 de los no casos. Un test para la hipótesis nula "Juan no tiene un aneurisma carotídeo", arroja un valor de p=0,003 (la probabilidad de tener una prueba positiva si en realidad no se tiene un aneurisma). Con este razonamiento nos inclinaríamos a rechazar la hipótesis y, por lo tanto, pensaríamos que Juan tiene un aneurisma carotídeo. Sin embargo, ***nótese que este razonamiento no tiene en cuenta los falsos positivos***.
3. Pero tras reconsiderar que la verdadera pregunta que queremos contestar es "Entre los pacientes que tienen prueba positiva (es decir, a posteriori de ver la prueba positiva), ¿qué proporción de ellos tienen en realidad un aneurisma carotídeo?". Aquí nos damos cuenta que tenemos que considerar qué proporción de falsos positivos hay en la población. Tras hacer los cálculos descubrimos que esta es del 97%; luego solo hay un 3% de posibilidades que Juan tenga la enfermedad aunque la prueba haya sido positiva.

CONCLUSIONES

Cuando tenemos un estudio en el que queremos buscar un parámetro desconocido (por ejemplo, el estado de enfermedad de un paciente), los diferentes posibles valores que pueda tomar ese parámetro son las hipótesis. Y para averiguarlo medimos algún dato (por ejemplo, una prueba sobre el paciente). Hemos de distinguir:

1. La probabilidad "a priori" de que el parámetro tome un determinado valor (probabilidad de que el paciente tenga un determinado estado patológico).
2. ***La probabilidad de que teniendo un determinado valor del parámetro*** (estado patológico), ***en la prueba se obtengan los datos que nos han salido*** (esto **es el valor p del test**).
3. La probabilidad "a posteriori" de que el parámetro tome un determinado valor teniendo en cuanta ambas cosas: los datos de la prueba y la probabilidad que había a priori.

No debemos confundir estas tres probabilidades. La tercera es normalmente la más informativa y, en ocasiones, se puede obtener de las dos anteriores (la "a priori" y el valor p). Lo que ocurre habitualmente es que desconocemos la probabilidad "a priori", por lo tanto no podemos calcular la probabilidad "a posteriori" y nos limitamos a utilizar el valor p para sacar conclusiones. Sin embargo, esto implica el riesgo de "olvidar" que cualquier resultado obtenido puede ser en realidad verdadero o falso. No advertirlo omite la posibilidad de que en realidad se trate de un falso positivo. Por esto idealmente querríamos calcular la probabilidad "a posteriori".

BIBLIOGRAFÍA

1. *Nuzzo R. Scientific method: statistical errors. Nature. 2014 Feb 13;506 (7487):150-2.*
2. *Prieto Valiente L, Herranz Tejedor I. ¿Qué significa estadísticamente significativo? La falacia del criterio del 5% en la investigación científica. Editorial Díaz de Santos. Madrid, 2015.*
3. *Tatsioni A, Bonitsis NG, Ioannidis JP. Persistence of contradicted claims in the literature. JAMA. 2007 Dec 5;298(21):2517-26.*
4. *Martínez-Sellés M, Prieto L, Herranz I. Frequent mistakes in the statistical inference of biomedical data. Ital Heart J. 2005 Feb;6(2):90-5.*

TERAPIA DE HIPOTERMIA EN EL SÍNDROME POST PARO CARDÍACO

HYPOTHERMIA THERAPY AFTER CARDIAC ARREST SYNDROME

NICOLÁS A. COLOMBO VIÑA[1]

RESUMEN

El paro cardiorrespiratorio es la complicación asociada a la enfermedad coronaria con mayor morbimortalidad. A pesar de que se logró en las últimas décadas mejorar la sobrevida del in-farto agudo de miocardio, las complicaciones asociadas a este siguen presentando una morta-lidad muy elevada. Este es el caso del paro cardiorrespiratorio extrahospitalario, el cual plantea grandes desafíos. Entre ellos, la terapia de hipotermia inducida y controlada como mecanismo para disminuir la injuria que se produce al restaurar la circulación cerebral, que se presenta con edema de dicho tejido, y con ello mejorar la evolución neurológica de estos pacientes.

Esta monografía analiza la evidencia actualizada a favor y en contra de esta terapia, argumen-tando en cada caso sus beneficios y sus riesgos.

Palabras clave: hipotermia, hipotermia terapéutica, hipotermia en paro cardíaco.

ABSTRACT

Cardiorespiratory arrest is the complication associated with coronary heart disease with great-est morbidity and mortality. Although in recent decades it was achieved to reduce mortality from acute myocardial infarction, complications associated with this still have a mortality very high. This is the case of extra-hospital cardiorespiratory arrest, which poses many challenges in this regard, including the therapy of induced and controlled hypothermia to reduce the injury mechanism that is produced when restoring cerebral circulation (with concomitant cerebral edema) and thereby improving the neurological outcome of these patients.

This paper puts forward the evidence data for and against this therapy; arguing in each case the benefits and risks of it.

Keywords: hypothermia, therapeutic hypothermia, hypothermia cardiac arrest.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):91-99 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral es la principal causa de discapacidad del adulto y ello repercute en múltiples esferas de la vida[1]. Los países del primer mundo han implementado múltiples investigaciones orientadas a minimizar las consecuencias socioeconómicas que estas generan. El impacto económico se produce por el incremento del gasto en salud y los años laborales perdidos y afecta desde lo social al núcleo familiar y su entorno, debido a la pérdida de la autonomía personal[2].

Las principales causas de daño cerebral varían según el grupo etario analizado. En los adultos jóvenes, la causa más frecuente de injuria neurológica adquirida es el traumatismo encefalocraneano (TEC), mientras que en los pacientes de mayor edad la etiología suele ser cardiovascular (CV).

Dentro de las causas cardiovasculares, la encefalopatía hipóxica-anóxica post paro cardiorrespiratorio (PCR) (presente hasta en un 80% de los pacientes reanimados) ha tomado especial relevancia en las últimas décadas debido al implemento de protocolos de resucitación cardiopulmonar (RCP). Sin embargo, pese a los protocolos de terapéutica post PCR implementados, la morbilidad neurológica continúa siendo elevada.

1. Residente de Cardiología, Hospital Militar Central. CABA, Rep. Argentina.

Monografía presentada a premio en el XXXIV Congreso CONAREC Mar delPlata 2014

✉ ***Correspondencia:*** *Nicolás A. Colombo Viña | Avenida Luis María Campos 726, Unidad Coronaria. Hospital Militar Central. CABA | nicocolombo84@hotmail.com*

El autor declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 02/12/2014 | **Aceptado:** 26/03/2015

En este contexto, la terapia de hipotermia (TH) en el síndrome de post paro cardíaco con regreso a circulación espontánea ha mostrado ser una propuesta terapéutica prometedora, ya que tiene como objetivo no solo el mitigar el déficit neurológico posterior a la isquemia cerebral, sino también aumentar la sobrevida de estos pacientes[3,4].

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal "central" por debajo de los 36,5ºC y se la puede clasificar como leve (31-36,4ºC), moderada (21-31ºC) y profunda (15-21ºC).

En términos generales se distinguen dos tipos de hipotermia: la no controlada (accidental, espontánea) y la controlada, aquella inducida por métodos artificiales y empleada con fines terapéuticos en las unidades de cuidados intensivos para el tratamiento de diversas formas de lesión cerebral en el síndrome post PCR.

El objetivo de la presente monografía es evaluar el aporte de la TH en la disminución de la morbimortalidad neurológica en los pacientes reanimados de un PCR.

METODOLOGÍA

La presente fue realizada mediante la búsqueda de material bibliográfico informativo a través de las bases de PubMed, Cochrane Library y Medline Plus, y se utilizaron como palabras clave (*keywords*): *hypothermia, hypothermia cardiac, therapeutic hypothermia, hypothermia cardiac arrest, mild hypothermia, induced hypothermia, out of hospital cardiac arrest, neurological outcome cardiac arrest*.

El análisis de la bibliografía encontrada y de sus correspondientes citas bibliográficas, dio oportunidad a realizar nuevas búsquedas relacionadas con los diferentes capítulos de la monografía; esta se completó con material de autores nacionales por medio de la revisión de publicaciones en medios oficiales.

HISTORIA

La TH no es un tratamiento novedoso, de hecho su empleo se remonta a los antiguos egipcios, griegos y romanos. Se dice que Hipócrates recomendaba enfriar a los soldados heridos "empapándolos" en hielo y nieve para detener la hemorragia. Esta práctica, en la medicina moderna se inició hace más de 200 años, más precisamente en 1803, con el método ruso de la reanimación, que consistía en cubrir a los paciente con nieve esperando el retorno circulatorio espontáneo (RCE). Esto implicaba reducir el metabolismo del cuerpo mediante el enfriamiento del organismo bajo una capa de nieve y hielo[5].

El cirujano de Napoleón, el General Barón Larrey, también utilizó la TH en los soldados heridos. Él observó que los heridos que se acercaban al fuego morían más rápidamente que aquellos que permanecían con temperaturas corporales bajas. Fue este mismo cirujano quién escribió: "*… Cuando alguna parte del cuerpo resulta lesionada por el frío en lugar de calentarla, lo cual ocasionaría gangrena, es necesario frotarla con sustancias frías, ya que está demostrado que el calor acelera la fermentación y la putrefacción del organismo…*", por lo que empleó el masaje y la fricción con hielo o nieve evitando así el calor[6].

Sus efectos neuroprotectores también son antiguos, derivados de la observación de recién nacidos que abandonados y expuestos al frío permanecían viables por tiempos prolongados. Además era posible reanimar exitosamente a pacientes ahogados en ambientes fríos, independientemente del tiempo de asfixia, lo cual despertó el interés clínico por la hipotermia entre los años 1930-1940.

En el siglo XX los avances fueron aún mayores gracias al Dr. Temple Fay que, en noviembre de 1938, comenzó sus investigaciones con hipotermia en seres humanos, en ese momento dirigida al control del cáncer[7-9]. Estudió los efectos de las distintas temperaturas sobre el crecimiento celular, analizando la diferenciación celular en fetos de pollo tras la parada cardíaca a 32,2ºC. Observó que las células normales toleraban mejor la hipotermia que las células inmaduras, y en 1945 aplicó la TH intencionalmente de manera terapéutica en un grupo de pacientes con lesiones cerebrales severas y desarrolló el concepto de niveles de hipotermia. También empleó la TH en pacientes con TEC severo, filariasis y otras patologías.

En la década de 1950, el empleo de la TH se extendió a la neurocirugía y a la cirugía cardíaca, en aneurismas cerebrales y para el tratamiento quirúrgico de la tetralogía de Fallot, respectivamente. En esta época, sin embargo, las temperaturas utilizadas fueron cercanas a los 30ºC y eso llevó a una elevada tasa de efectos adversos, por lo que las investigaciones fueron detenidas por una desproporcionada relación riesgo/beneficio. Años más tarde los estudios sobre la TH fueron retomados, pero esta vez con temperaturas superiores (32-35ºC); se observó una menor tasa de efectos adversos, lo que reavivó el interés por esta terapéutica.

Los primeros estudios sobre TH post-PCR fueron publicados en 1958 por Williams et al. En estos se evaluó el beneficio de la TH en pacientes que habían sufrido PCR secundario a diferentes causas; sorprendentemente, la técnica utilizada (30-34ºC por 24 a 72 hs) se asemejó bastante a las recomendaciones actuales. En 1959, Benson et al. evaluaron la TH en pacientes que habían sufrido PCR intrahospitalario. En ellos el beneficio neurológico fue de 50% para la TH comparado con 14% en terapia convencional. En 1964 Safar et al. la incluyeron en su primer protocolo de resucitación ***ABC of resuscitation***[10].

El uso de TH moderada fue inicialmente reportado entre finales de la década de 1950 y principio de 1960 y, como es de suponer, la temperatura en estos estudios fue menor y los métodos de enfriamiento diversos. Si bien los hallazgos en esa época no fueron concluyentes, los resultados de dichos estudios fueron similares, con la particularidad de que la tasa de complicaciones fue mayor que la observada con la TH leve. No hubo investigaciones posteriores hasta la década de 1990, cuando los estudios en animales de laboratorio demostraron resultados beneficiosos[3].

El primer estudio clínico realizado en sobrevivientes de PCR extrahospitalario con ritmo de fibrilación ventricular (FV) que comparó TH inducida contra normotermia fue realizado por Bernard et al. en el año 1997, encontrando resultados beneficiosos en el grupo de hipotermia[11].

Este fue seguido por dos grandes estudios prospectivos, aleatorizados, controlados simple ciego, publicados en el año 2002 por la revista científica *New England Journal of Medicine*, los cuales fueron los catalizadores para que hoy en día la TH se recomiende en las guías internacionales de resucitación cardiopulmonar para las víctimas de un PCR extrahospitalario, con RCE y en estado de coma[12-14].

EPIDEMIOLOGÍA

Independientemente de los diferentes contextos y etiologías que generan el PCR, este tiene una elevada mortalidad, la cual es mayor cuando el evento sucede en ausencia de personal entrenado en técnicas de RCP[15].

El PCR extrahospitalario es uno de los desafíos más grandes de la práctica médica y la salud pública actual y por más de tres décadas la mediana de supervivencia de los pacientes que sufren un PCR en estas condiciones no ha podido ser mejorada sustancialmente. De todos ellos tan solo el 23,8% son ingresados con vida al hospital y esta tasa disminuye a solo 7,6% si nos enfocamos en aquellos que llegan al alta hospitalaria[16]. Las tasas de sobrevida luego de PCR fuera del hospital rondan el 5-35% dependiendo del país analizado; solo en los Estados Unidos el paro cardíaco fuera del hospital afecta a entre 235.000 y 325.000 personas al año[17].

Además, como está expuesto en el consenso argentino de prevención primaria y secundaria de muerte súbita: "*… La muerte súbita es un problema de considerable magnitud, ya que representa la mitad de las muertes cardiovasculares y el 25% del total de las muertes en adultos. Aproximadamente la mitad de las veces puede ocurrir en personas sin enfermedad cardíaca conocida, como expresión de un primer episodio…*"[18].

En aquellos que presentan RCE, la encefalopatía hipóxica-anóxica es una causa importante de morbimortalidad, pudiendo persistir la isquemia cerebral inclusive luego del RCE[19]. Las lesiones neurológicas permanentes comienzan luego de 5 a 10 minutos de la completa cesación del flujo cerebral y este tiempo de demora es muy frecuente en los pacientes que sufren un PCR extrahospitalario. A su vez, si el paciente presenta fiebre o hipertermia en este contexto, la condición suele ser de peor pronóstico[20].

FISIOLOGÍA

Muchas son las causas de PCR y si bien no es objetivo de este trabajo analizarlas, es menester conocer la cascada de eventos que ocurren luego de la parada cardíaca. Es así pues que el detenimiento del latido cardíaco genera un freno en la circulación del organismo. El cerebro, recibe hasta un 25% del flujo sanguíneo total y este órgano esencial para la vida presenta un metabolismo aeróbico estricto con grandes requerimientos de glucosa y oxígeno. Por lo tanto, el cerebro es probablemente el órgano más vulnerable de todo el organismo al cese del flujo sanguíneo. Como resultado, las secuelas presentes en el síndrome post PCR llegan hasta un 80% de los pacientes, y tanto la profilaxis para evitar este síndrome como el tratamiento de la secuelas son un aspecto crítico para el pronóstico de los mismos. Cuando la demanda del metabolismo cerebral excede al aporte de oxígeno y nutrientes se presenta la isquemia. El cerebro al ser un órgano aerobio estricto es completamente intolerante a la hipoxia; la acidosis intracelular comienza a partir del minuto de isquemia y el daño neuronal irreversible luego de los 4-5 minutos del cese de flujo sanguíneo cerebral. Las zonas más afectadas son la materia gris, el hipocampo, los pliegues y circunvoluciones profundas del cerebelo y los ganglios de la base[21]. Las lesiones clínicas son múltiples y pueden variar entre un leve deterioro cognitivo hasta la muerte cerebral pasando por el coma y el estado vegetativo persistente.

La RCP es hasta el momento el único tratamiento para el PCR, pero a pesar de esta situación lamentablemente es subóptimo, ya que tanto el flujo sanguíneo generado como la presión arterial son menores que los de la circulación espontánea. En este contexto, la isquemia cerebral puede ocurrir incluso si el RCP es iniciado velozmente. La medida más importante en los casos con ritmos desfibrilables –taquicardia ventricular (TV) y FV– es realizar la desfibrilación temprana.

Bajo circunstancias normales, el flujo sanguíneo cerebral puede mantenerse constante gracias a la autorregulación, definida como la capacidad del encéfalo de mantener un flujo constante a pesar de las variaciones de la presión arterial en virtud de la modificación de la resistencia vascular de las arteriolas cerebrales (fenómeno que sólo funciona para una presión sistólica que varía entre 50 y 150 mmHg). El fenómeno de la autorregulación es un proceso dependiente de energía por lo que durante el tiempo de isquemia este proceso falla y el flujo aportado al cerebro se convierte en un proceso pasivo dependiente exclusivamente de la presión arterial[22].

A nivel celular, la isquemia cerebral inicia una cascada de eventos perjudiciales. Los depósitos de adenosina trifosfato son deplecionados en tan solo 4 a 5 minutos de isquemia, llevando a injuria celular irreversible y posterior muerte celular. Las citocinas y otros mediadores inflamatorios son liberados desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica. Luego de la RCE, el cerebro se vuelve transitoriamente hiperémico con un incremento del flujo sanguíneo cerebral y mayor requerimiento del consumo de oxígeno. Este incremento lleva a su lesión por el fenómeno de isquemia-reperfusión cerebral, se produce un aumento del glutamato intracelular (neurotransmisor excitatorio, liberado por las terminaciones presinápticas). Esto a su vez activa el movimiento de calcio desde el espacio extracelular al intracelular, llevando así a una acumulación de radicales libres derivados del oxígeno con posterior activación de enzimas de degradación, conduciendo a la célula a un proceso de muerte (necrosis oncótica o apoptosis)[23].

La lesión isquémica cerebral producida por necrosis oncótica o apoptótica es la base fisiopatológica de las siguientes consecuencias:

1) **Alteración de la conciencia**. La duración de la isquemia cerebral se relaciona con el grado de daño neuronal. Por ejemplo, en pacientes con un corto período de paro cardíaco se puede observar encefalopatía de grado leve, generalmente expresada con déficit de la memoria a corto plazo producido por la isquemia del hipocampo, mientras que en pacientes con mayor tiempo de detención circulatoria pueden permanecer en coma por días y llevar al estado vegetativo persistente o incluso a la muerte cerebral.
2) **Convulsiones y mioclonías**. La lesiones hipóxicas pueden generar desde lesiones epileptiformes hasta convulsiones aisladas o un estatus epiléptico. El estado posanoxia puede manifestarse también como un estatus epiléptico no convulsivo, una situación que puede confundirse con el estado de coma, mioclonías y convulsiones prolongadas. Las mioclonías suelen aparecer luego de las 24 horas de la lesión hipóxica cerebral.
3) **Debilidad neuromuscular**. Ciertas regiones cerebrales son particularmente sensibles a la hipotensión arterial e infartos en estas zonas resultan en debilidad proximal bilateral tanto de miembros superiores como inferiores. Con la hipoperfusión generalizada, la médula espinal también puede volverse isquémica generando mielopatías; en el 50% de los casos la necrosis isquémica de la médula espinal ocurre en la región lumbosacra, mientras que en 20% afecta a la región cervical[24].
4) **Disautonomía**. El centro autonómico, ubicado en el diencéfalo (tálamo e hipotálamo), también puede ser afectado durante el PCR por hipoperfusión, llevando a los pacientes a un cuadro clínico que se evidencia por alteración en la regulación de la temperatura corporal, frecuencia cardíaca, presión arterial, pupilas, y secreciones, entre otras funciones[25].

Se cree que la TH reduce la severidad de la lesión anóxica mediante múltiples efectos neuroprotectores durante y después de la isquemia cerebral[26]. Se estima que por cada 1ºC de descenso en la temperatura corporal el metabolismo cerebral disminuye entre un 6-7%[12]. Sin embargo, el mecanismo por el cual la TH podría ser beneficiosa es incierto. La hipotermia disminuye la demanda del oxígeno cerebral y del consumo de adenosina trifosfato en todo el organismo, y más aún en el tejido isquémico. Al mismo tiempo, la hipotermia inhibe la liberación de glutamato y dopamina e induce la liberación de factor de neurotrófico cerebral que lleva a mayor inhibición de la liberación de glutamato[27]. El estrés oxidativo y los radicales libres derivados del oxígeno son atenuados y de esta manera podrían proveer protección al disminuir la sobrecarga de calcio e induciendo la liberación de Bcl-2 antiapoptótica. Como resultado, la cascada excitótoxica secundaria a la lesión por isquemia-reperfusión es mitigada reduciendo la extensión del daño neuronal[12]. Además de este mecanismo, que en la actualidad se piensa que es el de mayor relevancia, la hipotermia tam-

bién disminuye la presión intracraneal, que podría estar aumentada en algunos pacientes. La hipertensión endocraneana es un proceso difuso, mantenido por edema cerebral generalizado que compromete no solo el flujo sanguíneo, sino que también puede producir desde la herniación hasta la muerte cerebral[28,29].

TÉCNICA

La TH puede ser implementada de varias maneras, pero para realizarla es necesario seguir una serie de 3 períodos consecutivos:

1. Período de inducción donde el objetivo es alcanzar la temperatura deseada.
2. Período de mantenimiento, donde la temperatura alcanzada se debe conservar en el tiempo.
3. Período de recalentamiento, donde el paciente es nuevamente llevado a la temperatura fisiológica habitual.

