**REVISIÓN POR EXPERTOS****Bloqueo de rama izquierda**

Diego Goldwasser, Antoni Bayés de Luna

CONAREC

Noviembre - Diciembre de 2015 - Año 31 - Nº 132

REVISIÓN ANUAL

El embarazo en cardiopatías congénitas del adulto

Marisa Pacheco Otero, Claudio G. Morós, María Grippo

REVISIÓN ANUAL - SUPLEMENTO

Aptitud laboral en pacientes portadores de cardiopatías congénitas

Abella IT, Morós CG, Grippo M

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Stents bioabsorbibles, ¿el final de las complicaciones asociadas a la prótesis?

Galletto R

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación de la función cardíaca mediante ecocardiograma Doppler tisular en pacientes ambulatorios con artritis reumatoidea

García Zamora S, Saad AK, Vinicki JP, Cintora FM, Nasswetter G, Grosso O, Berensztein S, Vázquez Blanco M

Eficacia y seguridad de la cardioversión eléctrica en pacientes con arritmias supraventriculares

Beloscar L, Antonietta C, Hominal M, Diangelo S, Zapata GO

CASOS CLÍNICOS

Arritmia ventricular inducida por fármacos: ¿riesgo asumido o sorpresa frecuente?

Godoy Armando CL, Villanueva MA, Zeppa F, Varela L, Zambrano C, Klin P, Klein F

Taquicardia supraventricular en embarazadas. ¿Qué estrategia terapéutica utilizamos?

Dell'Oglio D, Calderón E, Ontivero J, Vázquez N

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Miocardiopatía por estrés, una patología frecuente

Arbucci R, Bonelli JM

Para poder superar
las metas Ud. requiere

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 ²
- Logra un aumento del 14.7% del HDL-C ³
- Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor ⁴
- Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular ⁴



PRESENTACIONES:

Sinlip® 5, 10 y 20 mg: Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos.
Sinlip® 40 mg: Envase con 30 comprimidos recubiertos.



1: Adaptado de Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May;82(5):543-50. 2. Eftjiimidis A. Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises?. Angiology 2008 Apr-May; 59(2 Suppl):62S-4S. 3. Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID Trial. JAMA 2006, 295 (13):1556-65. 4. Ridker PM y col. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Eng J Med 2008, Nov 20: 359(21):2195-207.

PAXON[®]

LOSARTAN

PAXON[®]D

LOSARTAN / HIDROCLOROTIAZIDA



TAMBIÉN DISPONIBLE POR



Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco¹⁻⁴

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.

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.

pami 80%

pap

IOMA



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



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.



Subical

Vitamina **D₃** • 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 Wang†, 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, Benin 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.



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 Favalaro | CABA
Vanessa 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
Hernán Doval
Hugo Grancelli
Jorge Lowestein
Jorge Thierer
Jorge Tronco
Juan José Herrera Paz
Julio De la Riva
Luiz Guzmán
Ricardo Iglesias
Pablo Chiale
Stella Maris Macín
Hernán Cohen Arazí
Ricardo López Santi
Héctor Luciardi

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

Claudio Moros
Sanatorio Güemes/Hospital Gutiérrez- CABA

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favalaro +
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Arnaldo Angelino

SECRETARÍA CONAREC

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

CORRESPONDENCIA

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

SEDE SOCIAL

Azcúénaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2015

PRESIDENTE

Luciano Fallabrino
Sanatorio Trinidad Mitre | CABA

VICEPRESIDENTE

Gabriel Tissera
Hospital Provincial del Centenario | Rosario

TESORERO

Miguel Ángel 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

Anahí Anahí del Huerto Benavidez
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.

Filtten[®] LP

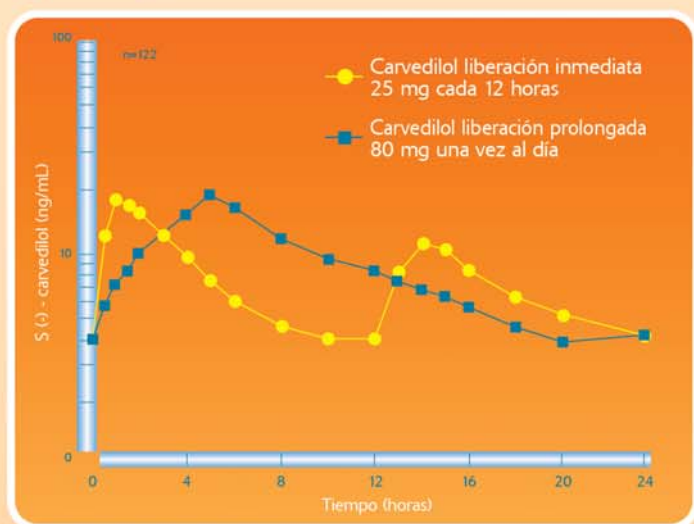
CARVEDILOL 10-20-40-80 MG

75
Gador
1940-2015

MICROGRÁNULOS DE LIBERACIÓN PROLONGADA

Primer carvedilol en microgránulos de liberación prolongada

- Farmacocinética de carvedilol de liberación prolongada vs. carvedilol de liberación inmediata¹



Molécula aprobada por FDA



- Eficacia sostenida y control de la HTA durante las 24hs.¹
- Tabla de equivalencias a Filtten[®]LP²

Dosis diaria de comprimidos de carvedilol		Dosis diaria de las cápsulas de FILTEN [®] LP
3.125 MG (2 veces al día)	→	10 MG (1 vez al día)
6.25 MG (2 veces al día)	→	20 MG (1 vez al día)
12.5 MG (2 veces al día)	→	40 MG (1 vez al día)
25 MG (2 veces al día)	→	80 MG (1 vez al día)



Presentaciones:

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

pami 60%

IOMA



1. Frishman WH y col; Controlled-release carvedilol in the management of systemic hypertension and myocardial dysfunction; Vasc Health Risk Manag 2008;4(6):1387-400. 2. Prospecto Filtten LP - Gador S.A. - Fecha última revisión ANMAT: Abr. 2009.

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 Churrucá-Visca
Fundación Favalaro
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 de Agudos Ramos Mejía

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 Cardiovascular 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 César 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 Martín
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 Alcerces
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 Favalaro +

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 Balaño
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 Cercchio
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 Díez
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
1981: II Buenos Aires
1982: III Buenos Aires
1983: IV Buenos Aires
1984: V Buenos Aires
1985: VI Buenos Aires
1986: VII Rosario

1988: IX San Juan
1990: X Buenos Aires
1991: XI Buenos Aires
1992: XII Córdoba
1994: XIV Rosario
1995: XV Mendoza y San Juan
1996: XVI Tucumán

1997: XVII Corrientes
1998: XVIII San Juan
1999: XIX Buenos Aires
2000: XX Córdoba
2001: XXI Rosario
2002: XXII Entre Ríos
2003: XXIII Tucumán

2004: XXIV Corrientes
2005: XXV Córdoba
2006: XXVI San Juan
2007: XXVII Buenos Aires
2008: XXVIII Mendoza
2010: XXX Jujuy
2011: XXXI Córdoba

2012: XXXII Santa Fe
2013: XXXIII Rosario
2014: XXXIV Mar del Plata

REOVEX

ROSUVASTATINA



SUPERA
LAS METAS
LIPÍDICAS

Máxima reducción de LDL y aumento de HDL

Efectos pleiotrópicos antioxidantes que proveen una cardioprotección adicional

Redujo la injuria miocárdica en pacientes con síndrome coronario agudo

Estabiliza la placa aterosclerótica

Optima tolerabilidad y seguridad

REOVEX 5

REOVEX 10

REOVEX 20

30 comprimidos recubiertos ranurados



IOMA



Información completa
para prescribir

Código Respuesta Rápida
(Quick Response Code, QR)



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

SUMARIO

SUMMARY

 REVISTA CONAREC, NOVIEMBRE - DICIEMBRE DE 2015 - AÑO 31 - Nº 132

EDITORIAL | EDITORIAL

Gabriel Tissera

289

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA CARADIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN PACIENTES CON ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

EFFICACY AND SAFETY OF CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Laura Beloscar, Camila Antonietta, Miguel Hominal, Silvano Diangelo, Gerardo O. Zapata.

326

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK

Diego Goldwasser, Antoni Bayés de Luna.

290

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

EL EMBARAZO EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

PREGNANCY IN ADULT WITH CONGENITAL HEART DISEASE

Marisa Pacheco Otero, Claudio G. Morós, María Grippo.

300

ARRITMIA VENTRICULAR INDUCIDA POR FÁRMACOS: ¿RIESGO ASUMIDO O SORPRESA FRECUENTE?

VENTRICULAR ARRHYTHMIA INDUCED BY DRUGS: RISK ASSUMED OR FREQUENT SURPRISE?

Casandra Lilén Godoy Armando, Martín Alberto Villanueva, Federico Zeppa, Luis Varela, Carola Zambrano, Pablo Klin, Francisco Klein.

330

REVISIÓN ANUAL - SUPLEMENTO | ANNUAL REVIEW - SUPPLEMENT

APTITUD LABORAL EN PACIENTES PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

OCCUPATIONAL FITNESS IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES

Inés T. Abella, Claudio G. Morós, María Grippo.

306

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EMBARAZADAS. ¿QUÉ ESTRATEGIA TERAPÉUTICA UTILIZAMOS?

TACHYARRHYTHMIAS AND PREGNANCY

Damián Dell'Oglio, Emanuel Calderón, Jeremias Ontivero, Norberto Vázquez.

333

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

STENTS BIOABSORBIBLES, ¿EL FINAL DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA PRÓTESIS?

BIOABSORBABLES STENTS, THE END OF THE PROSTHETIC RELATED COMPLICATIONS?

Romina Galetto.

311

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS, UNA PATOLOGÍA FRECUENTE

TAKOTSUBO SYNDROME OR HEART OF STRESS, A FREQUENT PATHOLOGY

Rosina Arbucci, Juan M. Bonelli.

336

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA DOPPLER TISULAR EN PACIENTES AMBULATORIOS CON ARTRITIS REUMATOIDEA

EFFICACY AND SAFETY OF CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

Sebastián García Zamora, Ariel Karim Saad, Juan Pablo Vinicki, Federico Matías Cintora, Gustavo Nasswetter, Oscar Grosso, Sara Berensztein, Manuel Vázquez Blanco.

322

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

339

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

DIEGO GOLDWASSER, ANTONI BAYÉS DE LUNA

En este artículo de revisión sobre el bloqueo de rama izquierda (BRI), vamos a describir su concepto electrofisiológico, su diagnóstico electrocardiográfico y sus implicancias clínicas. Estas se pueden inferir en gran parte si se conoce bien la forma en que se origina su morfología y la información que pequeños cambios de la misma nos proporcionan para nuestro proceder diario en la clínica práctica.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

EL EMBARAZO EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

MARISA PACHECO OTERO, CLAUDIO G. MORÓS, MARÍA GRIPPO

El avance en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas (CC) ha generado una nueva población de mujeres que alcanzan la edad fértil con posibilidad de llevar a término un embarazo. La estimación de riesgos maternos y fetales en mujeres con cardiopatías tan heterogéneas debe sustentarse en el conocimiento de cada una de las cardiopatías congénitas, en su evolución natural y/o adquirida por cirugías paliativas o correctoras y en la aplicación de la metodología necesaria para su evaluación.

REVISIÓN ANUAL - SUPLEMENTO |
ANNUAL REVIEW - SUPPLEMENTAPTITUD LABORAL EN PACIENTES PORTADORES
DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

INÉS T. ABELLA, CLAUDIO G. MORÓS, MARÍA GRIPPO

El objetivo del presente trabajo es proponer una guía de evaluación para trabajadores portadores de cardiopatías congénitas que desean incorporarse al medio laboral. Esta guía de aptitud laboral está basada en estudios de diagnóstico que establecerán criterios funcionales (o de capacidad laboral) teniendo en cuenta la complejidad de la cardiopatía en cuestión y que se compararán con la carga física de los trabajos en general, intentando "colocar y mantener al trabajador en un empleo conveniente a sus aptitudes fisiológicas" en síntesis encontrar el "trabajo para cada hombre".

MONOGRAFÍA SELECCIONADA |
SELECTED MONOGRAPHSTENTS BIOABSORBIBLES, ¿EL FINAL
DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA PRÓTESIS?

ROMINA GALETTO

Los stents bioabsorbibles han surgido de la hipótesis de que el beneficio mecánico que ofrecen los stents convencionales solo es válido por un período de tiempo limitado, después del cual aparecen las complicaciones asociadas a la prótesis. La biodegradación del material promete erradicar dichas complicaciones, como son la stent trombosis, la reestenosis y el remodelado negativo del vaso tratado. Sin embargo, esta nueva técnica trae aparejada cierta complejidad y sus indicaciones serían limitadas.

290

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA MEDIANTE
ECOCARDIOGRAMA DOPPLER TISULAR

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA, ARIEL KARIM SAAD, JUAN PABLO VINICKI, FEDERICO MATÍAS CINTORA, GUSTAVO NASSWETTER, OSCAR GROSSO, SARA BERENSZTEIN, MANUEL VÁZQUEZ BLANCO

Introducción. La artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica autoinmune, con manifestaciones articulares y extraarticulares. Entre estas últimas, la afectación cardiovascular ha tomado creciente interés, debido a la posibilidad de desarrollar enfermedad coronaria acelerada, e insuficiencia cardíaca.

Objetivos. Evaluar la función sistodiastólica con ecocardiografía Doppler tisular en los pacientes con artritis reumatoidea y compararlos con un grupo control.

Sujetos y métodos. Se estudiaron 75 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea, y 16 controles, machedados por edad y sexo, asistentes al Laboratorio de Ecocardiografía del Hospital de Clínicas "José de San Martín", durante los meses de noviembre de 2012 a mayo de 2013, mediante ecocardiografía bidimensional, Doppler color y tisular.

Resultados. Si bien en ambos grupos las determinaciones morfológicas y de flujos se encontraron dentro de parámetros normales, entre los casos se observaron valores más próximos al límite superior de la normalidad. La superficie de la aurícula izquierda fue 1,6 cm² mayor, y la excursión del anillo tricúspideo y mitral 2,8 y 3,4 milímetros menor entre los pacientes con artritis reumatoidea.

Conclusiones. Los hallazgos sugieren una afectación miocárdica subclínica de la enfermedad, siendo compatibles con los comunicados por otros grupos. Nuevos estudios son necesarios para profundizar los conocimientos al respecto.

300

306

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA
EN PACIENTES CON ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

LAURA BELOSCAR, CAMILA ANTONIETTA, MIGUEL HOMINAL, SILVANO DIANGELO, GERARDO O. ZAPATA

Introducción. La cardioversión eléctrica está indicada en casos de arritmias supraventriculares con compromiso hemodinámico o cuando fracasa la cardioversión farmacológica.

Objetivos. Evaluar la eficacia y seguridad de la cardioversión eléctrica en el restablecimiento del ritmo sinusal e identificar los predictores de su éxito en casos de fibrilación auricular y aleteo auricular.

Materiales y métodos. Se analizaron los pacientes ingresados por fibrilación o aleteo auricular desde febrero de 2012 hasta diciembre de 2013. Se incluyeron aquellos ingresados para cardioversión eléctrica programada, aquellos con compromiso hemodinámico y ante cardioversión farmacológica fallida. Se consideró cardioversión eléctrica exitosa al restablecimiento del ritmo sinusal y persistencia del mismo durante 24 horas.

Resultados. Se obtuvo una muestra de 71 pacientes con mayoría del sexo masculino (64,8%) y edad media de 66 años. El 45,1% referían antecedentes de taquiarritmia y 46,4% de cardiopatía isquémica. Del total, el 78,9% fueron fibrilación auricular y en el 54,9% el tiempo del diagnóstico de la arritmia fue menor a un mes. El diámetro medio de la aurícula izquierda fue 50,1±5,4 mm. La cardioversión eléctrica resultó exitosa en 73,2%, presentando recurrencia en 6 casos. La tasa de complicaciones fue del 5,6%, siendo en todos los casos bradicardia transitoria. Tras análisis multivariado se detectó como única variable predictora de la falta de éxito de la cardioversión al índice de masa corporal >30 (OR=5,6; IC95%: 1,2-26,3; p=0,028).

Conclusión. La cardioversión resulta una estrategia eficaz y segura, asociada a baja tasa de complicaciones. El único factor predictor de la falta de éxito fue la presencia de obesidad.

311

322

326

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

**ARRITMIA VENTRICULAR INDUCIDA POR FÁRMACOS:
¿RIESGO ASUMIDO O SORPRESA FRECUENTE?**CASANDRA LILÉN GODOY ARMANDO, MARTÍN ALBERTO VILLANUEVA,
FEDERICO ZEPPA, LUIS VARELA, CAROLA ZAMBRANO, PABLO KLIN,
FRANCISCO KLEIN

La muerte súbita es causa común de muerte cardiovascular en países desarrollados. La taquicardia ventricular polimorfa, también conocida como *torsades de pointes*, es una de las arritmias potencialmente mortales. Esta arritmia se produce por distintas alteraciones en la repolarización ventricular. Un importante factor de riesgo para estas alteraciones son las drogas que prolongan el intervalo QT como el haloperidol, que bloquea los canales de potasio. Asimismo, existen potenciales interacciones farmacocinéticas que favorecen la aparición de toxicidad por drogas que afectan la repolarización ventricular, como sucede con los macrólidos (que bloquean canales de potasio e inhiben su propio metabolismo al inhibir CYP3A4). Algunos autores consideran relevante este asunto desde el punto de vista de salud pública, dada la prevalencia y gravedad del cuadro y la disponibilidad de tratamiento específico y prevención de su ocurrencia.

**TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EMBARAZADAS.
¿QUÉ ESTRATEGIA TERAPÉUTICA UTILIZAMOS?**DAMIÁN DELL'OGLIO, EMANUEL CALDERÓN, JEREMÍAS ONTIVERO,
NORBERTO VÁZQUEZ

La taquicardia supraventricular es una arritmia frecuente en corazones

330

estructuralmente sanos. Su aparición en el embarazo, plantea distintos interrogantes que en la población general, debido a las modificaciones fisiológicas que se presentan. Presentamos el caso de una mujer de 32 años sin cardiopatía estructural ni antecedentes cardiovasculares, que consultó por palpitaciones. A su ingreso se realizó un electrocardiograma que evidenció taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (AV), evolucionó con descompensación hemodinámica por lo que se decidió cardioversión eléctrica. Por cuadro de anemia se realizó transfusión de glóbulos rojos interpretándolo como probable factor desencadenante. Evolucionó satisfactoriamente, sin recidivas.

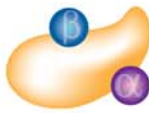
**IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
IMAGES IN CARDIOLOGY****MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS, UNA PATOLOGÍA FRECUENTE**

ROSINA ARBUCCI, JUAN M. BONELLI

El síndrome de *tako-tsubo*, conocido como cardiopatía de estrés o *apical ballooning*, representa una entidad que mimetiza muchas de las características de un síndrome coronario agudo (SCA). Las arterias coronarias sin obstrucciones significativas y la forma típica en la ventriculografía, junto con la ulterior recuperación total del ventrículo apoyan el diagnóstico. Se observa generalmente en mujeres posmenopáusicas y es frecuente durante una situación estresante, física o emocional. El tratamiento, empíricamente, es similar al del SCA. Aunque durante el momento agudo es una patología no exenta de complicaciones, predominantemente insuficiencia cardíaca, a largo plazo tiene buen pronóstico y su recurrencia es rara. En la presente revisión se discuten aspectos de la fisiopatología de este síndrome, cuyo diagnóstico es cada vez más frecuente.

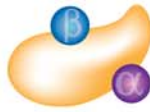
333

336



Glucemix

Vildagliptin



Glucemix Met

Vildagliptin + Metformina

Un nuevo abordaje en el tratamiento de la Diabetes tipo 2



EN VADEMECUM
pami
50%

Presentaciones:

Glucemix Met 50/500 mg: Envases por 30 y 60 cpr recubiertos. Glucemix Met 50/850 mg: Envases por 30 y 60 cpr recubiertos. Glucemix Met 50/1000 mg: Envases por 30 y 60 cpr recubiertos. Glucemix 50 mg: Envases por 28 y 56 cpr.

Programa
de Ayuda al Paciente **Bagó**

- **Glucemix Met** demostró eficacia superior a la monoterapia con metformina desde el inicio del tratamiento. ⁽¹⁾
- **Glucemix Met** tan eficaz como la asociación glibeprida + metformina. ⁽²⁾

Bibliografía: (1) E. Bosi, F. Dotta, Y. Jia, and M. Goodman. Vildagliptin plus metformin combination therapy provides superior glycaemic control to individual monotherapy in treatment-naive patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 11, 2009, 506-515. (2) Ferrarini E, Fonseca V, Zimman B, Matthews D, Ahren B, Byers S, Shao Q, Dejager S. Fifty-two-week efficacy and safety of vildagliptin vs glibeprida in patients with T2DM inadequately controlled on metformin monotherapy. *Diab. Obes. Metabol.* 2009; 11: 157-166. laboratorios Bagó S.A., Bdo. de Irigoyen 248 (C1097AAF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Material para uso exclusivo del profesional de la salud. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o público en general.