Para todos estos períodos se pueden utilizar tanto métodos de superficie como métodos invasivos. La mayoría de los pacientes al ingreso a la unidad de cuidados críticos ya presentan cierto grado de hipotermia leve (35-35,5ºC) por la mezcla de la sangre periférica con la central que se produce luego del RCE. Por ello, en la mayoría de los casos, las técnicas mínimamente invasivas pueden lograr la temperatura deseada en un breve lapso de tiempo. El método más rápido (que logra reducir la temperatura corporal hasta 2ºC/hora) es la infusión intravenosa de solución fisiológica a 4ºC a una tasa de 30 ml/kg utilizando bombas de infusión o bolsas presurizadas para incrementar el ritmo de administración[29]. Si se administran 1000 ml de solución fisiológica en 15 minutos la temperatura corporal central aproximadamente desciende 1ºC. Otros métodos invasivos descriptos son la administración de fluidos fríos por vías nasogástrica, lavado rectal o incluso intraperitoneal.

Los métodos de superficie incluyen bolsas de hielo, que enfrían por conducción, y mantas y chalecos enfriadores que liberan aire frío, que a través de la convección producen la disminución de la temperatura corporal. Además, está descripto el método de la inmersión del cuerpo en agua fría, el cual presenta elevadas dificultades técnicas para su aplicación. Estos métodos son menos veloces, para la reducción de la temperatura corporal y pueden llegar a disminuirla entre 0,5-1ºC/hora. La mayoría de los centros prefieren para la etapa de inducción la combinación de ambos métodos, utilizando generalmente la infusión de suero fisiológico frío sumada a mantas enfriadoras por encima y debajo del paciente y aplicando paquetes de hielo en axilas, cuello y zona inguinal.

Es preciso tener en cuenta que el organismo con el fin de mantener la homeotermia genera frecuentemente contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos; por esto, además de los métodos de enfriamiento, actualmente se recomienda la sedación y el bloqueo neuromuscular y así facilitar el mantenimiento de la temperatura fijada.

No hay evidencia disponible respecto a si un método es superior a otro[30]. Un estudio observacional comparó ambos métodos (invasivos *vs.* de superficie), observando que el resultado neurológico no difirió sustancialmente entre grupos[32].

Ambos métodos son efectivos para la fase de mantenimiento, que se recomienda se prolongue entre 12 y 24 horas. Sin embargo, como el efecto de las variaciones de la temperatura durante la terapia es desconocido, se recomienda la utilización de dispositivos electrónicos que proveen mayor capacidad de control de la temperatura corporal utilizando un sensor, que basado en las mediciones obtenidas realiza los ajustes necesarios en los dispositivos enfriadores.

La velocidad de enfriamiento es una variable que puede ser modificada por factores externos, como el clima o decisiones del equipo tratante (por ejemplo realizar una coronariografía temprana que demora el ingreso a la unidad de cuidados críticos), o propios de los pacientes. Entre estos últimos podemos nombrar el índice de masa corporal aumentado y la temperatura corporal por encima de los valores normales (fiebre o hipertermia). Éstos han demostrado mayor tasa de fallo en adquirir la temperatura en el tiempo deseado. Por otro lado, las variables que favorecen la disminución de la temperatura son el sexo masculino, la hemodiálisis temprana, y aquellos pacientes con daño neurológico severo que han perdido la capacidad de termorregulación del organismo[33].

Si bien el tiempo óptimo de inducción y la duración ideal de la TH es aún desconocida, las guías actuales recomiendan inducir al paciente antes de las 6 horas y mantener la hipotermia por lo menos 12 horas, y por un tiempo no mayor a 24 horas. Sobrepasar este lapso demostró mayor incremento de las complicaciones asociadas a la terapia. Asimismo, un estudio observó que el mantenimiento de la TH por encima de las 72 horas se asoció a mayor daño neurológico[34]. Se cree que cuanto más rápida se realice la inducción del paciente el beneficio neurológico será mayor, ya que se frenaría antes la cascada citotóxica y se disminuiría la demanda metabólica cerebral[35]. Sin embargo, se necesita mayor evidencia para confirmar esto, ya que otros estudios no mostraron diferencias estadísticamente significativas con un menor tiempo de latencia hasta llegar a la temperatura deseada[36,37].

Existen distintos tipos de sensores para la medición estricta de la temperatura corporal; el estándar de oro para la medición es el sistema venoso central mediante el catéter de Swan-Ganz. Por otro lado también existen sensores esofágicos, vesicales y rectales, que suelen ser lentos en reflejar los cambios de la temperatura central del organismo. Los termómetros axilares y timpánicos suelen desaconsejarse por su alta tasa de error. Los sensores de mayor precisión son el esofágico y el vesical, aunque este último tiene la desventaja de ser dependiente del flujo urinario, que si cae por debajo de 0,5 ml/kg/hora conduce a mayor errores de medición[38]. La importancia de la monitorización de la temperatura en la etapa de recalentamiento, radica en que si se produce rápidamente aumenta la tasa de complicaciones (como hiperkalemia, edema cerebral y convulsiones). Por tanto, el recalentamiento debe ser gradual, a una velocidad que no exceda 0,5ºC por hora[39].

El uso de sedantes y bloqueantes neuromusculares previene las convulsiones, las cuales pueden elevar la temperatura corporal, y así evitar o enlentecer la velocidad de enfriamiento, elevar el consumo de oxígeno (produciendo mayor trabajo respiratorio), incrementar de la frecuencia cardíaca, y generar estrés, con una respuesta adrenérgica aumentada. Los esquemas mayormente utilizados comienzan con la administración de propofol a 30 µg/kg/min titulando la dosis hasta

un máximo de 50 µg/kg/min. Si es necesaria una mayor sedación, se puede adicionar fentanilo en bolos de 0,1 µg/kg o infusión continua a 0,5 µg/kg/h. En los pacientes con hipotensión es recomendable utilizar midazolam de 2-10 mg/h en lugar de propofol, por su mayor tasa de hipotensión como efecto adverso. La desventaja del midazolam es la acumulación en el tejido adiposo, que puede tardar días en depurarse por completo, y así impedir un correcto análisis de las funciones neurológicas luego de la suspensión del fármaco. Por otro lado, la meperidina, si bien puede utilizarse, tampoco es la droga de elección, ya que su metabolito principal, la normeperidina, posee como efecto adverso la aparición de convulsiones; y además está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal, complicación frecuente en el síndrome post-PCR. La dexmedetomidina también posee un uso limitado en estas circunstancias ya que se observa mayor hipotensión y bradicardia con su administración[40].

Los bloqueantes neuromusculares son altamente efectivos para evitar las contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos, y reducir además el riesgo de complicaciones cardíacas (por evitar el aumento del consumo de oxígeno que acompaña la descarga adrenérgica de las contracciones); sin embargo, estos agentes pueden enmascarar las crisis epilépticas que se presentan hasta en un 44% de los pacientes luego de un PCR[41]. Por esto se recomienda utilizar monitoreo electroencefalográfico durante el tiempo de administración de dichos fármacos.

COMPLICACIONES

Si bien la TH podría tener efectos beneficiosos en el pronóstico neurológico de los pacientes, son bien conocidos los efectos adversos de su implementación, que van desde alteraciones electrolíticas de fácil manejo hasta graves efectos en el organismo; es bien conocido el aumento de la mortalidad en pacientes sometidos a trauma o sepsis que presentan hipotermia[42-45].

Dentro de los efectos deletéreos comunicados con la TH se encuentran el deterioro de la función cardíaca, alteraciones del estado ácido base, de la coagulación y del sistema inmune, siendo los dos últimos los de mayor relevancia. A nivel hematológico, una temperatura <35ºC produce enlentecimiento de la cascada enzimática de la coagulación y alteración en la activación plaquetaria[46].

Alrededor del 20% de los pacientes sometidos a TH presentan riesgo de hemorragias leves, que solo en raros casos requieren transfusiones. Sin embargo, estos sangrados no fueron significativamente mayores cuando se lo comparó con los pacientes que no recibieron la TH[3,4].

Con la TH, se produce disfunción leucocitaria dependiente de la duración de la hipotermia, la cual aparece con un tiempo superior a las 24 horas; las infecciones se presentan con mayor frecuencia, aunque sin un incremento en la mortalidad[3].

Otros efectos conocidos son el decremento del dromotropismo que puede provocar arritmias, la prolongación del intervalo QT y la disminución de la frecuencia cardíaca, aunque mientras no se asocie a hipotensión arterial, no requiere ser corregida; de hecho, a la TH no se la ha asociado con un aumento en el uso de vasopresores para mantener la hemodinamia en estos pacientes[47]. La hipotermia puede generar aumento de las resistencias vasculares, sin embargo estos efectos no generaron repercusión clínica.

Los pacientes en TH pueden presentar hiperglucemia, secundaria a insulinorresistencia[48].

En el estudio realizado en el año 2002 por Bernard et al. se observó menor pH sanguíneo a las 12 y 18 horas de comenzada la TH. Si bien esta acidosis no requiere tratamiento específico, debe ser vigilada estrechamente ya que dejada a su libre evolución podría llevar a los pacientes a situaciones graves[47].

Una complicación es la aparición de contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos, que puede incrementar el metabolismo con aumento de la producción de dióxido de carbono, que sumado al aumento de la resistencia vascular sistémica pueden desencadenar o empeorar la hipertensión endocraneana que aparece en algunos de los pacientes. Resumiendo, las contracciones involuntarias de los músculos esqueléticos podrían contrarrestar el posible beneficio de la TH[49].

INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Estudios en animales de laboratorio sugieren que la TH inducida luego del RCE provee un mejor resultado neurológico[50,51]. Pero esto no había sido investigado en seres humanos hasta que en el año 2002 se publicaron los dos primeros ensayos aleatorizados y controlados, que demostraron un beneficio estadísticamente significativo en la sobrevida y el daño neurológico con la TH en pacientes con síndrome post-PCR[3,4].

El primero de ellos, un estudio aleatorizado, multicéntrico y simple ciego, realizado en Europa desde marzo de 1996 a enero de 2001, comparó la TH *vs.* normotermia en pacientes con PCR y ritmo de FV que recibieron RCP dentro de los 5 minutos y llegaron a la RCE dentro de la hora. Incluyó 275 pacientes en dos grupos, 138 aleatorizados a normotermia, y 137 a hipotermia (32-34ºC por 24 hs); siendo las conclusiones principales de este estudio un mejor resultado neurológico (RR=1,40; IC95%: 1,08-1,81; p=0,009) medido a través de la escala de Pittsburg (CPC: *cerebral-performance category*), con un aumento en la sobrevida (RR=0,74; IC95%: 0,58-0,95; p=0,02), ambos a los 6 meses, en el grupo sometido a TH **(Tabla 1)**[3].

El segundo estudio se realizó en Australia, entre septiembre de 1996 y junio de 1999, con un diseño aleatorizado, simple ciego; incluyó 77 pacientes con PCR y ritmo de FV con RCP y RCE, entre los que comparó la TH a 33ºC por 12 hs (43 pacientes) y la normotermia (34 pacientes). El punto final primario fue supervivencia al alta hospitalaria con suficiente buen estado neurológico como para ser enviado al domicilio o un centro de rehabilitación, y el punto final secundario incluyó los efectos de la hipotermia en medidas hemodinámicas, bioquímicas y hematológicas **(Tabla 2).** Como resultados principales, los pacientes sometidos a TH presentaron mejor recuperación neurológica (p=0,046), sin diferencias significativas en mortalidad (p=0,145)[4].

El análisis univariado reveló que a medida que aumenta la edad la posibilidad de mejor resultado neurológico era menor, es así que los pacientes muestran un 9% menos de buen resultado neurológico por cada 2 años de aumento de edad (OR=0,91; IC95%: 0,84-0,98; p=0,014); y que por cada minuto y medio que se tarda en llegar al

Tabla 1. *Escala de desempeño cerebral (CPC: cerebral performance category scale).*

CPC 1: buen desempeño cerebral. Consciente, alerta, capaz para trabajar, puede presentar leve deficiencia neurológica o psicológica.
CPC 2: discapacidad cerebral moderada. Consciente, posee suficiente capacidad cerebral para realizar las actividades diarias de manera independiente. Capaz para trabajar en ambiente controlado.
CPC 3: discapacidad cerebral severa. Consciente, dependiente de terceros para el cuidado diario por disfunción cerebral. Rango desde ser un paciente capaz de caminar hasta demencia grave o parálisis.
CPC 4: coma o estado vegetativo: cualquier grado de coma sin presencia de criterios de muerte cerebral. No está alerta, aun cuando pueda parecer despierto (estado vegetativo) sin interacción con el entorno; puede presentar apertura ocular espontánea y respetar ciclos de sueño/vigilia.
CPC 5: muerte cerebral: apnea, arreflexia, silencio electroencefalográfico, etc.

Modificada de: Safar P. Resuscitation after brain ischemia. In: Grenvik A, Safar P, editors. Brain failure and resuscitation. New York: Churchill Livingstone; 1981. pp. 155-184.

Tabla 2. *Resultado neurológico al alta hospitalaria.*

Resultado neurológico	Hipotermia (n=43)	Normotermia (n=34)
Normal o mínima discapacidad (autoválido, alta al domicilio)	15	7
Discapacidad moderada (alta a centro de rehabilitación)	6	2
Discapacidad severa, vigil pero completamente dependiente (alta con cuidados de enfermería a largo plazo)	0	1
Discapacidad severa, inconsciente (alta con cuidados de enfermería a largo plazo)	0	1
Muerte	22	23

Modificada de: Bernard S, Gray T, Buist M, Jones B, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med. 2002;346:557-563.

RCE, existe un 14% menos de buen resultado neurológico (OR=0,86; IC95%: 0,78-0,94; p=0,001). En el análisis multivariado se observó un mejor resultado neurológico en el grupo de hipotermia (OR=5,25; IC95%: 1,47-18,76; p=0,011).

Estos estudios fueron la piedra angular que llevaron en 2003 a la *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) y a la AHA a recomendar la TH a 32-34ºC durante un lapso de 12-24 horas en aquellos pacientes que permanecían inconscientes luego de haber sufrido PCR extrahospitalario con ritmo de FV[14].

Numerosos estudios se publicaron en los años posteriores y a medida que la evidencia era mayor, junto con ella se incrementaron los interrogantes sobre el beneficio de la TH.

Uno de ellos consistía en que si este método sólo es beneficioso para el ritmo de FV, de hecho en el año 2005 la AHA *guidelines for post resuscitation support* recomendó la TH a aquellos con síndrome post paro cardíaco fuera del hospital con ritmo inicial de FV con un nivel de indicación clase IIA y solo IIB para aquellos que como ritmo inicial no presentaban ritmo de FV[52].

Un estudio que intentó contestar el interrogante sobre el beneficio de la TH en los diferentes ritmos causales del PCR fue publicado por Chieh-Jen et al. Se caracterizó por el hecho que la mayoría de los pacientes ingresados no presentaron FV como causa del PCR, de hecho, el 92,6% ingresó con ritmo de actividad eléctrica sin pulso. Este trabajo comenzó en enero del 2007 en Tamsui Branch, Nueva Taipei, y se pudo lograr gracias a que uno de los campus del hospital adquirió el material necesario para realizar la TH mientras que el otro campus no poseía dichos materiales. Así fue que a todos los pacientes que habían sufrido un PCR extrahospitalario que ingresaban en el campus equipado se les realizaba el protocolo estándar sumado a la TH mientras que los pacientes que ingresaban al otro campus solo fueron tratados con el tratamiento estándar. En este estudio se observó que en el grupo de hipotermia el 27,5% (14/51) de los pacientes sobrevivieron, comparado con el 12,1% (15/124) en el grupo control, con diferencia estadísticamente significativa (p=0,013). Además se observó beneficio en el resultado neurológico en el grupo con TH (7,9% *vs.* 1,7%) con una significancia estadística (p=0,04). No se observó significancia estadística al valorar el tiempo de inicio de la TH, ya fuera temprano (2 horas) intermedio (entre 2-4 horas) o tardío (superior a las 6 horas) para ninguno de los puntos anteriores. Tampoco la TH mostró complicaciones lo suficientemente graves como para poner en riesgo la vida de los pacientes.

Si bien este trabajo presenta varias limitaciones (aleatorización, errores en el recalentamiento de los pacientes, etc.); concluye que la TH provee un pequeño pero significativo beneficio en la sobrevida y en el resultado neurológico en pacientes con síndrome de pos parada cardíaca fuera del hospital independientemente del ritmo inicial (FV, taquicardia ventricular, asistolia y actividad eléctrica sin pulso)[53].

Bajo las recomendaciones actuales, la TH parecería ser beneficiosa en los pacientes que permanecen inconscientes luego de un paro cardíaco. Sin embargo aún no se conoce qué temperatura es la óptima para la realización de la TH, motivo por el cual López-de-Sa et al. llevaron a cabo el siguiente estudio que analizó dos diferentes niveles de hipotermia (32 *vs.* 34ºC) para obtener información preliminar[54]. Este estudio demostró que los pacientes del grupo enfriados hasta 32ºC presentaron mayor sobrevida en el seguimiento a los 6 meses (p=0,12). Todos los pacientes con ritmo inicial de asistolia fallecieron **(Tabla 1).** También se observó en este grupo mayor beneficio neurológico (RR=2,06; IC95%: 0,86-4,92) **(Tabla 3).**

Se analizaron también los eventos adversos y las complicaciones, evidenciándose mayor frecuencia de convulsiones en el grupo de 32ºC (p=0,0002) y mayor incidencia de bradicardia (p=0,054). La hipokalemia se hizo presente en la misma proporción en ambos grupos con la diferencia de que en grupo de menor temperatura la hipokalemia fue más profunda.

Los autores concluyen que la menor temperatura en la TH podría mejorar el resultado neurológico en los pacientes post paro cardíaco secundario a ritmo de FV o TV sin pulso. Sin embargo mayores investigaciones son necesarias para confirmar estos resultados.

Si bien la terapia de hipotermia actualmente ha sido ampliamente estudiada con resultados favorables, algunos autores sin embargo no parecen estar de acuerdo con las guías actuales que recomiendan dicha indicación y afirman que la evidencia es limitada.

Nielsen N et al. llevaron a cabo un estudio ciego, aleatorizado y controlado donde se pone en duda la TH como tratamiento[55]. En este trabajo se observó que el 50% de los pacientes en el grupo de 33ºC comparado con el 48% en el grupo de 36ºC fallecieron no demostrando diferencia significativa (HR grupo 33ºC =1,06; IC95%: 0,89-1,28; p=0,51). A los 180 días el resultado neurológico tampoco demostró diferencia estadísticamente significativa con el uso de las

escala de CPC (*score* CPC de 3 a 5 en el grupo de 33ºC presentó un RR=1,02; IC95%: 0,88-1,16; p=0,78) y por Rankin modificada (*score* de 4 a 6 en el grupo de 33ºC presentó un RR=1,01; IC95%: 0,89-1,14; p=0,87). Por último la mortalidad a los 180 días tampoco tuvo diferencia estadísticamente significativa (RR para el grupo de 33ºC=1.01; IC95%: 0,87-1,15) p=0.92).

Como se puede observar a través del tiempo, con estudios realizados en distintos centros con diferentes métodos, valorando todos los mismos objetivos, los resultados han sido siempre de dudosa utilidad cuando se valoraron los puntos finales para los cuales fueron diseñados.

DISCUSIÓN

A pesar de las recomendaciones de las guías actuales, la adopción de la TH ha sido lenta y no del todo aceptada en muchas partes del mundo, incluso en los Estados Unidos, en donde la AHA y el ILCOR la incluyen con un nivel de recomendación actual clase I nivel de evidencia B para aquellos pacientes que sufrieron PCR secundario a ritmo de FV y permanecen en coma luego del RCE, y una recomendación clase IIb nivel de evidencia B para aquellos paciente donde el ritmo inicial es actividad eléctrica sin pulso o asistolia. Además, la guía recomienda evitar el recalentamiento en aquellos pacientes que presentan leve grado de hipotermia durante las primeras 48 horas con recomendación clase III nivel de evidencia C.

Luego del análisis realizado en la monografía podemos decir que es controvertida la adopción de la TH por sus cuestionados beneficios, sus efectos adversos y complicaciones, por su difícil implementación a nivel técnico, y también el hecho de que aún es discutida la cantidad y calidad de evidencia disponible hasta el momento. Además, sólo sería beneficiosa en aquellos pacientes que sufrieron PCR extrahospitalario secundario a FV y TV sin pulso[56].

Estos puntos han sido refutados por varios autores, quienes en sus estudios demostraron que no solo es una terapéutica segura de implementar sino que también puede ser utilizada cuando otros ritmos fueron causantes del PCR, siempre y cuando sea en el ámbito extrahospitalario. Distinto parecería ser el caso cuando el paro se produce dentro del hospital[26,55]. Un estudio publicado en el 2007 por Arrich et al. mostró que la TH en este grupo de pacientes no fue beneficiosa[57]. Una posible explicación para este punto es que los pacientes que se encuentran en el hospital estarían más enfermos que aquellos que sufren este colapso circulatorio fuera del hospital, aunque más estudios son necesarios para evaluar esta hipótesis correctamente.

Otro punto a tener en cuenta es que las indicaciones como las contraindicaciones de la hipotermia inducida fueron adoptadas a partir de los criterios de inclusión y exclusión que utilizaron los trabajos pioneros en este tema[3,4]. Esto debe ser considerado, ya que esta terapéutica podría ser extensiva a otro tipo de pacientes con situaciones fisiopatológicas distintas[58].

La controversia también se presenta al momento de analizar la técnica a implementar y los tiempos de enfriamiento tanto para las fases de inducción, mantenimiento y recalentamiento de la TH. Es así que, actualmente no solo se debate sobre la utilidad de la terapia sino también sobre el mecanismo ideal de enfriamiento, los tiempos óptimos a respetar y la temperatura ideal a alcanzar. El tiempo ideal de la hipotermia inducida permanece sin aclararse; parecería que cuanto más rápido se llegue a la temperatura objetivo y mayor sea el control de la misma sin variaciones indeseadas, los beneficios serían mayores. Asimismo, se necesita mayor evidencia para conocer cuál es el mecanismo ideal y los tiempos a seguir en el período de recalentamiento. Se han utilizado varios métodos de recalentamiento, pero los datos actuales apuntan a que una velocidad entre 0,25-0,50ºC/hora es la buscada para disminuir las complicaciones neurológicas[49]. Hay estudios que han utilizado el recalentamiento de forma pasiva, existiendo resultados dicotómicos, ya que uno de ellos no encontró aumento de las complicaciones, mientras que otro observó un aumento de la presión intracraneana[3,57].

Tabla 3. *Índice de Barthel (Barthel index score).*

		Puntos
Comer	Totalmente independiente. Necesita ayuda para cortar la carne, el pan, untar manteca, etc. Dependiente.	10 5 0
Lavarse	Independiente, entra y sale solo del baño. Dependiente.	5 0
Vestirse	Independiente, capaz de ponerse y quitarse ropa, abotonarse, atarse los zapatos. Necesita ayuda. Dependiente.	10 5 0
Arreglarse	Independiente para lavarse la cara, las manos, los dientes, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc. Dependiente.	5 0
Deposiciones	Continente. Ocasionalmente algún episodio de incontinencia o necesita ayuda para administrarse supositorios o enemas. Incontinente.	10 5 0
Micción	Continente o es capaz de autocuidarse la sonda vesical. Incontinente ocasional (máximo un episodio/día); necesita ayuda para cuidar de la sonda vesical. Incontinente.	10 5 0
Usar el retrete	Independiente. Se sienta y se levanta sin ayuda (puede utilizar barreras de apoyo), se limpia y se viste/desviste sin ayuda. Necesita ayuda pero se limpia solo. Dependiente.	10 5 0
Trasladarse	Independiente para ir del sillón a la cama. Si usa silla lo hace de manera independiente. Necesita mínima ayuda física o supervisión. Necesita gran ayuda pero puede mantenerse sentado solo. Dependiente.	15 10 5 0
Deambular	Independiente, camina al menos 50 metros, solo, con bastón, muletas, prótesis o andador sin ruedas. Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros. Independiente en silla de ruedas sin ayuda. Dependiente.	15 10 5 0
Escalones	Independiente para subir y bajar escaleras sin ayuda o supervisión, puede ayudarse de muletas, bastón o apoyarse en la baranda. Necesita ayuda física o supervisión. Dependiente.	10 5 0
Puntaje Total		

Modificada de: Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. Md State Med J. 1965;14:61-65.

Tabla 4. *Escala de Rankin modificada (modified Rankin scale).*

	Puntos
Asintomático	0
Discapacidad no significativa a pesar de presentar síntomas. Capacitado para todas las actividades y tareas usuales diarias.	1
Discapacidad leve. Incapaz de realizar las actividades previas, pero capaz para llevar sus propios asuntos sin asistencia.	2
Discapacidad moderada. Requiere ayuda, puede caminar sin asistencia.	3
Discapacidad moderada a severa. Incapaz de caminar sin ayuda, capaz para atender sus propias necesidades corporales sin ayuda.	4
Discapacidad severa. Postrado, incontinente y requiere atención de enfermería constante.	5
Muerto.	6

Modificada de: Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin scale: recovery of motor function after stroke. Stroke 1988 Dec;19(12):1497-1500.

No sólo es importante mencionar los tiempos en la hipotermia inducida sino que es menester el analizar la técnica utilizada, ya que en los años posteriores al 2002, el desarrollo de la electrónica ha permitido un mejor control de la terapia propuesta y han sido promocionados por la industria para la utilización de la hipotermia inducida. Como se mencionó previamente, existen dos métodos principales, los internos (invasivos) y los externos (de superficie)[59]. Debemos tener en cuenta que la mayor cantidad de evidencia se mostró con algunos de los métodos de superficie[3,4]. Bernard et al. en el 2002 utilizaron paquetes de hielo al torso, cuello y miembros mientras que Holzer et al. emplearon la convección de aire frío por todo el cuerpo; por lo tanto, la mayoría de los aparatos electrónicos que utilizan ambas técnicas (externas e internas) que actualmente están en el mercado no han sido probados por estudios de investigación posteriores que avalen su uso[60]. Si bien las empresas que comercializan estos dispositivos promocionan su efectividad en inducir y mantener la temperatura objetivo, aún no han sido utilizados en estudios prospectivos y por lo tanto se requiere de más trabajos de investigación para avalar su utilización.

Sin duda un punto de discusión clave es la imposibilidad de realizar estudios aleatorizados y doble ciego. El hecho de que los estudios son simple ciego, debido a que los profesionales de la salud que toman contacto con el paciente conocen el grupo que ha sido aleatorizado, limita la posibilidad de establecer el nivel de probabilidad estadística del estudio, dado que está demostrado que aquellos estudios de investigación que no son doble ciego tienden a sobrestimar el efecto final de las intervenciones evaluadas y por lo tanto de los resultados. Es así que el conocimiento por parte del equipo tratante de la terapéutica instaurada genera, en relación a la intervención, mayor probabilidad de sesgo en la evaluación de la respuesta a la intervención, especialmente cuando esta es subjetiva[61,62].

CONCLUSIÓN

A pesar de que la TH no ha demostrado que los efectos buscados hayan aportado resultados francamente positivos y estadísticamente diferentes a los pacientes tratados con normotermia, parecería ser un esquema de terapéutica que en un ambiente controlado y con acciones correctamente protocolizadas podría generar beneficios a una población de alto riesgo. Si bien las últimas recomendaciones de la AHA e ILCOR establecen evidencia a favor de esta terapéutica, existen publicaciones posteriores que ponen en tela de juicio estas indicaciones, por lo tanto la implementación de la TH debería ser reevaluada, y en caso de ser utilizada, implementada por un equipo altamente entrenado en la misma, con el soporte electrónico adecuado, para evitar las temidas variaciones de la temperatura y mantener un estrecho monitoreo de las variables fisiológicas durante el período de recalentamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Laver K, Lannin NA, Bragge P, Hunter P, Holland AE, Tavender E, et al. Organising health care services for people with an acquired brain injury: an overview of systematic reviews and randomised controlled trials. BMC Health Serv Res 2014 Sep 17;14(1):397.*
2. *Hamel MB, Phillips R, Teno J, Davis RB, Goldman L, Lynn J, et al. Cost effectiveness of aggressive care for patients with nontraumatic coma. Crit Care Med 2002;30:1191-1196.*
3. *Holzer M, Cerchiari E, Martens P, Roine R, Sterz F, Eisenburger P, et al. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002;346:549-556.*
4. *Bernard S, Gray T, Buist M, Jones B, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 2002;346:557-563.*
5. *Herrero S, Varon J, Sternbach GL, Fromm RE. History of the cardiopulmonary resuscitation [Part one]. 2011. Journal of Pearls in Intensive Care Medicine 2012;25.*
6. *Larrey DJ. Mémoires de chirurgie militaire et campagnes. 1a. ed. Francia: Paris, J. Smith; 1812.*
7. *Alzaga AG, Salazar GA, Varon J. Resuscitation Great. Breaking the thermal barrier: Dr. Temple Fay. Resuscitation 2006 ;69(3):359-64.*
8. *Murtagh F. Temple Fay MD. 1895-1963. Surg Neurol 1991;36:167-9.*
9. *Henderson AR. Temple Fay MD, uncomfortable crusader and harbinger of human refrigeration, 1895-1963. J Neurosurg 1963;20:626-34.*
10. *Drabek T, Kochanek P. Therapeutic hypothermia on its 10th anniversary. Circulation 2012;126:2803-2805.*
11. *Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 1997;30:146-53.*
12. *Alzaga A, Cerdán M, Varon J. Therapeutic hypotermia. Resuscitation 2006;70:369-80.*
13. *Hazinski MF, Nolan JP, Steen PA, Becker LB. Controversial topics from the 2005 International Consensus Conference on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation 2005;112:III133-6.*
14. *Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW, Kloeck WG, Billi J, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation 2003;108:118-21.*
15. *Salzberg S, Baulos JG, Díaz HP, Patiño I, Charask A, Granada C. Paro cardiorrespiratorio prehospitalario. Desfibrilación de acceso público. Rev Argent Cardiol 2012;80:160-164.*
16. *Sasson C, Rogers M, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2010;1:63-81.*
17. *Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B, Neumar RW, Lurie KG, Bufalino VJ, et al. Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American Heart Association. Circulation 2010;121(5):709-729*
18. *Retyk EO, Bochoeyer A, Sampo EA, Cuesta A, Abello M, De Zuloaga C, et al. Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de Muerte Súbita Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Uruguaya de Cardiología (con la colaboración del CONAREC. Rev Argent Cardiol 2012;80:165-184.*

19. *Bernard S. Induced hypothermia in intensive care medicine. Anaesth Intensive Care 1996;24:382-8.*
20. *Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 2001;161:2007-12.*
21. *Freeman WD, Barrett KM, Biewend ML, Johnson MM, Divertie GD, Meschia JF. Hypoxic-ischaemic brain injury after cardiopulmonary arrest. Curr Anaesth Crit Care 2007;18(5):261-276.*
22. *Rose JC, Mayer SA. Optimizing blood pressure in neurological emergencies. Neurocrit Care 2004;1(3):287-299.*
23. *White BC, Grossman LI, O´Neil BJ, DeGracia DJ, Neumar RW, Rafols JA, et al. Global brain ischemia and reperfusion. Ann Emerg Med 1996;27:588-94.*
24. *Duggal N, Lach B. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. Stroke 2002;33(1):116-121.*
25. *Blackman JA, Patrick PD, Buck ML, Rust RS Jr. Paroxysmal autonomic instability with dystonia after brain injury. Arch Neurol 2004;61(6):321-328.*
26. *Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S, Roine RO, Sterz F, Müllner M, et al. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. Crit Care Med 2005;33(2):414-18.*
27. *Rosomoff HL, Holaday DA. Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypothermia. Am J Physiol 1954;179(1):85-88.*
28. *Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. Crit Care Med 1993;21:104-10.*
29. *Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. N Engl J Med 1997;336:540-6.*
30. *Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. Resuscitation 2005;64:143.*
31. *Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2007;73:29*
32. *Tomte O, Draegni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K. A comparision of intravascular and Surface cooling techiniques in comatose cardiac arrest survivors. Crit Care Med 2011;39:443.*
33. *Ricome S, Dumas F, Mongardon N, Varenne O, Fichet J, Pène F, et al. Predictors of external cooling failure after cardiac arrest. Intensive Care Med 2013; 39:620.*
34. *Nagao K, Kikushima K, Watanabe K, Tachibana E, Tominaga Y, Tada K, et al. Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. Circ J 2010;74:77.*
35. *Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D. Early achievment of mil therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. Int J Cardiol 2009;133:223.*
36. *Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. Circulation 2010; 122:737.*
37. *Castren M, Nordberg P, Svensson L, Taccone F, Vincent JL, Desruelles D, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). Circulation 2010; 122:729.*
38. *Erickson RS, Kirklin SK. Comparision of ear-based, bladder, oral and axillary methods for core temperature measurment. Crti Care Med 1993; 21:1558*
39. *Suehiro E, Ueda Y, Wei EP, Kontos HA, Povlishock JT. Postraumatic hypothermia followed by slow rewarming protects the cerebral microcirculation. J Neurotrauma 2003;20:381.*
40. *Chamorro C, Borrallo JM, Romera MA, Silva JA, Balandín B. Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review. Anesth Analg 2010;110:1328.*
41. *Nielsen N, Sunde K, Hovdenes J , Riker RR, Rubertsson S, Stammet P, et al. Adverse events and their relation to mortality in out-of-hospital cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia. Crit Care Med 2011;39:57.*
42. *Gentinello LM, Jurkovich GJ, Stark MS, Hassantash SA, O´Keefe GE. Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. Ann Surg 1997;226:439-47.*
43. *Clemmer TP, Fisher CJ, Bone RC, Slotman GJ, Metz CA, Thomas FO, et al. Hypothermia in the sepsis syndrome and clinical outcome. Crit Care Med 1992;20:1395-401.*
44. *Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M, Hacke W, et al. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. Stroke 1998;29:2461-6.*
45. *Clifton GL, Miller ER, Choi SC , Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. N Eng J Med 2001;344:556-63.*
46. *Michelson AD, MacGregor H, Barnard MD, Kestin AS, Rohrer MJ, Valeri CR. Reversible inhibition on human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. Thromb Haemost 1994;71:633.*
47. *Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Jones AE, Mittal N, Milcarek B, et al. Therapeutic hypothermia and vasopressor dependency after cardiac arrest. Resuscitation 2013;84:331.*
48. *Curry DL, Curry KP. Hypothermia and insulin secretion. Endocrinology 1970;87:750-5.*
49. *Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Bbttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome; epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a consensus statement from the international liaison committee on resuscitation. Circulation 2008;118(23):2452-2483.*
50. *Sterz F, Safar P, Radovsky A, Tisherman SA, Kuboyama K, Oku K, et al. Mid hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. Crit Care Med 1991;19:379-89.*
51. *Colburne E, Li H, Buchan AM. Indefatigable CAI sector neuroprotection with mild hypothermia induced 6 hours after severe forebrain ischemia in rats. J cereb Blood Flow Metab 1999;19:742-9.*
52. *ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005;63:15-9.*
53. *Chieh-Jen W, Sheng-Hsiung Y, Chiao-Hsien L, Rong-Luh L, Ming-Jen P, Chien-Liang W, et al. Therapeutic hypothermia application vs standard support care in post resucitated out of hospital cardiac arrest patients. The American Journal of Emergency Medicine. 2013;31:319-25.*
54. *Lopez-de-Sa E, Rey JR, Armada E, Salinas P, Viana-Tejedor A, Espinosa-Garcia S et al. Hypothermia in comatose survivors from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 2012;126:2826-2833.*
55. *Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erling D, Gasche Y, Hassager C, et al. Targeted temperature managment at 33ºC versus 36ºC after cardiac arrest. N Engl J Med 2013;369:2197-2206.*
56. *Oddo M, Ribordy V, Feihl F, Rossetti AO, Schaller MD, Chioléro R, et al. Early predictors of outcome in comatose survivors of ventricular fibrillation and non-ventricular fibrillation cardiac arrest treated with hypothermia: a prospective study. Crit Care Med 2008;36:2296-2301.*
57. *Arrich J. The European Resuscitation Council Hypothermia After Cardiac Arrest Registry Study Group. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. Crit Care Med 2007;35:1041-47.*
58. *Georgiadis D, Schwarz S, Aschoff A, Schwab S. Hemicraniectomy and mild hypothermia in patients with severe ischemic stroke. Stroke 2002;33:1584-88.*
59. *Geocadin RG, Koenig MA, Jia X, Stevens RD, Peberdy MA. Management of brain injury after resuscitation from cardiac arrest. Neurol Clin 2008;26(2):487-506.*
60. *Jordan JD, Carhuapoma JR. Hypothermia: comparing technology. J Neurol Sci 2007;261:35-38.*
61. *Day S, Altman D. Statistics notes: blinding in clinical trials and other studies. BMJ 2000:26;321(7259):504.*
62. *Devereaux PJ, Manns BJ, Ghali WA, Quan H, Lacchetti C, Montori VM, et al.Physician interpretations and textbook definitions of blinding terminology in randomized controlled trials. JAMA. 2001: 18;285(15):2000-3.*

SÍNDROME CARDIOHEPÁTICO EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA: CLASIFICACIÓN Y VALOR PRONÓSTICO

CARDIO-HEPATIC SYNDROME IN ACUTE DECOMPENSATED HEART FAILURE: CLASSIFICATION AND PROGNOSTIC VALUE

ELIÁN F. GIORDANINO[1], CAROLA ZAMBRANO[2], PABLO KLIN[3].

RESUMEN

Introducción. La insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) puede cursar con fallas orgánicas. Existe amplia información sobre la disfunción renal secundaria a insuficiencia cardíaca (IC), o síndrome cardiorrenal, pero son escasos los datos disponibles con respecto a la alteración hepática, su prevalencia, su implicancia clínica, impacto en evolución y valor pronóstico.

Materiales y métodos. Cohorte de 534 pacientes internados por ICAD. Se consideró síndrome cardiohepático (SCH) a aquellos que presentaban al ingreso un valor mayor a 1,5 veces al límite superior normal en alguna de las enzimas hepáticas y/o bilirrubina total. Se realizó también un análisis dividiendo a los pacientes en 3 subgrupos: SCH-1 (necrosis centrolobulillar: elevación aislada GOT y/o GPT); SCH-2 (congestión hepática/patrón colestásico: aumento de bilirrubina, GGT y/o FAL); SCH-3 (patrón combinado).

Resultados. La prevalencia de SCH en pacientes internados por ICAD fue de 63%. Presentaron mayor porcentaje de hipotensión al ingreso (19% vs. 8%) así como mayor proporción de signos clínicos de hipoperfusión (22% vs. 6%) y de IC derecha (33% vs. 21%). Además, tuvieron menor FEy (37±17% vs. 42±16%) y mayor PSVD (52±19 vs. 47±15 mmHg) al ingreso. Evolucionaron en su internación con mayor requerimiento de inotrópicos (39,6% vs. 12,1%; OR=4.7; IC95%: 2,9-7,8; p<0,001) empeoramiento de la IC (27% vs. 11,5%; OR=2,8; IC95%: 1,7-4,7; p<0,001) y se asoció a mayor mortalidad (OR=3,13; IC95%: 1,85-5,29; p<0,001) tanto intrahospitalaria como en el seguimiento a 90 días. La prevalencia de los subtipos fue de 16,3% (SCH-1), 70,2% (SCH-2) y 13,5% (SCH-3). El SCH-2 se asoció a internaciones prolongadas (51% vs. 35%; OR=1.57; IC95%: 1,08-2,2; p<0,01) y mayor requerimiento de inotrópicos (39,2% vs. 17,5%; OR=3; IC95%: 2-4,6; p<0,001). Presentó, además, peor pronóstico, con mayor mortalidad durante la internación (11,2% vs. 5,3%; OR=2,2; IC95%: 1,04-4,8; p<0,05). El SCH-3 se correlacionó con mayor mortalidad a los 90 días (20% vs. 5,8%; OR=4; IC95%: 1,5-11; p<0,01).

Discusión. El SCH es prevalente en pacientes con ICAD e identifica a una población de riesgo. Los diferentes subtipos del mismo tienen características particulares en cuanto a la evolución y pronóstico a corto y mediano plazo.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, falla hepática aguda, pronóstico.

ABSTRACT

Introduction. Acute decompensated heart failure (ADHF) can present with organ dysfunction. There is wide information about renal dysfunction secondary to heart failure (HF), or cardio-renal syndrome, but data about hepatic dysfunction, its prevalence, clinical relevance, impact on disease course and prognostic value are lacking.

Materials and methods. 534 patients hospitalized for ADHF. Cardio-hepatic syndrome (CHS) was considered in those who had a 1.5 fold increase above upper normal limit in any liver function test at admission. Patients were also divided in 3 subgroups: CHS-1 (centrilobular cell necrosis: isolated elevation of AST or ALT); CHS-2 (liver congestion/cholestatic pattern: rise in total bilirubin, GGT or AP); CHS-3 (mixed pattern).

Results. The prevalence of CHS among patients with ADHF was 63%. Hypotension (19% vs. 8%) as well as clinical findings of hypoperfusion (22% vs. 6%) and right HF (33% vs. 21%) were more frequent in this group. Furthermore, these patients presented with less ejection fraction (37±17% vs. 42±16%) and greater right ventricular systolic pressure (52±19 vs. 47± 15 mmHg). During hospitalization, this group required inotropic agents more frequently (39.6% vs. 12.1%; OR 4.7; CI95% 2.9-7.8; p<0.001) and worsening HF was more common (27% vs. 11.5%; OR 2.8; CI95% 1.7-4.7; p<0.001). It was also associated with greater mortality (OR 3.13; CI95% 1.85-5.29; p<0.001), during hospitalization as well as in 90-day follow up. The prevalence distribution of the different subgroups was 16.3% (CHS-1), 70.2% (CHS-2) and 13.5% (CHS-3). CHS-2 was associated with longer hospitalizations (51% vs. 35%; OR 1.57; CI95% 1.08-2.2; p<0.01) and more frequent requirement of inotropic agents (39.2% vs. 17.5%; OR 3; CI95% 2-4.6; p<0.001). In addition, these patients had worse prognosis, with greater in-hospital mortality (11.2% vs. 5.3%; OR 2.2; CI95% 1.04-4.8; p<0.05). On the other hand, CHS-3 correlated with greater 90-day mortality (20% vs. 5.8%; OR 4; CI95% 1.5-11; p<0.01).

Discussion. CHS is frequent among patients with ADHF, and identifies a group risk. Different subgroups of this syndrome have particular characteristics regarding the clinical course of HF and also short and mid-term prognosis.

Keywords: heart failure, acute liver failure, prognosis.

INTRODUCCIÓN

La ICAD puede cursar con fallas orgánicas durante su evolución debido a la incapacidad de suplir la demanda metabólica de los distintos tejidos[1]. Existe información cada vez mayor sobre la disfunción renal secundaria a IC, describiéndose así el síndrome cardiorrenal, con su patogenia, diagnóstico, valor pronóstico y distintos subtipos[2-5]. De la misma forma, existen alteraciones hepáticas secundarias a IC, pudiendo establecerse así el SCH, que han comenzado recientemente a describirse en algunos trabajos[6] o en subanálisis *post-hoc* de ensayos clínicos randomizados[7-9]. A pesar de ser una alteración de alta prevalencia en pacientes con IC, 45 a 75% según distintas series[6-9], se dispone de información escasa sobre su implicancia clínica, impacto en

1. Residente de Cardiología.
2. Coordinadora de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
3. Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.