Glucemix

Vildagliptin

Nota importante: Antes de recibir este medicamento, consulte toda la información relativa a su prescripción. Presentación: Vildagliptin. Comprimidos: 50 mg. Indicación: Glucemix® está indicado como complemento de la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico en los pacientes con diabetes mellitus de tipo 2. Está indicado: En monoterapia: en terapia de combinación dual: con metformina, cuando la dieta, el ejercicio y la monoterapia con metformina no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia, con una sulfonilurea (SU), cuando la dieta, el ejercicio y la monoterapia con la SU no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia, con una tiazolidindiona (TZD), cuando la dieta, el ejercicio y la monoterapia con la TZD no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia, en terapia de combinación triple con una sulfonilurea y metformina, cuando la dieta y el ejercicio más la terapia con tales fármacos no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia. Glucemix® también está indicado en combinación con insulina (con o sin metformina), cuando la dieta, el ejercicio y una dosis estable de insulina no permitan conseguir un control adecuado de la glucemia. Glucemix® también está indicado como terapia de combinación inicial con metformina en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 que no han conseguido un control adecuado de la diabetes con la dieta y el ejercicio solamente. Posología: Adultos: La dosis recomendada es de: 50 o 100 mg al día, en monoterapia y en terapia de combinación con metformina, con una TZD o con insulina (con o sin metformina); 50 mg al día en terapia de combinación dual con una SU; 100 mg al día en terapia de combinación triple con metformina y una SU. La dosis máxima es 100 mg/día (divididos en 2 dosis de 50 mg). Niños y adolescentes menores a 18 años: No se recomienda el uso de Glucemix®. Poblaciones especiales: En los pacientes con distensión gástrica moderada a grave o con neuropatía terminal, la dosis recomendada es de 50 mg una vez al día. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a vildagliptin o a cualquiera de los excipientes. Advertencias y precauciones: Glucemix® no debe administrarse a pacientes con diabetes de tipo 1 ni para el tratamiento de la cetosis/diabetes.

Glucemix Met

Vildagliptin + Metformina

Nota importante: Antes de recibir este medicamento, consulte toda la información relativa a su prescripción. Presentación: Asociación en dosis fijas de vildagliptin y clorhidrato de metformina: comprimidos de 50 mg/500 mg, 50 mg/850 mg y 50 mg/1000 mg. Indicación: Glucemix Met está indicado como complemento de la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico en pacientes con diabetes de tipo 2 que no han conseguido un control adecuado de la diabetes con la dieta y el ejercicio solamente. Posología: Adultos: La dosis recomendada es de: 50 o 100 mg al día, en monoterapia o en terapia de combinación con metformina, con una sulfonilurea o con insulina (con o sin metformina); 50 mg/500 mg o 50 mg/850 mg o 50 mg/1000 mg, basados en la dosis de vildagliptin o metformina que ya están tomando. • Dosis inicial en pacientes que nunca han recibido tratamiento antidiabético: se puede comenzar con 50 mg/500 mg una vez al día para luego aumentar gradualmente la dosis hasta 50 mg/1000 mg dos veces al día como máximo tras evaluar la eficacia de la respuesta. • Uso en asociación con una sulfonilurea o con insulina: la dosis de Glucemix Met debe proporcionar 50 mg de vildagliptin dos veces al día (es decir, una dosis total diaria de 100 mg de vildagliptin) y una dosis de metformina similar a la que ya se está administrando. • Niños menores a 18 años: No recomendado. Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida a vildagliptin, a clorhidrato de metformina o a cualquiera de los excipientes. • Distensión gástrica o neuropatía. • Insuficiencia cardíaca congestiva. • Acidosis metabólica aguda o crónica, como la cetosis/diabetes diabética con o sin coma. • Se debe interrumpir temporalmente la administración en los pacientes que se someten a estudios radiológicos en los que se administran medios de contraste yodados por vía intravenosa. Advertencias y precauciones: • Riesgo de acidosis láctica. • Vigilancia de la función renal. • Cautela con el uso concomitante de medicamentos que pueden alterar la función renal o la depuración de clorhidrato de metformina. • Se debe interrumpir temporalmente la administración

diabética. No se recomienda en pacientes con distensión hepática, incluidos los que tienen valores de Alanina-Aminotransferasa (ALAT) o Aspartato-Aminotransferasa (ASAT) previos al tratamiento más de 2,5 veces mayores que el límite superior normal. Se han de practicar pruebas de la función hepática antes de instaurar el tratamiento, cada tres meses durante el primer año y periódicamente después. Se recomienda interrumpir el tratamiento con Glucemix® si la elevación de ASAT o ALAT es persistentemente igual o superior al triple del límite superior normal. Después de retirarlo y de que se normalizan las cifras de la función hepática, no se debe volver a administrar Glucemix®. La experiencia clínica en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase funcional NYHA III tratados con vildagliptin es todavía limitada y los resultados no son concluyentes. No se recomienda en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase NYHA IV. Embarazo: No debe usarse durante el embarazo, a menos que los beneficios para la madre justifiquen el riesgo para el feto. Lactancia: No debe administrarse durante el período de lactancia. Excipientes especiales: contiene lactosa. Interacciones: Vildagliptin tiene poca capacidad de interacción farmacológica. No se han observado interacciones clínicamente significativas con otros antidiabéticos orales (glibenclámido, pioglitazona, metformina), amiodipino, digoxina, nifedipino, simvastatina, valproato o warfarina cuando estos fármacos se administraron junto con vildagliptin. Reacciones adversas: Casos raros de angiodema. Casos raros de distensión hepática (incluyendo hepatitis). Monoterapia: Frecuentes: mareos. Poco frecuentes: cefalea, estreñimiento, edema periférico. Terapia de combinación con metformina: Frecuentes: mareos, náuseas, cefalea. Terapia de combinación con una sulfonilurea: Frecuentes: temblores, cefalea, mareos, sordera. Terapia de combinación con una tiazolidindiona: Frecuentes: aumento de peso, edema periférico. Terapia de combinación con insulina: Frecuentes: cefalea, náuseas, enfermedad por reflujo gastroesofágico, escalofríos, disminución de los niveles de glucosa. Poco Frecuentes: diarrea, flatulencia. Terapia de combinación triple con metformina y una sulfonilurea: Frecuentes: mareos, temblores, sordera, hipoglucemia, hiperhidrosis. Experiencia Post-marketing: Raras: hepatitis (reversible al retirar el tratamiento). De frecuencia desconocida: urticaria, pancreatitis, ampollas y lesiones dérmicas exfoliativas. Envases: Envases conteniendo 28 y 56 comprimidos.

BSS: 30/07/2014

en los pacientes que se someten a estudios radiológicos en los que se administran medios de contraste yodados por vía intravenosa. • Se debe retirar el tratamiento en caso de hipoxemia. • Se debe interrumpir temporalmente la administración en los pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos. • Debe evitarse el consumo exagerado de bebidas alcohólicas. • No se recomienda en pacientes con distensión hepática, incluidos los que tienen valores de alanina-aminotransferasa (ALAT) o aspartato-aminotransferasa (ASAT) previos al tratamiento más de 2,5 veces mayores que el límite superior de la gama normal de valores. Se han de practicar pruebas de la función hepática antes de instaurar el tratamiento, cada tres meses durante el primer año y periódicamente después. Se recomienda retirar el tratamiento con Glucemix Met si las cifras de ASAT o ALAT continúan siendo tres veces mayores o más de tres veces mayores que el límite superior normal. Después de retirarlo y de que se normalizan las cifras de la función hepática, no se debe volver a administrar Glucemix Met. • Riesgo de concentraciones séricas bajas de vitamina B12. • No debe utilizarse en los pacientes con diabetes de tipo 1 o para el tratamiento de la cetosis/diabetes diabética. • Riesgo de hipoglucemia. • Se puede suspender temporalmente su administración en caso de pérdida del control glucémico. • Debe utilizarse solamente en pacientes de edad avanzada con función renal normal. • No se recomienda en pacientes pediátricos. Embarazo: No debe utilizarse durante el embarazo, a menos que los posibles beneficios justifiquen los riesgos para el feto. Lactancia: No debe utilizarse durante la lactancia. Interacciones: • Interacciones con vildagliptin: potencial reducido de interacción farmacológica; no se ha observado ninguna interacción clínicamente significativa con otros antidiabéticos orales (glibenclámido, pioglitazona, metformina), amiodipino, digoxina, nifedipino, simvastatina, valproato o warfarina, cuando estos fármacos se administran con vildagliptin. • Interacciones con clorhidrato de metformina: tiazolidindiona, nifedipino, fármacos cardíacos, fármacos que tienden a producir hiperglucemia, bebidas alcohólicas, reacciones adversas: • Vildagliptin: Casos esporádicos de angiodema. Casos raros de distensión hepática (incluida hepatitis). • Monoterapia con vildagliptin: Frecuentes: mareos. Poco frecuentes: cefalea, estreñimiento, edema periférico. • Monoterapia con metformina: Muy frecuentes: falta de apetito, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal. Frecuentes: digestión. Muy raras: acidosis láctica, hepatitis, reacciones cutáneas, como eritema, prurito y urticaria, disminución de la absorción de vitamina B12, anormalías en las pruebas de la función hepática. • Otros efectos de la asociación de vildagliptin y metformina: Frecuentes: temblores, mareos, cefalea. • Otros efectos de la asociación de vildagliptin y metformina con insulina: Frecuentes: cefalea, náuseas, enfermedad por reflujo gastroesofágico, escalofríos, disminución de la glucemia (Poco frecuentes: diarrea, flatulencia). • Otros efectos de la asociación de vildagliptin y metformina con una sulfonilurea: Frecuentes: mareos, temblores, sordera, hipoglucemia, hiperhidrosis. • Experiencia post-marketing: Raras: hepatitis (reversible al retirar el tratamiento). De frecuencia desconocida: urticaria, pancreatitis, exfoliación localizada o ampollas. Envases: Envases conteniendo 30 y 60 comprimidos recubiertos.

BSS: 18/12/2013

Este producto se comercializa bajo licencia de Novartis Argentina S.A.

NOVARTIS

Material para uso exclusivo del profesional médico. Prohibida su exhibición y/o entrega a pacientes, consumidores y/o público general.

Bagó

Ética al servicio de la salud

EDITORIAL

“Podrán morir las personas, pero jamás sus ideas”

Ernesto “Che” Guevara

Otro año culmina para nuestro querido CONAREC. Un año de arduo trabajo, de logros, innovaciones, amistad y con solo un fin, tratar de aportar al residente, al cardiólogo y a la población un mayor bienestar.

Este año me tocó vivirlo desde un rol diferente de los que había desempeñado. Ya atrás habían quedado el Congreso de Rosario y la vocalía, en la cual tuve el placer de trabajar con un gran equipo que me posibilitó llevar a cabo esas funciones de una manera mucho más sencilla. Creo que esta es una de las claves tanto para poder organizar un congreso como para muchas otras cuestiones en la vida: lograr trabajar en equipo.

Este año cumplí el rol de vicepresidente, un orgullo y un placer. Se trabajó de forma puramente democrática. Se logró realizar nuevamente un regional, participaciones en congresos, simposios y se desarrollaron charlas en las distintas vocalías. Se pudo trabajar de forma conjunta con las distintas sociedades del país. Se llevó a cabo un nuevo censo de residentes de Cardiología y con información acerca de la realidad de residencias. La Comisión de Registros se fortaleció realizando una búsqueda y agrupando todos los registros de CONAREC, para poder encontrarlos cerca del residente, de donde nunca se deberían haber ido. La Comisión de Actividades para la Comunidad nuevamente desarrolló tareas en distintas localidades. La *Revista*, uno de los pilares de CONAREC, no solo persiste, sino que se fortalece con el transcurso de los años. Hemos modificado nuestra página web con la intención de hacerla más práctica y dinámica. También se plantearon cambios en el estatuto, con la intención de que nuestras ideas queden plasmadas en nuestro reglamento. Y por último, nuestro Congreso, tan ansiado y pensado, tratando de contar con el mejor nivel académico y con disertantes de renombre que concurran.

Todo costó mucho trabajo, pero es la clase de trabajo que uno hace con gusto, porque cree en lo que hace. Cree que esto aporta algo, no solo a los residentes y profesionales de la salud, sino a la sociedad en sí.

Y todos los logros obtenidos durante este año no fueron casualidad, representaron la idea de un grupo de trabajo en equipo, donde reinó un clima de pluralidad, igualdad, armonía y respeto, que llevó al desarrollo de una amistad. Agradezco a ellos y los felicito por un gran año.

GABRIEL TISSERA
Vicepresidente CONAREC

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK

DIEGO GOLDWASSER¹, ANTONI BAYÉS DE LUNA²

RESUMEN

En este artículo de revisión sobre el bloqueo de rama izquierda (BRI), vamos a describir su concepto electrofisiológico, su diagnóstico electrocardiográfico y sus implicancias clínicas. Estas se pueden inferir en gran parte si se conoce bien la forma en que se origina su morfología y la información que pequeños cambios de la misma nos proporcionan para nuestro proceder diario en la clínica práctica.

Palabras clave: bloqueo de rama, estimulación eléctrica, electrocardiografía.

ABSTRACT

In this review article on the left bundle branch block (LBBB), we describe the electrophysiological concept, ECG diagnosis and its clinical implications. These can be largely inferred if it is well known how morphology arises, as well as the information that small changes thereof provide us for our daily clinical practice.

Keywords: bundle-branch block, electric stimulation, electrocardiography.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):290-298 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

El BRI produce un retraso global en la activación del ventrículo izquierdo (VI). Como ocurre con el bloqueo de rama derecha (BRD), la morfología depende más del grado de bloqueo (primero o tercer grado) que de su localización (proximal o periférica) (**Tabla 1**).

Los bloqueos divisionales del VI (hemibloqueos) son bien definidos. Aquí no los comentaremos, como tampoco hablaremos del controvertido bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda.

En la **Figura 1** se puede ver en A la visión lateral de la distribución de las dos divisiones de la rama izquierda, la división superoanterior larga y estrecha que va a parar al músculo papilar anterior (se corresponde con el punto 1 de inicio de la activación ventricular de Durrer¹) (**Figura 1B**), la división inferoposterior corta y ancha que va a parar al músculo papilar posterior (se corresponde con el punto 2 de Durrer) (**Figura 1B**), y unas fibras medias septales que en ocasiones pueden formar un auténtico haz, que se corresponden más o menos con el punto 3 de activación de Durrer (**Figura 1B**). En la **Tabla 1** se esquematizan las características de los bloqueos globales y divisionales de la rama izquierda, de acuerdo con la clasificación de Bayés de Luna². En esta revisión nos limitaremos al estudio del bloqueo global de la rama izquierda (**Tabla 1**). Sin embargo, haremos un breve recordatorio de los criterios diagnósticos de los hemibloqueos y del controvertido bloqueo de las fibras medias.

1. Investigador del ICCC, Hospital de Sant Pau, Barcelona. Cardiólogo del Hospital Universitario Quirón. Barcelona, España.

2. Catedrático Emérito de Cardiología. Universidad Autónoma de Barcelona. Investigador Senior del Instituto Catalán de Ciencias Cardiovasculares (ICCC), Hospital de Sant Pau. Barcelona, España.

✉ **Correspondencia:** abayes@csic-iccc.org

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 25/07/15 | Aceptado: 31/07/15

A. Criterios diagnósticos de los hemibloqueos

(Rosenbaum-Elizari)⁴:

- El **diagnóstico de hemibloqueo superoanterior (HSA)** puede realizarse con la presencia de los siguientes criterios electrocardiográficos²:
 - **Duración del QRS < 120 ms.** En los casos aislados no suele ser > 100 ms. Entre 100 y 120 ms se explica por el crecimiento del ventrículo izquierdo (CVI) asociado.
 - **ÂQRS desviado a la izquierda, entre -45° y -75°.** ÂQRS entre -30° y -45° puede corresponder a grados no avanzados de HSA.
 - **Morfología en el plano frontal (PF): qR en D1 y aVL; rS en D2, D3 y aVF, con S3 > S2 y R2 > R3, y a menudo con r terminal en aVR.**
 - **Morfología en el plano horizontal (PH): S hasta V6 con tiempo de deflexión intrínseco (TDI) en V6 < TDI en aVL y con TDI en aVL ≥ 50 ms.**

Tabla 1. Tipos de bloqueo de rama izquierda.

A. Global

- La zona de retraso de la conducción puede localizarse a diferentes niveles del sistema His-Purkinje. En la forma clásica, el bloqueo se encuentra en el tronco de la rama izquierda (bloqueo proximal).
- La morfología del ECG depende especialmente del grado de bloqueo, no de su localización (véase aVR, V1 y V6). Algunos tipos de bloqueo periférico presentan características del ECG ligeramente distintas (véase el texto).
- El BRI puede ser de tres tipos:
 - Tercer grado (avanzado). Se corresponde con el tipo III de la Escuela Mexicana³.
 - Primer grado (parcial). Se corresponde con los tipos I y II de la Escuela Mexicana³.
 - Segundo grado. El bloqueo parcial o avanzado es intermitente. Se corresponde con un tipo especial de aberrancia ventricular.

B. Zonal o divisional

- El bloqueo se localiza en las divisiones de la rama izquierda (RI). Bloqueos de los fascículos superoanterior e inferoposterior (hemibloqueos de Rosenbaum-Elizari 1968)⁴.
- Bloqueo de las fibras medias: criterios no bien definidos⁵.

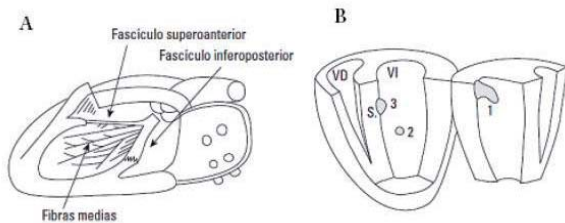


Figura 1. A. Vista lateral izquierda del ventrículo izquierdo: véase el fascículo SA, el IP y las fibras medias (teoría cuadrifascicular –cuádruple inicio de activación ventricular con la rama derecha–). **B.** El ventrículo izquierdo abierto muestra los tres puntos iniciales de activación del mismo de acuerdo con Durrer 1970¹, lo que se corresponde con las tres vías de llegada del estímulo desde el tronco de la RI.

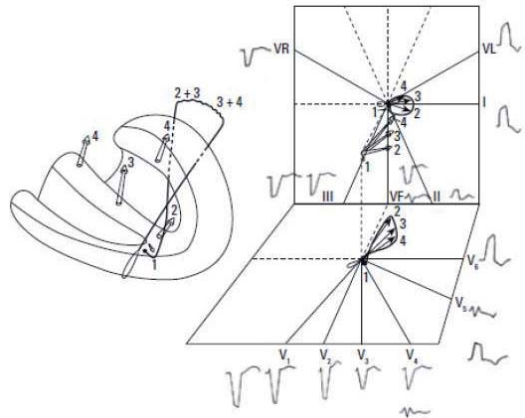


Figura 2. Izquierda. Vectores y asas de QRS y T en el BRI avanzado (tercer grado). **Derecha.** La proyección de los cuatro vectores en los dos planos con la formación de las asas respectivas y las morfologías ECG que se ven con más frecuencia en la práctica clínica en un BRI proximal con AQRS no desviado y sin cardiopatía asociada. Véase QS en V1 y aVR, R sola en I, VL y V5, V6 y morfologías intermedias en precordiales V2-V5 y variables según el AQRS en II, III, VF y VL (Tomada de Bayés de Luna, #2)

Se producen algunos cambios si los electrodos precordiales se colocan por encima de su lugar habitual: en V2 puede aparecer una “r” terminal y si el electrodo está situado alto y más a la izquierda, se registra la morfología qR similar a la hallada en aVL. En V1 y V2 pueden aparecer pequeñas ondas “q” que pueden simular un infarto de miocardio antiguo, y en V5-V6 puede disminuir la “S” y aparecer una pequeña onda “q”.

- **En casos avanzados**, empastamientos medioterminales en I y aVL.
- El **diagnóstico del hemibloqueo inferoposterior** puede realizarse en presencia de los criterios diagnósticos que constan a continuación².
 - **Duración del QRS < 120.**
 - **ÂQRS** entre +90° y +140°.
 - **Morfología del QRS: RS o Rs en D1 y aVL y qR en D2, D3 y aVF.**
 - **TDI ≥ 50 ms en aVF y V6 y con TDI < 50 ms en aVL. (más corto que en VF y V6).**
 - **Empastamientos medioterminales en D2, D3, y aVF en casos avanzados.**
 - **Muy a menudo aparece asociado a BRD.**

B. ¿Existe la expresión electrocardiográfica del bloqueo de las fibras medias de la rama izquierda?³

- El bloqueo de las fibras medias, llamado también bloqueo del fascículo septal (FM/FS), probablemente origina cambios en el ECG. Hasta ahora se han descrito como expresión de este bloqueo: 1) la ausencia de “q” septal (falta de “q” en V6, D1), y 2) la presencia de R prominente en V1-V2, criterios que en algún sentido parecen opuestos. La Escuela Brasileña apoya este último criterio. La aparición de estas imágenes, falta de “q” septal y/o de RS en V1-V2, de forma transitoria, asegura que se debe a un trastorno de conducción intraventricular, cuya localización creemos que es incierta. La falta de la “q” septal puede deberse también a un BRI troncular de pri-

mer grado y la presencia de RS en V1-V2, se puede explicar si el bloqueo está en las FM/FS, o en la rama derecha (bloqueo del primer grado), o en ambas zonas⁵.

BLOQUEO GLOBAL DE RAMA IZQUIERDA DE TERCER GRADO (AVANZADO)

El bloqueo suele estar situado en la parte proximal del tronco o puede ser periférico. El bloqueo periférico origina morfologías similares al bloqueo proximal pero con un incremento en los empastamientos, que son más difusos, y por lo general con un QRS más ancho.

• ACTIVACIÓN

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA PROXIMAL (Figura 2)

Despolarización ventricular

En el BRI proximal, la despolarización ventricular sufre alteraciones desde su inicio como consecuencia de los cambios ocasionados por la imposibilidad del paso del estímulo por la parte proximal de la RI. Por lo tanto, la despolarización del VI se hace desde el ventrículo derecho (VD), a través del estímulo que llega por la rama derecha (RD), de forma transeptal y empieza en la base del músculo papilar anterior del VD. La despolarización del VI se realiza desde la parte anterior del septum hasta la posterior, para después empezar la despolarización de la pared libre del VI. La despolarización del BRI avanzado proximal, según los trabajos experimentales de la Escuela Mexicana, se puede visualizar mediante cuatro vectores³ (Figura 2).