Hospital Universitario Fundación Favaloro. CABA, Rep. Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Dr. Elián Facundo Giordanino | Gorostiaga 2286 8º "2", CP 1426, CABA | elianfg@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 05/01/2015 | **Aceptado:** 12/02/2015

Tabla 1. *Características basales de la población.*

Característica	No SCH (n=198)	SCH (n=336)	p
Edad	71±15	66±17	<0,001
Sexo (% hombres)	53	66	<0,01
HTA (%)	70	63	ns
DBT (%)	30	23	ns
FA (%)	34	37	ns
Parámetros al ingreso			
Hipotensión (%)	8	19	<0,001
Hipoperfusión (%)	6	22	<0.001
IC derecha (%)	21	33	<0,01
TA SIS (mmHg)	136±33	125±33	<0,001
TA DIAS (mmHg)	79±17	76±18	ns
FC (lpm)	90±28	90±29	ns
FEy (%)	42±16	37±17	0,001
PSVD (mmHg)	47±15	52±19	<0,05
Albúmina (g/dl)	3,4±0,4	3,4±0,4	ns

n= 534. SCH: síndrome cardiohepático. HTA: hipertensión arterial. DBT: diabetes mellitus. FA: fibrilación auricular. IC: insuficiencia cardíaca. TA SIS/DIAS: tensión arterial sistólica/diastólica. FC: frecuencia cardíaca. FEy: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. PSVD: presión sistólica del ventrículo derecho. NS: estadísticamente no significativo.

evolución y valor pronóstico en comparación con el síndrome cardiorrenal. Concomitantemente, no existe un consenso claro en cuanto a los valores de corte de las enzimas hepáticas que definirían dicho síndrome.

Existen distintos patrones de alteración del hepatograma que se han relacionado con diferente evolución y pronóstico en los pacientes con ICAD[7-10]. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con el síndrome cardiorrenal[11-16], no se han descripto distintos subtipos ni se ha evaluado su relevancia en la evolución y pronóstico de estos pacientes.

El objetivo del presente trabajo es describir la prevalencia del SCH en una población de pacientes con ICAD y evaluar el impacto en la evolución y pronóstico, así como identificar diferentes subtipos y analizar su implicancia a corto y mediano plazo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizó una cohorte de 534 pacientes internados por ICAD en CF III/IV NYHA entre marzo de 2011 y enero de 2014. No fueron incluidos en la cohorte los pacientes de los cuales no se tenía registro del hepatograma al ingreso, así como tampoco aquellos pacientes trasplantados cardíacos previamente o durante la internación índice. Se consideró SCH a aquellos pacientes que presentaban al ingreso un valor mayor a 1,5 veces al límite superior normal en alguna de las enzimas hepáticas y/o bilirrubina total, a excepción del valor de GGT que se obtuvo según curva ROC para mortalidad (datos no mostrados), a saber: GOT≥60 UI/l, GPT≥75 UI/l, FAL≥225 UI/l, bilirrubina total ≥1,5 mg/dl o GGT≥100 UI/l. Asimismo, se realizó un análisis dividiendo a los pacientes con SCH en 3 subgrupos: SCH-1 (necrosis centrolobulillar: elevación aislada GOT y/o GPT); SCH-2 (congestión hepática y/o patrón colestásico: aumento de bilirrubina, GGT y/o FAL); SCH-3 (patrón combinado). Se evaluaron parámetros clínicos, bioquímicos y eventos, durante la internación y en el seguimiento a 90 días.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el software IBM SPSS v22, se consideró estadísticamente significativa una p<0,05.

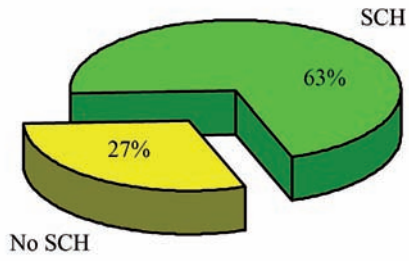


Figura 1. *Prevalencia de síndrome cardiohepático. La prevalencia de SCH en los 534 pacientes internados por insuficiencia cardíaca aguda descompensada fue del 63% (n=336). SCH: síndrome cardiohepático. SCH: síndrome cardiohepático.*

RESULTADOS

SCH EN ICAD: PREVALENCIA E IMPACTO EN EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La prevalencia de SCH en nuestra población de pacientes internados por ICAD fue de 63% (n=336) **(Figura 1),** siendo similar a la hallada en la bibliografía[6-9]. En cuanto a las características basales de la población y los parámetros clínicos, bioquímicos, ecocardiográficos y hemodinámicos al ingreso descriptos en la **Tabla 1**, observamos que los pacientes con SCH fueron más jóvenes y hubo mayor proporción de hombres. Paralelamente, estos pacientes presentaron mayor porcentaje de hipotensión al ingreso (19% *vs*. 8%), con diferencias significativas a predominio de la TA sistólica, así como una mayor proporción de signos clínicos de hipoperfusión (22% *vs*. 6%) y de IC derecha (33% *vs*. 21%). En relación a las variables ecocardiográficas al ingreso, los pacientes del grupo SCH presentaron menor FEy (37±17% *vs*. 42±16%) y mayor PSVD (52±19 mmHg *vs*. 47±15 mmHg).

En el análisis multivariado sobre las diferencias en la evolución de los pacientes con SCH, se observa en la **Figura 2** que los mismos cursaron durante su internación con mayor requerimiento de inotrópicos (39,6% *vs*. 12,1%; OR=4,7; IC95%: 2,9-7,8; p<0,001) y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (27% *vs*. 11,5%; OR=2,8; IC95%: 1,7-4,7%; p<0,001).

El SCH fue predictor de peor pronóstico en los pacientes con ICAD, asociándose con mayor mortalidad (OR=3;13; IC95%: 1,85-5,29; p<0,001) **(Figura 2)** tanto intrahospitalaria (OR=2,13; IC95%: 1,12-4,07; p<0,05) como en el seguimiento a 90 días (OR=3,13; IC95%: 1,58-6,19; p<0,01) **(Figura 3)**. No se observaron diferencias en el número de reinternaciones.

SCH: CARACTERÍSTICAS DE LOS DISTINTOS SUBTIPOS

La distribución de los distintos subtipos de SCH en nuestra población

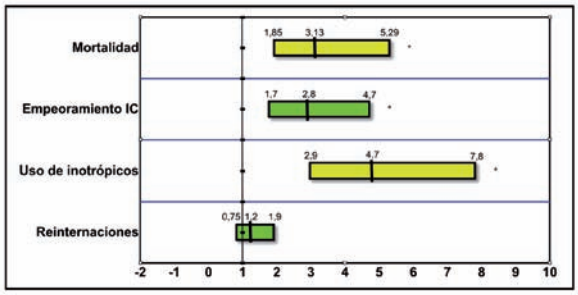


Figura 2. *Evolución y pronóstico de los pacientes con síndrome cardiohepático. Estos pacientes tuvieron peor evolución durante su internación, con mayor requerimiento de inotrópicos y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, así como peor pronóstico, con mayor mortalidad. n=534. * p<0,001.*

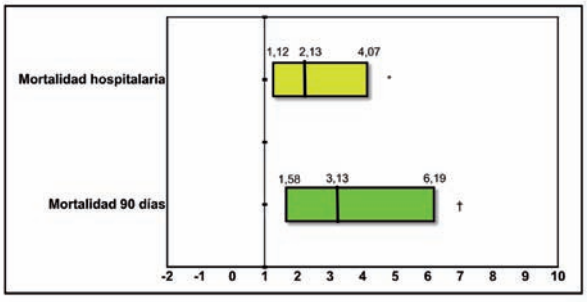


Figura 3. *Mortalidad intrahospitalaria y a los 90 días. Los pacientes con síndrome cardiohepático tuvieron peor pronóstico, con mayor mortalidad tanto intrahospitalaria como en el seguimiento a los 90 días. n=534. * p<0,05. † p<0,01.*

fue de 16,3% para SCH-1 (elevación aislada GOT y/o GPT), 70,2% para SCH-2 (patrón colestásico) y 13,5% para el SCH-3 (patrón combinado) **(Figura 4)**.

En el análisis multivariado de los pacientes con SCH se compararon variables relacionadas con la evolución y pronóstico a corto y mediano plazo de cada subtipo de SCH contra el resto. La media de internación para los pacientes con ICAD fue de 6 días, definiéndose entonces como internación prolongada a aquella mayor o igual a 7 días. Como se muestra en la **Figura 5**, el patrón colestásico presentó internaciones prolongadas con mayor frecuencia cuando se comparó con el resto de los pacientes con SCH (51% *vs*. 35%; OR=1,57; IC95%: 1,08-2,2; p<0,01) y fueron pacientes que requirieron inotrópicos en mayor proporción (39,2% *vs*. 17,5%; OR=3; IC95%: 2-4,6; p<0,001). Este subgrupo se asoció, además, a un peor pronóstico, con mayor mortalidad durante la internación (11,2% *vs*. 5,3%; OR=2,2; IC95%: 1,04-4,8; p<0,05). Por otra parte, los pacientes con el patrón combinado (SCH-3) presentaron un peor pronóstico en el seguimiento a mediano plazo, con mayor mortalidad a los 90 días (20% *vs*. 5,8%; OR=4; IC95%: 1,5-11; p<0,01). No se observaron diferencias entre los distintos subtipos en cuanto al número de reinternaciones (datos no mostrados).

DISCUSIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda descompensada es un síndrome de origen cardiovascular con clara repercusión sistémica, siendo por lo tanto esperable que en ocasiones evolucione con alteraciones en uno o más órganos[17]. La afectación hepática secundaria a IC ha sido reconocida hace décadas[18,19] y se estima que la patogenia subyacente responde a hipoxia hepatocelular tanto por mecanismos de hipoflujo hepático por falla cardíaca anterógrada como a congestión hepática secundaria a falla retrógrada, resultando en daño celular con alteraciones histológicas (atrofia celular con edema circundante, necrosis) y un correlato serológico con aumento de las enzimas hepáticas y la bilirrubina. Es así como incluso las guías de IC de distintas sociedades científicas aconsejan obtener un hepatograma dentro de los análisis de laboratorio de ingreso en los pacientes con IC[1,20,21]. A pesar de todo esto, es escasa la información que se dispone sobre la relevancia de estas alteraciones y su valor pronóstico. Concomitantemente, pese a reconocerse distintos mecanismos patogénicos con distintas repercusiones en el hepatograma[7,22,23] no existe una caracterización clara de distintos patrones de alteración en las enzimas hepáticas ni de su repercusión en la evolución de los pacientes con IC.

En el presente trabajo, se agrupa a estos pacientes dentro del SCH y se observa un curso distintivo de su IC con internaciones más tórpidas y mayor mortalidad a corto y mediano plazo. Paralelamente, se subdivide al SCH en tres subgrupos de acuerdo con la patogenia de la afectación hepática y su repercusión serológica, describiéndose un SCH-1, con elevación aislada de las transaminasas, GOT y/o GPT, secundario a hipoxia celular por falla cardíaca anterógrada; SCH-2, con un patrón colestásico caracterizado por aumento de la bilirrubina total, FAL y/o GGT, consecuencia de la congestión hepática por falla cardíaca retrógrada, y un SCH-3, que reúne ambas alteraciones en un patrón mixto. Estos 3 subtipos no sólo se diferencian en su patogenia y repercusión en el hepatograma, sino que también confieren un valor agregado en cuanto a predictores de distintos eventos y evolución en los pacientes con ICAD.

En cuanto a las limitaciones de este trabajo, cabe destacar que fue llevado a cabo en un único centro y que se obtuvo el hepatograma al ingreso, no siendo posible evaluar su evolutividad según el curso de la IC y el tratamiento de los pacientes durante su internación y/o en el seguimiento. Además, dado que no existe consenso sobre los valores de corte para hablar de SCH, el mismo se definió en forma arbitraria como la elevación 1,5 veces el valor superior normal, a excepción de la GGT que se obtuvo mediante análisis de curvas ROC para mortalidad, siendo necesarios análisis con mayor número de pacientes para determinar el resto de los valores de corte según este u otro método apropiado.

CONCLUSIÓN

El SCH en pacientes con ICAD es una entidad prevalente con repercusión clínica a corto y mediano plazo cuyo reconocimiento y caracterización no requiere estudios complementarios fuera de lo habitual, sino que se basa en el hepatograma al ingreso que suele pedirse en

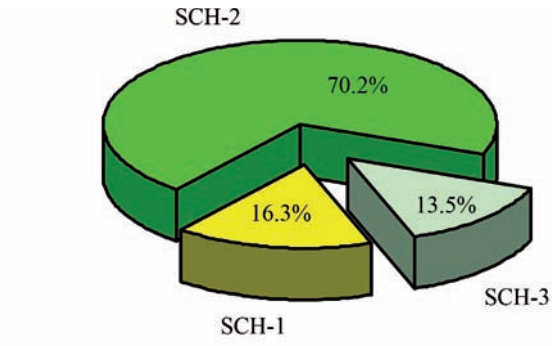


Figura 4. *Prevalencia de los subtipos de síndrome cardiohepático. Entre los 336 pacientes con síndrome cardiohepático, la prevalencia de los distintos subtipos fue del 16,3% (n=55) para el tipo 1, 70,2% (n=236) para el tipo 2 y 13,5% (n=45) para el tipo 3. SCH: síndrome cardiohepático.*

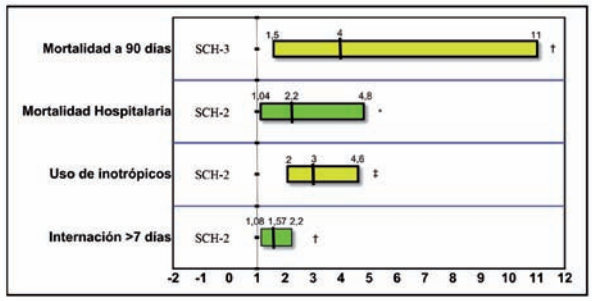


Figura 5. *Evolución y pronóstico a corto y mediano plazo de los subtipos de síndrome cardiohepático. El subtipo 2 (patrón colestásico) se asoció a internaciones prolongadas, mayor requerimiento de inotrópicos y peor pronóstico a corto plazo con mayor mortalidad intrahospitalaria. El subtipo 3 (patrón mixto) tuvo peor pronóstico a mediano plazo, con mayor mortalidad a los 90 días. SCH: síndrome cardiohepático. * p<0,05. † p<0,01. ‡ p<0,001.*

estos pacientes, haciéndolo accesible en la práctica médica diaria. La importancia de su evaluación radica en la información pronóstica relevante que aporta sobre la evolución de estos pacientes tanto durante la internación como en el seguimiento a 90 días.

BIBILIOGRAFÍA

1. *McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012;33:1787-1847.*
2. *Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J 2010;31:703-711.*
3. *Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol 2008;52:1527-1539.*
4. *Jessup M, Costanzo MR. The cardiorenal syndrome: do we need a change of strategy or a change of tactics? J Am Coll Cardiol 2009;53:597-599.*
5. *Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006;47:1987–96.*
6. *Myers RP, Cerini R, Sayegh R, Moreau R, Degott C, Lebrec D et al. Cardiac hepatopathy: clinical, hemodynamic, and histologic characteristics and correlations. Hepatology. 2003;37(2):393-400.*
7. *Nikolaou M, Parissis J, Yilmaz MB, Seronde MF, Kivikko M, Laribi S, et al. Liver function abnormalities, clinical profile, and outcome in acute decompensated heart failure. Eur Heart J. 2013;34(10):742-9*
8. *Scholfield M, Schabath MB, Guglin M. Longitudinal trends, hemodynamic profiles, and prognostic value of abnormal liver function tests in patients with acute decompensated heart failure: an analysis of the ESCAPE trial. J Card Fail. 2014;20(7):476-84.*
9. *Vyskocilova K, Spinarova L, Spinar J, Mikusova T, Vitovec J, Malek J, et al. Prevalence and clinical significance of liver function abnormalities in patients with acute heart failure. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2014. [Epub ahead of print]*
10. *Ambrosy AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. Eur J Heart Fail. 2012;14(3):302-11*
11. *Iyngkaran P, Schneider H, Devarajan P, Anavekar N, Krum H, Ronco C. Cardio-renal syndrome: new perspective in diagnostics. Semin Nephrol. 2012;32(1):3-17.*
12. *Ismail Y, Kasmikha Z, Green HL, McCullough PA. Cardio-renal syndrome type 1: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol. 2012;32(1):18-25*
13. *Jois P, Mebazaa A. Cardio-renal syndrome type 2: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol. 2012;32(1):26-30.*
14. *Chuasuwan A, Kellum JA. Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol. 2012;32(1):31-9.*
15. *House AA. Cardio-renal syndrome type 4: epidemiology, pathophysiology and treatment. Semin Nephrol. 2012;32(1):40-8.*
16. *Soni SS, Ronco C, Pophale R, Bhansali AS, Nagarik AP, Barnela SR, et al. Cardio-renal syndrome type 5: epidemiology, pathophysiology, and treatment. Semin Nephrol. 2012;32(1):49-56.*
17. *Buglioni A, Burnett JC Jr. Pathophysiology and the cardiorenal connection in heart failure. Circulating hormones:biomarkers or mediators. Clin Chim Acta 2015:30;443:3-8.*
18. *Dunn GD, Hayes P, Breen KJ, Schenker S. The liver in congestive heart failure: a review. Am J Med Sci 1973;265:174-189.*
19. *Kubo SH, Walter BA, John DH, Clark M, Cody RJ. Liver function abnormalities in chronic heart failure. Influence of systemic hemodynamics. Arch Intern Med 1987;147:1227-1230.*
20. *Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;15;62(16):e147-239.*
21. *Barisani JL, Fernández A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Christen A. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. Rev Argent Cardiol 2010;78(3): 265-281.*
22. *Horwich TB, Kalanter-Zadeh K, MacLellan RW, Fonarow GC. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. Am Heart J 2008;155:883–9.*
23. *Uthamalingam S, Kandala J, Daley M, Patvardhan E, Capodilupo R, Moore SA, et al. Serum albumin and mortality in acutely decompensated heart failure. Am Heart J 2010;160:1149–55.*

IMPACTO DE LA DEFINICIÓN DE SÍNDROME METABÓLICO SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD EN LA PREVALENCIA Y EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO

IMPACT OF THE DEFINITION OF METABOLIC SYNDROME BY THE WORLD HEALTH ORGANIZATION IN THE PREVALENCE AND PROGNOSIS OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

NADIA E. PUEBLA[1], TOMÁS BERTOLINO[1], MARCELO A. ABUD[2], ANDRÉS A. VECCHIA[2], JULIANA N. MARÍN[3], ROCÍO A. PICCININNI[4], MARÍA J. GAMBARTE[5], CLAUDIO C. HIGA[6]

RESUMEN

Introducción. La Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyó la variable microalbuminuria en la definición de síndrome metabólico (SM). En la actualidad, existe escasa evidencia respecto de su impacto en la prevalencia y pronóstico del SM en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

Objetivos. Evaluar la prevalencia y valor pronóstico del SM según la definición de la OMS, en una población con SCA de un hospital de la comunidad.

Métodos. Se realizó un análisis observacional, retrospectivo, aplicando la definición de síndrome metabólico de la OMS en pacientes admitidos a la Unidad Coronaria de un hospital de la comunidad. Se midió la microalbuminuria como el índice albuminuria/creatinina urinaria, mediante la recolección de una muestra de orina al ingreso. Se consideró anormal un valor superior a 20 mg/g. El punto final primario fue el combinado de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico intrahospitalario. Se realizaron tablas de contingencia y se analizaron las variables con el test de chi cuadrado. Se construyó un modelo de regresión logística multivariado por el método enter para el punto final primario, considerándose significativa una p<0,05.

Resultados. Se analizaron 609 pacientes, con una media de edad de 68 años. La prevalencia global de SM fue del 16% (IC95%: 13,2-18,8). Se observó que aquellos con SM presentaron una mayor prevalencia de antecedente de revascularización miocárdica, insuficiencia renal (p=0,002), infradesnivel del segmento ST (p=0,002) y fibrilación auricular (p=0,03). Estos pacientes fueron estudiados con cinecoronariografía (p=0,008), sin presentar diferencias significativas en prevalencia de enfermedad de 3 vasos o procedimientos invasivos. La incidencia de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico intrahospitalario fue del 4,3%, siendo más prevalente en pacientes con síndrome metabólico: 10,6% vs. 2,4%; p<0,04. Aplicando un modelo de regresión logística multivariado, el síndrome metabólico fue un predictor independiente de muerte/infarto agudo de miocardio/shock cardiogénico ajustado por edad mayor a 70 años, género femenino, desniveles del segmento ST, niveles de troponina, creatinina sérica (OR=3,6; IC95%: 1,2-10; p=0,02).

Conclusión: El SM definido según la OMS constituye un subgrupo prevalente en los SCA y resultó ser un fuerte predictor independiente de eventos hospitalarios.

Palabras clave: síndrome X metabólico, síndrome coronario agudo, pronóstico.

ABSTRACT

Background: The World Health Organization included variable microalbuminuria in the definition of metabolic syndrome. Currently, there is little evidence about the impact of this variable on the prevalence and prognosis of metabolic syndrome in patients with acute coronary syndrome.

Objectives: To evaluate the prevalence and prognostic value of the metabolic syndrome as defined by the World Health Organization, in patients with acute coronary syndrome in a community hospital.

Methods: A retrospective and observational analysis of patients admitted to the coronary care unit with diagnosis of acute coronary syndrome was performed. Patients who met the metabolic syndrome criteria proposed by the World Health Organization were included. Microalbuminuria defined as albuminuria / urine creatinine index was measured routinely by collecting a urine sample at admission. Values greater than 20 mg/g were considered abnormal. The primary endpoint was a composite of death/Acute Coronary Syndrome/Cardiogenic Shock. Contingency tables were performed and variables were analyzed with the chi-square test. A mutivariate logistic regression model was constructed by the enter method for the primary endpoint, considering a p <0.05 as statistically significant.

Results: A total of 609 patients with a mean age of 68 years old were analyzed. The overall prevalence of Metabolic Syndrome was 16% (CI 95% 13.2-18.8), and it was associated with a higher prevalence of myocardial revascularization, history of renal failure (p = 0.002), ST depression (p = 0.002) and atrial fibrillation (p = 0.03). These patients were studied mainly with coronary angiography (p = 0.008), without significant difference in the prevalence of 3-vessel disease (p = ns). The rate of death / acute myocardial infarction / Cardiogenic Shock was 4.3% and it was higher among patients with metabolic syndrome (10.6 % vs. 2.4 %, p < 0.04). Using a multivariate logistic regression model, metabolic syndrome was an independent predictor of death / Acute Myocardial Infarction / Cardiogenic Shock adjusted by age greater than 70 years, female gender, ST-segment levels, troponin levels, and serum creatinine (OR 3.6, 95% CI 1.2-10, p = 0.02).

Conclusion: Metabolic syndrome, defined according to the World Health Organization, was a prevalent condition in patients with acute coronary syndrome. Patients with this condition constitued a high risk group, proposing it as an independent predictor of events in this population.

Keywords: metabolic cardiovascular syndrome, acute coronary syndrome, prognosis.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):104-109 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

1. Residente de 2° año de Cardiología.
2. Residente de 3° año de Cardiología.
3. Residente de 4° año de Cardiología.
4. Jefe de residentes de Cardiología.
5. Coordinadora Unidad Coronaria.
6. Jefe Unidad Coronaria.

Hospital Alemán. CABA, Rep. Argentina.

Trabajo presentado a premio en el XXXIV Congreso CONAREC Mar del Plata 2014

✉ ***Correspondencia:*** *Nadia E. Puebla. Servicio de Unidad Coronaria. Hospital Alemán. Avenida Pueyrredón 1640- C1118AAT. Buenos Aires- Argentina. Teléfono: (0054-11) 4827-7000 - interno 2615.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 02/12/2014 | **Aceptado:** 02/02/2015

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas asociadas con la resistencia a la insulina. Cada variable de esta entidad predispone a un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular y, combinadas, representan un riesgo significativamente mayor[1,2].

La primera definición de SM fue propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 1999; incluyó variables clínicas como hipertensión arterial, diámetro de cintura, índice de masa cor-

Tabla 1. *Definición de síndrome metabólico (SM) según la Organización Mundial de la Salud (OMS).*

Diabetes, hiperinsulinemia y/o **intolerancia oral a la glucosa**, más **dos** de los siguientes criterios:

- Índice cintura/cadera >0,9 en hombres y >0,8 en mujeres, o IMC ≥30 kg/m^2 en ambos sexos.
- Presión sistólica / diastólica ≥140/90 mmHg o medicación antihipertensiva.
- Triglicéridos ≥150 mg/dl y/o HDL <35 mg/dl en varones y <39 en mujeres.
- Microalbuminuria >20 mg/dl.

poral y variables de laboratorio como diabetes, intolerancia oral a la glucosa, resistencia a la insulina, triglicéridos, colesterol-HDL y microalbuminuria[1,3,4] **(Tabla 1).**

Sin embargo, en la actualidad existen otras dos definiciones ampliamente utilizadas, la del ATP III (*Adult Treatment Panel 3*) y la de la IDF (*International Diabetes Federation*), en las que se definieron 5 variables: circunferencia de cintura, triglicéridos, HDL, presión arterial y glucemia en ayunas[5,6] **(Tabla 2).**

Dado que la prevalencia de los componentes individuales no es homogénea entre las diferentes poblaciones, la prevalencia de este síndrome varía según el criterio utilizado, estimándose entre el 35% y el 85% en pacientes con hipertensión arterial o diabetes tipo 2 [3,7-10].

La mortalidad cardiovascular representa la principal causa de muerte en los países desarrollados, correspondiendo esta al 33% de la mortalidad total[4]. En nuestro país la mortalidad cardiovascular en la población general fue del 32% en el año 2012[11]. Por su prevalencia y pronóstico, los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen una de las poblaciones más relevantes entre los pacientes con ingreso hospitalario[12].

Autores como Piombo et al. detectaron que la prevalencia de SM en pacientes con SCA, específicamente en aquellos con IAM, es mayor a la informada para otras poblaciones de alto riesgo cardiovascular, sin encontrarse una relación con el pronóstico[13].

La evidencia actual no aplica la definición de la OMS de SM, donde se expresa como criterio excluyente la presencia de diabetes, insulinorresistencia o intolerancia oral a la glucosa e incluye a la microalbuminuria, como evidencia de compromiso endotelial, lo que configura una población de mayor riesgo[7,14-16].

El objetivo del presente estudio es evaluar la prevalencia y el valor pronóstico de los pacientes con SM según la definición de la OMS en una población de pacientes con SCA de un hospital de comunidad.

MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes ingresados con diagnóstico de SCA a la unidad coronaria de un hospital de la comunidad, desde junio de 2008 a febrero de 2012. En todos ellos se midió la microalbuminuria como el índice albuminuria/creatinina urinaria, mediante la recolección de una muestra simple de orina al ingreso, durante las primeras horas de la mañana. Las muestras se centrifugaron a 3000 rpm, conservándose a –20°C hasta su procesamiento. El principio de la medición del *test* es la inmunoturbidimetría, la cual se basa en la reacción de los anticuerpos humanos contra antígenos de la albúmina. Los complejos se miden luego de su aglutinación. Se utilizaron analizadores COBAS 6000 (ROCHE), con un tiempo de medición de 15 minutos. El rango de detección analítico se extendía desde los 3 mg/g hasta los 400 mg/g. El coeficiente de variación del *test* fue de 3,8%. Se consideraron como anormales valores mayores a 20 mg/g.

De los pacientes ingresados al estudio se calculó la prevalencia de SM tomando como definición la brindada por la OMS[1].

El descenlace final primario fue el combinado de muerte/infarto agudo de miocardio/*shock* cardiogénico (M/IAM/SC) intrahospitalario.

DEFINICIONES

Se define al síndrome metabólico como la presencia de diabetes y/o intolerancia oral a la glucosa y/o insulinorresistencia, junto con dos o más de los siguientes:

- Índice cintura cadera >0,9 en hombres y 0,8 en mujeres.
- Índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m^2 en ambos sexos;
- Presión sistólica/diastólica igual o mayor de 140/90 mmHg o con medicación antihipertensiva;
- Triglicéridos >150 mg/dl y/o HDL <35 mg/dl en hombres y <39 mg/dl en mujeres.
- Microalbuminuria >20 mg/dl.

Se define infarto agudo de miocardio (IAM), según la OMS, como la presencia de dos o más de los siguientes criterios: dolor torácico sugestivo de isquemia típico o atípico, elevación de marcadores de necrosis y/o cambios en el electrocardiograma del segmento ST o de la onda T, con presencia de ondas Q patológicas.

La angina inestable (AI) es el dolor torácico sugestivo de isquemia, típico o atípico, sin elevación de marcadores de necrosis, con cambios agudos en el electrocardiograma: depresión del segmento ST y/o inversión de onda T y/o elevación transitoria del segmento ST.

Shock cardiogénico (SC) se definió como el IAM complicado con hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg), signos de vasoconstricción periférica o requerimiento de inotrópicos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La distribución paramétrica o no paramétrica de las variables continuas se evaluó mediante la realización del test de Kolmogorov Smirnov, análisis de la curtosis y skewness y se compararon entonces según su distribución mediante *test* de Student o *test* de Mann Whitney Wilcoxon.

Las variables discretas se expresaron en función de sus porcentajes. Se construyeron tablas de contingencia y se analizaron las variables con el *test* de chi cuadrado. La razón de productos cruzados se expresará como *odds ratio* (OR) con su correspondiente intervalo de confianza del 95% (IC95%).

Se construyó un modelo de regresión logística multivariado (método *enter*) para el punto final primario (muerte/IAM/*shock* cardiogénico hospitalario) con las variables que presentaron un valor de $p<0,1$ y a aquellas consideradas confundidoras históricas como el género y la edad. Se consideró como significativo a un valor de $p<0,05$.

Se utilizó para el análisis estadístico del estudio el programa SPSS versión 19.0 para Windows (Chicago, ILL, USA).

RESULTADOS

Se analizaron 609 de 700 pacientes con datos completos para el análisis desde junio de 2008 a febrero de 2012, 30,8% eran mujeres, edad pro-

Tabla 2. *Definiciones de síndrome metabólico propuestas.*

Factores de riesgo (FR)	IDF (2005)	ATP III (2001)	WHO criteria (1999)
1. Obesidad/obesidad abdominal	Perímetro de cintura mayor o igual a 90 cm en hombres (H) o 80 cm en mujeres(M).	Perímetro de cintura mayor o igual a 102 cm en H o 88 cm en M.	IMC mayor o igual a 30 kg/m^2 y/o relación cintura/cadera mayor a 0,9 en H o 0,85en M.-
2. Presión arterial	Mayor o igual a 130/85 mmHg.	Mayor o igual a 130/85 mmHg.	Mayor o igual a 140/90 mmHg.
3. Glucosa	Glucemia en ayunas mayor a 100 mg/dl (mayor a 5,6 mmol/l) o diabetes preexistente.	Glucemia en ayunas mayor a 110 mg/dl (mayor a 6,1mmol/l) o diabetes preexistente.	Diabetes, o intolerancia oral a la glucosa o insulinorresistencia.
4. Microalbuminuria	-	-	Mayor o igual a 20 mg/dl.
5. Triglicéridos	Triglicéridos mayor o igual 150 mg/dl (mayor a 1,7 mmol/l).	Triglicéridos mayor o igual 150 mg/dl (mayor a 1,7 mmol/l).	Triglicéridos mayor o igual 150 mg/dl (mayor a 1,7 mmol/l).
6. HDL colesterol	HDL menor a 40 mg/dl (1,04 mmol/l) en H o 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en M	HDL menor a 40 mg/dl (1,04 mmol/l) en H o 50 mg/dl (1,3 mmol/l) en M.	HDL menor a 40 mg/dl (1,04 mmol/l) en H o 50 mg/dl (1,3mmol/l) en M.
Definición de síndrome metabólico	**Obesidad abdominal más dos o más factores de riesgo.**	**Al menos 3 factores de riesgo.**	**Diabetes, intolerancia oral a la glucosa o insulinorresistencia más dos o más factores de riesgo.**

Tabla 3. *Características basales de la población.*

Variables	Población general (n=609)	SM+ (n=98)	SM– (n=511)	OR*	IC95%*	p*
Paciente >70 años (%)	34,4	7,6	26,6	2,1	1,3-3,6	0,04
Mujeres (%)	30,8	25,4	31,8	-	-	ns
Tabaquismo (%)	43	7,6	35,4	-	-	ns
Dislipidemia (%)	40	100	30	1,6	1,4-1,7	0,0001
Hipertension arterial (%)	63	80	60	2,7	1,4-5	0,001
Diabetes (%)	27	39	13,4	4,2	2,4-7,3	0,0001
IAM previo (%)	23,4	4,6	18,9	-	-	ns
CRM previa (%)	7,4	18,3	5,4	2,3	1,4-4,7	0,001
PTCA previa (%)	14,8	18,3	14,1	2,2	1,1-5,7	0,04
Insuficiencia renal previa (%)	4,6	12,7	3,1	2,5	1,4-6,7	0,002
Betabloqueantes previos (%)	39,2	53,5	36,6	1,9	1,2-3,3	0,008
Hipoglucemiantes previos (%)	12,6	31	9,3	4,4	2,3-8	0,0001

**Comparando SM+ vs SM–. IAM: infarto agudo de miocardio. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. PTCA: angioplastia coronaria percutánea.*

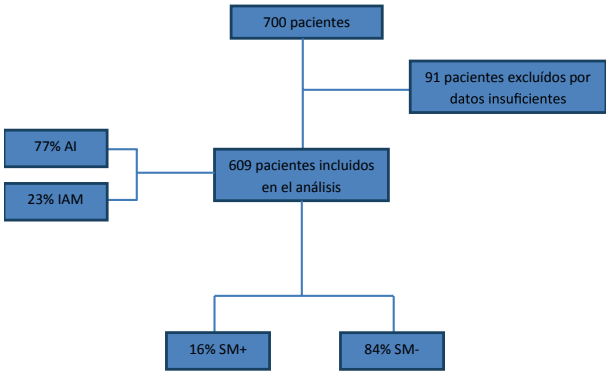


Figura 1. *Distribución de la población en estudio durante el análisis. Prevalencia de pacientes con síndrome metabólico en la población con SCA.*

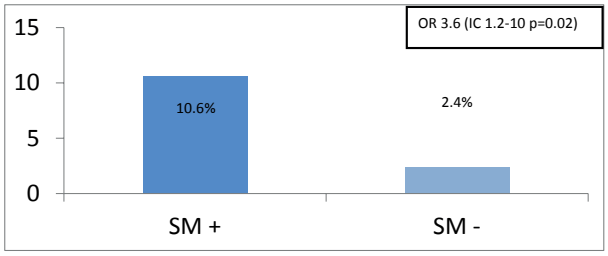


Figura 2. *Desenlace final primario combinado muerte/IAM/shock cardiogénico de pacientes con síndrome coronario agudo..*

medio de 68±12 años (rango 56-96 años), 34.4% eran mayores de 70 años. Del total de pacientes, 469 tuvieron diagnóstico de AI (77%) y 134 de IAM (23%). La prevalencia global del SM fue del 16% (IC95%: 13,2-18,8). Las características basales se describen en la **Tabla 3 (Figura 1).**

De los pacientes con SM, el 100% presentaba diabetes, el 89% hipertensión, el 47% HDL <40 mg/dl, el 50% IMC >30 kg/m^2, el 24% hipertrigliceridemia y el 58% microalbuminuria >20 mg/dl.

Se observó que aquellos con SM presentaron una mayor prevalencia de antecedente de revascularización miocárdica (angioplastia/cirugía de *bypass* coronario), antecedente de insuficiencia renal (p=0,002), infradesnivel del segmento ST (p=0,002) y fibrilación auricular (p=0,03).

Respecto de los eventos ocurridos durante el período de internación hospitalaria, no se observaron diferencias en cuanto a la ocurrencia de angina recurrente ni de sangado mayor; en cambio, se observó

Tabla 4. *Datos intrahospitalarios: estudios complementarios, tratamiento e intervenciones, eventos clínicos.*

Variables	Población	SM +	SM–	OR*	IC95%*	p*
Tratamiento hospitalario						
Aspirina (%)	99,6	99,76	91,7	2,1	1,9-5,9	0,05
Betabloqueantes (%)	95	91,5	95,9	-	-	ns
IECA (%)	64,9	71,8	63,7	-	-	ns
AT2 (%)	5,2	4,2	5,4	-	-	ns
Clopidogrel (%)	96	93	96	-	-	ns
Heparinas (%)	75,7	83,1	74,4	-	-	ns
Estatinas (%)	98,7	98,6	98,7	-	-	ns
Hipoglucemiantes (%)	4,8	3,6	3,6	3,4	1,3-8,4	0,02
Insulina (%)	13	28	10	3,4	1,8-6,3	0,03
Fraccion eyección VI <45% (%)	17	28	15	1,6	1,2-1,8	0,001
Cinecoronariografía (%)	67	81,2	64,4	2,3	1,3-4,5	0,008
Enfermedad múltiples vasos (%)	59	65	58	-	-	ns
ATC (%)	26	24	34	-	-	ns
CRM (%)	10	14,5	9,9	-	-	ns
Eventos hospitalarios						
Infradesnivel de segmento ST (%)	17	26,8	15,2	2	1,1-3,7	0,02
Fibrilación auricular (%)	3,7	8,5	2,8	2,3	2,1-7	0,03
Angina inestable (%)	77	14,5	85,5	-	-	ns
IAM (%)	23	17,2	82,8	-	-	ns
Angina recurrente (%)	8	11,8	7,4	-	-	ns
ACV/AIT (%)	0,2	0	1,5	0,14	0,11-0,18	0,01
Sangrado mayor (%)	2,3	1,9	4,5	-	-	ns
Insuficiencia renal aguda (%)	4,5	11,9	3,2	4,1	1,6-10	0,001
Combinado M/IAM/SC (%)	**14,9**	**10,6**	**2,4**	**3,6**	**1,2-10**	**0,02**

una mayor incidencia de eventos neurológicos (ACV/AIT) en aquellos con SM.

El descenlace final combinado de M/IAM/SC hospitalario fue del 4,3%, siendo más prevalente en aquellos pacientes con SM que en aquellos sin él: 10,6% *vs.* 2,4%; p<0,04 **(Tabla 4; Figura 2).**

Si bien aquellos con SM fueron estudiados más frecuentemente con cinecoronariografía (p=0,008), no se detectaron diferencias significativas con respecto a la función ventricular, enfermedad de múltiples vasos ni en procedimientos invasivos (ATC-CRM).

El SM se correlacionó, además, con aumento en la concentración de marcadores de necrosis miocárdica en comparación al grupo sin SM, como los de troponina de cuarta generación (valor pico) (36 ng/dl *vs.* 0,7 ng/dl, p<0,001), CPK total (valor pico) (808 UI/dl *vs.* 522 UI/dl, p=0,02) y de CPK-MB (valor pico) (81 UI/dl *vs.* 58 UI/dl, p=0,03) **(Tabla 5).**

Aplicando un modelo de regresión logística multivariado, el SM fue un predictor independiente de M/IAM/SC ajustado por edad mayor a 70 años, género femenino, desniveles del segmento ST, niveles de troponina, creatinina sérica (OR=3,6; IC95%: 1,2-10; p=0,02) **(Tabla 6).**

Ajustado al tipo de síndrome coronario agudo (angina inestable o infarto agudo de miocardio), el SM sigue siendo una variable independientemente asociada a M/IAM/SC (OR=2,9; IC95%: 1,2-9,9; p=0,02).

DISCUSIÓN

El presente análisis resulta ser el primero en demostrar el impacto pronóstico de la definición de SM por la OMS en el contexto de un SCA.

Reportes previos como el de Lee et al. demostraron el valor pronóstico del SM definido por ATP III (*Adult Treatmen Panel III*) en pacientes con IAM. Asimismo, definieron su asociación con la ocurrencia de eventos hospitalarios, correlacionándose con el desarrollo de insuficiencia cardíaca severa y de *shock* cardiogénico en nuestro análisis[15].

Kranjcec et al. detectaron una asociación significativa entre la concentración máxima de marcadores de necrosis miocárdica (CPK total, CPK-MB y TnT) y el tamaño del IAM. Aquellos pacientes con SM presentaron valores pico más elevados, y dicha observación concuerda con nuestros hallazgos[17].

En el año 2005 Piombo et al. publicaron un estudio en el cual el SM no determinó el pronóstico intrahospitalario. La prevalencia del mismo, según la definición de ATP III, fue del 53%, presentando valor pronóstico en el análisis univariado y no así en el multivariado[13].

A diferencia de otras definiciones, la brindada por la OMS considera como criterio excluyente la presencia de diabetes o alteraciones del metabolismo de la glucosa (intolerancia oral a la glucosa o insulinorresistencia). Asimismo es la única que incluye como criterio diagnóstico a la microalbuminuria, lo que potencia el riesgo de los pacientes diabéticos e hipertensos[1,3,7].

Respecto de la microalbuminuria, inicialmente considerada un marcador de daño renal, hoy en día es también un predictor de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares, principalmente en pacientes diabéticos o hipertensos. Si bien no existe evidencia concluyente acerca del mecanismo que explique esta asociación, encontramos en la literatura observaciones fisiopatológicas que la apoyan.

Se desconoce la relación entre microalbuminuria y SCA; sin embargo, podría ser considerada como el reflejo del daño vascular generalizado y la disfunción endotelial[18-20]. La microalbuminura se caracteri-

Tabla 5. *Valores pico de marcadores de necrosis miocárdica en relación con síndrome metabólico.*

Marcadores cardíkacos	SM+	SM–	p
Troponina T (ng/dl)	36	0,7	<0,001
CK (UI/dl)	808	522	0,02
CK-MB (UI/dl)	81	58	0,03

za por escasa reactividad vascular frente a vasodilatadores, aumento de la actividad de las moléculas de adhesión endotelial e incremento del espesor muscular de la arteria carotídea en pacientes con diabetes tipo 1. Otros signos que evidencian su asociación con inflamación sistémica es la presencia de leucocitosis y el aumento de marcadores inflamatorios. Además, se ha vinculado a la microalbuminuria con un estado protrombótico con aumento de la actividad del factor de coagulación, tales como la producción de factor tisular y el factor VII[21-23].

LIMITACIONES

Dentro de las limitaciones que presenta nuestro trabajo, cabe mencionar el cáracter restrospectivo, con las restricciones metodológicas propias que ello implica, tales como sesgo de detección.

Por ser un análisis retrospectivo no disponemos de información acerca de la resistencia a la insulina, índice cintura cadera o la prueba de tolerancia a la sobrecarga de glucosa, que son parte de la definición de SM por la OMS.

Otro aspecto importante a destacar es la experiencia unicéntrica del estudio, lo que determina que, por el momento, es sólo extrapolable a una población específica.

Tabla 6. *Análisis de regresión logística multivariado para descenlace final primario.*

Variable	B	Wald	p	OR	IC95%
Síndrome metabólico	1,1	3,7	0,02	3,6	1,2-10
Mayor de 70 años	0,3	0,34	0,05	1,4	0,5-4
Mujer	0,7	1	0,23	1,1	0,9-1,4
Desnivel del segmento ST	0,9	2	0,14	2,4	0,7-8
Troponina máxima *	1,09	3	0,04	1,9	1,1-16
Creatinina sérica *	0,6	1,19	0,22	1,9	0,6-6,6

** Analizadas como variables continuas.*

CONCLUSIONES

El SM definido por la OMS es una entidad prevalente y resulta ser un predictor independiente de mal pronóstico hospitalario en los SCA. Este hallazgo es de utilidad como generador de hipótesis para diseñar estudios de cohortes prospectivas y multicétricas.