- El vector 1 se dirige hacia delante y hacia la izquierda.
- Los vectores 2 y 3 representan las fuerzas de despolarización transeptal y están orientadas de derecha a izquierda y de delante hacia atrás, y el vector 3 menos posterior.
- El vector 4 está orientado de una manera similar a los vectores 2 y 3, pero aun es menos posterior, y representa la despolarización de la parte superior del septum y la pared libre del VI.

Recientemente se han publicado algunos trabajos experimentales

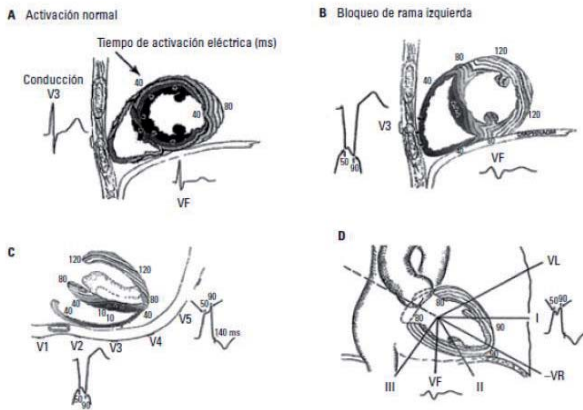


Figura 3. A. La activación normal del VI se inicia casi al mismo tiempo en el lado derecho e izquierdo del septum y dura 80 ms. B. En caso de BRI, el frente de activación se propaga de derecha a izquierda a través del septum. Cada cambio de línea gris representa un cambio sucesivo de 10 ms. La activación dura como mínimo 120 ms. C y D. Véase el aspecto del patrón de QRS en el PH y PF (Adaptado de Strauss, #7).

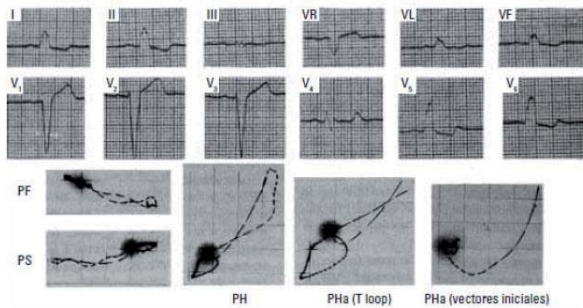


Figura 5. BRI avanzado proximal en un paciente sin cardiopatía aparente. Véase el plateau típico en I y V6, y un QRS $\geq 0,12$ s con $\dot{A}QRS \approx +30^\circ$. Las morfologías están de acuerdo con lo expuesto en las Figuras 2 a 4.

acerca de la activación transeptal en el BRI avanzado, que no modifican en esencia los trabajos previos, pero que ofrecen información adicional⁶⁷. Mediante la simulación por ordenador del BRI, se ha confirmado que la presencia de muescas y empastamientos medios del QRS son el resultado de la activación anormal transeptal del VI. La primera muesca (vector 2 y 3 antiguos) se produce cuando la activación transeptal alcanza el endocardio del VI (a 50 ms) y la segunda cuando el frente de activación alcanza el epicardio de la pared lateral (a 90 ms) (vector 4 antiguo). Todo este proceso dura un mínimo de 120 ms (Figura 3).

Repolarización ventricular

Se inicia en el lado derecho del septum, en donde también empieza la despolarización, y se dirige de derecha a izquierda, como resultado de un mecanismo similar al BRD avanzado (inicio de la repolarización en el mismo sitio de la despolarización) con el asa de T y el vector de ST opuestos, en general, a la dirección de QRS (Figura 4B).

Esto explica (Figura 4C) que la polaridad del asa de T y de la onda T estén en dirección opuesta a los empastamientos y que el segmento ST esté descendido en las derivaciones con T negativa y elevado en las derivaciones con T positiva (Figura 5). Si el QRS no es muy ancho (≈ 120 ms), lo que ocurre más en mujeres sin miocardiopatía aso-

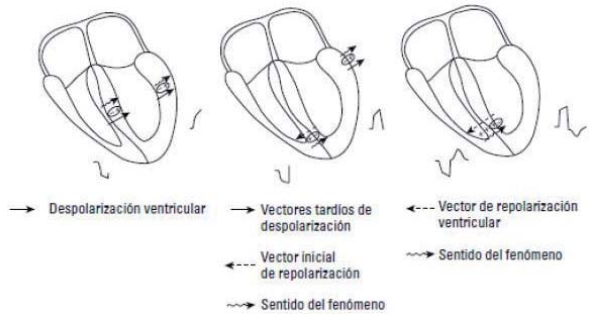


Figura 4. Diagrama de la formación del dipolo y el vector de despolarización y repolarización en el BRI avanzado.

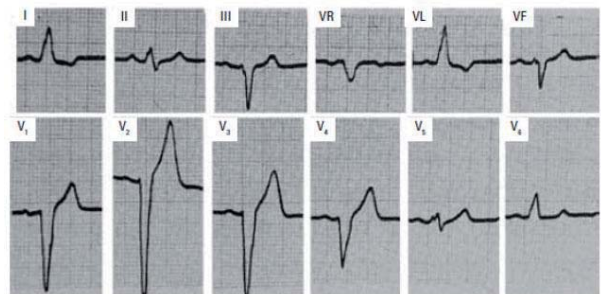


Figura 6. BRI avanzado en una mujer sin cardiopatía aparente. La onda T es positiva en V6 pero negativa en I y VL. La misma morfología se ha mantenido sin cambios desde hace 10 años. Se corresponde con un BRI avanzado con un QRS de 120 ms y sin evidente plateau en I, VL y V6 (probablemente con la nueva clasificación de Strauss, todavía no podría hablarse de BRI avanzado). En los casos de BRI con un QRS no muy ancho (<130 ms) la repolarización normal de la pared del VI influye en la morfología de la onda T y por ello puede ser algo positiva sobre todo en V5, V6. Hay que recordar que la onda T positiva y asimétrica en las derivaciones precordiales izquierdas en el BRI avanzado con QRS ancho (en general > 140 ms) nos obliga a descartar la posibilidad de enfermedad coronaria, con afectación septal que altera la repolarización del mismo (Figura 16). En ausencia de isquemia lo normal en estos casos (QRS ancho) es que la repolarización del septum domine sobre la de la pared del VI (T negativa y asimétrica) (ver Figura 5).

ciada, la repolarización del VI puede dominar sobre la del septum y la onda T en V5-V6 puede ser positiva asimétrica (Figura 6).

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA PERIFÉRICO.

- A. El bloqueo puede estar en toda la periferia de la red de Purkinje del VI, con más o menos intensidad, o puede ser que al BRI troncular se le asocie un bloqueo troncular o periférico de un fascículo.
- B. El retraso de la despolarización en el BRI avanzado periférico se explica porque aunque el estímulo puede atravesar el tronco de la RI, no llega a despolarizar la masa ventricular por un problema a nivel periférico en la parte distal de los fascículos, o ya en la red de Purkinje ventricular, debido a una alteración iónica, como la hiperpotasemia o una miocardiopatía avanzada independientemente de la etiología (isquémica, infiltrativa, etc.). En consecuencia, una gran parte del VI se despolariza transeptalmente de derecha a izquierda, pero a partir de la red de Purkinje del VD, siguiendo un camino derecha izquierda similar al BRI proximal, aunque ahora se realice a nivel periférico distal.
- C. El proceso de repolarización se realiza de forma parecida a la del

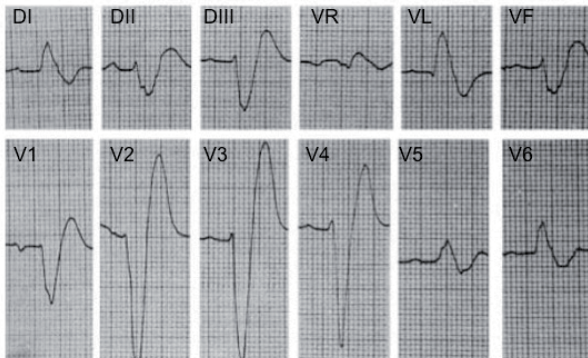


Figura 7. Paciente con hipopotasemia ($k = 7,5 \text{ mEq/l}$) y morfología de BRI con $\text{QRS} > 0,16 \text{ s}$ y con empastamientos en todo el QRS en muchas derivaciones (ver D1, D2, VR, VL, VF, V5 y V6), y $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ desviado a la izquierda. Se trata de un paciente con un bloqueo intraventricular izquierdo periférico avanzado. La morfología de VR con empastamientos positivos finales hace pensar en que existe también un grado evidente de activación retrasada final en el VD.

bloqueo proximal originando una morfología del segmento ST-T opuesta a la R en D1 y aVL, y en precordiales izquierdas.

Con frecuencia la morfología del BRI refleja, en pacientes con cardiopatía orgánica, un retraso mixto proximal evidente y en alguna zona periférico, lo que puede explicar en algunos casos cambios en el ECG (p. ej., $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ izquierdo o derecho). El bloqueo periférico exclusivo típico se ve en alteraciones iónicas como la hiperpotasemia (**Figura 7**).

CAMBIOS EN EL ECG

El ECG es una mezcla, frecuentemente, de cierto retraso proximal y periférico. Vamos a exponer los cambios electrocardiográficos que se observan más a menudo como consecuencia del origen proximal del BRI, que son los más frecuentes. Más tarde, expondremos las modificaciones que sugieren que el BRI es en parte o predominantemente de origen periférico.

A. Duración del QRS.

- Hasta recientemente se pensaba que existía BRI de tercer grado cuando el QRS era $\geq 120 \text{ ms}$ con empastamientos en la meseta de la onda R. Actualmente, se considera que el QRS debe medir $\geq 130 \text{ ms}$ en mujeres y $\geq 140 \text{ ms}$ en hombres, o incluso más, sobre todo a efectos de implantar un marcapasos de resincronización^{6,9}.
- Estos valores deberían considerarse en relación a la duración del QRS sin BRI, y al tamaño y peso del paciente.

B. Características morfológicas del ECG.

- **V1:** QS o rS y onda T asimétrica positiva con ligero ascenso del ST.
- **aVR:** QS con T positiva asimétrica. La rara presencia de R terminal en aVR, se debe a BRD proximal asociado (**Figura 8**), o a una activación tardía de parte del VD en presencia de insuficiencia cardíaca (IC) (**Figura 9**).
- **I, aVL, V5, V6:** R exclusiva, habitualmente con ondas T negativas y asimétricas. En V5 en general se parece a V6, pero a veces hay RS. La presencia de RS en V6 sugiere IC y/o patología derecha asociada, o mal posición de los electrodos precordiales.

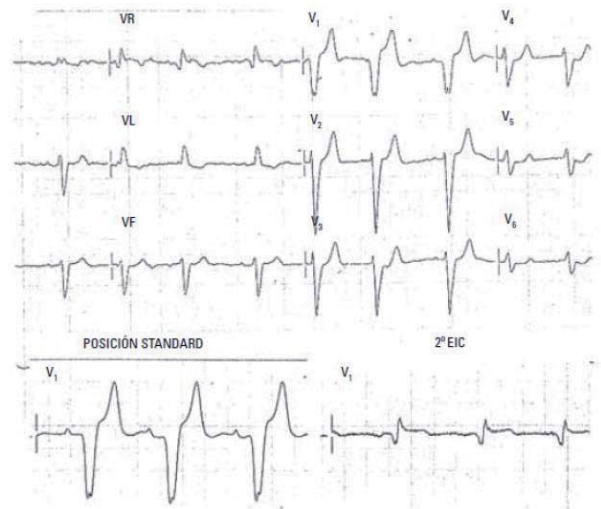


Figura 8. ECG de un paciente sin insuficiencia cardíaca evidente y con bloqueo intraventricular muy avanzado ($\text{QRS} \approx 160 \text{ ms}$) que en el ECG muestra morfología de BRI avanzado con $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ muy desviado a la izquierda y morfología QR en VR sugestiva de retraso en la activación del VD asociada. La morfología del QRS en la derivación V1 con el electrodo colocado en el 4º espacio intercostal (EI) es QS, pero si se registra en el segundo (EI) cambia a QR como expresión de BRD parcial añadido. Esta activación retrasada del VD puesta también de manifiesto por la morfología QR de VR en ausencia de insuficiencia cardíaca evidente es probablemente debida a BRD parcial de origen proximal asociado. En realidad corresponde a un BRD enmascarado. En caso de franca insuficiencia cardíaca, lo más probable es que se explicara por dilatación del VD sin que necesariamente tenga que existir bloqueo parcial derecho. Se aprecian también extrasístoles supraventriculares.

- Presencia de muescas o empastamientos en el tercio medio del QRS en ≥ 2 de las derivaciones V5, V6, I y VL, con prolongación al pico tardío de la R en V5-V6 $> 60 \text{ ms}$.
- El segmento ST es opuesto a la polaridad del QRS, sobre todo cuando el QRS es $\geq 140 \text{ ms}$, y se sigue rápidamente de una onda T negativa asimétrica. Si el QRS es relativamente estrecho, lo cual ocurre más en mujeres ($\text{QRS} \approx 120 \text{ ms}$), la onda T puede ser positiva, y en general algo asimétrica (**Figura 6**). En las **Figuras 2 y 5** se observan las morfologías más frecuentes en caso de BRI avanzado, tal como se han expuesto previamente.
- $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ puede ser variable debido a diferentes patologías asociadas. Normalmente, el $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ en el BRI troncular de tercer grado no está muy desviado ni a la derecha ni a la izquierda en el PF (**Figura 5**).
- En ocasiones, el BRI avanzado se acompaña de trastorno de conducción parcial troncular en la RD, o un retraso en la activación del VD por IC importante. Esto último (**Figura 9**) puede sospecharse¹³ por la presencia de R terminal en aVR, que nunca se ve en el BRI clásico, y lo primero por una R' evidente en la derivación V1 alta (**Figura 8**).

C. Un $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ muy desviado a la izquierda sugiere:

- BRI asociado a infarto por lo menos inferior y HSA asociado en presencia de QS en II, III, VF (**Figura 10**).
- HSA asociado (**Figuras 11B y 12**), a veces acompañado de BRD parcial (**Figura 7**).
- BRI periférico con retraso de conducción mayor en la división SA (**Figura 11A**)

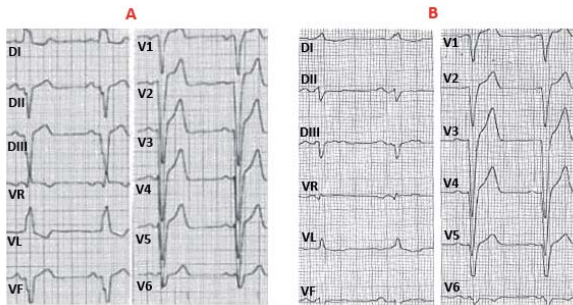


Figura 9. A. ECG de un paciente con BRI avanzado afecto de miocardiopatía dilatada idiopática en insuficiencia cardíaca avanzada y fracción de eyección muy baja. Obsérvese el ÂQRS muy izquierdo pero con rS II, III, aVF lo que no sugiere infarto asociado, la morfología rS en V5 y qR en VR (Van Bommel 2011). Para sugerir que existe IC derecha con retraso de activación del VD a nivel parietal, debe de haber dos de estos tres signos: 1) bajo voltaje PF; 2) QR en VR y 3) RS hasta V5. B. Después de un año de implantación de marcapasos resincronizador el ECG sin resincronizador demuestra que casi ha desaparecido la R de VR lo que se explica por la disminución del retardo de activación del VD.

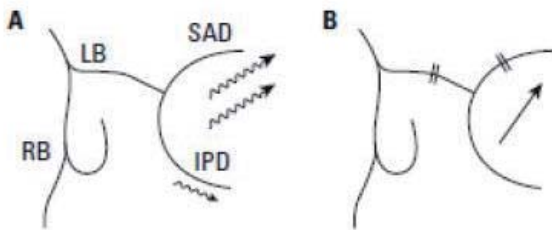


Figura 11. A. ÂQRS izquierdo debido a que el BRI periférico presenta más retraso en la división SA que en la IP. B. ÂQRS izquierdo en caso de BRI proximal + HSA.

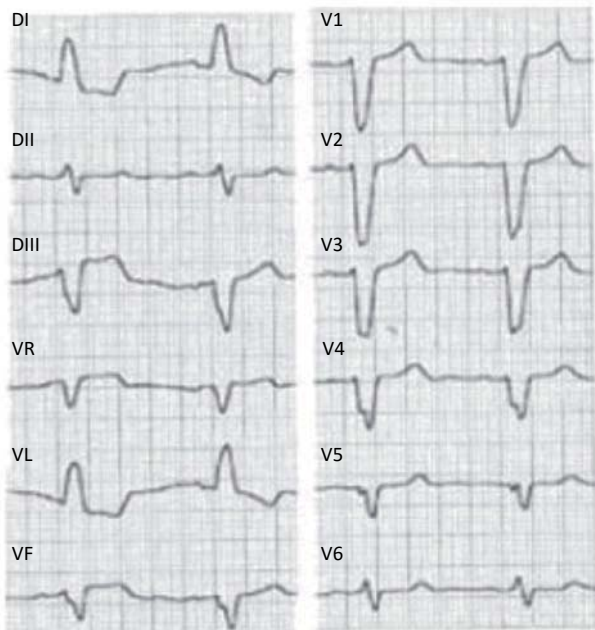


Figura 12. Corresponde a un paciente anciano sin insuficiencia cardíaca evidente y con ÂQRS izquierdo probablemente por cierto grado de HSA añadido, que explicaría la morfología RS en V6. Este ECG no se modificó por lo menos en los últimos 10 años. La única diferencia evidente con el ECG de la Figura 9 es que en este último hay un patrón QR en VR que se puede explicar por el retraso en la activación final del VD debido a IC congestiva¹³.

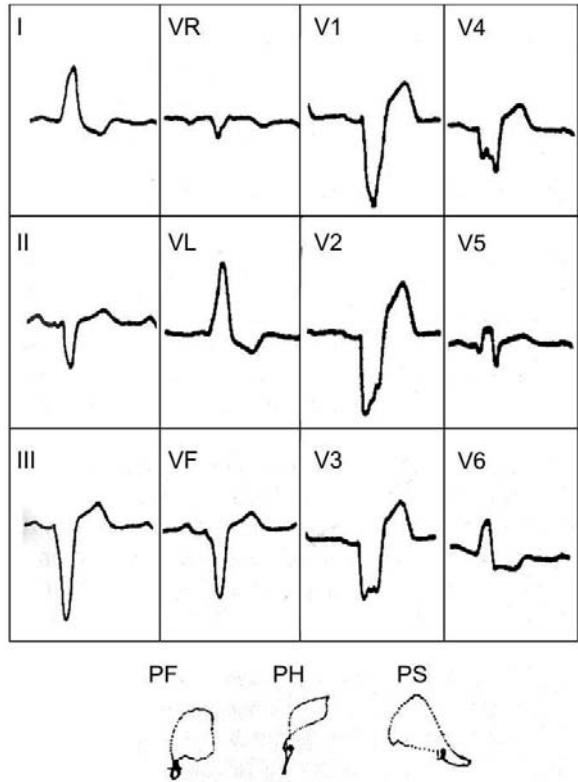


Figura 10. ECG-VCG de un BRI completo asociado a infarto. El infarto podría sospecharse en el ECG por la morfología de V5 (qrs) y por los empastamientos evidentes en V2-V4 (signo de Cabrera). Además, las fuerzas iniciales son posteriores en el VCG, lo cual no es normal y sugiere claramente un IM asociado.

- Insuficiencia cardíaca, a veces acompañada de QR en aVR (Figura 9).

D. Un ÂQRS muy desviado a la derecha sugiere:

- Corazón muy vertical.
- A menudo, IC derecha avanzada (Figuras 13 y 14). Un eje tipo S1, S2, S3, con bajo voltaje, suele corresponder a un bloqueo periférico derecho a menudo con insuficiencia cardíaca.
- Sobrecarga aguda de cavidades derechas (embolia pulmonar, por ejemplo)
- HIP asociado, en ausencia de CVD y/o corazón muy vertical.

E. Datos ECG que sugieren:

- **BRI de origen isquémico.**
Fase crónica.
 - No hay que olvidar que un paciente con cardiopatía isquémica, sobre todo fuera de la fase aguda, con o sin infarto previo, puede presentar un ECG con morfologías típicas de BRI al parecer aislado, sin signo alguno que sugiera la patología asociada.
 - Sin embargo, en ocasiones existen unos indicios en el ECG que nos sugieren el diagnóstico de cardiopatía isquémica acompañante.

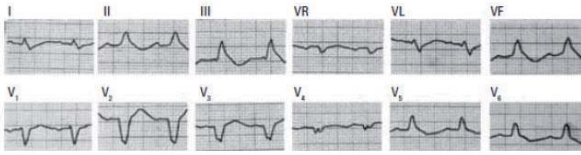


Figura 13. ECG de un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva y una morfología de BRI avanzado con ÅQRS desviado a la derecha tipo S1 R2 R3, bajo voltaje en el PF y QS hasta V4. El BRI es probablemente en gran parte periférico porque hay empastamientos difusos.