Las implicancias terapéuticas consisten en la detección y el control estricto de cada uno de los factores de riesgo cardiovasculares incluidos en la definición, fundamentalmente de la diabetes, sobrepeso, hipertensión arterial y dislipidemia. Además resulta de importancia considerar el tratamiento con fármacos que dismuyan la incidencia de microalbuminuria en pacientes diabéticos e hipertensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Alberti K, Zimmet P, Alwan A, Aschner P, AssalP, Bennett, et al. (1998). Definition, Diagnosis and classification of diabetes Mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO consultation. WHO diabet Med, 539-553.*
2. *Lakka H, Laaksonen D, Lakka T, Niskanen L, Kumpusalo E, Tuomilehto K, et al. (2002). The metabolic Syndrome and total and cardiovascular Fisease Mortality in Middle-aged Men. JAMA, 2709-2716.*
3. *Cameron A, Shaw J, Grundy S, Zimmet P. (2004). The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. Endocrinol Metab Clin N Am, 351-375.*
4. *WHO (2008). Causes of death 2008 World Health Organization, G. Geneva: WHO.*
5. *III, A. (2001). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, Evaluation, and treatment of the High Blood Cholesterol in Adults (ATPIII). JAMA, 285 (19): 2486-2497.*
6. *Alberti S, Zimmet P, Shaw J, Grundy S (2006). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation.*
7. *Deepa M, Tarooq S, Datta M, Deppa R, Mohan V (2007). Prevalence of metabolic syndrome using WHO, ATPIII and IDF definitions in Asian Indians: The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-34). Diabetes Metab Res Rev, 123-134.*
8. *Rentala A, Kauma H, Lilja M, Savolainen M, Reunanen A, Kesäniemi Y (1999). Prevalence of the metabolic syndrome in drug treated hypertensive patients and control subjects. Journal of internal Medicine, 163-174.*
9. *Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M. (2001). Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. Diabetes care, 683-689.*
10. *Ford ES, Gilles WH, Dietz WH (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third NAtional Health and Nutrition Examination Survey. JAMA, 287:356-359.*
11. *NACION M D (2009). Estadisticas vitales, informacion básica 2008. sistema estadistico de salud.*
12. *Mendis I, Shanthi A, Alwan T, Armstrong D, Bettcher T, Boerma et al (2011). Global atlas on cardiovascular disease prevention and control 2011. WHO editorials.*
13. *Piombo A, Gagliardi J, Blanco F, Crotti K, Ulmete E, Guettas J. (2005). Prevalencia, características y valor pronóstico del síndrome metabólico en los síndromes coronarios agudos. Revista argentina de cardiología , 424-428.*
14. *Ramesh Prasad G, Huang M, Silver S, Al-Lawati A, Rapi L, Nash M et al. (2014). Metabolic syndrome definitions and components in predicting major adverse cardiovascular events after kidney transplantation. transplant international, doi: 10.1111/tri.12450.*
15. *Lee MG, Jeong MH, Ahn Y, Chae SC, Hur SH, Taek JH (2010). impact of the metabolic syndrome on the clinical Outcome of Patients with Acute ST-Elevation Myocardial Infarction. J Korean Med Sci , 1456-1461.*
16. *Zeller M, Philippe G, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manificant L, L´Huillier. (2005). Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarction. Arch intern Med, 1192-1198.*
17. *Kranjcec D, Altabas V. (2012). Metabolic syndrome influencing infarct size and heart failure in patients with acute coronary syndrome-does gender matter? endocrine journal, 1065-1076.*
18. *Olijhoek J, Van der Graaf Y, Banga JD, Algra A, Rabelink TJ, Vssersen FL. (2004). The metabolic Syndrome is associated with advanced vascular famage in patients with coronary heart disease, Stroke, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Eur Heart J, 342-348.*
19. *Stehouwer C, Nauta JJ, Zeldenrust GC, Hackeng WH, Donker AJ, Den Ottolander GJ (1992). Urinary albumin excretion, cardiovascular disease and endothelial dysfunction in non insulin dependent diabetes mellitus. Lancet, 319-23.*

20. *Zimmet P, West K (1992). Callenges in Diabetes Epidemiology- From West to the rest. American Diabetes Association, 232-252.*
21. *Gorgels WK, Van der Graaf Y, Hjemdahlp, Kortlandt W. (1995). Urinary excretions of high molecular Weight beta-thromboglobulin and albumin are independently associated with coronary heart disease in women, a nested case-control study of middle-aged women in the diagnostisch. Am J Epidemiol , 142 (11):1157-1164.*
22. *Dogra G, Rich L, Stanton K, Watts GF (2001). Endothelium-dependent and independent vasodilation studied at normoglycaemia in type 1 diabetes mellitus with and without microalbuminuria. Diabetologia , 44:593–601*
23. *Dinneen SF, Gerstein HC. (1997). The association of microalbuminuria and mortality in non insulin dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. Arch Intern Med, 1413-1418.*

INSUFICIENCIA MITRAL POR TROMBO VENTRICULAR DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA: ENDOCARDITIS DE LOEFFLER

MITRAL REGURGITATION BECAUSE OF VENTRICULAR THROMBUS OF ATIPICAL LOCALIZATION. LOEFFLER ENDOCARDITIS

IGNACIO CIGALINI[1], JOSÉ M. PICCO[2], EZEQUIEL ZAIDEL[3], GERMÁN CESTARI[3], RICARDO VILLAREAL[3]*, EDUARDO MELE[4]*, ÁLVARO SOSA LIPRANDI[5]*.

RESUMEN

Paciente de sexo femenino que cursó internación por insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento en contexto de insuficiencia mitral severa por un trombo localizado en pared posterior de ventrículo izquierdo secundaria a endocarditis de Loeffler por hipereosinofilia secundaria a linfoma, requirió tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: síndrome hipereosinofílico, endocarditis de Loeffler, insuficiencia de válvula mitral.

ABSTRACT

We report the case of a female patient admitted into the coronary care unit for refractory heart failure and severe mitral regurgitation with a thrombus on the posterior wall of the left ventricle due to Loeffler endocarditis by hypereosinophilia due to lymphoma, which required surgery correction.

Keywords: hypereosinophilic syndrome, loeffler's endocarditis, mitral valve Insufficiency.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):110-112 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

En 1936, Loeffler[1] reportó dos pacientes que presentaban marcada eosinofilia periférica y un tipo peculiar de endomiocarditis fibrosante, que hoy se conoce con el nombre de endocarditis de Loeffler. Otros órganos, tales como el bazo, el hígado, los ojos, la piel y los pulmones, también pueden verse afectados en este trastorno. Desde 1968, el término síndrome hipereosinofílico se ha utilizado con el fin de definir las condiciones de una eosinofilia prolongada de origen desconocido[1].

La afección cardíaca en el síndrome hipereosinofílico es frecuente[2]. La principal causa de morbimortalidad corresponde a manifestaciones cardiovasculares e incluyen fibrosis subendocárdica progresiva, trombo mural que lleva a la formación de embolias periféricas, miocardiopatía restrictiva, disfunción valvular e insuficiencia cardíaca[3]. La afección cardíaca es en general biventricular, con engrosamiento fibrótico del miocardio, generando así la fisiología restrictiva. La insuficiencia valvular puede ocurrir debido a la afección del aparato subvalvular o de las válvulas mitral o tricúspide. La fisiopatología radica en el efec-

1. Residente de Cardiología.
2. Jefe de residentes de Cardiología.
3. Médico staff del Servicio.
4. Subjefe de Servicio.
5. Jefe de Servicio.

* Miembro Titular Sociedad Argentina Cardiología.

Trabajo premiado en Caso clínico a poster en el XXXIV Congreso CONAREC Mar del Plata 2014

Servicio de Cardiología, Sanatorio Güemes. CABA, Rep. Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *José M. Picco | Acuña de Figueroa 1240. Teléfono 4959-8200 interno 708 | josempicco@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 28/11/2014 | **Aceptado:** 26/01/2015

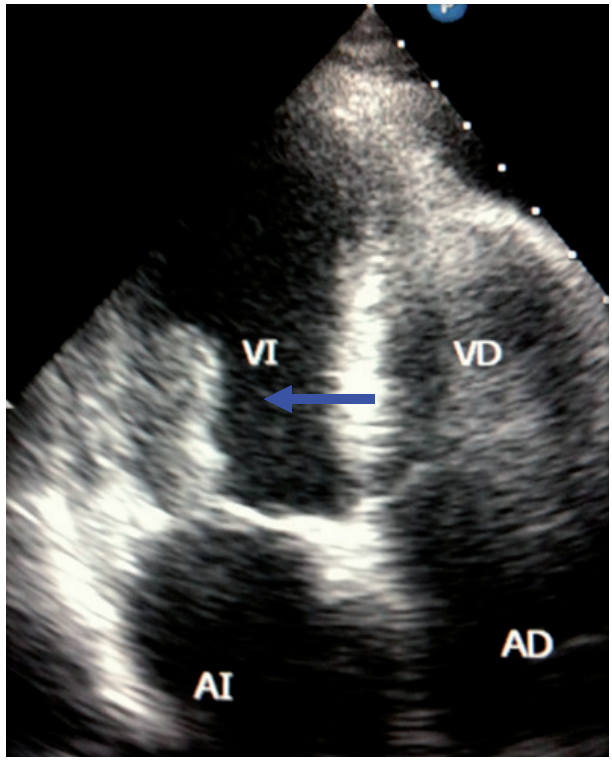
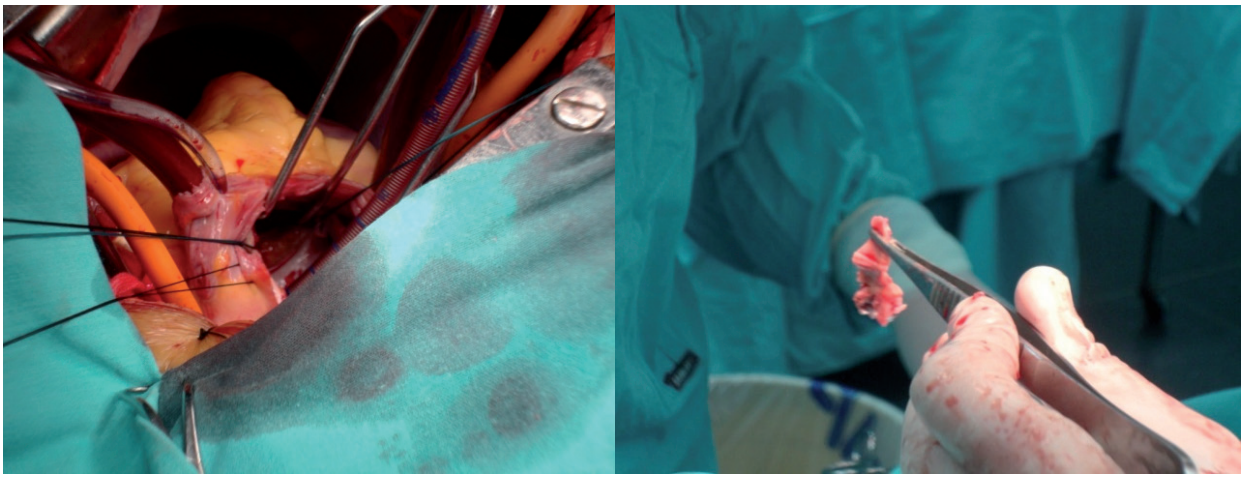


Figura 1. *Ecocardiograma transtorácico, vista cuatro cámaras, que muestra una imagen heterogénea de 18 × 22 mm en la pared lateral del ventrículo izquierdo comprometiendo la valva posterior mitral (flecha).*



Figuras 2 A y B. *Cirugía de reemplazo valvular vía transeptal, y valva posterior extraída por compromiso extenso de la misma.*

to tóxico de los eosinófilos en el corazón que genera efectos directos mediante liberación local de sustancias tóxicas.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino con endocarditis de Loeffler, que recibió tratamiento médico y quirúrgico por esta patología, evolucionando favorablemente.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 24 años con antecedentes de internación hace 6 meses donde se realizó diagnóstico de leucemia aguda de precursores de células B con hipereosinofilia reactiva. Presentó hallazgo ecocardiográfico de trombo mural en la pared posterior de ventrículo izquierdo que generaba insuficiencia mitral (IM) leve **(Figura 1)**. Su medicación habitual era omeprazol, hidroxiurea y acenocumarol. Ingresó por cuadro de disnea progresiva, asociado a astenia, adinamia y cefalea. Presentaba al ingreso leucocitosis severa, 92.600 glóbulos blancos, con 12% de eosinófilos (11.112/mm^3), en contexto de abandono de su medicación habitual. El cuadro se interpretó como progresión de su enfermedad de base. Ingresó a terapia intensiva, por evolucionar con distrés respiratorio requiriendo asistencia respiratoria mecánica, soporte inotrópico y vasopresor. Se realizó ecocardiograma donde se observó progresión del trombo ventricular con retracción de la valva posterior mitral, que generaba una IM severa. Presentó mejoría clínica, con extubación exitosa.

Se decidió realizar reemplazo valvular mitral por válvula mecánica número 23 St Jude Medical, con resección del trombo ventricular izquierdo por vía transeptal **(Figuras 2A, 2B y 3).** En el posoperatorio presentó bloqueo auriculoventricular completo persistente, que requirió implante de marcapasos definitivo tipo DDD-R (ACCENT MRI St Jude Medical).

Evolucionó favorablemente, otorgándose egreso sanatorial. A los sesenta días del posoperatorio presentó shock anafiláctico y falleció durante el inicio de la quimioterapia.

DISCUSIÓN

La endocarditis de Loeffler es una enfermedad cardíaca, secundaria a hipereosinofilia idiopática, con frecuencia, o secundaria a infección, medicación o trastornos hematológicos como leucemia aguda[1].

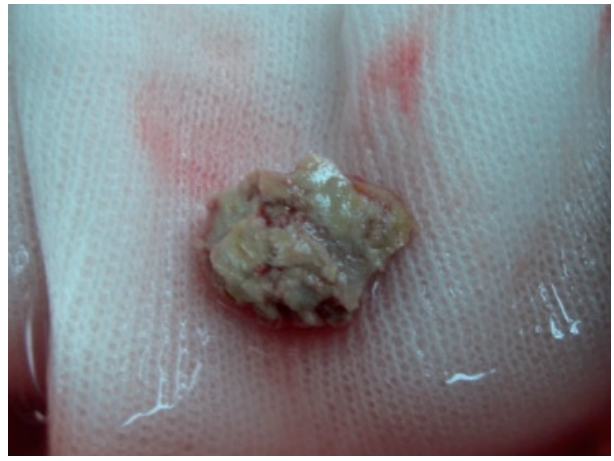


Figura 3. *Parte de trombo ventricular extraído del ventrículo izquierdo, evaluado posteriormente por anatomía patológica, formado por plaquetas y fibrina.*

Se caracteriza por un engrosamiento fibroso del endocardio de uno o ambos ventrículos, lo que lleva a miocardiopatía restrictiva, produciendo insuficiencia cardíaca, eventos tromboembólicos y fibrilación auricular.

La endocarditis de Loeffler es una patología de baja incidencia con una sobrevida del 50% a los 10 años (mortalidad por muerte súbita, insuficiencia cardíaca y trombo embolismos)[2]. El tratamiento quirúrgico en etapas avanzadas incluye el trasplante cardíaco y en casos seleccionados la resección endocárdica y el reemplazo valvular[3-4].

El mecanismo exacto del daño inducido a los tejidos por los eosinófilos no se conoce, pero estos son citotóxicos directos mediante liberación local de sustancias tóxicas como: enzimas, especies reactivas del oxígeno, citoquinas proinflamatorias, y ácido araquidónico[5]. El daño cardíaco es un proceso que se desarrolla en múltiples pasos: Primero, la hipereosinofilia genera daño miocárdico por infiltración y posterior degranulación, que produce la primera etapa (etapa necrótica). Durante la fase necrótica, la afección cardíaca generalmente no es reconocida, y el ecocardiograma puede ser normal. La etapa necrótica es seguida por la etapa trombótica con desarrollo de trombos murales y alto riesgo de embolias. Finalmente, hay una etapa fibrótica en que la organización del trombo conduce a una fibrosis endomiocárdica[6], potencialmente mortal.

En nuestro caso, nos encontramos con una paciente portadora de una enfermedad hematológica maligna, que produjo hipereosinofilia con afectación cardíaca en segunda etapa de desarrollo, quien por abandono de la medicación oncológica presentó progresión del trombo ventricular, comprometiendo aún más la válvula mitral y generando mayor insuficiencia.

Con respecto a la terapéutica instaurada, la cirugía de reemplazo valvular se indicó por insuficiencia valvular aguda, con imposibilidad, dada la afectación de la valva mitral, de realizar plástica mitral. Se eligió prótesis mecánica por la edad de la paciente, la durabilidad del dispositivo y la sobrevida de nuestra paciente. Dada la patología de base, con requerimientos de realizar resonancias magnéticas en un futuro, se decidió el implante de un marcapasos cardiorresonable, el cual ha demostrado ser seguro y efectivo[1,2].

CONCLUSIONES

Se presentó el caso de una paciente joven, con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento secundario a insuficiencia mitral por trombo ventricular izquierdo de localización atípica, que requirió reemplazo valvular e implante de marcapasos definitivo por bloqueo auriculoventricular completo posquirúrgico.

Como ocurre en otras endocarditis de Loeffler, esta paciente presentó evolución fatal, en este caso, secundaria a su enfermedad de base. Todas las decisiones tomadas con esta paciente presentaron una dificultad y una discusión interdisciplinaria dada la poca evidencia publicada respecto de la patología, ya que en su mayoría se basa en reportes de casos. Las guías de práctica clínica habitual no se adaptan a nuestros pacientes, y existe dicotomía al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Loffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit bluteosinophilie. Ein cigenartiges krankheitsbid. Schweiz Med Wochenscher 1936;66:817-20.*
2. *Hardy WR, Anderson RE. The hypereosinophilic syndromes. Ann Intern Med 1968;68:1220-9.*
3. *Corssmit EP, Trip MD, Durrer JD. Löffler's endomyocarditis in the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Cardiology 1999;91:272-6.*
4. *Solley GO, Maldonado JE, Gleich GJ, Giuliani ER, Hoagland HC, Pierre RV, et al. Endomyocardiopathy with eosinophilia. Mayo Clin Proc 1976;51:697-708.*
5. *Tang A, Karski J, Butany J, David T. Severe mitral regurgitation in acute eosinophilic endomyocarditis: Repair or replacement? A division of cardiovascular surgery, Toronto General Hospital, Canada.*
6. *Shabetai R. Restrictive, obliterative, and infiltrative cardiomyopathies. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds). Hurst's The Heart. McGraw- Hill. 1998:2085-6.*

MASAS CARDÍACAS BIVENTRICULARES: TUMOR VERSUS TROMBOS INTRACAVITARIOS

CARDIAC MASS: TUMOR VERSUS THROMBUS

FERNANDA FIGUEROA LEDESMA[1], ARIEL BORGOGNO[2], JOSÉ MARÍA TIBALDI[3]

RESUMEN

La miocardiopatía dilatada es una patología frecuente en nuestro medio asociada a cardiopatía isquémica, enfermedad de Chagas, diabetes e hipertensión arterial, siendo todos estos factores de riesgo para la generación de trombos en el interior de las cavidades cardíacas, especialmente izquierdas.
Se presenta el caso de un paciente sin antecedentes de infarto agudo de miocardio ni trombosis periféricas, el cual desarrolla miocardiopatía dilatada severa y trombosis biventricular, sin causas aparentes para el desarrollo de esta última.

Palabras clave: miocardiopatía dilatada, trombosis, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Dilated cardiomyopathy (DCM) is a common disease in our area associated with ischemic heart disease, Chagas disease, diabetes (DBT) and hypertension (HTA); all of these, risk factors for the generation of thrombi within the cardiac cavities, especially left.
A patient is presented, with no history of myocardial infarction or peripheral thrombosis, who develops severe dilated cardiomyopathy and biventricular thrombosis without apparent causes for the development of the latter.

Keywords: cardiomyopathy, dilated, thrombosis, congestive heart failure.

REVISTA CONAREC 2015;31(120):113-115 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Los episodios tromboembólicos son complicaciones frecuentes de pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo, y la fracción de eyección es el factor predictivo independiente más importante.
La trombosis a nivel intracavitario se encuentra con mayor frecuencia como complicación de un infarto agudo de miocardio (IAM), sin tratamiento anticoagulante y con áreas de discinesia; su frecuencia aproximada es de 20% y se localiza principalmente en la región anterior (40%). En casos en que además se encuentra afectado el ápex, la incidencia se eleva hasta el 60%[2].
Clínicamente, la presencia de trombos en el ventrículo izquierdo (VI) tiene 2 tipos de implicaciones. Estudios prospectivos registran que en las personas que presentan estos trombos precozmente (48-72 horas), el pronóstico es de un estado extremadamente grave a corto plazo, atribuible a la disfunción ventricular y el shock cardiogénico concomitantes; 5 - 7 por otra parte, y más comúnmente, la principal complicación es la embolización sistémica que, a pesar de la variada selección de los pacientes en las investigaciones, se informa en alrededor de 10% de ellos[2].

1. Residente de Cardiología de tercer año.
2. Médico del Servicio de Ecocardiografía.
3. Médico del Servicio de Ecocardiografía.