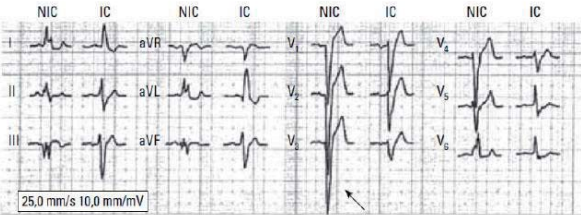


Figura 15. ECG de dos pacientes, con miocardiopatía dilatada de origen no isquémico (NIC) y el otro con miocardiopatía isquémica (IC). Ambos ECG tienen una anchura del QRS, una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y un diámetro telediastólico del VI (DTDVI) similares. Obsérvese los voltajes marcados de precordiales derechas, especialmente en V2 y V3 (flecha) que se observan en la miocardiopatía de origen no isquémico en comparación con la de origen isquémico (Bayés-Genís, 2003).

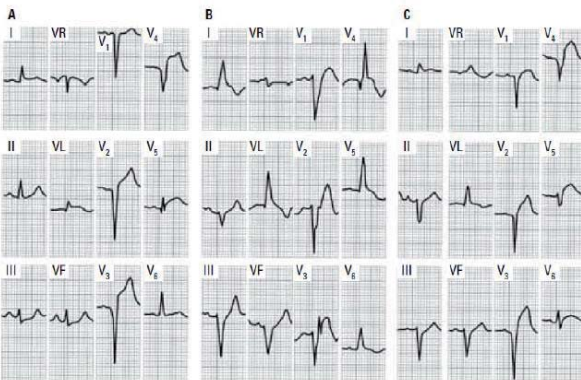


Figura 17. A. Infarto anteroseptal agudo por oclusión de la DA proximal a D1 (descenso del segmento ST en III y VF) pero distal a S1 (sin elevación del segmento ST en VR y V1 ni descenso del segmento ST en V6). B. Unas horas después aparece un BRI completo (q en I, VL y V4 y una morfología polifásica en V3) que cumple los criterios de Sgarbossa (II): elevación concordante del segmento ST en I, VL, V5, V6, y gran discordancia QRS-ST en V3 (elevación del ST \geq 5mm). C. El BRI completo desaparece pero se mantiene un HSA con signos claros de infarto apical anterior (QS de V1-V4 sin q en VL e I).

- Muesca en la rama ascendente de la S en V3 ¹⁰ (Figura 15), o en otras derivaciones precordiales².
- Onda T positiva simétrica en V6 con R única y QRS \geq 140 ms (Figura 16).

Fase aguda.

- Cambios del segmento ST que cumplen los criterios de Sgarbossa¹¹ (Figuras 17 y 18, ver epígrafe).
- Segmento ST elevado en fase aguda y onda T negativa simétrica en fase crónica (Figura 18).

• **Asociación de BRI y crecimientos ventriculares²**

◦ **BRI + CVD.**

Criterios diagnósticos:

1. ÅQRS desviado a la derecha.
2. "r" inicial en V1 evidente en ausencia de necrosis.

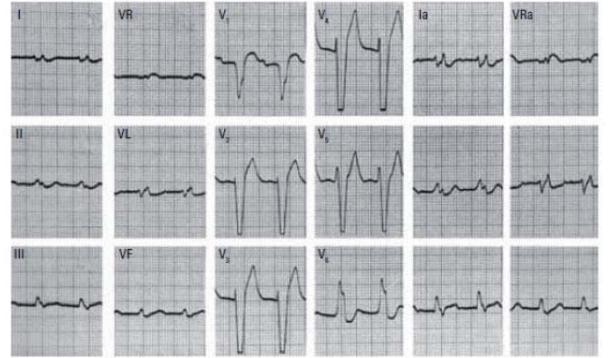


Figura 14. Pacientes con miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva muy avanzada. El ECG muestra: QRS \geq 160 ms, la morfología es polimórfica con QRS con muescas, y tipo S1 S2 S3 con bajo voltaje. La onda P es también de muy bajo voltaje en la mayoría de las derivaciones pero el ritmo es sinusal (ver V1). A: amplificado. Véase la R terminal en VR. La presencia de bajo voltaje en el PF hace pensar en que el bloqueo es periférico, y la R final en VR que el paciente está en IC derecha, y la R en V6 en pico con criterio de Sokolow-Lyon positivo, que existe HVI (Cockinos, 1978), y la morfología limpia de QRS en V3 que la insuficiencia cardíaca se debe a una miocardiopatía dilatada idiopática no isquémica (Bayés-Genís, 2003).

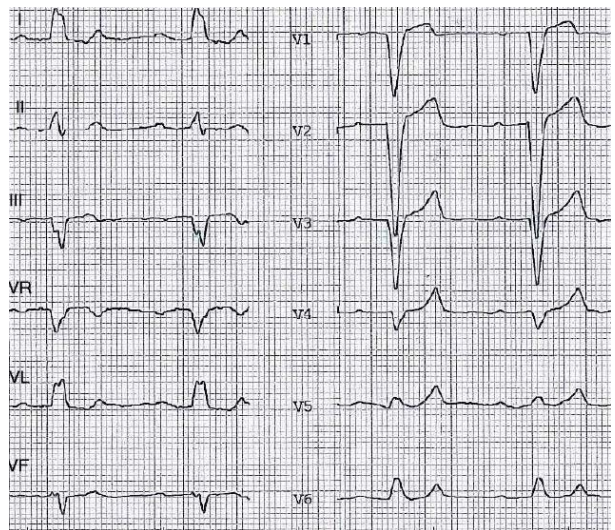


Figura 16. Este ECG corresponde a un paciente que tuvo un SCA con necrosis septal (demostrado por CE-CMR). En un ECG sin BRI presentaba qrs en V1-V2. Obsérvese en presencia de BRI un QRS > 140 ms una onda T positiva, picuda y simétrica en I, VL, V5 y V6 que presenta además un bloqueo AV de primer grado.

3. El patrón de transición (R dominante) se desplaza a la izquierda (V5-V6).

◦ **BRI + CVI:** es muy frecuente la presencia de CVI asociado. **Criterios diagnósticos¹²:**

1. En general puede utilizarse los criterios de voltaje para el diagnóstico pero teniendo en cuenta que la reducción de la R en V5-V6 se compensa en el voltaje de la S en V1.
2. El vértice de la onda R suele ser más picudo porque el vector 4 tiene más magnitud.
3. R en aVL > 11 mm.
4. ÅQRS más allá de -40° .
5. S en V1 + R en V5-V6 > 40 mm
6. S en V2 > 30 mm.

• **La morfología del ECG en el BRI avanzado de origen pe-**

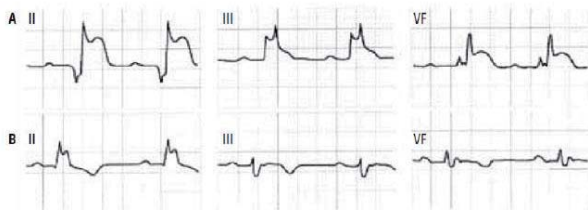


Figura 18. A. Fase aguda de un infarto inferior en un paciente con BRI completo. Fíjese en la clara elevación del segmento ST en II, III y VF. Durante la fase crónica (B), la onda T negativa simétrica, sobre todo en III (patrón mixto de alteración de la repolarización), hace sospechar que había existido isquemia previa asociada.

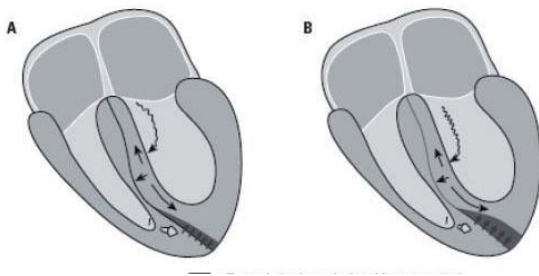


Figura 20. Diagrama de la despolarización ventricular en el BRI de primer grado. Si el retraso es ligero (A), hay una despolarización pequeña transeptal a partir de la RD, y la única repercusión ECG es la desaparición del primer vector porque el retraso en su inscripción hace que se anule el mismo con las fuerzas del lado derecho. La onda T es positiva, excepto cuando existe cardiopatía asociada. Si el retraso es mayor (B), existe una despolarización septal más anómala, de forma parecida al BRI avanzado, pero la duración del QRS no llega a 0,12s y la onda T es positiva o negativa-positiva en I, VL y/o V5 y V6.

riférico es generalmente similar a la observada en el BRI proximal, pero:

1. El QRS suele ser más ancho, y con empastamientos no solo en la parte media sino en todo el QRS, sobre todo en las miocardiopatías, desequilibrios electrolíticos, tales como la hiperpotasemia y como efecto de determinados fármacos (Figura 7).
2. El voltaje en el PF puede estar reducido y con morfología tipo S1, S2, S3 o S1, R2, R3 (Figuras 13 y 14).
3. El ÅQRS suele estar hiperdesviado a la derecha (Figura 13) o más a menudo a la izquierda (Figura 8). A veces también el ÅQRS está hiperdesviado a la izquierda en el BRI proximal si hay HSA añadido (Figura 11 A y B).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MORFOLOGÍA DE BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE TERCER GRADO CON OTRAS MORFOLOGÍAS.

Cuando nos enfrentamos con una morfología de posible BRI de tercer grado o avanzado, deben considerarse las siguientes alternativas:

- **Preexcitación de WPW tipos I y II atípica.** La clave la dan el PR corto y los empastamientos iniciales (Figura 19).
- **Crecimiento del VI,** sin q en V5, V6, I o aVL con o sin HSA. El QRS está en el límite (≈ 120 ms). En realidad, es probable que siempre haya un cierto grado de BRI en estos casos. Hay que recordar que las morfologías que se observan en el BRI parcial

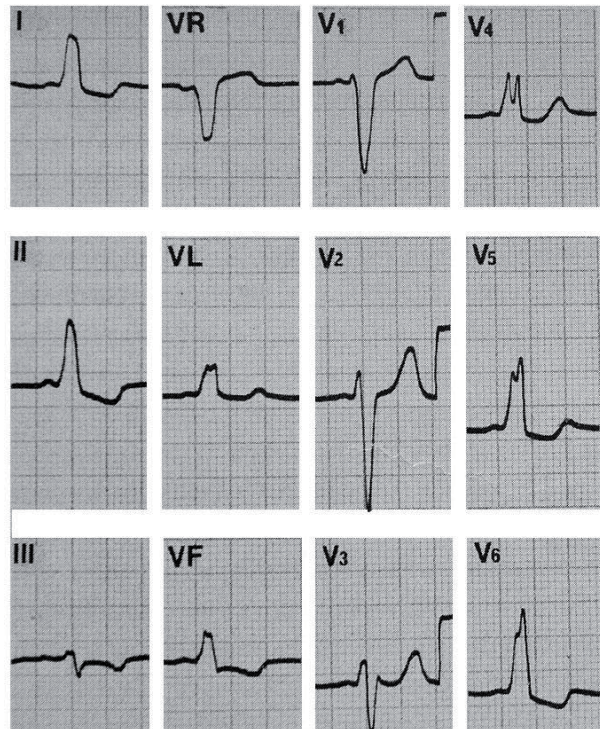


Figura 19. Ejemplo de preexcitación WPW tipo 1. Preexcitación importante en un paciente de 65 años, con WPW intermitente. El PR es corto y la onda δ positiva en todas las derivaciones, excepto VR, donde es negativa, y V1, donde es +-. Se puede confundir con un BRI avanzado.

aparecen en la fibrosis septal: ausencia de q en I, aVL, V5-V6, sin S en estas derivaciones. Sin embargo, en el BRI avanzado el QRS mide siempre 120 ms o más, y en el CVI + HSA no alcanza a 120 ms y no hay muescas en la meseta de la R en I, V5, V6.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

- La morfología de BRI avanzado se encuentra en **el 0,1% de la población**¹⁴. El BRI avanzado es un marcador de mal pronóstico incluso en pacientes sin cardiopatía.
- Los signos ECG que más frecuentemente se asociaban con un mal pronóstico y cardiopatía orgánica son:
 - a. ÅQRS desviado a la izquierda más allá de -30° o a la derecha ≥ +90° (Figura 13).
 - b. Onda T muy negativa y simétrica en V6, u otro signo sugestivo de isquemia asociada.
 - c. Si el QRS es ≥ 140 ms la presencia de onda T positiva y simétrica en V5, V6, y I.
 - d. Bajo voltaje en el PF (Figuras 13 y 14).
- El BRI avanzado se asocia más a menudo con la cardiopatía isquémica que el BRD + HSA y, por lo tanto, se debe considerar que tiene un peor pronóstico. Se ha demostrado que la presencia o aparición de BRI en pacientes posinfarto es un marcador de muerte cardíaca global y súbita¹⁵.
- Diez años después de la aparición del BRI, el 50% de los sujetos han fallecido de cardiopatía.
- En los casos de BRI avanzado con insuficiencia cardíaca congestiva se ve a veces una R final en aVR. De hecho, se ha pu-

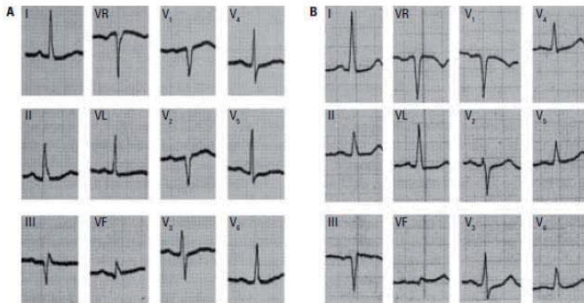


Figura 21. Dos ejemplos de BRI parcial. **A.** Paciente de 55 años de edad con hipertensión leve. **B.** Paciente de 75 años de edad, sin cardiopatía clínica.

blicado¹³ que el patrón QR en aVR en presencia de insuficiencia cardíaca congestiva se debe más al retraso del estímulo en la parte basal del VD que a la asociación con bloqueo parcial de RD clásico. El patrón QR en aVR en pacientes con BRI se puede explicar por BRD parcial asociado, o en presencia de IC por dilatación del VD¹³.

- En > 60% de casos de BRI existe un retardo en la conducción AV (HV largo que a menudo origina un PR largo).
- La aparición de un BRI avanzado durante una prueba de esfuerzo se asocia a menudo con cardiopatía isquémica¹⁶.
- La asociación de BRI y ÂQRS derecho es un signo que sugiere insuficiencia cardíaca congestiva.
- Existe la posibilidad de diagnosticar la patología asociada al BRI mirando a la onda S en V3. La presencia de un voltaje profundo en V3 sin muescas apoya el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática¹⁰.
- Durante la prueba de esfuerzo, la aparición de dolor anginoso puede coincidir con la aparición de BRI. La coronariografía puede ser normal y, en estos casos, el mecanismo de dolor se desconoce¹⁷.
- La asociación de BRI + fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva es un marcador de mal pronóstico^{18,19}.
- Aproximadamente el 10% de los casos de BRI avanzados son aislados y se deben exclusivamente a una enfermedad primaria del sistema de conducción. En estos casos el pronóstico en general es bueno²⁰ pero en algunos casos la desincronización de VI es suficiente en ausencia de una cardiopatía latente para inducir IC a largo plazo.
- Con el tiempo, el BRI puede provocar un deterioro de la función ventricular izquierda e incluso IC, debido a la desincronía mecánica provocada por el mismo. En los últimos años, se ha demostrado que para corregir esta anomalía es útil la terapia de resincronización cardíaca²¹.
- Después de la implantación de una válvula aórtica por catéter (TAVI) aparece un BRI avanzado en por lo menos un 25% de casos, y es un marcador de mal pronóstico en el seguimiento.
- Ya hemos comentado el vector que tiene la anchura del QRS en caso de BRI a la hora de implantar un marcapasos de resincronización. Otros aspectos relacionados con esta terapia, y el valor de la ECG en la optimización de la misma, se pueden encontrar consultando la reciente revisión de van Deursen²².



Figura 22. Onda T negativa en los complejos con conducción normal en un caso de BRI intermitente (de segundo grado) en un paciente sin cardiopatía aparente. Véase más adelante.

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE PRIMER GRADO (PARCIAL)^{2,3}

• ACTIVACIÓN

Cuanto más tarde el impulso en bajar por la RI, mayor parte del *septum* se despolarizará desde el lado derecho (**Figura 20**).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Figura 21)

- En el grado menor de BRI parcial, el ECG es casi normal, porque casi no hay despolarización transeptal anormal y la onda T es positiva en I, VL, V5 y V6. Solo se hace evidente porque desaparece el primer vector, que se cancela por las fuerzas derechas que se inscriben al mismo tiempo. Esto se pone de manifiesto por **la presencia de QS en V1 y de una R solitaria en V6 y I**. En V1 puede haber una pequeña r inicial que se origina en el *septum* derecho o en la pared del VD.
- Existen BRI parciales de mayor grado, que presentan una mayor despolarización anormal del tabique y tiene una morfología de QRS más parecida a la del BRI avanzado, pero **la duración del complejo QRS es inferior a 120 ms, y la onda T suele ser menos negativa en las derivaciones precordiales izquierdas, I y aVL, o es --, o incluso completamente positiva** cuando la pared ventricular izquierda prevalece sobre la repolarización del *septum*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Es necesario descartar²³ la posibilidad de un infarto septal (la onda T suele ser negativa en V1-V2), fibrosis septal como se ve en muchos casos de valvulopatías avanzadas, enfisema y gran dextrorotación (en los dos últimos casos, en general hay S en V6).
- Los pacientes coronarios con un patrón ECG de BRI parcial presentan a menudo oclusión de la arteria coronaria DA²⁴. Sin embargo, este mismo patrón ECG se observa en aproximadamente el 5% de los adultos sin cardiopatía isquémica.
- Preexcitación no muy importante tipo I o II.
- Crecimiento de VI sin q en V5, V6, I, aVL con o sin HSA añadido. Igual que en el BRI avanzado aunque en éste el QRS es ≥ 120 ms. Ello se explica en general por fibrosis septal².

BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA DE SEGUNDO GRADO^{2,23} (Figuras 22 a 26)

Corresponde a un tipo de aberrancia ventricular. Puede aparecer aso-

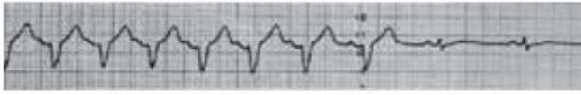


Figura 23. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que desaparece con la bradicardia.



Figura 24. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en bradicardia.



Figura 25. Bloqueo de rama izquierda de 2º grado sin cambios con la longitud del ciclo.

ciado a taquicardias (aberrancia en fase 3), bradicardias (aberrancia en fase 4), y sin cambios aparentes de la frecuencia³. En general, es una forma transitoria previa a un bloqueo fijo. Su presentación puede ser brusca, o sea que la imagen de BRI aparece de forma súbita de un complejo a otro (tipo Mobitz) (Figuras 22 a 25) o progresiva (tipo Wenckenbach), que es muy rara²⁴. En la Figura 26 se puede ver un ejemplo de BRI de segundo grado progresivo tipo Wenckenbach. Los BRI de segundo grado que aparecen bruscamente pueden presentar las siguientes características:

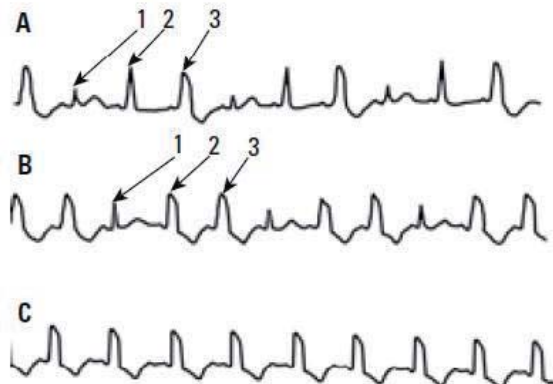


Figura 26. Derivación I en un paciente con diferentes grados de BRI. A. BRI progresivo de tipo Wenckenbach (1-3) repetitivo. B. BRI intermitente (2 y 3) también repetitivo (aberrancia de conducción ventricular). C. BRI fijo (adaptado de #24).

- Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en taquicardia (Figura 23).** La aparición de un BRI durante una prueba de esfuerzo (BRI taquicardia dependiente) se ha descrito asociado a cardiopatía isquémica¹⁴.
- Bloqueo de rama izquierda de 2º grado que aparece en bradicardia (Figura 24).** Es muy poco frecuente.
- Bloqueo de rama izquierda de 2º grado sin cambios en la longitud del ciclo (Figura 25).** En ocasiones, cuando en presencia de activación normal se puede ver que la onda T es negativa en ausencia de cardiopatía isquémica, debido a memoria eléctrica (Figura 22).


BIBLIOGRAFÍA

- Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Jansen MJ, Meijler FL, Arzbaeher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation* 1970;44:899.
- Bayés de Luna A. *Clinical Electrocardiography*. Wiley-Blackwell, 2010.
- Sodi D, Bisteni A, Medrano G. *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas*. Vol I. México DF: La Prensa Médica Mexicana; 1964.
- Rosebaum M, Elizari M, Lazzari E. *Los hemibloqueos*. Buenos Aires: Paidós, 1967.
- Bayés de Luna A, Pérez Riera A, Baranchuk A, Chiale P, Iturralde P, Pastore C, et al. Electrocardiographic manifestation of the middle fibers/septal fascicle block: A consensus report. *J of Electrocardiology* 2012;45:454.
- Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex – A biomarker that “images” the heart: QTS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J. Electrocardiology* 2009;42:85.
- Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2011;107:927.
- Zareba W, Klein H, Gygankiewicz I, Hall WJ, Mc Nitt S, Brown M, et al. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT). *Circulation* 2011;123:1061.
- Gettes L, Kligfield P. Should electrocardiogram criteria for the diagnosis of the left bundle branch block be revised? *J Electrocardiol* 2012;45:500.
- Bayés Genís A, López L, Viñolas X, Elosua R, Brossa V, Campreciós M, et al. Distinct left bundle branch block pattern in ischemic and non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Failure* 2003;5:165.
- Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of Leith bundle branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996a;334:481.
- Kafka E, Burggraf GW, Milliken JA, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: An echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1985;55:103.
- Van Bommel R, Marsan N, Delgado V, van Rijnsoever EP, Schalij MJ, Bax JJ, et al. Value of the surface ECG in detecting right ventricular dilatation in the presence of left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2011;107:736.
- Barret PA, Peter CT, Swan HJ, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognosis significance of ECG abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23:299.
- Bogale N, Orn S, James M, McCarroll K, Bayés de Luna A, Dickstein K, et al. Usefulness of either or both Leith and right bundle branch block at baseline or Turing follow-up for predicting death in patients following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;99:647-650.
- Paleo P, Verani MS, Wyndham CR, Hixson J, Razner AE. Exercise induced left bundle branch block. *Am Heart J* 1984;108:1373.
- Candell-Riera J, Gordillo E, Olla-Martínez S, Peña C, Ferreira I, Soler-Soler J, et al. Long term outcome of painful left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2002;89:602.
- Baldesseroni S, Operich C, Gorini M, Lucci D, Marchionni N, Marini M, et al. Left bundle branch block in associated with increased 1-year sudden and totally mortality death. *Am Heart J* 2002;143:398.
- Vazquez R, Bayés-Genís A, Cygankiewicz I, Pascual-Figal D, Grigorian-Shamagian L, Pavon R, et al. The MUSIC risk score: a simple method for predicting mortality in ambulatory patients with chronic heart failure. *Eur Heart Failure* 2009;30:1088.
- Breithardt G, Breithardt OA. Left bundle branch block, an old-new entity. *J Cardiovasc Transl Res* 2012;5:107-116.
- Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, Walker S, Varma C, Linde C, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;104:3026.
- van Deursen C JM, Blaauw Y, Witjens MI, Debie L, Wecke L, Crijns HJ, et al. The value of the 12-lead ECG for evaluation and optimization of cardiac resynchronization therapy in daily clinical practice. *Journal of Electrocardiology* 2014;47:202-211.
- Romanelli R, Willis WH Jr, Mitchell WA, Boucek RJ. Coronary arteriograms and myocardial scintigrams in the ECG syndrome of septal fibrosis. *Am Heart J* 1980;100:617.
- Brenes JC, Brenes-Pereira C, Castellanos A. Wenckeban-phenomenon at the left bundle branch. *Clin Cardiol* 2006;29:226.

Syncrocor®

Nebivolol 5 - 10 - 20 mg

Un nuevo estándar en protección cardiovascular.

 **Doble mecanismo:** betabloqueante y vasodilatador periférico.

Cheng JWM Clin Ther 2009; 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

 **No interfiere con la función sexual.**

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



Nuevo



Nuevo

PRESENTACIONES:


SYNCROCOR® 5, 10 y 20 mg por 28 comprimidos

50%  **pami**  


Syncrocor® **D**

Nebivolol / Hidroclorotiazida

Nuevo

 **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

 **Optima tolerancia** de la combinación.



Nuevo

Nuevo

PRESENTACIONES:

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

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

50%  **pami** 



EL EMBARAZO EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

PREGNANCY IN ADULT WITH CONGENITAL HEART DISEASE

MARISA PACHECO OTERO¹, CLAUDIO G. MORÓS², MARÍA GRIPPO³

RESUMEN

El avance en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas (CC) ha generado una nueva población de mujeres que alcanzan la edad fértil con posibilidad de llevar a término un embarazo.

La estimación de riesgos maternos y fetales en mujeres con cardiopatías tan heterogéneas debe sustentarse en el conocimiento de cada una de las cardiopatías congénitas, en su evolución natural y/o adquirida por cirugías paliativas o correctoras y en la aplicación de la metodología necesaria para su evaluación.

Palabras clave: cardiopatías congénitas, complicaciones cardiovasculares del embarazo, embarazo de alto riesgo, anticoncepción.

ABSTRACT

Progress in the diagnosis and treatment of CHD has generated a new population of women reaching childbearing age with the possibility of carrying a pregnancy to term.

The estimate of maternal and fetal risk in women with such heterogeneous heart diseases must be based on the knowledge on each congenital heart disease, on their natural evolution and / or whether they are acquired by palliative or corrective surgeries, and on the implementation of the methodology needed for evaluation.

Keywords: heart defects, congenital; pregnancy complications, cardiovascular; pregnancy, high-risk; contraception.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):300-305 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, el riesgo de enfermedad cardiovascular materna (ECM) ha aumentado por varias razones: mayor edad del primer embarazo, con el consiguiente aumento en la prevalencia de factores de riesgo (FR) cardiovasculares; y mayor supervivencia de pacientes con cardiopatías congénitas (CC), debido al importante avance en su tratamiento.

Es así que la ECM es actualmente la mayor causa de morbimortalidad durante el embarazo y, dentro de esta, las CC son las más frecuentes (75-80%)^{1,2}.

En un reciente análisis de una base de datos nacional de los Estados Unidos, se observó que el porcentaje de embarazos por año en mujeres con CC se incrementó un 34,9% en el período 1998 al 2007, comparado con un incremento del 21,3% en la población general³.

En registros de países desarrollados, las CC fueron la causa más común de los embarazos complicados por ECM; el 74% de casos en el registro CARPREG (*Canadian Cardiac Disease in Pregnancy*)⁴, que incluyó a 599 embarazos, y un 66% en el registro ROPAC (*European Registry on Pregnancy and Cardiac Disease*)⁵, en el que participaron

38 países europeos con un total de 1321 embarazos. En otros países, por ejemplo Brasil, en un registro de 1000 pacientes del 2003, la enfermedad cardíaca reumática ocupó el primer lugar, y las CC se presentaron en un 19%⁶.

El embarazo es un proceso donde existen cambios hemodinámicos, hemostáticos y metabólicos significativos, que continúan durante el parto y puerperio. Estos cambios que se adaptan a las necesidades de la madre y del feto deben conocerse para evaluar la posible repercusión en cada paciente.

Al enfrentarnos con un grupo muy diverso de CC, lo ideal es el asesoramiento pregestacional. Y dejar en claro, que si bien existe un grupo de alto riesgo donde se desaconseja el embarazo, el término *cardiopatía congénita* no es sinónimo en sí mismo de contraindicación. Por lo tanto, cada paciente debe ser evaluado en forma personalizada de acuerdo con su cardiopatía.

SISTEMA CARDIOVASCULAR Y EMBARAZO NORMAL

Los cambios fisiológicos del sistema cardiovascular se inician en el primer trimestre y alcanzan su máximo al final del segundo e inicio del tercer trimestre, prolongándose hasta 2 meses posteriores al parto.

En las primeras semanas, la resistencia vascular sistémica (RVS) disminuye en relación con el desarrollo del lecho placentario; generando una disminución ligera de la presión arterial media, que alcanza su pico más bajo entre las semanas 16-20, principalmente por descenso de la presión arterial (PA) diastólica. La PA sistólica disminuye pero en menor medida. La distensibilidad arterial aumenta durante el 1er trimestre y permanece elevada, lo que contribuye a una disminución de la poscarga. Existen factores hormonales, como estrógeno y relaxina, implicados en la estimulación de la producción de óxido nítrico; que reducen la resistencia periférica total y aumentan el gasto cardíaco (GC) y la distensibilidad arterial sistémica.

1. Médica Especialista en Cardiología y Cardiología Pediátrica. Médica del Consultorio de Cardiopatías Congénitas del Adulto del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, del Hospital Bernardino Rivadavia y del Centro Jonas Salk de OSECAC.
2. Médico Especialista en Cardiología y Cardiología Pediátrica. Médico del Consultorio de Cardiopatías Congénitas del Adulto del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, del Servicio de Cardiología del Sanatorio Güemes y de la División Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires.
3. Médica Especialista en Cardiología y Cardiología Pediátrica. Jefa División Cardiología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

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

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 28/10/2015 | Aceptado: 29/10/2015

El GC aumenta durante los dos primeros trimestres hasta alcanzar los valores más altos hacia la semana 16-20 de gestación, llegando hasta un 50% por encima de los valores previos al embarazo. Este aumento se relaciona con un aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca (FC). El incremento del volumen plasmático y en menor medida del volumen de glóbulos rojos, explica la anemia relativa en el embarazo. Los cambios hemostáticos involucran a factores de la coagulación, fibrinógeno, agregación plaquetaria y disminución de la fibrinólisis que generan un estado de hipercoagulabilidad sanguínea. Esto evita fenómenos hemorrágicos durante el desarrollo trofoblástico y el parto, pero ocasiona un aumento del riesgo tromboembólico (TE), que es 6 veces más alto a lo largo de la gestación y 11 veces durante el puerperio.

Los cambios metabólicos afectan la homeostasis de la glucosa materna y los niveles de colesterol.

En el último trimestre, el crecimiento del feto y la dilatación del útero comprimen significativamente la vena cava inferior (VCI) generando caída del retorno venoso sistémico y del GC, cambios que ocurren en posición supina.

Durante el parto, el dolor y la ansiedad, aumentan la PA y la FC; y además, cada contracción uterina genera una autotransfusión de hasta 500 ml de sangre a la circulación sistémica, con un nuevo aumento del GC. Tras el alumbramiento, el GC se incrementa nuevamente al cesar la compresión de la VCI y con la expulsión de la placenta se genera una nueva autotransfusión.

El posparto comienza a las 48 horas, pero el volumen sanguíneo, la RVS y el GC retornan a valores pregestacionales en el curso de 4 a 12 semanas. La situación hemodinámica tarda en regularizarse, lo cual obliga a prolongar el control cardiológico en aquellas pacientes de moderado y alto riesgo^{1,7-10}.

ASESORAMIENTO PREGESTACIONAL

El asesoramiento pregestacional consiste en evaluar los posibles riesgos maternos y fetales del embarazo, brindar información de los métodos de anticoncepción, e informar tanto a mujeres como hombres de los posibles factores hereditarios para su descendencia.

Esto debe comenzar en la *etapa de transición*, etapa que consiste en el traspaso del cardiólogo infantil al cardiólogo de adulto especialista en CC. Esta transferencia es fundamental para la prevención del abandono de su seguimiento.

El asesoramiento debe ser individual, porque depende de la cardiopatía específica y del estado clínico al momento de tomar la iniciativa de un posible embarazo.

MÉTODOS DE ANTICONCEPCIÓN

En el registro ROPAC⁵, 38% de las mujeres presentaban alto riesgo y 4% tenían contraindicado el embarazo; la anticoncepción efectiva es esencial en este grupo.

En otro estudio, aproximadamente 39% de mujeres no habían sido aconsejadas sobre el uso de anticonceptivos, mientras que otro 30% habían sido aconsejadas inapropiadamente¹¹.

Existen distintos tipos de anticoncepción, como los métodos de barrera, hormonas orales combinadas (etinilestradiol o valerato de estradiol con progesterona) o solo progesterona en sus diferentes pre-

Tabla 1. Riesgo de recurrencia (%) en hijos de progenitores con una cardiopatía congénita.

Cardiopatía congénita	Madre afectada	Padre afectado
Defecto auriculoventricular	11,6	4,3
Estenosis aórtica	8	3,8
Coartación de aorta	6,3	3
Comunicación interauricular	6,1	3,5
Comunicación interventricular	6	3,6
Estenosis pulmonar	5,3	3,5
Conducto arterioso persistente	4,1	2
Tetralogía de Fallot	2	1,4
Total	5,8	3,1

sentaciones (*mini-pills*, inyectables, implantes subdérmicos, parches), dispositivos intrauterinos, y por último las técnicas de esterilización¹².

En cuanto a las hormonas orales combinadas debemos evaluar el riesgo de TE venoso. Durante un embarazo normal, el riesgo es mayor de 5,9/10.000 mujeres/año; este aumenta significativamente en pacientes de alto riesgo de TE (p. ej.: prótesis valvulares, cirugía Fontan-Kreutzer, cortocircuitos de derecha a izquierda, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular, dislipemia, diabetes, hipertensión arterial y obesidad)¹³, por lo que deben elegir otros métodos. Los anticonceptivos con etinilestradiol 20 µg son seguros en cuanto al bajo riesgo de TE pero siguen siendo inseguros en la enfermedad valvular compleja. Los anticonceptivos con solo progesterona no presentarían este riesgo y la tasa de éxito se encuentra entre 87-99%.

Los anticonceptivos orales combinados están contraindicados en mujeres con historia de trombosis, válvula cardíaca mecánica (particularmente modelos viejos de simple cúspide como Bjork Shiley o Starr Edwards), cirugía de Fontan-Kreutzer, cardiopatía cianótica, hipertensión pulmonar, enfermedad coronaria o fibrilación auricular a pesar de una anticoagulación adecuada¹².

Los dispositivos intrauterinos (DIU) (liberador de levonorgestrel [Mirena]) serían efectivos en las CC cianóticas y enfermedad vascular pulmonar ya que disminuyen el sangrado menstrual en un 40-50%; el único inconveniente es que genera reacción vagal en un 5% durante el implante. En otras CC severas (p. ej.: univentriculares y síndrome de Eisenmenger) estaría indicado solo si la progesterona no es aconsejable¹⁴. El riesgo de infección pelviana es mayor durante los primeros 3 meses después de la colocación; se ha reportado aumento de casos de endocarditis infecciosa (EI) en los últimos años, por lo cual en pacientes de alto riesgo la profilaxis antibiótica sería lo aconsejable¹².

RIESGO DE RECURRENCIA DE LA CC

El riesgo de CC en la población general es del 0,8%. Tanto hombres como mujeres con CC presentan riesgo aumentado de transmisión a su descendencia y ese riesgo debe ser evaluado por un médico genetista. Es importante conocer si existe historia familiar y el diagnóstico específico de cada cardiopatía.

En casos de madre o padre con CC, el riesgo de recurrencia es entre un 3-8%, pero el riesgo absoluto varía según el defecto cardíaco específico (**Tabla 1**) y es el doble cuando la madre es la afectada. El riesgo aumenta a un 10% cuando hay un hermano afectado. Y es mayor al 20% en los casos de familiares de primer grado con lesiones obstructivas izquierdas (p. ej., válvula bicúspide).

Aproximadamente un 18% de pacientes con CC tienen anomalías genéticas; estas incluyen anomalías cromosómicas (síndrome de Down, de Turner, de Williams y el síndrome velocardiofacial), síndromes mendelianos (Noonan, Holt-Oram, síndromes de heterotaxia) o desórdenes no sindrómicos.

Existen defectos genéticos, como el síndrome de Marfan u otros síndromes autosómicos dominantes, que tienen un riesgo de transmisión del 50%.

Y por último, las anomalías conotruncales (tronco arterioso, transposición completa de grandes arterias, doble salida ventricular derecha y tetralogía de Fallot) pueden asociarse a anomalías cromosómicas (trisomía 21, 13 o 18) o a microdelección 22q11.2; en este último caso, el riesgo de transmisión es del 50%¹⁵⁻¹⁸.

¿CÓMO ESTIMAMOS EL RIESGO EN NUESTRAS PACIENTES?

La estimación del riesgo cardiovascular (CV) depende de la CC específica y de su complejidad, antecedentes quirúrgicos y/o hemodinámicos, secuelas y complicaciones y también del estado clínico actual de la paciente. Es fundamental una historia clínica detallada, un control periódico para la detección de complicaciones y, como ya comentamos, un asesoramiento pregestacional individual.

La estimación del riesgo la podemos dividir en dos partes: el *riesgo materno* y el *riesgo fetal*.

RIESGO MATERNO

Para establecer el *riesgo materno*, es importante determinar si la paciente puede tolerar los *cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo, el parto y el puerperio*.

Existen *scores* de riesgo generales a lo cual debemos agregar el riesgo específico de cada CC.

Siu et al., basados en el estudio CARPREG⁴, que incluyó a 562 mujeres con cardiopatías adquiridas y congénitas, informaron que en un 13% de los embarazos se presentaron diferentes complicaciones cardíacas; identificaron una serie de variables previas al embarazo y establecieron una puntuación para calcular el riesgo de complicaciones cardíacas maternas, durante o inmediatamente después de la gestación. Los predictores de riesgo son 4 puntos importantes: evento cardíaco previo (insuficiencia cardíaca, accidente isquémico transitorio, *stroke* o arritmias), clase funcional (CF) elevada (>II) o cianosis, obstrucción de válvulas izquierdas y deterioro de la función sistólica ventricular sistémica (FEy <40%). El problema de este *score* es que sobreestima el riesgo; en ausencia de predictores estima un 5% de riesgo, que aumenta al 27% con un predictor y al 75% con dos o más.

Estudios posteriores de Khairy¹⁹ y de investigadores de ZAHARA²⁰ incluyeron otros predictores, como la presencia de prótesis valvulares, CC cianótica, regurgitaciones valvulares, medicación cardiológica previa, tabaquismo, deterioro de la función ventricular e insuficiencia pulmonar severa.

Actualmente las *Guías para el Manejo de las Enfermedades Cardiovasculares durante el Embarazo* de la Sociedad Europea de Cardiología¹ recomiendan la clasificación modificada de la OMS, la

cual integra los factores de riesgos CV maternos, enfermedades cardíacas y otras comorbilidades no incluidas en los *scores* de riesgo anteriores¹².

Las divide en grupos dependiendo el riesgo de morbimortalidad.

- Riesgo Clase I: presentan bajo riesgo de morbilidad y se recomienda uno o dos controles cardiológicos durante el embarazo.
- Riesgo Clase II: son condiciones de bajo riesgo de mortalidad materna o moderado riesgo de morbilidad y el seguimiento debe realizarse en cada trimestre.
- Riesgo Clase III: presentan alto riesgo de mortalidad o severo riesgo de morbilidad con un seguimiento mensual o bimestral y con un grupo de especialistas de alto riesgo.
- Riesgo Clase IV: presentan contraindicación del embarazo; de continuar con el mismo, los controles deben ser más frecuentes y estrictos (**Tabla 2**).

Debemos tener en cuenta y agregar a lo anterior el riesgo específico de cada CC siguiendo la clasificación de las *Guías AHA/ACC del manejo de adultos con cardiopatías Congénitas*²².

Información obtenida del Registro multiinstitucional GUTI-GUCH para cardiopatía congénita del adulto del año 2015, de un total de 1506 pacientes, 829 mujeres representan el 55% de la muestra. El 42,1% tuvo hijos, independientemente de la CC. En el 17%, el embarazo fue el motivo para retomar los controles cardiológicos. Las mujeres con cardiopatía de complejidad severa tuvieron menor porcentaje de embarazos y mayor porcentaje de abortos espontáneos (8,2%), comparados los otros dos grupos leve y moderado.

RIESGO FETAL

El *riesgo fetal* consiste en determinar las probables complicaciones fetales y/o neonatales; y el porcentaje de recurrencia de la CC.

En el mismo estudio CARPREG, 20% de los embarazos presentaron diferentes tipos de complicaciones fetales o neonatales, como prematuridad y bajo peso para la edad gestacional, relacionados también con factores de riesgo, entre ellos CF de la madre >II o cianosis, tratamiento con anticoagulantes, tabaquismo, gestaciones múltiples y obstrucción cardíaca izquierda. Con uno o más de estos factores de riesgo se estima una mortalidad fetal/neonatal del 4%. El síndrome de Eisenmenger presenta una mortalidad fetal/neonatal del 40%, y las pacientes con cirugía de Fontan/Kreutzer una tasa de aborto espontáneo (AE) del 39-50% que se dan especialmente durante el 1º trimestre. Es decir que las complicaciones fetales/neonatales también se correlacionan con la severidad de la CC específica.

Con la finalidad de descartar la presencia de CC en el feto, debemos realizar a partir de la semana 18-20 de la gestación un ecocardiograma Doppler fetal. En el Servicio de Ecocardiografía del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, se realizaron 3256 estudios desde el 2006, 87 pacientes tenían diagnóstico de CC y el porcentaje detectado de hijos con CC en estas pacientes fue del 5,22%.

¿Qué estudios debemos solicitar?

Si la paciente ya tiene antecedentes de CC, debemos saber cuál es su complejidad. Además conocer antecedentes de intervenciones quirúrgicas paliativas y/o correctoras, lesiones residuales y secuelas, co-

Tabla 2. Aplicación de clasificación modificada de la OMS: riesgo cardiovascular materno.