Servicio de Cardiología, Hospital San Roque. Córdoba, Rep. Argentina

✉ ***Correspondencia:*** *Fernanda Figueroa Ledesma | Hospital San Roque, Bajada Pucará 1900, CP 5000 | ferchu84@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 21/01/2015 | **Aceptado:** 18/02/2015

CASO CLÍNICO

Paciente de 51 años, hipertenso, tabaquista y etilista de 50 gramos de alcohol diarios, presenta de 5 meses de evolución cuadro caracterizado por claudicación intermitente bilateral a los 200 m. Presenta progresión de dicha sintomatología hasta hacerse de reposo a predominio del miembro inferior izquierdo por lo que consulta a la guardia. Al examen físico presenta edema inframaleolar, disminución de la temperatura y cianosis que se acentúa con la marcha, cede en reposo y al elevar dicho miembro. Pulso pedio disminuido respecto de su contralateral.
Ingresa con insuficiencia renal (IR) aguda. En el eco-Doppler de MMII se objetiva en eje femoropoplíteo izquierdo placa de ateroma hemodinámicamente no significativa.
En el ecocardiograma Doppler se observa ventrículo izquierdo (VI) dilatado moderado a severo con deterioro severo de la fracción de eyección (FEy), con acinesia posteinferior e hipocinesia severa del resto del VI; insuficiencia mitral (IM) leve, insuficiencia tricuspídea (IT) con PSAP de 50 mmHg. Se evidencian masas intracardíacas ubicadas en ambos ventrículos, en VI la masa mide 37 mm de largo por 22 mm de ancho y es de aspecto polipoideo **(Figuras 1 A y B).**
Se realiza resonancia magnética cardíaca (RMN) donde se objetiva miocardiopatía dilatada (MCD) severa con deterioro biventricular, hipocinesia severa difusa biventricular y dos masas en ambos ventrículos. En VI, la masa presenta bordes romos, lisos e impresiona ser pedunculada en frente del ápex y de la cara septal (apical y medial), tiene longitud de 4,72 cm, ancho de 3,9 cm y un área máxima de 8,21 cm^2. En VD se encuentra en el TSVD de bordes romos y lisos, móvil, con longitud máxima de 1,5 cm y un área de 2 cm^2.
Ambas masas presentan el mismo comportamiento imagenológico frente a las diferentes secuencias aplicadas; isodensas en T1, hiperintensas en T2 STIR, hiperintensas en T1 con supresión grasa, avasculares durante el primer pasaje del gadolinio, isointensas en modo SSPF

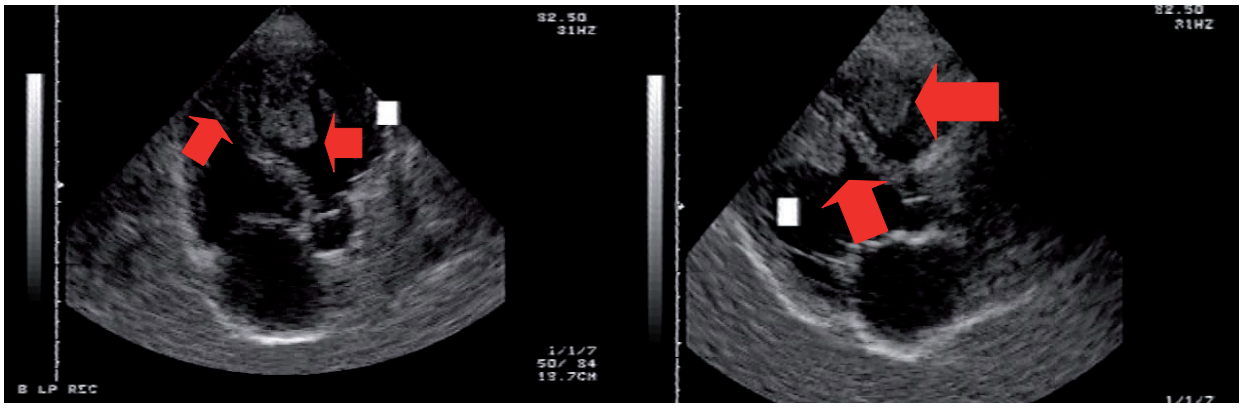


Figura 1. ***A.*** *En la imagen se observa un eje largo de 4 cámaras donde se objetivan dos masas polipoideas a nivel de ambos ventrículos, más prominente en VI.*. ***B.*** *En el ecocardiograma transtorácico en eje parasternal largo se visualizan dos masas adheridas a las zonas apicales de ventrículos.*

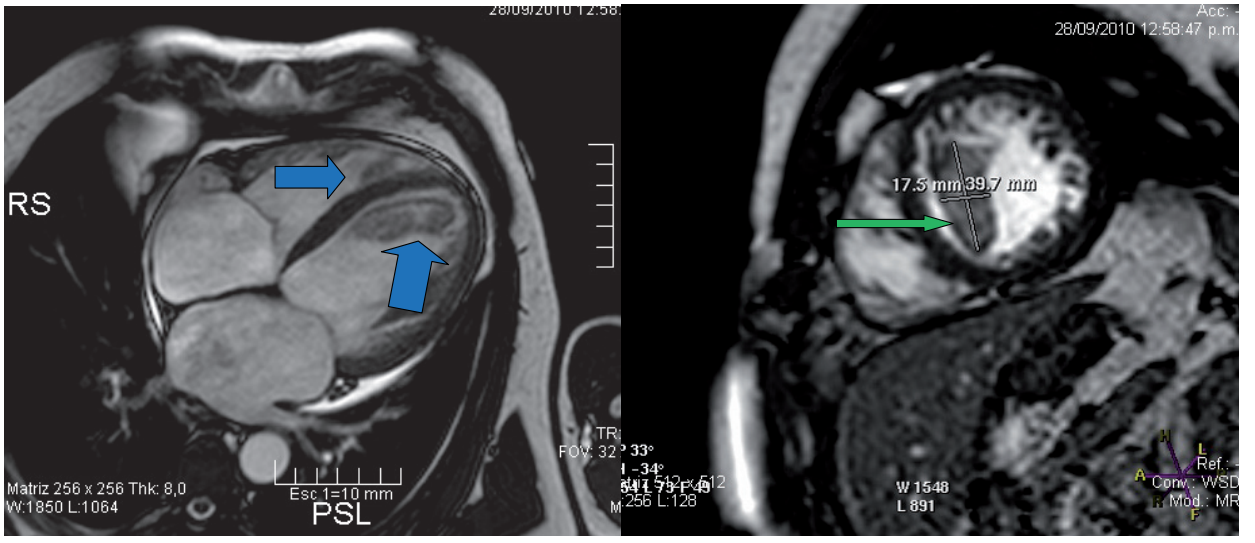


Figura 2. ***A.*** *Eje largo cuatro cámaras en RMN; se visualizan imágenes avasculares en ambos ventrículos.* ***B.*** *RMN eje corto muestra trombo en VI.*

cine, no presentan realce tardío con gadolinio haciendo pensar que son trombos intracavitarios **(Figuras 2 A y B).**

En cinecoronariografía (CCG) no se observan lesiones angiográficamente significativas.

Se realiza tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) ajustado a función renal y acenocumarol, y tratamiento completo para insuficiencia cardíaca (IC) de acuerdo con las guías de manejo (IECA, betabloqueante, espironolactona). Se registra mejoría de IR y sintomatología.

El ecocardiograma control a los 20 días de tratamiento muestra disminución del tamaño de la masa en VI y desaparación de las masas en VD y válvula pulmonar.

Se otorga alta con medicación para IC y anticoagulación oral (ACO).

Al año de su internación es evaluado mediante ecocardiograma Doppler transtorácico, que evidencia MCD moderada con deterioro severo de la función sistólica del VI; disfunción diastólica (DD) de tipo restrictivo; IM moderada; IT e IP leve sin hipertensión pulmonar **(Figura 3 A y B).**

No se objetivan imágenes compatibles con trombos. Se suspende ACO y continúa con resto de medicación para IC.

DISCUSIÓN

Son poco frecuentes los casos de trombosis ventricular no asociada a IAM. De igual modo, los pacientes con dilatación del VI y disfunción sistólica podrían participar de los mismos mecanismos fisiopatológicos. El deterioro de la contractilidad y la dilatación de las cavidades contribuyen a una alteración en el flujo, que puede predisponer a la formación de un trombo y la consecuente embolización[1]. Se puede observar cómo la presencia de insuficiencia cardíaca y fracción de eyección deprimida constituyen factores de riesgo trombótico independientes en la fibrilación auricular crónica.

Estudios realizados con pacientes con MCD los niveles de antígeno de t-PA y PAI-1, fueron significativamente mayores en que grupos control (p <0,01). Los altos niveles de antígeno t-PA en pacientes con MCD fueron considerados como un marcador de lesión vascular, y un factor de riesgo aterotrombótico. Además, hay una condición hipofibrinolíticos que muestra un aumento de PAI-1[5], el valor dímero D (DiD) se correlaciona de forma negativa con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. El DiD correlaciona con la fracción de acortamiento y con el diámetro diastólico del VI, lo cual puede reflejar que,

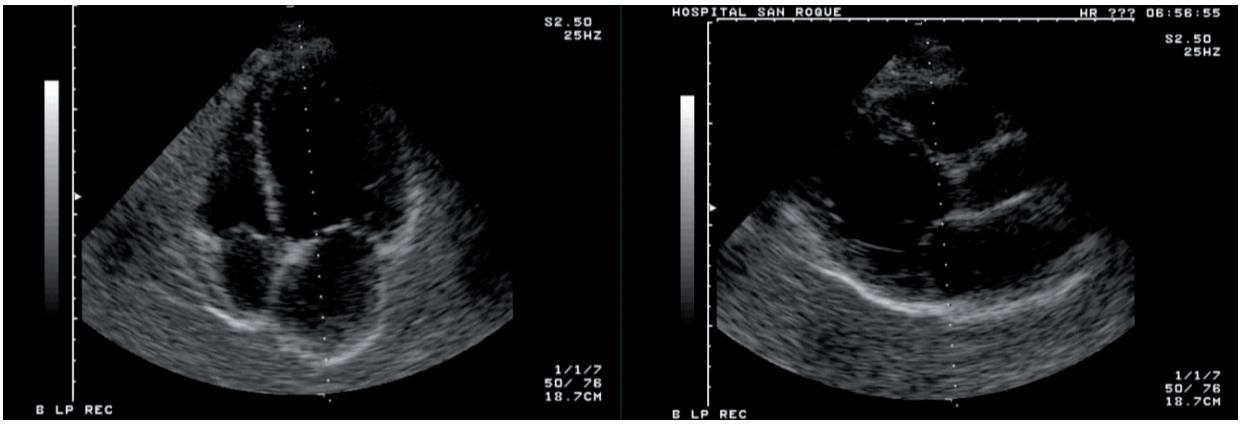


Figura 3. ***A.*** *El ecocardiograma transtorácico en eje largo cuatro cámaras muestra la ausencia de trombo luego del año de seguimiento.* ***B.*** *Ecocardiograma trastorácico eje paraesternal largo sin imágenes de trombo.*

a menor contractilidad y mayor dilatación, mayores son las alteraciones en endocardio y, por tanto, la activación de la coagulación[2].

Habitualmente los trombos se registran como una masa ecocardiográfica, que ocupa un espacio en la cavidad miocárdica y se sitúa en una zona de contracción segmentaria anormal, suelen tener un tamaño que varía desde 0,5 cm hasta 2-3 cm, su borde suele ser protruyente, anfractuoso o adheridos en media luna. Ocasionalmente podemos registrar el movimiento libre del borde del trombo y en estos casos el riesgo de embolismo puede ser más importante. Los trombos del ventrículo derecho (VD) son más infrecuentes y más difíciles de localizar, puesto que la presencia de una gran trabeculación hace que sea difícil distinguir los trombos adheridos a la pared[3].

Los ACO constituyen uno de los mejores ejemplos de tratamiento secundario de IC, y su uso tiene una historia de más de 60 años. En los más recientes estudios observacionales europeos, los ACO se utilizaron en el 43% de todos los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable, y en el 39% de los de alta del hospital después de un episodio de descompensación[4]. Hay una fuerte evidencia de estudios epidemiológicos y fisiopatológicos que vinculan síndrome de insuficiencia cardíaca a un mayor riesgo de eventos TE visto en un amplio punto de vista clínico como el accidente cerebrovascular isquémico, embolia pulmonar, otro venosa o arterial complicaciones TE incluyendo infarto agudo de miocardio y muerte súbita cardíaca[5].

WARCEF fue uno de los estudios más importantes en los que se comparó el uso de warfarina *vs.* aspirina en pacientes con FEy reducida, determinándose que no justificaría la recomendación de ACO como terapia de rutina para los pacientes con IC en ritmo sinusal con FEVI severamente dañada dado que la tasa de hemorragia grave fue mayor en los pacientes tratados con warfarina, debido principalmente a las complicaciones gastrointestinales, y no hubo diferencia significativa en hemorragias intracerebrales o intracraneales.

Aunque en estos pacientes se detecta una activación de la coagulación, que incluso parece mejorar al introducir el tratamiento anticoagulante, con la reducción de los marcadores hemostáticos, dicho tratamiento no ha demostrado una reducción de la morbimortalidad de estos pacientes. Hasta la actualidad no existe ningún ensayo clínico publicado que ponga de manifiesto la conveniencia de anticoagular o no a estos pacientes[6].

CONCLUSIÓN

El abordaje de pacientes con miocardiopatía dilatada debe ser realizado de manera integral, teniendo en cuenta todos los aspectos clínicos que podrían llevar a ella.

El ecocardiograma se ha convertido en una herramienta accesible, económica y rápida en nuestras manos para definir un diagnóstico, siempre pensando en diagnósticos diferenciales para arribar al que sería el correcto para brindar una adecuada terapéutica para nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Lapeyre AC III, Steele PM, Kazmier FJ, Chesebro JH, Vlietstra RE, Fuster V. Systemic embolism in chronic left ventricular aneurysm: incidence and the role of anticoagulation. J Am Coll Cardiol 1985;6:534-538.*
2. *Roldán Schilling V, Ortuño FM, Pineda Rocamora J, Climent Payá VE, Martínez Martínez JG, Marco Vera P, et al. Marcadores de hipercoagulabilidad y daño endotelial en pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico. Rev Esp Cardiol 2001;54(10):1155-60.*
3. *Guilamo F, Gomes N. Masas cardíacas intracavitarias, De la Clínica a la Ecocardiografía (2011), 285-290: República Dominicana, Ed Centenario.*
4. *Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, Chioncel O, Leiro MC, Drozdz J, et al. Asociación de la Insuficiencia Cardíaca (HFA) de la ESC. Programa de Investigación EURObservational: encuesta piloto sobre la insuficiencia cardíaca (ESC-HF Pilot). Eur Heart J Fail 2010;12:1076-1084.*
5. *Pullicino P, Thompson JL, Mohr JP, Sacco RL, Freudenberger R, Levin B, et al. La anticoagulación oral en pacientes con cardiomiopatía o insuficiencia cardíaca con ritmo sinusal. Cerebrovasc Dis 2008;26:322-7.*
6. *Homma S, Thompson JL, Pullicino PM, Levin B, Freudenberger RS, Teerlink JR, et al, los investigadores WARCEF. La warfarina y aspirina en pacientes con insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal. N Eng J Med 2012;366:1859-1869.*

SÍNDROME DE BAYÉS: TRIBUTO MERECIDO A UN MAESTRO DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA MUNDIAL

BAYÉS SYNDROME: FITTING TRIBUTE TO A MASTER OF WORLD ELECTROCARDIOGRAPHY

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA[1], DIEGO ARAKAKI[2], MIRZA RIVERO[2], JAVIER GUETTA[2], JORGE THIERER[2], CARLOS BOISSONNET[2]

RESUMEN

El bloqueo interauricular constituye una entidad definida, cuya incidencia varía de acuerdo con la edad de los sujetos, la existencia de cardiopatía asociada y al grado de bloqueo que se considere. Fue descripto hace más de 30 años por el profesor Bayés de Luna, quien además teorizó respecto a su fisiopatogenia y demostró sus implicancias clínicas; debido a esto se ha propuesto en años recientes que adopte su nombre.

El propósito de la presente es difundir este síndrome, muchas veces soslayado, y rendir un humilde homenaje a un maestro de la electrocardiografía.

Palabras clave: arritmias cardíacas, electrocardiografía, diagnóstico, historia.

ABSTRACT

Interatrial block is a well recognized entity, the incidence of which varies according to the age of the subjects, the existence of associated cardiac disease and the degree of blockage under consideration. It was described over 30 years ago by Professor Bayes de Luna, who also theorized about its pathogenesis and demonstrated its clinical implications; so it has been proposed in recent years for it to be named after him.

The purpose of this short review is to disseminate information about this syndrome, often overlooked, and to pay a humble tribute to a master of electrocardiography.

Keywords: arrhythmia, electrocardiography, diagnosis, history.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):116-118 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLÍNICO

Paciente de 65 años, hipertenso sin tratamiento ni seguimiento, extabaquista de 20 paquetes/año, que abandonó el hábito 4 años antes. Consulta a guardia por cuadro de angina de reciente comienzo, progresiva, con último episodio anginoso de 14 horas previas a la consulta, en clase funcional III. A su ingreso se encontraba hipertenso, sin taquicardia ni signos de fallo de bomba, sin mayores particularidades al examen físico. En el laboratorio se encontró troponina T ultransensible de 82 ng/l (valor normal <14) con creatina fosfoquinasa (CPK) y fracción MB normales. Debido a ello se decide realizar cinecoronariografía, la cual evidenció lesión severa en tercio proximal de arteria circunfleja, que disminuía su luz en aproximadamente 90%, con signos de trombo agudo, y lesión moderada en tercio medio de coronaria derecha. Se decidió realizar angioplastia a arteria circunfleja, con colocación de *stent* convencional. Ingresa a Unidad Coronaria asintomático, evidenciándose en el electrocardiograma (ECG) bloqueo interauricular avanzado, bloqueo auriculoventricular de 1er grado y bloqueo completo de rama izquierda **(Figuras 1, 2, 3),** hallazgos que se mantuvieron invariables durante la internación.

Se le realizó un ecocardiograma Doppler evidenciando leve hipertrofia ventricular izquierda, a predominio septal, con deterioro leve de su función sistólica; ambas aurículas de tamaño conservado. En la telemetría se observaron extrasístoles ventriculares aisladas; fue externado sin intercurrencias, en plan de seguimiento ambulatorio.

DISCUSIÓN

El bloqueo interauricular (BIA) fue descripto por primera vez en el año 1979 por el profesor Antonio Bayés de Luna y colaboradores[1]; más de 30 años después, el conocimiento respecto a esta entidad ha progresado considerablemente. Sin embargo, ya desde los albores de su descubrimiento, el profesor Bayés de Luna teorizó certeramente los motivos de esta entidad y su fisiopatología[2,3], y demostró posteriormente su trascendencia clínica[4]. Debido a esto, el Dr. Adrián Baranchuk propuso ante la comunidad científica, en una publicación del año 2014[5], denominar a esta patología *síndrome de Bayés*, lo cual ha sido acogido con gran entusiasmo.

El BIA consiste en una alteración en la conducción de los impulsos eléctricos a nivel auricular; en base a la magnitud de estos se han dividido en parciales –cuando existe un retraso en la conducción a través del haz de Bachmann, pero conserva su sentido normal– y avanzados –cuando la activación auricular derecha pasa a la aurícula izquierda por la zona inferior de la misma, es decir en sentido caudocraneal– **(Figura 4)** [3,5]. La traducción electrocardiográfica es la presencia de una onda P de duración prolongada, en todos los casos igual o mayor a 120 milisegundos, variando su morfología según el grado de bloqueo:

1. Residente de Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA

2. Médicos de Planta de la Unidad Coronaria del Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno", CEMIC. CABA, República Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Sebastián García Zamora | Hospital de Clínicas "José de San Martín". Av. Córdoba 2351, Piso 10, Sala 1, Unidad Coronaria. CP 1120 CABA, Rep. Argentina | gzssebastian@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 24/01/2015 | **Aceptado:** 25/01/2015

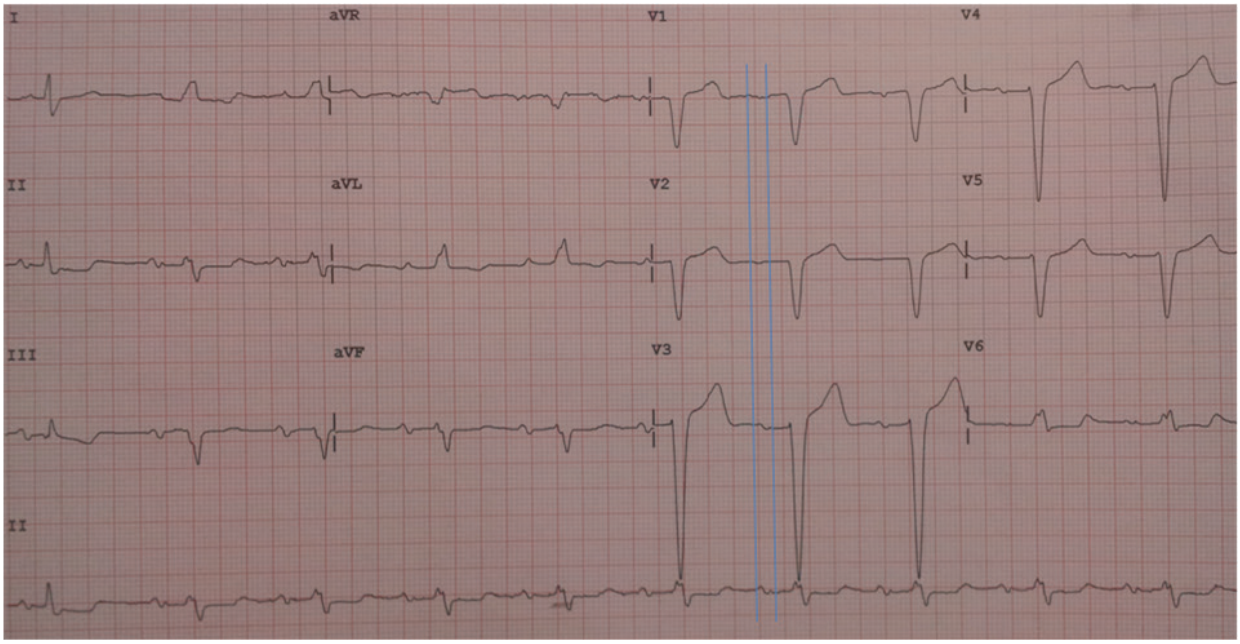


Figura 1. *Electrocardiograma del paciente, donde se observa QRS de 140 milisegundos, con imagen de bloqueo completo de rama izquierda y patrón miocardiopático asociado, con complejo "fragmentado"; bloqueo AV de 1er grado, con PR de 280 milisegundos. QTc 490 milisegundos. Onda P de 160 milisegundos, bifásica (dos componentes positivos, separados por uno negativo que llega hasta la línea isoeléctrica) en DII, aVF, V5 y V6, y bimodal en DI, DIII, V1, V3 y V4. Esta configuración permite inferir que la activación auricular derecha se produce en sentido habitual, pero la izquierda lo hace en sentido inverso, es decir caudo-craneal, constituyendo de este modo un bloqueo interauricular o síndrome de Bayés avanzado (o de 3er grado), el cual es el más asociado a arritmias supraventriculares. Obsérvese asimismo como, en algunas derivaciones, como en aVR o V2, resulta dificultoso establecer con precisión el inicio y final de la onda P. Allí radica la utilidad de obtener un electrocardiograma con derivaciones simultáneas; al prolongar líneas sobre el inicio y fin de la onda, en una derivación donde resulta claro delimitarla, como ocurre en DII (ver líneas azules en el ejemplo) es posible establecer la configuración del mismo fenómeno electrocardiográfico en otra derivación. Por último nótese que el primer latido del electrocardiograma presentado posee una morfología compatible con un bloqueo completo de rama derecha y precedido por un intervalo PR más breve que los restantes. Si bien podría especularse respecto a una posible conducción supernormal, o a un bloqueo alternante de rama, al no haberse repetido dicho hallazgo no fue posible esclarecer el mismo en base a la electrocardiografía de superficie.*

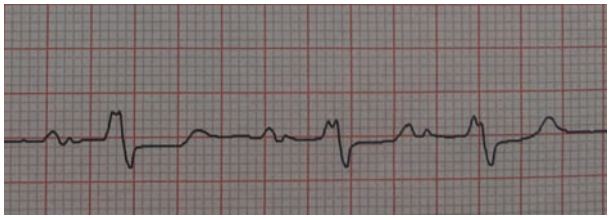


Figura 2. *El mismo trazado que en la Figura 1, con el DII magnificado, que permite observar con mayor precisión los dos componentes positivos de la onda P separados por un componente negativo, que supera sutilmente la línea isoeléctrica (ver líneas verdes).*

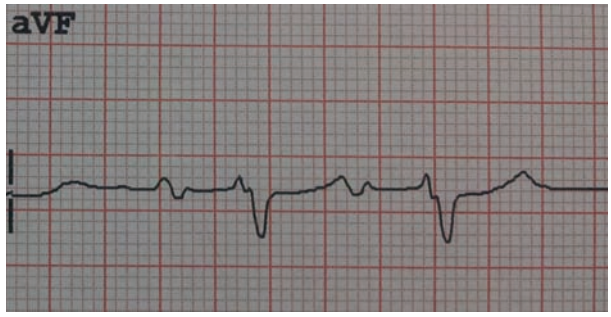


Figura 3. *Similar a la Figura 2, pero en la derivación aVF; aquí se observa un componente negativo importante de la onda P, con un componente positivo sutil al final de la onda (líneas verdes). Estos hallazgos en cara inferior (DII, DIII y aVF) sugieren una activación auricular izquierda con dirección caudocraneal, característica de un bloqueo interauricular avanzado (Figura 4).*

- BIA parciales –o de 1er grado, según consenso[6]–: configuración bimodal, especialmente en derivaciones DI, DII y DIII; en V1 el componente negativo de la P suele ser menos manifiesto que en casos de dilatación de dicha cámara (sin embargo, debe tenerse presente que ambos hallazgos pueden coexistir).
- BIA avanzados –de 3er grado según el consenso[6]–: habitualmente la onda P adquiere una apariencia bimodal en DI y aVL y bifásica en cara inferior (como en el caso que se presenta).