Condiciones asociadas a riesgo Clase I
Defectos no complicados, pequeños o leves
- Estenosis pulmonar.
- Ductus arterioso persistente.
- Prolapso de válvula mitral.
Lesiones simples operadas exitosamente, sin lesión residual (CIA, CIV, DAP, anomalía del retorno venoso pulmonar).
Extrasístoles auriculares o ventriculares aisladas.
Condiciones asociadas a riesgo Clase II o III
• Clase II (no complicado)
CIA y CIV no operados.
Tetralogía de Fallot operada.
Más arritmias.
• Clase II-III (evaluar individualmente)
Deterioro leve del ventrículo izquierdo.
Miocardopatía hipertrófica.
Enfermedad valvular nativa o <i>tissue</i> , no considerado en Clase OMS I o IV.
Síndrome de Marfan sin dilatación aórtica.
Dilatación aórtica <45 mm asociado a válvula bicúspide.
Coartación de aorta reparada
• Clase III
Prótesis valvular mecánica.
Circulación Fontan-Kreutzer.
Cardiopatías cianóticas no operadas.
Ventrículo derecho sistémico.
Otras cardiopatías congénitas de complejidad severa (heterotaxias, etc.)
Dilatación aórtica 40-45 mm en Síndrome de Marfan
Dilatación aórtica 45-50 mm en enfermedad aórtica asociada a válvula aórtica bicúspide
Condiciones asociadas a riesgo Clase IV (contraindicado el embarazo)
Hipertensión pulmonar de cualquier causa.
Disfunción severa del ventrículo sistémico (FEy <30%, Clase Funcional NYHA III-IV)
Miocardopatía periparto previa con deterioro residual de la función ventricular.
Estenosis mitral severa, estenosis aórtica severa sintomática.
Dilatación aórtica >45 mm en síndrome de Marfan.
Dilatación aórtica >50 mm en enfermedad aórtica asociada a válvula aórtica bicúspide.
Coartación de aorta severa nativa.

morbilidades (p. ej., hipotiroidismo), medicación actual (p. ej., IECA y anticoagulantes), dispositivos (marcapasos definitivo y cardiodesfibrilador implantable), etc. Previo al embarazo, cualquier estudio acorde a lo que necesitemos para evaluar el estado clínico debe ser solicitado, como ecocardiograma Doppler, electrocardiograma (ECG), estudio de perfusión miocárdica y prueba funcional, como la ergometría con o sin consumo de oxígeno para evaluar la capacidad funcional. Durante el embarazo, el seguimiento se realizará principalmente con eco-Doppler cardíaco y ECG. También se pueden realizar otros estudios (resonancia magnética cardíaca, ecocardiograma transesofágico, etc.), con cierta precaución y en el caso de ser sumamente necesario. El riesgo quirúrgico realizado a toda embarazada cobra relevancia cuando la paciente desconoce que padece una cardiopatía congénita. Muchas refieren "soplo" como único antecedente, en este caso es importante requerir estudios cardiológicos especializados para un correcto diagnóstico. Las CC más frecuentes diagnosticadas en este grupo son las comunicaciones interauriculares (CIA) o interventriculares

(CIV), estenosis valvular pulmonar, *ductus* arterioso persistente (DAP), obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo como estenosis aórtica valvular, subvalvular y coartación de aorta, hipertensión pulmonar primaria o secundaria (síndrome de Eisenmenger).

El diagnóstico de estas cardiopatías es importante para evitar las complicaciones cardiovasculares maternas y fetales.

El examen cardíaco debe ser completo, incluyendo palpación de pulsos, toma de PA en ambos miembros superiores, y saturación de O₂. Posterior al embarazo, se debe reevaluar la CC en el posparto alejado para definir la conducta a seguir.

CARDIOPATÍAS CIANÓTICAS Y EMBARAZO

Durante el embarazo, el GC aumenta y la RVS disminuye aumentando el cortocircuito de derecha a izquierda, lo cual promueve o acentúa los signos y síntomas de cianosis. El riesgo de complicaciones se correlaciona directamente con la capacidad de aporte de O₂ materno al feto y a la placenta. La cianosis también aumenta la tendencia a hemorragias, con riesgo de placenta previa y desprendimiento. Existe mayor incidencia de AE, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) y parto prematuro. El riesgo materno se asocia a mayor insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), deterioro de la función ventricular, arritmias y trombosis.

Algunos estudios informan que la sobrevida fetal es del 12% cuando la saturación es menor al 85%¹⁵.

ALGUNAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS ESPECÍFICAS Y EMBARAZO

1. COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA); COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV); DUCTUS ARTERIAL PERSISTENTE (DAP)

Los cortocircuitos (cc) izquierda a derecha sin repercusión hemodinámica son bien tolerados, aunque las CIA y CIV restrictivas no operadas presentan mayor riesgo de complicaciones hipertensivas maternas (p. ej., preeclampsia).

Si los cc presentan repercusión hemodinámica, es más frecuente que la paciente desarrolle arritmias, algún grado de disfunción ventricular y empeoramiento de su hipertensión arterial pulmonar (HAP).

La CIA tipo *ostium secundum* es la más frecuente; aunque se han descrito muy pocos casos de embolia paradójica se sugiere indicar deambulador precoz posparto y prevención de trombosis venosa.

2. TETRALOGÍA DE FALLOT (TF) OPERADA

La TF operada sin lesiones residuales significativas presenta buena tolerancia al embarazo; se deben tener en cuenta las lesiones residuales como insuficiencia valvular pulmonar severa, deterioro de la función ventricular derecha, cc residuales y obstrucción del tracto de salida de VD. Las arritmias ventriculares se presentan en un 3% y el deterioro de la función ventricular en un 5%.

3. TRANSPOSICIÓN COMPLETA DE GRANDES ARTERIAS (D-TGV) CON SWITCH ARTERIAL O JATENNE

Actualmente es la cirugía de elección para la D-TGV. Estas pacientes

deben controlarse perfusión miocárdica, obstrucciones del tracto de salida izquierdo y derecho e insuficiencia aórtica como complicaciones más frecuentes de esta cirugía.

4. PATOLOGÍAS CON VD EN POSICIÓN SISTÉMICA

4a. Transposición congénitamente corregida de grandes arterias (L-TGV)

La evaluación pregestacional debe considerar la función del ventrículo sistémico, la insuficiencia de la válvula AV sistémica y el riesgo de bloqueo AV completo, para determinar el riesgo.^{16,30}

4b. Transposición completa de grandes arterias (D-TGV) con switch auricular (Mustard-Senning)

Las pacientes operadas con *switch* auricular (Senning o Mustard) controladas actualmente presentan como factores de riesgo disfunción y dilatación del VD sistémico, insuficiencia tricuspídea severa y arritmias^{27,28}.

5. CARDIOPATÍAS CON FISIOLÓGIA UNIVENTRICULAR

Grupo muy heterogéneo de CC caracterizadas por la fisiología univentricular. Debe evaluarse la situación hemodinámica de la paciente al momento del embarazo; de acuerdo con ello, evaluar posibilidades y riesgo de continuar el embarazo. Como complicaciones más significativas se observan arritmias (46%), disfunción miocárdica (71%), disfunciones valvulares, diversos grados de cianosis por cc de derecha a izquierda, hiperflujo pulmonar por cc de izquierda a derecha, eventos TE (32%), disfunción hepática, enteropatía perdedora de proteínas (13%), hemoptisis por rotura de colaterales aortopulmonares. El embarazo por lo tanto en estas pacientes es de alto riesgo de complicaciones CV con alta tasa de AE²⁴⁻²⁶.

6. SÍNDROME DE EISENMENGER

Aproximadamente un 20% se diagnostican por primera vez en el embarazo. Estas pacientes presentan pobre tolerancia a los cambios hemodinámicos por disminución de la *compliance* ventricular derecha y la resistencia vascular pulmonar fija.

La mortalidad materna es del 30-50% y un 75% se presentan en la 3-4ta semana posparto, principalmente por IC derecha, TE y muerte súbita. Existe alta tasa de mortalidad perinatal (>30%), de RCIU (>30%) y AE (20-40%)^{8,23}.

La terminación del embarazo debe sugerirse, pero de continuar se debe indicar reposo absoluto, evaluar y considerar la anticoagulación por el riesgo aumentado de TE.

¿PARTO VAGINAL O CESÁREA?

El parto vaginal está asociado a menores complicaciones maternas y fetales, ocasiona menos cambios de volemia, menor sangrado y menor riesgo de TE.

Desde el punto de vista cardíaco, la cesárea está indicada en las pacientes con síndrome de Marfan y dilatación aórtica severa, otras lesiones aórticas con riesgo de disección, lesiones obstructivas severas, hipertensión pulmonar y en las que reciben tratamiento anticoagulante oral³¹.

En las pacientes con corazón univentricular con cirugía de Fontan-Kreutzer debe evitarse la elevación de la presión abdominal, que repercute negativamente en la fisiología circulatoria del corazón univentricular. Por este motivo se considera la cesárea el método electivo.

CONCLUSIONES

A pesar de los avances médicos, una población significativa de mujeres continúa presentando riesgos de complicaciones CV inherentes a su cardiopatía.

El asesoramiento preconcepcional es importante, e individual, tanto en hombres como mujeres, y debe comenzar en la "Etapa de Transición".

Nuestra supervisión como médicos cardiólogos y la estimación correcta de riesgo tanto materna como fetal para optimizar resultados, es un desafío que nos presenta la medicina actual, en esta nueva población de pacientes con cardiopatías congénitas del adulto.

BIBLIOGRAFÍA

1. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2011) 32, 3147–3197.
2. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, Rahme E, Pilote L. Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation*. 2007;115:163–172.
3. Optowsky A, Siddiqi O, D'Zouza B, Webb G, Fernandes S, Landzberg M. Maternal cardiovascular events during childbirth among women with congenital heart disease. *Heart*. 2011;98:145–151.
4. Siu S, Sermer M, Colman J, Alvarez N, Mercier L, Morton B, et al. Prospective multicenter of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation*. 2001;104:515–521.
5. Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JI, Thilén U, Webb GD, Niwa K, et al. ROPAC Investigators. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: results of a registry of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013;34:657–665.
6. Avila W, Rossi E, Ramirez J, Grinberg M, Bortollo M, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with heart disease: Experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*. 2003;26:135–142.
7. Subirana M T, Pijuanb M A, Goyac M, Baród F, Casaldàligab J. Gestación y anticoncepción. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;9:48E-56E.
8. Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease - Ian S. Harris *Progress in Cardiovascular Diseases* 53 (2011) 305–311.
9. Hall M, Eric M. Granger G, Granger J. El corazón durante el embarazo. *Rev. Esp. Cardiol*. 2011; 64(11): 1045-1050.
10. Sanghavi and Rutherford. *Cardiovascular Physiology of Pregnancy*. *Circulation* 2014; 130:1003-1008.
11. Rogers P, Mansour D, Mattinson A, O'Sullivan JJ. A collaborative clinic between contraception and sexual health services and an adult congenital heart disease clinic. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2007;33:17–21.
12. Roos-Hesselink J, Cornette J, Sliwa K, Pieper P, Veldtman G, Johnson M. Contraception and cardiovascular disease. *European Heart Journal* (2015)36, 1728-1734.

13. Pamela D. Miner. Contraceptive choices for females with congenital heart disease. *Progress in Pediatric Cardiology* 19 (2004) 15-24.
14. Methods of contraception and termination of pregnancy, and in vitro fertilización. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2011) 32, 3147–3197
15. Brickner ME. Cardiovascular Management in Pregnancy. *Congenital Heart Disease. Circulation* 2014; 130:273-282.
16. Nora JJ. From generational studies to a multilevel geneticenvironmental interaction. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:1468-71.
17. McDonald-McGinn DM, Zackai EH. Genetic counseling for the 22q11.2 deletion. *Dev Disabil Res Rev*. 2008;14:69-74.
18. Fung WL, Chow EW, Webb GD, Gatzoulis MA, Bassett AS. Extracardiac features predicting 22q11.2 Deletion Syndrome in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;131:51-8.
19. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM, Lee-Parritz A, Economy KE, Landzberg MJ. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. *Circulation*. 2006;113:517-24.
20. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P, Roos-Hesselink JW, Mulder BJ, et al. ZAHARA investigators. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010;31:2124–2132.
21. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy K. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. *Heart* 2006;92:1520–1525. doi: 10.1136/hrt.2006.095240
22. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *J. Am. Coll. Cardiol*. Vol. 52, No. 23, 2008.
23. Management of uncorrected, palliated and repaired cyanotic congenital heart disease in pregnancy. *Progress in Pediatric Cardiology* 2004.
24. Walker F. Pregnancy and the various forms of the Fontan circulation. *Heart* 2007;93:152–154. doi: 10.1136/hrt.2006.091082.
25. Drenthen W, Pieper P, Roos-Hesselink J, van Lottum W, Voors A, Mulder B, et al. Pregnancy and delivery in women after Fontan palliation. *Heart* 2006; 92: 1290–4.
26. Canobbio M, Mair D, van der Velde M, Koos B. Pregnancy outcomes after the Fontan repair. *J. Am. Coll. Cardiol* 1996; 28 (3): 763–7.
27. Canobbio MM, Morris C, Graham TP. Pregnancy after atrial repair of transposition of the great arteries. *Cardiology in the Young* 2001 (Supplement 1), Vol.11.
28. Clarkson PM, Wilson NJ, Neutze JM, North RA, Calder AL, Barratt-Boyes BG. Outcomes of pregnancy after the Mustard operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:190–193.
29. Ploeg M, Drenthen W, van Dijk A, Pieper P. Successful pregnancy after an arterial switch procedure for complete transposition of the great arteries. *BJOG* 2006;113:243-244
30. Connolly H, Grogan M, Warnes CA. Pregnancy among women with Congenitally Corrected Transposition of Great Arteries. *J Am Coll Cardiol*. 1999 May;33(6):1692-5.
31. Michael A. Gatzoulis, Gary D. Webb, Piers E. F. Daubeney. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. 2° edition.

APTITUD LABORAL EN PACIENTES PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

OCCUPATIONAL FITNESS IN PATIENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES

INÉS T. ABELLA¹, CLAUDIO G. MORÓS², MARÍA GRIPPO³

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es proponer una guía de evaluación para trabajadores portadores de cardiopatías congénitas que desean incorporarse al medio laboral. Esta guía de aptitud laboral está basada en estudios de diagnóstico que establecerán criterios funcionales (o de capacidad laboral) teniendo en cuenta la complejidad de la cardiopatía en cuestión y que se compararán con la carga física de los trabajos en general, intentando "colocar y mantener al trabajador en un empleo conveniente a sus aptitudes fisiológicas" en síntesis encontrar el "trabajo para cada hombre".

Palabras clave: cardiopatías congénitas, solicitud de empleo, evaluación de capacidad de trabajo.

ABSTRACT

The aim of this paper is to propose an evaluation guide for workers carriers of congenital heart disease wishing to enter the labor market. This occupational aptitude guide is based on diagnostic studies to establish functional criteria (or of earning capacity) taking into account the complexity of the disease in question, which will be compared with the physical load of work in general, trying to "place and maintain the worker in an employment suitable to his/her physiological skills"; in short, finding the "work proper for every man."

Keywords: heart defects, congenital, job application, work capacity evaluation.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):306-310 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Haciendo un poco de historia, en 1938, en el *Boston Children's Hospital*, se realizó con éxito el cierre de un *ductus* arterioso persistente; luego, desde 1944, se empezaron a abordar distintas cardiopatías como la coartación de aorta, y en 1945 se realizó la primera anastomosis de Blalock Taussig en un paciente con tetralogía de Fallot. A partir de 1954, aparece la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, a partir de 1960 y 1970 se empezó a usar la hipotermia y las técnicas quirúrgicas siguieron avanzando lo que contribuye a una mayor sobrevivencia. Si pensamos que en el año 1950 sólo el 20% de estos pacientes llegaba a la vida adulta, el problema de qué aptitud laboral tendría este grupo de hombres y mujeres era inexistente. Hoy, muchos de estos adultos desean incorporarse al medio laboral pero no les es nada fácil poder ocuparse en lo que la OIT califica de "trabajo decente", mayormente por falta de conocimiento de las distintas cardiopatías ya que las malformaciones congénitas del co-

razón constituyen una extensa y variada cantidad de lesiones, cada una de ellas abarca una gama de subtipos, en muchas ocasiones se asocian dos o más anomalías y la calificación por severidad aún no conforma a los máximos expertos en el tema. Sumado a esto, las distintas técnicas quirúrgicas aplicadas en diferentes épocas del desarrollo de la medicina en este campo demandan una información adicional no siempre disponible. Finalmente, el gran avance del cateterismo intervencionista requiere conocimientos actualizados sobre su aplicación en cada caso^{2,3,4}.

En la década del 50 se calculaba que menos del 20% de los nacidos con estas lesiones alcanzaría la vida adulta; para hacer una comparación, se calcula que los nacidos en la década del 80 tendrán una sobrevivencia del 80%. La 32ª Conferencia de Bethesda en 2001 estimó que en Estados Unidos para el año 2000 esta población era de 787.800, el 46,8% con problemas simples, el 38,4% de moderada complejidad y el 14,8% con gran complejidad.

El número de pacientes (p) con cardiopatía congénita del adulto (CCA) ha aumentado considerablemente en las últimas décadas. Considerando que la prevalencia actual de pacientes con CCA es de 3000 por cada millón de personas, en Argentina, con datos oficiales del censo 2010 que muestran una población de 40.091.359 personas, se calcula que en la actualidad habrían aproximadamente 120.000 pacientes adultos con cardiopatía congénita. Esto nos habla de una importante población que debe ser evaluada para recomendar que tipo de trabajo puede realizar⁵.

Gran parte de esta población querrá incorporarse al medio laboral, pero... ¿Cuál es la mejor manera de evaluar su capacidad laboral?

En los servicios de Cardiopatías Congénitas del Adulto se observa que muchos pacientes que no están incapacitados para trabajar solicitan resúmenes de historia clínica y estudios para tramitar certificados de

1. Médica especialista en Cardiología Pediátrica. Médica de Planta y Responsable del Laboratorio de Ergometría y Consumo de Oxígeno de la División Cardiología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Médica Especialista en Medicina del Trabajo.
2. Médico Especialista en Cardiología y Cardiología Pediátrica. Médico del Consultorio de Cardiopatías Congénitas del Adulto del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, del Servicio de Cardiología del Sanatorio Güemes y de la División Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires.
3. Médica Especialista en Cardiología y Cardiología Pediátrica. Jefa División Cardiología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

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

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 21/10/2015 | Aceptado: 25/10/2015

incapacidad para poseer algún ingreso ante la imposibilidad de poder acceder al mercado laboral a causa de su cardiopatía. Estos mismos estudios podrían ser utilizados para ubicarlos en un empleo para el que están perfectamente calificados. Hay que tener en cuenta, también, que al no poder acceder al sistema carecen de obra social, y el sistema público no está todavía bien organizado para su atención, sobre todo para la realización de estudios hemodinámicos y cirugía cardiovascular, por lo que el tiempo de espera para estos pacientes para cualquier intervención que necesiten en su seguimiento es largo.

Por estos motivos, el tener o no trabajo es una pregunta fundamental en las encuestas de calidad de vida⁶, la cual constituye el último peldaño en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes. En el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, en el año 2012, se realizó una Encuesta de Calidad de Vida y entre los ítems se preguntó sobre el trabajo; la encuesta arrojó los siguientes resultados:

Ciento sesenta y ocho pacientes (168 p.) respondieron la encuesta, de los cuales 93 (56,4%) no tenían trabajo y de ellos 38 (22,6%) recibían una pensión por invalidez; 75 pacientes (44,6%) tenían trabajo, de los cuales 55 (32,7%) tienen trabajo estable. De los 168 participantes, 63 (37,5%) refirieron dificultades para conseguir trabajo a causa de su cardiopatía⁷.

El objetivo del examen preocupacional (Resolución SRT 37/10)⁸ es **determinar la aptitud del postulante conforme sus condiciones psicofísicas para el desempeño de las actividades que se le requerirán. En ningún caso pueden ser utilizado como elemento discriminatorio para el empleo.**

Servirá, asimismo, para detectar las patologías preexistentes, y en su caso para **evaluar la adecuación del postulante (en función de sus características y antecedentes individuales).**

Cuando el trabajador es un portador de una cardiopatía congénita, ante todo nos debemos ubicar en la Clasificación de las Cardiopatías congénitas de la *American Heart Association* (Guías AHA 2008)⁹ que las clasifica según su gravedad en simples, moderadas y de gran complejidad.

EVALUACIÓN DE LA APTITUD LABORAL

Una vez que nos ubicamos en la gravedad de la cardiopatía en cuestión recurrimos a los exámenes complementarios que nos permitirán evaluar *aptitud laboral*.

La primera aproximación a la complejidad de nuestro trabajador postulante es un interrogatorio simple:

FICHA DE INTERROGATORIO PARA TRABAJADORES PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

1) ¿Qué cardiopatía padece?

Nos da una idea del conocimiento que tiene de su propia patología y habla de si ha realizado un correcto seguimiento y si ha cumplido todas las etapas de diagnóstico y tratamiento que ella implique. Preocupantemente el 40% de los pacientes con cardiopatía congénitas del adulto encuestados en el Hospital Gutiérrez desconocían su cardiopatía de base¹⁰.

2) ¿Recibe medicación cardiológica? Sí No

¿Cuál?

La cardiopatía que no requiere medicación luego de su intervención quirúrgica es, por definición, leve.

3) ¿Ha estado internado por su cardiopatía en los últimos 2 años?

Sí No

¿Conoce el motivo?

Si la internación es de origen cardiológico nos habla complicaciones en la cardiopatía en el seguimiento, lo cual nos hablaría de una cardiopatía de moderada o gran complejidad.

4) ¿Presenta cansancio con los esfuerzos?

Nos habla de disnea de esfuerzo, lo que también nos ubica en cardiopatías de moderada, gran complejidad.

5) ¿Presenta o ha presentado arritmias? ¿Estuvo medicado por arritmias en alguna oportunidad?

Cardiopatías leves como la CIA operadas tardíamente (después de los 40 años) pueden presentar arritmias importantes en su seguimiento. Sin importar la severidad de la complejidad de la cardiopatía, la presencia de arritmias es un importante determinante del tipo de actividad laboral que podrá realizar el paciente.

6) ¿Ha presentado desmayos o lipotimias?

Hace referencia a presencia de síncope que puede o no estar relacionado con arritmias, pero orienta al médico a recabar más información sobre el episodio a fin de correlacionarlo con la presencia de arritmias o descartarlo.

7) ¿Tiene indicada alguna cirugía?

Esta pregunta la incluimos porque podría ser que le hubieran indicado cirugía para su cardiopatía en el momento correcto y no se la haya realizado (por temor de los padres u otras múltiples razones), o que tenga indicada una cirugía ulterior por patología residual o por desfuncionalización de la cirugía anterior (implica mayor complejidad) Ej: una comunicación interauricular operada (patología simple) que padece un aleteo auricular que debe ser ablacionado.

FICHA DE EXAMEN FÍSICO DE PACIENTES PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Inspección. Facies, especial interés en síndromes genéticos: síndromes de Noonan, de Turner, de Marfan, etc. Importante observar las cicatrices quirúrgicas, si tiene más de una implica mayor complejidad. Debido a que existen pacientes que desconocen los procedimientos quirúrgicos a los que fueron sometidos, las cicatrices quirúrgicas pueden orientarnos al diagnóstico. La presencia de esternotomía nos hace pensar en cirugía cardíaca central con circulación extracorpórea, generalmente correctora. Toracotomía lateral derecha puede deberse a realización de anastomosis subclavio pulmonar derecha. Toracotomía lateral izquierda debemos pensar en cierre de *ductus*, correctora de coartación o realización de anastomosis subclavio pulmonar izquierda.

Tabla 1. Grados de incapacidad.

Grados funcionales	Consumo energético en MET	Diámetro diastólico del VI	Fracción de eyección del VI	Presión sistólica de la arteria pulmonar
Grado 0	>12 MET en ergometría	<55 mm	>50%	<30 mmHg
Grado 1	10-12 MET en ergometría	<55 mm	>50%	30-45 mmHg
Grado 2	7-9 MET en ergometría	55-60 mm	40-50%	46-60 mmHg
Grado 3	4-6 MET en ergometría	60-70 mm	30-40%	60-80 mmHg
Grado 4	< 4 MET en ergometría	>70 mm	<30%	>80 mmHg

Palpación. Frémitos, pulsos humerales y femorales (recordemos la coartación de aorta que muchas veces pasa inadvertida hasta edad adulta). Hepatomegalia.

Auscultación. Ruidos, intensidad de los mismos, desdoblamientos, soplos, localización e intensidad (recordar que las cardiopatías congénitas operadas frecuentemente presentan soplos residuales que no indican por sí solos aumento de complejidad). Un segundo ruido fuerte se puede deber a una aorta anterior como en la transposición de los grandes vasos o a la presencia de hipertensión arterial pulmonar, ambas con importantes restricciones para la actividad laboral.

Saturometría. La normalidad de esta nos indica que no existen cortocircuitos de derecha a izquierda. La insaturación basal nos identifica a los pacientes cianóticos. También debemos investigar la insaturación con el ejercicio, su presencia identifica pacientes de alto riesgo para la actividad física

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los exámenes cardiológicos que se pueden solicitar son muchos, pero para nuestros fines nos vamos a basar fundamentalmente en cuatro: el electrocardiograma y la radiografía de tórax los tendremos a la vista, pues forman parte del **Anexo I:** Listado de los exámenes y análisis complementarios (ítems II y III).

Electrocardiograma

Algunas veces será normal, otras presentará signos característicos de la cardiopatía en cuestión, pero lo más importante para evaluar la aptitud es si presentan o no arritmias en reposo y si estas son benignas o no. Es importante también la presencia de bloqueo de rama. El bloqueo de rama en pacientes con tetralogía de Fallot con una duración del QRS >180 ms se asocia a muerte súbita en el seguimiento¹¹.

Radiografía de tórax

Tendremos que observar el *situs* de acuerdo con la posición de la cámara gástrica (*solitus*, *inverso*, *dextrocardia*, etc.), el tamaño cardíaco, una cardiomegalia severa seguramente se traduce en disfunción ventricular, la forma del corazón (característica en algunas cardiopatías) y el flujo pulmonar. El hipoflujo pulmonar se asocia a disminución de la capacidad de ejercicio por estenosis pulmonar severa, el hiperflujo pulmonar puede ser activo o pasivo. El hiperflujo activo (hilio vascular nítido) secundario a *shunt* de alto flujo como CIV o *ductus* patologías que pueden evolucionar a la hipertensión

Tabla 2. Clasificación ecocardiográfica.

Dentro de parámetros normales (Tipo 1)	Deterioro moderado (Tipo 2)	Deterioro severo (Tipo 3)
Sin <i>shunt</i> residual DVI < 55 mm FEy > 50%	Con o sin <i>shunt</i> residual DVI 55-60 mm FEy 40 -50%	Con o sin <i>shunt</i> residual DVI + 60 mm FEy < 40%
Sin sobrecarga de volumen de VD Sin HTP (PAP<30 mmHg) IT < 3 m/s	Sobrecarga de volumen de VD Sin HTP (PAP<30 mmHg) IT < 3 mm	Sobrecarga de volumen de VD HTP (PAP >30 mmHg) IT > 3 m/s VD sistémico con insuficiencia de la válvula AV

Tabla 3. Prueba ergométrica graduada y grados funcionales.

Grado funcional	MET	Actividad Laboral
0. Sin síntomas. No limitación de actividades físicas.	>12	Trabajo en minas, fundición, transporte de objetos de + de 45 kg (10 min).
1. Asintomáticos con o sin tratamiento. Restricción para esfuerzos físicos extenuantes.	10-12	Transporte de objetos de 30-40 kg., cavar en jardín, partir leña, trabajos en zonas de calor o elevado vapor de agua, serrar madera dura.
2. Síntomas con esfuerzos físicos moderados. Aptos para trabajos con esfuerzos ligeros.	7-9	Conducir camión (sin arritmia), soldador, albañil, mecánico de automóviles, pintor con brocha, carpintería, tapicería, peletería, fregar suelos.
3. Síntomas con esfuerzos ligeros, aptos para trabajos sedentarios.	4-6	Portero de inmuebles, cerrajeros, electricista, panadero, médico, profesor, trabajos de oficina, trabajos del hogar.
4. Síntomas en reposo.	< 4	Trabajo administrativo en su casa (<i>home working</i>), escritor, actividades mínimas del hogar.

pulmonar. El hiperflujo pasivo (hilio vascular difuso) secundario a edema pulmonar en cuadros de insuficiencia cardíaca por disfunción ventricular¹².

Ergometría

La ergometría es la prueba más útil para valorar la capacidad laboral. Tiene una sensibilidad del 65-85% y una especificidad del 85% con VPP (valor predictivo positivo) de 80%.

Para que la prueba sea concluyente se requiere que el paciente alcance el 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica (FCM: 220 – edad paciente en años), o un gasto energético concluyente (>8 MET).

Los MET son una unidad de medida de consumo energético, y 1 MET equivale a 3,5 ml/kg/min de consumo de O₂; se considera 8 MET como una capacidad funcional adecuada.

Desde un punto de vista práctico, lo que nos interesa conocer es si el individuo podrá incorporarse a un determinado puesto de trabajo. Entonces, tomando como referencia la capacidad funcional obtenida en la ergometría, se aplica la fórmula $CF \times (1,1 - 0,3 \log t)$ con la que obtenemos la capacidad para realizar esfuerzos o tareas durante jornadas laborales de 7-8 horas (aproximadamente un 40% menos de los MET conseguidos en una prueba de esfuerzo). Por ejemplo, si en la prueba de esfuerzo se consiguen 10 MET, podrá realizar esfuerzos $(10 - 4 = 6 \text{ MET})$.

Si correlacionamos estos resultados con el costo energético de las distintas actividades laborales tendremos una aproximación en este cuadro que publica la Guía de Valoración de Incapacidad Laboral para médicos de Atención Primaria¹³.

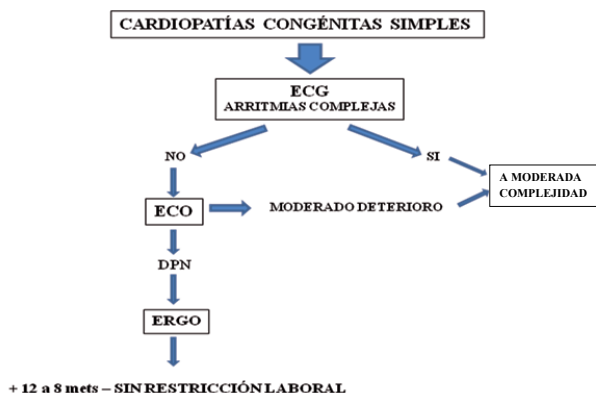


Figura 1. algoritmo para cardiopatías congénitas de complejidad simple.

Ecocardiograma

El ecocardiograma es el estudio complementario por excelencia, el cual nos permite determinar las dimensiones de las cámaras y el grosor de las paredes ventriculares, la función sistólica ventricular medida mediante fracción de eyección (FEVI) y de la función diastólica. El modo Doppler color permite el estudio funcional de las valvulopatías. En el caso de las cardiopatías congénitas nos permite además hacer diagnóstico anatómico (conexión auriculoventricular y ventriculoarterial), en ellas cobran especial interés los diámetros y la función del ventrículo derecho, en patologías como tetralogía de Fallot y en patologías en las cuales el ventrículo derecho funciona como ventrículo sistémico (trasposición corregida de los grandes vasos, corrección atrial de la trasposición de los grandes vasos, ventrículo único derecho). En la tetralogía de Fallot también tiene especial interés la cuantificación de la insuficiencia pulmonar etc.

INTEGRACIÓN DE LOS 2 ESTUDIOS PARA DETERMINAR APTITUD LABORAL

Para poder tomar decisiones, según la misma Guía ya citada se propone correlacionar los datos encontrados en el ecocardiograma y la ergometría con los grados funcionales de la OMS con las limitaciones laborales. En este cuadro lo importante para las cardiopatías congénitas es la comparación que se hace con los grados funcionales, el consumo energético en METS, el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y la presión arterial pulmonar sistólica y es indicativo del tipo de esfuerzos que podría realizar un individuo, cabe la aclaración que estas guías al ser de incapacidad laboral se refieren a enfermedades inculpables no congénitas como infarto de miocardio, valvulopatías, pericarditis, miocardiopatías, arritmias cardíacas, etc. (Tabla 1).

Este cuadro tomado de la “Guía de evaluación de incapacidad laboral para médicos de atención primaria” es muy útil (en cuanto al ecocardiograma) para cardiopatías leves y patologías que no comprometan el ventrículo derecho. Para las moderadas y severas hay que tener también en cuenta los parámetros ecocardiográficos de DDVD (diámetro diastólico de ventrículo derecho), Insuficiencia de la válvula pulmonar, etc.

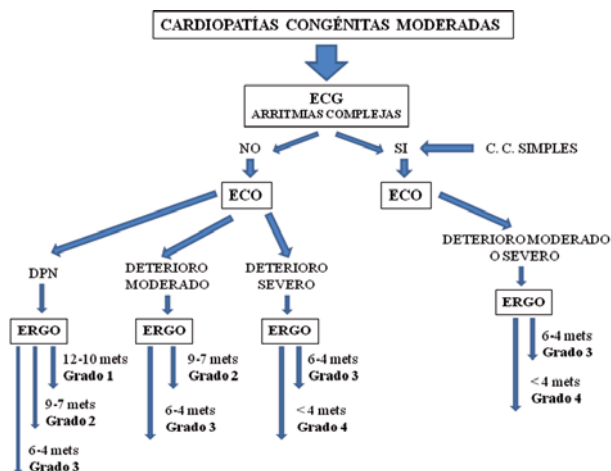


Figura 2: algoritmo para cardiopatías congénitas de moderada complejidad.

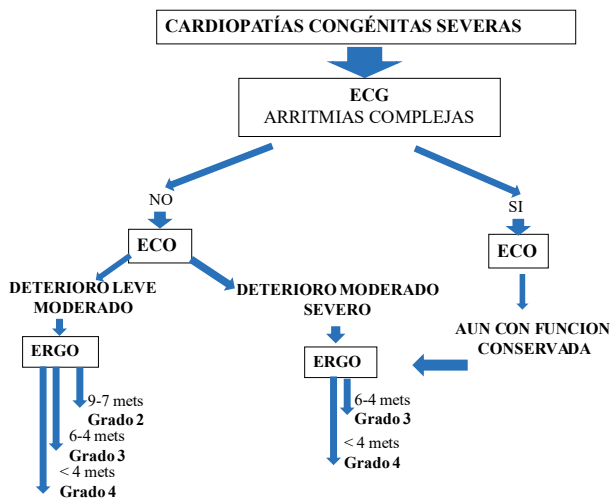


Figura 3: algoritmo para cardiopatías congénitas de severa complejidad.

ALGORITMOS PARA TRABAJADORES PORTADORES DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Proponemos tres algoritmos.

- I. Para cardiopatías congénitas de complejidad simple (Figura 1).
- II. Para cardiopatías congénitas de moderada complejidad (Figura 2).
- III. Para cardiopatías congénitas de gran complejidad (Figura 3).

Se tomarán en cuenta:

- Electrocardiograma: presencia o no de arritmias complejas.
- Ecocardiograma: **Tabla 2**.
- Ergometría y grados funcionales: **Tabla 3**.

ORIENTACIÓN VOCACIONAL

¿Cómo orientar vocacionalmente a un individuo con una cardiopatía congénita? Esta pregunta tenemos que empezar a responderla en los servicios que atienden a los adolescentes y adultos con cardiopatías congénitas¹⁴.

¿A qué deberían dedicarse? Esta es una pregunta que habitualmente se plantea al fin de la adolescencia, un momento en el que se tienen que tomar decisiones en cuanto a la formación superior, responderla es difícil de por sí para la población en general y lo es más para quien padece alguna discapacidad¹⁵.

La oportunidad de acceder al mercado laboral repercute en gran medida en nuestra calidad de vida. El portador de una cardiopatía congénita a la hora de elegir una profesión, oficio o actividad laboral en principio debe conocer bien su cardiopatía y las limitaciones o no que esta le produce. Esta información la brindará el centro de cardiopatías congénitas del adulto que lo está tratando.

Además, dicho centro deberá conocer los grados funcionales de la OMS para las cardiopatías para poder asesorar al menos en forma general el tipo de actividad laboral que podrá realizar. Creemos que los algoritmos aquí presentados podrían servir de guía a tal fin.

Luego, teniendo en cuenta sus posibilidades, podrá elegir la profesión o actividad que prefiera, algunas veces será necesario el asesoramiento de un especialista en el tema (orientador vocacional) de la misma manera que tantos adolescentes en la misma situación.

No hay duda de que casi todos podrán ser profesionales, científicos, periodistas, trabajadores del sistema sanitario, soldados, conductores, ingenieros, ingenieros informáticos, electricistas, docentes, empleados administrativos y tantas otras profesiones en las que la carga física sea desde moderada a trabajos sedentarios. Finalmente, el *Compendium of Physical Activities*¹⁶, si bien no abarca todo el espectro de la Clasificación Internacional

Uniforme de Ocupaciones (CIUO), es de gran ayuda en el asesoramiento porque nos brinda el costo energético en MET de gran variedad de trabajos.

CONCLUSIÓN

El conocimiento de las diferentes cardiopatías, su historia natural y la evolución alejada de las cardiopatías operadas con la ayuda de un correcto interrogatorio y examen físico y apoyados en estudios de diagnóstico simples como electrocardiograma, ecocardiograma Doppler color y ergometría nos permiten ubicar en el examen preocupacional al trabajador portador de una cardiopatía congénita en un puesto de trabajo adecuado. Esto implica un avance muy importante en la calidad de vida de estos individuos, ya que les permite acceder a un trabajo decente.

REFLEXIÓN FINAL

Elegir una profesión con una cardiopatía es un desafío. Hoy un cardiópata tiene todas las posibilidades de llegar a la edad adulta y por lo tanto de entrar en el mercado laboral. Es importante que conozca perfectamente su cardiopatía y las limitaciones que esta le cause para poder seleccionar una profesión de acuerdo con sus aptitudes. De una adecuada selección acorde con sus preferencias y aptitudes depende su futuro laboral. Esta revisión intenta realizar un aporte con respecto a este tema para poder colocar a cada trabajador portador de una cardiopatía congénita en un puesto adecuado, evitan-do la discriminación por desconocimiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. www.ilo.org/trabajo OIT. Definición de Trabajo Decente
2. Warnes C, Liberthson R, Danielson G, Somerville J, Williams R, Webb G. "Task Force 1: The Changing Profile of Congenital Heart Disease in Adult Life" *JACC* 2001; 37 (5): 1161 – 1175.
3. Diller G, Breithart G, Baumgartner H. "Congenital Heart Defects in Adulthood" *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108 (26): 452 – 459.
4. Weeb G, Williams R. 32nd Bethesda Conference: "Care of the adult with congenital heart disease" *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1161-98.
5. Van der Bom T, Bouma B, Meijboom F, Zwinderman A, Mulder B. The prevalence of adult congenital heart disease, results from a systematic review and evidence based calculation. *Am Heart J* 2012;164:568–75
6. Apers S, Luyckx K, Moons P. "Quality of Life in Adult Congenital Heart Disease: What do we already know and what do we still need to know?" *Curr Cardiol Rep* 2013; 15: 407.
7. Iglesias I, Pacheco Otero M, Moros C, Torres I, Grippo M. "Encuesta para valorar la calidad de vida de pacientes cardiopatas adultos" XXXVIII Congreso Argentino de Cardiología, octubre 2012.
8. www.irt-sa.com.ar/impresion_orden/anexo1-Res-37-10.pdf Resolución SRT 37/10.
9. Warnes C, Williams R, Bashore T, Child J, Connolly H, Dearani J, et al. "ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease" *JACC* 2008; Vol. 52, Nº 23, 143 –263.
10. Pacheco Otero M, Iglesias I, Moros C, Torres I, Grippo M. Evaluación del conocimiento de la cardiopatía congénita en el paciente adolescente y adulto en relación al aspecto psicosocial. XXXVIII Congreso Argentino de Cardiología 5-7 de Octubre 2012 Buenos Aires. Abstrac 138 del libro de resúmenes de temas libres
11. Gatzoulis MA, Clark AL, Newman CG, Redington AN. Right ventricular diastolic function 15 to 35 years after repair of Tetralogy of Fallot restrictive physiology predicts superior exercise performance. *Circulation* 1995; 91: 1775-81
12. Radiología cardiovascular en pediatría. Correlación clínica y fisiopatológica. Eduardo Kreutzer, Cesar Viegas. Editorial Panamericana
13. Álvarez-Blázquez Fernández F, Jardon Dato E, Carbajo Sotillo MD, Terradillos García MJ, Valero Muñoz MR, Robledo Muga F, et al. "Guía de valoración de Incapacidad Laboral para médicos de atención primaria" Escuela Nacional de Medicina del Trabajo. Instituto de Salud Carlos III.
14. www.corience.org.es/vivir_con_una_cardiopatía_padres_tu_y_tu_adolescente_con_cc/formación_y_empleo. "Elegir una profesión con una cardiopatía congénita".
15. Warnes, Carole A. "The adult with Congenital Heart Disease. Born to be bad?". *JACC* 2005; 46 (1), 1 – 8.
16. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr, Tudor-Loke C, et al. 2011 "Compendium of Physical activities: a second update of codes and MET values". *Med Scie Sports Exerc.* 2011; 43: 1575 – 1581.

STENTS BIOABSORBIBLES, ¿EL FINAL DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA PRÓTESIS?

BIOABSORBABLES STENTS, THE END OF THE PROSTHETIC RELATED COMPLICATIONS?

ROMINA GALETTO¹

RESUMEN

Los *stents* bioabsorbibles han surgido de la hipótesis de que el beneficio mecánico que ofrecen los *stents* convencionales solo es válido por un período de tiempo limitado, después del cual aparecen las complicaciones asociadas a la prótesis. La biodegradación del material promete erradicar dichas complicaciones, como son la *stent* trombosis, la reestenosis y el remodelado negativo del vaso tratado. Sin embargo, esta nueva técnica trae aparejada cierta complejidad y sus indicaciones serían limitadas.

Palabras clave: *stents*, *stents* liberadores de fármacos, angioplastia.

ABSTRACT

Bioabsorbable stents emerged from the hypothesis that the mechanical advantage offered by conventional stents is only valid for a limited period, after which the complications associated with the prosthesis appear. The biodegradation of the material promises to eradicate these complications, such as stent thrombosis, restenosis and negative remodeling in the treated vessel. However this new technology brings with it some complexity and its indications are limited.

Keywords: stents, drug-eluting stents, angioplasty.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):311-321 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El universo de la cardiopatía isquémica involucra un sinnúmero de situaciones clínicas en las cuales el cardiólogo opta por la terapéutica más adecuada para cada uno de sus pacientes, teniendo en cuenta variables de peso que condicionan su elección. Entre ellas se consideran variables laborales, sociales, económicas, demográficas y condiciones clínicas asociadas de cada paciente que inciden fuertemente en la balanza riesgo/beneficio.

El desarrollo de la angioplastia coronaria comienza en 1733, cuando Stephen Hales describió la mecánica de la circulación sanguínea y efectuó mediciones directas de la presión arterial en animales y humanos. Casi 200 años después, en 1929, Werner Forssman realizó el primer cateterismo cardíaco en humanos; se cateterizó él mismo al utilizar la guía fluoroscópica introduciendo una sonda uretral a través de su propia vena cubital hasta la aurícula derecha. En 1976, Andreas Gruentzig comenzó con los primeros experimentos en arterias coronarias de animales, y en mayo de 1977 realizará su primer procedimiento en humanos en contexto de una cirugía cardíaca. Finalmente, en septiembre de ese mismo año se lleva a cabo la primera angioplastia con balón¹. Esto supuso un importante cambio en el tratamiento de la enfermedad coronaria. El desarrollo de nuevas tecno-

logías, la perfección de la técnica y el mejor conocimiento del procedimiento y sus complicaciones hacen que hoy en día se trate de un método ampliamente utilizado.

Actualmente se llevan a cabo 2 millones de angioplastias coronarias por año en el mundo. En Argentina, la cifra de procedimientos anuales ronda los 25.000-30.000.

En sus inicios, la angioplastia se encontraba limitada por complicaciones inmediatas asociadas al inflado del balón como la retracción elástica y la oclusión aguda, esta última secundaria al desarrollo de diseciones oclusivas. En muchos casos se requería llevar a cabo una cirugía de urgencia.

Sumado a esto, en el largo plazo, el remodelado negativo del vaso se traducía en elevadas tasas de reestenosis (40%) y requerimiento de reintervención.