El BIA de 2do grado corresponde a los casos en que este hallazgo es intermitente en su presencia, o cuando alterna la presencia de BIA de 1er y 3er grado[6]. A pesar de lo específico de su descripción, algunos expertos abogan por simplificar la clasificación[5] en BIA parcial y avanzado, como lo describió originalmente Bayés de Luna, en pos de facilitar su reconocimiento, considerando que la sencillez de la categorización contribuiría a esto.

La incidencia de esta entidad aumenta con la edad, especialmente por encima de los 60 años; es más frecuente en casos de cardiopatía asociada, aunque se observa con cierta regularidad en casos sin dilatación de cavidades, y de hecho constituye un diagnóstico diferencial electrocardiográfico.

El interés por esta patología excede la afición personal por la electrocardiografía: la misma se ha asociado a arritmias supraventriculares de todo tipo, incluyendo aleteo y fibrilación auricular (FA)[6-8]. Incluso más, algunos trabajos han sugerido que esta patente podría orientar hacia un origen cardioembólico en pacientes con un ataque cerebrovascular. Debido a esto se encuentran en marcha estudios tendientes a esclarecer el rol de esta entidad en diversos escenarios, como el posoperatorio de cirugía cardíaca y pos-

cardioversión eléctrica o farmacológica de FA, por citar los más importantes[5,8-10].

El mayor conocimiento de esta entidad ha permitido profundizar conceptos afines, como el de remodelado eléctrico y disfunción electromecánica auricular[5,7]. Desde el punto de vista clínico, se ha sugerido que ante un BIA debería plantearse la realización de un monitoreo Holter[6] con el objeto de pesquisar arritmias no conocidas.

No es difícil suponer que en años venideros se profundizará el conocimiento de esta patología; sin embargo no dejan de asombrar las enormes contribuciones del profesor Bayés de Luna, las cuales persisten hasta la actualidad. Indudablemente denominar **síndrome de Bayés** a esta entidad es el debido homenaje al *padre* de la misma.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Doctor Adrián Baranchuk y al Profesor Doctor Antonio Bayés de Luna por su desinteresada colaboración. Asimismo agradecen a los *Archivos de Cardiología de México* por compartir gentilmente material publicado en ella para complementar el presente manuscrito.

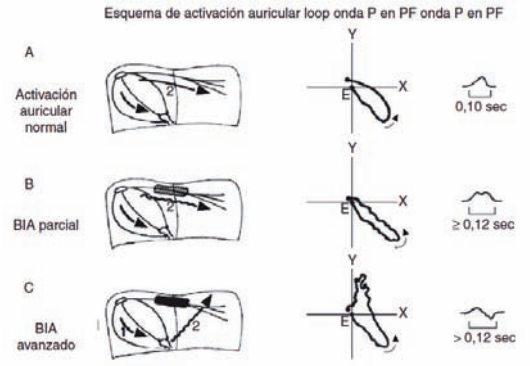


Figura 4. *Esquema de conducción del impulso eléctrico a nivel auricular. Obsérvese cómo en la primera representación (A) la activación auricular normal genera un trazado electrocardiográfico en derivaciones frontales con una onda P de características habituales, como así también el bucle del vectocardiograma. En el segundo esquema (B) existe un retraso en la conducción a través del haz de Bachmann, lo que ocasiona una inscripción de la onda P en el ECG de superficie más lenta, con cierta separación entre sus cúspides. En el vectocardiograma, el bucle de inscripción de la onda P conserva su sentido, con una configuración más tortuosa, debido a la demora en su inscripción. En casos de un BIA avanzado (C) observamos no solo una demora en la inscripción de la onda auricular, sino una diferencia en la polaridad de sus componentes, explicado porque la activación de la aurícula derecha e izquierda poseen sentidos casi opuestos, dada la interrupción a nivel del haz de Bachmann. En el vectocardiograma se evidencian los bucles auriculares derecho e izquierdo inscribirse en distintos planos. Reproducido con permiso de los autores de: Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. Arch Cardiol Mex. 2014;84(1):32-40.*

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG. Block at the auri-cular level. Rev Esp Cardiol. 1979;32:5-10.*
2. *Bayés de Luna A. The Long Journey to Interatrial Block Discovery. Proceedings of the 41st International Congress on Electrocardiology. Bratislava, Slovakia, 4-7 de Junio. Disponible en: http://www.measurement.sk/ICE2014/proceedings/031.pdf*
3. *Bayés de Luna A, Fort de Ribot R, Trilla E, Julia J, García J, Sadurni J, et al. Electrocardiographic and vectorcardiographic study of interatrial conductiondisturbances with left atrial retrograde activation. J Electro-cardiol 1985;18:1-13.*
4. *Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduc-tion block and retrograde activation of the left atrium andparoxysmal supraventricular tachyarrhythmia. Eur Heart J1988;9:1112-8.*
5. *Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. Arch Cardiol Mex 2014;84(1):32-40.*
6. *Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol 2012; 45(5):445-51.*
7. *Kitkungvan D, Spodick DH. Interatrial block: is it time for more attention? J Electrocardiol 2009 Nov-Dec;42(6):687-92.*
8. *Conde D, Baranchuk A. Síndrome de Bayés: lo que un cardiólogo no debe dejar de saber. Rev Argent Cardiol 2014; 82(3):237-239.*
9. *Mehrzad R, Spodick DH. Interatrial block: a virtual pandemic requiring attention. Iran J Med Sci 2014 Mar;39(2):84-93.*
10. *Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale PA, de Luna AB, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. Cardiovasc Ther 2014 Apr;32(2):52-6.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES DE LA REVISTA DEL CONSEJO ARGENTINO DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA

RULES OF PUBLICATIONS OF CONAREC JOURNAL

La *Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)* publica artículos sobre temas relacionados con la Cardiología en su más amplio sentido.
La *Revista CONAREC* es una publicación bimestral de marzo a diciembre (cinco números anuales) con objetivos asentados en la divulgación de material científico y educativo sobre la especialidad.
La publicación es de tipo impresa y electrónica (www.revistaconarec.com.ar), ambas de acceso gratuito. La distribución de la versión papel se realiza a nivel nacional y está dirigida a residentes y concurrentes de Cardiología, así como a cardiólogos clínicos e intervencionistas, técnicos en Cardiología, centros asistenciales, asociaciones científicas, bibliotecas y facultades de Medicina.
Los principios editoriales de la revista se basan en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas Biomédicas *(Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals)* redactados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas *(Internacional Comittee of Medical Journal Editors – ICMJE)* en su más reciente actualización, disponible en www.icmje.org.

ORIGINALIDAD DEL MATERIAL

Los artículos enviados deben ser, de preferencia, originales e inéditos. En caso de haber sido publicados o encontrarse en evaluación en otra revista biomédica, debe hacerse mención de ello al momento del envío del material. También se debe avisar en caso de haber sido presentado previamente en una sociedad científica, no siendo esto causal de exclusión.

Artículos duplicados. Cuando el autor presenta el material, debe realizar una declaración al editor acerca de todas las presentaciones e informes previos que pudieran ser considerados publicaciones duplicadas del mismo trabajo o de otro similar. El intento de una publicación duplicada, sin una notificación previa y sin el consentimiento del Comité de Redacción, hará que el artículo presentado sea rechazado. En el caso excepcional de que sea publicado, el Comité de Redacción publicará a su vez un aviso acerca de las características del material duplicado, incluso sin el consentimiento de los autores.

Publicaciones secundarias. Los artículos se considerarán para publicación secundaria siempre y cuando se ajusten a las recomendaciones ICMJE y los editores de ambas revistas lo aprueben. Además debe ser debidamente aclarado en el texto que ya ha sido publicado en todo o en parte y deber citarse adecuadamente la publicación original.

ÉTICA

Los trabajos clínicos experimentales que sean enviados para su evaluación deben elaborarse respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica desarrolladas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial revisada recientemente (www.wma.net/es/policy) y deben haber sido aprobados por un Comité de Ética institucional o regional responsable en experimentación humana. En el caso de utilización de animales de laboratorio, deberá ajustarse a las normas de la Sociedad Americana de Fisiología. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE LOS PACIENTES

No pueden publicarse descripciones, fotografías u otros detalles que contribuyan a identificar al paciente, a menos que esta información sea indispensable para la exposición del material; en ese caso, el paciente o el padre o tutor de los menores de edad expresarán su consentimiento por escrito, el cual deberá adjuntarse.

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

La *Revista CONAREC* apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de Salud (OMS) y del ICMJE reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayos Clínicos validados por los criterios establecidos por la OMS e ICMJE. El número de identificación se deberá consignar al final del resumen.

SECCIONES

Artículos originales
Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Debe seguir la estructura "IMRD", es decir, debe tener Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además son necesarias una Conclusión y Referencias bibliográficas. Cuando la situación lo amerite, se pueden agregar Agradecimientos y un Apéndice adjunto.

Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 8.

Revisión anual

La Revisión Anual consiste en un tema relevante de la especialidad que será desarrollado durante todo el año en cada volumen. Será escrita por profesionales destacados, Miembros Honorarios o del Comité Asesor del CONAREC a pedido del Comité de Redacción.

Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Revisión por expertos

Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad solicitados por el Comité de Redacción a autores de reconocida trayectoria (nacionales o extranjeros). Excepcionalmente podrán ser considerados para publicación artículos no solicitados por el Comité siempre y cuando se ajusten al presente reglamento.

Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Médicos de Guardia

Son artículos sobre el manejo racional y protocolizado de diferentes circunstancias que se presentan en la práctica diaria. Son revisados y consensuados previamente con especialistas en el tema, que culminan con un diagrama de flujo sobre el manejo diagnóstico-terapéutico de la patología.

Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 150 palabras, tablas más figuras hasta 6, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Caso clínico

Es la descripción de un caso clínico de características inusuales, que incluye su abordaje diagnóstico y terapéutico, y su resolución final. Debe acompañarse de una introducción, una discusión bibliográfica y las conclusiones pertinentes.

Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, resumen hasta 100 palabras, tablas más figuras hasta 3, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Imágenes en Cardiología

Son imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa, un resumen del caso clínico y una breve reseña bibliográfica.

Condiciones: texto general hasta 800 palabras, resumen hasta 100 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 8.

Editoriales

Son comentarios y/o análisis de un artículo publicado en el número de la revista en el que aparece y es solicitado por el Comité de Redacción a un autor experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados con un artículo en particular.

Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, referencias hasta 10.

Monografía seleccionada

Son monografías seleccionadas y/o premiadas por el Comité Científico de la última Jornada Interresidentes de Cardiología, adaptadas para la publicación en la revista (ver normas de publicación ICMJE).

Condiciones: texto general hasta 10.000 palabras, resumen hasta 300 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 10 y referencias hasta 100.

Sección cultural

Son artículos sobre temas de índole general relacionados con la Medicina. *Condiciones: texto general hasta 2.000 palabras, resumen hasta 200 palabras, tablas más figuras hasta 3 y referencias hasta 15, autores hasta 3.*

Selección de artículos relevantes, guías y consensos publicados

La selección del material estará a cargo de miembros del Comité de Redacción teniendo en cuenta las principales revistas nacionales e internacionales.

Condiciones: se confeccionará una lista en la que conste el título del artículo seleccionado y la correspondiente cita de la revista en la que fue publicado según las normas generales de publicación de CONAREC.

Agenda CONAREC

Serán publicadas las actividades más importantes correspondientes al bimestre de la edición.

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a **revistaconarec@gmail.com** consignando en el asunto la sección a la que corresponda.

Cada manuscrito recibido será examinado por el Comité de Redacción con la supervisión del Comité Asesor y de ser adecuado a las normas de publicación, luego será evaluado por dos árbitros externos especializados en el tema. El material será enviado a estos últimos sin consignar el nombre de los autores ni el centro al que pertenecen. Si los revisores consideran necesaria la realización de modificaciones, se enviarán las sugerencias al autor responsable preservando la identidad del revisor. El autor recibirá una respuesta preliminar dentro de los 3 meses de remitido el manuscrito correctamente, debiendo realizar los cambios sugeridos a la brevedad y reenviar el material para su nueva evaluación. Finalmente, se notificará al autor responsable sobre la aceptación o el rechazo del manuscrito.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista. Aprobada la publicación del trabajo, CONAREC retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) o similar (con formato compatible) y guardado con

extensión *.doc o *.docx. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.

Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) nombre y dirección completa, código postal y dirección de correo electrónico del autor con quien se deba mantener correspondencia; j) declaración de la existencia o no de conflictos de intereses.

Para consignar los nombres de los autores, se debe colocar el apellido seguido por el nombre de pila y la inicial del segundo si lo tuviere, separado por punto y coma del siguiente (por ejemplo: Herrera Paz Juan J; Thierer Jorge). Continuado con punto seguido el lugar donde se realizó el trabajo. Debajo se debe colocar el lugar donde desempeña su tarea laboral y cargo que ocupa cada uno de los autores señalado con notas al pie, usando números consecutivos. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido, adaptándose a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE.

La **segunda página** debe incluir a) resumen en español; b) palabras clave en español; c) resumen en inglés americano (*abstract*); d) palabras clave en inglés (keywords); e) número de identificación en el registro de Ensayos Clínicos cuando corresponda.

Las palabras clave deben ser términos incluidos en la lista del Index Medicus (Medical Subject Headings – MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Para la selección de estos se recomienda visitar los siguientes enlaces: http://www.nlm.nih.gov/mesh/2014/mesh_browser/MBrowser y http://decs.bvs.br

Luego, en la **tercera página**, se debe desarrollar el contenido del manuscrito de acuerdo con las especificaciones de cada tipo de artículo, iniciando una nueva página para cada sección. Cada sección de la estructura "IMDR" debe ir con negrita mayúscula, mientras que las siguientes subsecciones dentro de la estructura IMDR deben ir con negrita tipo título separadas de las secciones por espacio simple.

Unidades de medida

Como unidades de medida se utilizarán las del sistema métrico decimal, usando comas para los decimales. Todas las mediciones clínicas, hematológicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI, aclarando, cuando sea necesario, los rangos de referencia del laboratorio que realizó las determinaciones.

Abreviaturas

Sólo se utilizarán las abreviaturas comunes, evitándose su uso en el título y en el resumen. La primera vez que se empleen irán precedidas por el término completo, excepto que se trate de unidades de medida estándar.

Tablas y Figuras

Las tablas y figuras deben presentarse en hojas individuales y se enumerarán consecutivamente con números arábigos (1, 2, etc.) según el orden que fueron citadas en el texto, con un título breve para cada una de ellas. Deben ser rotuladas con la palabra Tabla o Figura en negrita continuada por el número correspondiente de figura o tabla. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la tabla utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

Las figuras deben estar en formato TIFF, PSD o JPEG, a 300 dpi en formato final. Deben ser numeradas correlativamente con una leyenda explicativa en hoja aparte. El tamaño usual de las fotografías debe ser de 127x173 mm. Los títulos y las explicaciones detalladas se colocan en el texto de las leyendas y no en la ilustración misma.

Referencias bibliográficas

Las referencias bibliográficas solo se limitarán a citar a aquellos artículos originales directamente relacionados con el trabajo, evitándose mencionar artículos de revisión sobre el tema expuesto. Se enumerarán las referencias de manera consecutiva con números arábigos entre paréntesis. Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más de seis, el sexto será seguido de la expresión "et al". Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus. Ejemplos según tipo de publicación a citar:

1. Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf. Consultado el 01/01/2009 (para página web).
2. Magid DJ, Wang Y, McNamara RL, Bradley EH, Curtis LP, Pollack CV, et al. Relationship between Time of Day, Day of Week, Timeliness of Reperfusion, and In-Hospital Mortality for Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. JAMA 2005; 294: 803-12 (para revistas en inglés).
3. Aros F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. Rev Esp Cardiol 2003;62:1165-1173 (para revistas en español).
4. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. Rev Conarec 2008;96:290-292 (para revistas en español).

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMRD"

Introducción. Establece el propósito del artículo y realiza el resumen de los fundamentos lógicos para la observación del estudio. Da únicamente las referencias estrictamente pertinentes. Se presentan los objetivos del trabajo, y se resumen las bases para el estudio o la observación. No debe incluir resultados o conclusiones del trabajo.

Materiales y métodos. Incluye una descripción de: a) La selección de los sujetos estudiados y sus características. b) Los métodos, aparatos y procedimientos; en estudios clínicos se informarán detalles del protocolo (población estudiada, intervenciones efectuadas, bases estadísticas). c) Guías o normas éticas seguidas. d) Descripción de los

métodos estadísticos utilizados. Describe claramente la selección de los sujetos destinados a la observación y la experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluido grupo de control). Debe identificar edad, sexo y otras características relevantes de la población, los métodos, aparatos (proporcionar el nombre, dirección de la empresa que lo produce) y procedimientos con suficientes detalles que permitan a otros investigadores la reproducción de los resultados. Deben mencionarse las drogas y las sustancias químicas, incluidos nombre químico, dosis y vías de administración.

Dentro de esta sección deberá aclararse, si correspondiera, el análisis estadístico realizado, así como el programa utilizado para ello, y el nivel de significancia preestablecido. Los trabajos clínicos aleatorizados (randomizados) deberán presentar información sobre los elementos más importantes del estudio, que contengan el protocolo y la hoja de flujo de la inclusión de los pacientes, y además deberán seguir los lineamientos del CONSORT (consúltese el artículo en la página web de instrucciones de la revista).

Los autores que presentan revisiones deberán incluir una sección en la que se describan los métodos utilizados para la ubicación, la selección y la síntesis de datos; estos métodos deberán figurar abreviados en el resumen.

Resultados. Los resultados deben presentarse con una secuencia lógica en el texto, las tablas y las ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos de las tablas o las ilustraciones, debiendo destacar sólo las observaciones importantes. Las tablas y las figuras deben utilizarse en el número estrictamente necesario para explicar el material y para valorar su respaldo. Se recomienda emplear gráficos como alternativa para las tablas con numerosas entradas.

Discusión. Resalta los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que figuran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.

Las conclusiones deben estar relacionadas con los objetivos del estudio. Se deben evitar informes no calificados y conclusiones que no estén completamente respaldados por los datos. Los autores deben evitar dar informaciones sobre costos-beneficios económicos a menos que el artículo incluya datos económicos y su análisis. Plantear otras hipótesis cuando esté justificado, pero rotuladas claramente como tales. Las recomendaciones pueden incluirse cuando resulten apropiadas.

Agradecimientos. Precediendo a la bibliografía; si cabe se citarán: reconocimiento por apoyo técnico, aportes financieros, contribuciones que no lleguen a justificar autoría. En estos casos los autores serán responsables de contar con el consentimiento escrito de las personas nombradas.

Apéndice. En esta sección, de carácter opcional, deberá incluirse todo aquel material no contemplado en los apartados previos, y que resulte necesario o facilite la comprensión del manuscrito remitido. Ejemplo de esto son los formularios empleados para llevar adelante una encuesta, ilustraciones de una maquinaria empleada para una determinada tarea, o similar.