Así es que surgió la idea del implante adicional de *stents*. Los nuevos dispositivos han mejorado los resultados y expandido las indicaciones al permitir efectuar angioplastia a lesiones antes inabordables o a pacientes con anatomía o situaciones clínicas complejas^{2,3}.

La aparición de los *stents* metálicos supuso un gran avance en el intervencionismo coronario percutáneo al disminuir significativamente los problemas de oclusión aguda y de retroceso elástico del vaso sufridos tras la angioplastia simple con balón. Sin embargo, pronto se observó que, pese a reducir la tasa de reestenosis, esta seguía siendo muy elevada, con desarrollo de hiperplasia neointimal en mayor cuantía incluso que tras la angioplastia simple con balón.

Posteriormente, en el año 2002 y con el fin de prevenir la hiperplasia miointimal, surgen los *stents* liberadores de droga (DES: *drug eluting stent*). Estos dispositivos poseen una estructura polimérica que permite la liberación paulatina de fármacos quimiotácticos con el fin de evitar la hiperplasia celular excesiva con posterior reestenosis *intra-stent*. Pese a su beneficio demostrado por el agregado de la droga, es-

1. Reesidente cuarto año, Sanatorio Güemes. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Acuña de Figueroa 1240, CP 1180 CABA, Rep. Argentina | ro_galetto@hotmail.com

La autora declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/01/2015 | Aceptado: 06/07/2015

tas prótesis presentan algunas limitaciones como son el mayor riesgo de *stent* trombosis y la consecuente necesidad de doble antiagregación prolongada; sus indicaciones se limitan a casos especiales, como son los pacientes diabéticos, los que presentan reestenosis *intrastent* previo, enfermedad de tronco no protegido y en caso de tratarse de lesiones extensas, de fino calibre, y oclusiones crónicas⁴.

El concepto de utilizar prótesis metálicas permanentes tiene importantes inconvenientes, como la presencia de un cuerpo extraño en el interior de la arteria coronaria nativa, que causa inflamación vascular y neoaterosclerosis impidiendo también el restablecimiento de la función vasomotora del segmento tratado con el *stent*.

Los dispositivos bioabsorbibles surgen entonces de la idea de que el soporte brindado por los *stents* sería necesario solo transitoriamente, hasta que el vaso se encuentre cicatrizado, momento a partir del cual la permanencia de una prótesis mecánica traería aparejado más desventajas que ventajas⁵. Su desarrollo ha llevado más de 20 años de investigación, dado que debía crearse una prótesis que posea la fuerza radial adecuada para mantener la permeabilidad del vaso tratado, que pueda ser liberador de drogas para así evitar la hiperplasia neointimal y que su reabsorción no genere una reacción inmunológica deletérea para el organismo. El *stent* comenzaría su proceso de degradación, para que al cabo de 2 años el mismo haya sido completamente absorbido.

A continuación se presentará una revisión sobre los nuevos *stents* bioabsorbibles, a fin de debatir si estos nuevos dispositivos pondrán fin a las complicaciones asociadas a las prótesis permanentes. Se describirán los tipos de *stents* bioabsorbibles de los que se disponen en la actualidad y cuáles son los ensayos clínicos que avalan su seguridad, efectividad y potenciales beneficios. Se compararan también estos nuevos *stents* con los ya ampliamente utilizados en nuestro medio (*stents* metálicos y *stents* farmacoactivos).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron artículos originales, revisiones, editoriales y guías buscadas a través de portales de Internet de la base de datos de la biblioteca nacional de los Estados Unidos (PubMed), de las principales revistas de cardiología y cardiología intervencionista del mundo. También se consideraron publicaciones del último congreso argentino de cardiología intervencionista (SOLACI) del corriente año.

Una vez obtenido el material, se prosiguió con la clasificación por fecha de publicación y relevancia. Se analizaron en primer término los trabajos de revisión y las guías a partir de los cuales se obtuvo nueva bibliografía; y posteriormente los artículos originales.

El material bibliográfico obtenido comprende los años 1985 a 2014. Se utilizaron como parámetros de búsqueda los siguientes términos: *bioresorbable scaffold*, *drug-eluting stent*; *biodegradable-polymer stent*, *biodegradable stent*, *interventional cardiology*.

DESARROLLO

LA ERA PRESTENT

El concepto de angioplastia coronaria fue introducido en 1964 por Dotter y Judkins, quienes utilizaron dilatadores rígidos a través de un catéter guía con el fin de aumentar el lumen en un vaso estenótico.

Desafortunadamente, el gran tamaño y la rigidez del dilatador limitaron la terapéutica a las arterias de gran calibre, dada la imposibilidad de tratar lesiones en vasos pequeños. En 1977, se desarrolló una nueva técnica, por medio de la cual se atravesaba un pequeño balón que era inflado en la lesión aterosclerótica a tratar; se crea lo que hoy conocemos como angioplastia con balón⁶.

En las décadas del '80 y el '90 se desarrollaron las técnicas y el equipamiento para llevar a cabo este tipo de procedimientos. Es así que se crearon catéteres-guía más flexibles y de diferentes calibres a fin de tratar lesiones más complejas y de vasos más pequeños⁷. Todos estos avances permitieron ampliar la realización de angioplastia a un mayor número de pacientes con enfermedad coronaria, en los cuales el abordaje percutáneo había sido imposible hasta ese momento. A pesar de estos desarrollos, el éxito de la angioplastia con balón se encontraba entre el 60% y el 80%⁸. Estos primeros estudios describen que el inflado del balón presentaba como complicación inmediata la embolia distal de la placa y del trombo que se situaban en el sitio de la lesión, lo cual traía aparejado disminución del flujo distal. El riesgo de las complicaciones trombóticas fue reducido con el uso de anticoagulación sistémica durante la angioplastia⁹.

Pese a esto, se describieron otras complicaciones secundarias a la angioplastia con balón. Por un lado, el inflado del balón produce una retracción traumática que puede causar la oclusión del vaso tratado posterior al procedimiento. Además se describió la hiperplasia miointimal, la cual genera reestenosis, generalmente a los 6 meses de realizada la angioplastia¹⁰. En este contexto, y en pos de evitar estas complicaciones como son la retracción del vaso y la reestenosis por hiperplasia, surge la idea de implantar *stents*.

En 1987 se realiza el primer implante de *stent* en una arteria coronaria humana. Durante los años siguientes, el desarrollo de nuevas tecnologías en el diseño del *stent* permitieron el uso de estos dispositivos para el tratamiento de lesiones más tortuosas, con mayor grado de estenosis, y ubicadas en vasos más distales. Los beneficios de la implantación de un *stent* en la angioplastia con balón han sido demostrados en varios estudios, entre ellos BENESTENT y STRESS, que son los ensayos controlados aleatorios (ECA) más representativos. A principios de la década de 1990, la intervención con el *stent* Palmaz-Schatz demostró menores tasas de reestenosis y eventos, incluyendo muerte cardíaca, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, necesidad de reintervención o cirugía de revascularización coronaria a los 6 y 8 meses, en comparación con la angioplastia con balón. Este beneficio a favor del *stent* montado sobre balón se sostuvo en el seguimiento a largo plazo. Los materiales con los que se manufacturan estos dispositivos también han evolucionado, creándose aleaciones metálicas que permitían una mayor flexibilidad para el tratamiento de lesiones antes inabordables.

FISIOPATOLOGÍA DE LA REESTENOSIS Y DE LA HIPERPLASIA MIOINTIMAL

Su incidencia global se cifra alrededor del 28%, habiéndose documentado que el mecanismo principal de su aparición es por una proliferación neointimal. Los factores predictivos más frecuentemente asociados son la diabetes mellitus, mayor longitud de la lesión tratada, menor diámetro de referencia del vaso, la localización

en la descendente anterior y menor diámetro luminal al final del procedimiento¹¹.

Hablamos de reestenosis cuando un vaso que se encontraba severamente obstruido y ha sido tratado, presenta nuevamente estrechez de la luz. Usualmente ocurre en los primeros 6 meses después del procedimiento inicial¹². Debido a una diferente evolución después de su tratamiento, la reestenosis *intrastent* se ha clasificado como focal o difusa en relación con la longitud de la reestenosis (focal <10 mm; difusa ≥10 mm). Dos estudios prospectivos, multicéntricos y aleatorizados (STRESS y BENESTENT), proporcionaron la base científica necesaria para justificar el aumento de la utilización de *stents* electivos en el intervencionismo percutáneo. Ambos estudios compararon la implantación electiva de *stents* de Palmaz-Schatz con la angioplastia convencional con balón con relación a la reestenosis angiográfica. En total agruparon cerca de 900 pacientes relativamente seleccionados (lesiones *de novo*, vasos nativos, arterias >3 mm de diámetro y lesiones <15 mm de longitud por estimación visual). En los dos estudios se demostró una reducción significativa de la tasa de reestenosis en los pacientes tratados con *stent*¹³. La tasa de reestenosis en el caso de la ATC con balón es de alrededor del 40%, y se reduce al 25% con el implante protésico¹⁴. Por otra parte, se debe tener en cuenta que, en los pacientes diabéticos, la tasa de reestenosis puede ascender al 50%¹⁵.

Respecto de la fisiopatología de la reestenosis *intrastent*, se han propuesto algunas hipótesis, en las cuales la inflamación tiene un rol fundamental. Debido a que la mayoría de los *stents* implantados no son radioopacos, los mecanismos exactos de producción de la reestenosis en su interior no se han podido determinar hasta el análisis con ecografía intracoronaria. Dichos estudios han documentado dos mecanismos principales por los que aparece la reestenosis *intrastent*. El primero y más importante factor es la proliferación neointimal que se produce a través y dentro del *stent*, procedente de las capas externas del vaso¹⁶. La reacción inflamatoria que se genera en la pared del vaso tratado aparece generalmente al mes del implante de la prótesis. En ella participan histiocitos, linfocitos, macrófagos e incluso neutrófilos en las formas severas de inflamación. Existe una relación directamente proporcional entre la extensión de la reacción inflamatoria y el grado de hiperplasia neointimal asociada a la prótesis. Por otra parte, tanto el proceso inflamatorio como la injuria directa del vaso tratado generada por la presencia del *stent* pueden gatillar el desarrollo de reestenosis, sin ser necesaria la presencia concomitante de ambas condiciones; por ende, la ausencia de inflamación no evita el desarrollo de esta complicación¹⁷.

A raíz de los ensayos llevados a cabo en animales, surge la teoría de la inflamación mediada por citoquinas y la formación de granulomas por la presencia de un cuerpo extraño en el vaso tratado¹⁸.

A fin de sortear la reestenosis *intrastent* observada con el implante de los *stents* metálicos, surgen los DES. Para que este tipo de dispositivos realmente sean efectivos, deben contar con tres condiciones básicas: 1) una droga quimiotáctica que impida la hiperplasia neointimal y la reacción inflamatoria, 2) una plataforma que permita la liberación de la droga en forma adecuada (generalmente se trata de una estructura polimérica), y 3) la estructura del *stent* en sí mismo. La droga que conforme el *stent* debe prevenir la reacción proliferativa, y a su

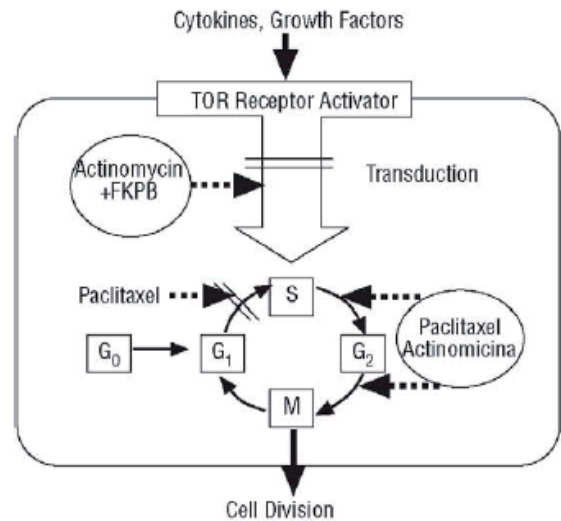


Figura 1. Mecanismo de acción de la rapamicina.

vez no ser nociva para el organismo. Respecto del vehículo que permita la liberación de la droga, aquel debe asegurar una correcta administración que asegure la prevención de la reestenosis, y a su vez la estructura no debe sufrir degradación hasta que finalice su función. Respecto de la estructura protésica en sí, esta debe ser lo suficientemente flexible para evitar fracturas del *stent* y lograr adaptarse a la pared del vaso tratado¹⁹.

Las drogas más utilizadas son el sirolimus (*rapamicyn*) y el paclitaxel. Rapamicina es un antibiótico del grupo de los macrólidos producido por mecanismo de fermentación a partir de *Streptomyces hygroscopicus*. Inicialmente había sido utilizado como antifúngico, y una vez descubiertas sus propiedades inmunosupresoras, antiinflamatorias y antiproliferativas, sus usos se expandieron a otras áreas de la medicina como la prevención de la vasculopatía del injerto en el trasplante cardíaco y el manejo del rechazo en el trasplante renal²⁰. El mecanismo de acción de la droga se resume en la Figura 1¹⁵.

Más allá de los beneficios respecto de la menor tasa de reestenosis con el uso de tales dispositivos, estos no están exentos de complicaciones locales: la más importante es la trombosis aguda del *stent*. Por un lado, la presencia de drogas antiproliferativas retrasa la endotelización del *stent*; por otra parte, se ha demostrado *in vitro* que la rapamicina aumenta la agregación plaquetaria, y por último, algunos trabajos han sugerido que los DES se podrían asociar a mal posicionamiento tardío del *stent*¹⁵.

LA EVOLUCIÓN DE LOS STENTS Y EL DESARROLLO DE LOS STENTS BIOABSORBIBLES

A diferencia de los *stents* metálicos clásicos, los *stents* farmacoactivos involucran, además del propio *stent*, otros dos componentes que añaden una enorme complejidad al producto resultante: los fármacos antiproliferativos y el sistema de transporte y difusión a la pared arterial de estos fármacos. La combinación entre el diseño y la composición de la plataforma, la ausencia o presencia de polímero y sus características, las propiedades del fármaco y los procesos de ensamblaje final de estos elementos tienen un enorme impacto en el compor-

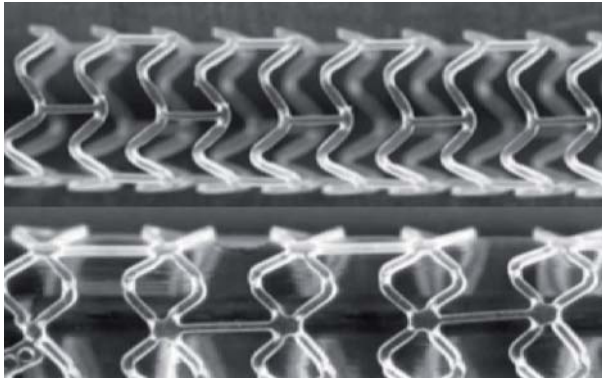


Foto 1. Igaki-Tamai Bioabsorbable Stent.

tamiento biológico y clínico de estos dispositivos, que han alcanzado un grado de sofisticación notable.

El diseño de los *stents* ejerce un profundo efecto en su funcionalidad. El *stent* es un dispositivo mecánico que mantiene abierta la luz vascular mediante el sostén del vaso, que recrea una luz más circular y alisa el contorno interno de la arteria. Al momento de diseñar un *stent*, se debe tener en cuenta la forma, el grosor, el recubrimiento y la selección del material. Las diferencias sutiles en estos aspectos pueden conllevar resultados marcadamente diferentes.

El diseño de un *stent* y su sistema de transporte ideales requieren tener presente toda una serie de exigencias: buen empuje y navegabilidad, bajo perfil con capacidad para resolver estenosis severas, adherencia firme al balón, amplia gama de tamaños, alta capacidad de expansión sin cambios en su longitud, andamiaje uniforme del vaso y buena conformabilidad a las angulaciones del vaso. Además, debe ser recruzable hacia las ramas laterales, con buena capacidad de apertura de la celda. El material debe ser biocompatible y resistente a la trombosis, la migración y la compresión extrínseca (fuerza radial); no debe presentar una deformabilidad permanente ni degradación en el tiempo y ha de tener radioopacidad moderada; sin dejar de lado la accesibilidad de los costos. Aunque los diseños actuales han logrado avances significativos, no existe un *stent* ideal y actualmente se continúa investigando en pos de mejorar sus prestaciones^{21,22}.

Aunque los diseños actuales han logrado avances significativos, no hay un *stent* ideal. Cada *stent* tiene ventajas e inconvenientes que deben ajustarse a una aplicación clínica específica.

Los *stents* liberadores de fármaco, al incorporar un polímero responsable de contener y liberar la droga antiproliferativa, han logrado disminuir la tasa de reestenosis, siempre dependiendo del tipo de lesión y el escenario clínico. Sin embargo, estos tampoco se encuentran exentos de limitaciones, particularmente los de primera generación, los cuales poseen una tasa de trombosis *intrastent* tardía que según los registros ronda el 0,53% anual, con un riesgo creciente de 3% a los 4 años²³. La endotelización irregular e incompleta del *stent* junto a la reacción de hipersensibilidad por la presencia del polímero permanente son los principales responsables de esta complicación y del requerimiento de doble antiagregación prolongada. Además, los *test* de vasomotilidad muestran una vasoconstricción anormal distal al *stent* en respuesta a la acetilcolina, sugiriendo esto una anormal función endotelial²⁴. Sin embargo, muchas de las limitaciones propias de los *stents* farmacoactivos de primera generación fueron mi-

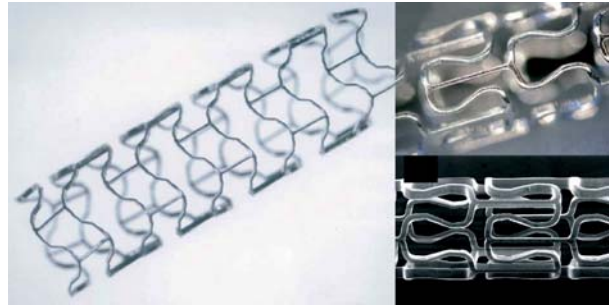


Foto 2. Stent bioabsorbible de magnesio.

tigadas mediante avances tecnológicos en las siguientes generaciones, y así se lograron *stents* con *struts* más finos y polímeros más biocompatibles que generan mínima inflamación vascular en el sitio del implante.

Está demostrado el beneficio de los *stents* farmacoactivos en cuanto a la menor tasa de reestenosis, que se ha descrito anteriormente. Existe además, reporte en la bibliografía sobre la cicatrización tardía con la consecuente reacción inflamatoria, el desarrollo de hipersensibilidad y la disfunción endotelial secundaria a la permanencia del polímero en el vaso tratado. Todo esto trae aparejado la necesidad de prolongar la doble terapia antiagregante a fin de evitar la trombosis tardía *intrastent*.

Todas estas limitaciones llevaron al desarrollo de nuevos dispositivos capaces de dar soporte mecánico al vaso durante un tiempo determinado y luego desaparecer, permitiendo su cicatrización natural y evitando los riesgos asociados a la permanencia de un *stent* metálico. De esta manera, surgieron los dispositivos biorreabsorbibles.

Estos nuevos dispositivos surgen a partir de la idea de reducir las complicaciones tardías asociadas a la permanencia del *stent* en el vaso tratado, como son la reestenosis y la trombosis tardía, sobre la base de que la permanencia del dispositivo no aporta beneficios más allá de los primeros meses de realizado el procedimiento. La exposición de la superficie metálica del *stent* (en comparación a los polímeros) presentaría mayor tendencia a la trombogénesis y al remodelado adverso del vaso tratado²⁵.

Además, la reabsorción del *stent* disminuiría el riesgo de retracción elástica y *stent* trombosis y permitiría a su vez realizar estudios imagenológicos como son la resonancia nuclear magnética o la tomografía computada. Otra de las ventajas de este tipo de prótesis es que permitiría realizar nuevas reintervenciones, tanto angioplastia como cirugía de revascularización en el mismo sitio donde el vaso ha sido tratado previamente. Por otro lado, la arteria recuperaría su vasomotilidad y desaparecería el riesgo de reestenosis en los extremos del implante. Se resumen a continuación varias potenciales ventajas para este tipo de prótesis⁵:

- Disminuiría el riesgo de *stent* trombosis.
- Permitiría una mejor visualización de la lesión tratada por métodos de imágenes no invasivos como la TC *multislice*.
- Facilitaría la realización de una nueva revascularización al mismo vaso, ya sea por cirugía o por vía percutánea.
- Reduciría el tiempo de tratamiento con doble antiagregación.
- Restauraría la vasomotilidad local, con posterior mejoría de las respuestas fisiológicas y/o farmacológicas.

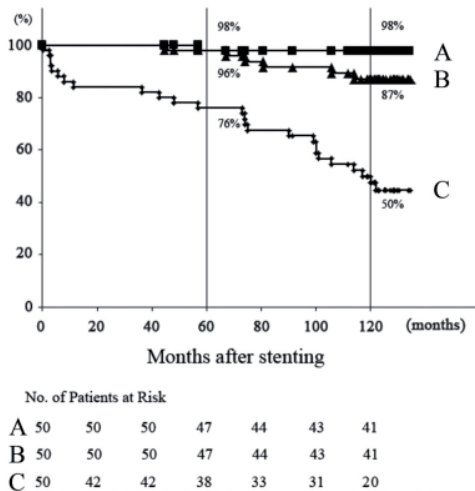


Figure 2. Kaplan-Meier curves showing survival rates free of (A) cardiac death, (B) death, and (C) major cardiac adverse events.

Figura 2. Curvas de Kaplan Meyer que muestran las tasas de libres de eventos. (A) muerte de causa cardiovascular; (B) muerte de cualquier causa, y (C) evento adverso cardíaco mayor.

- En el caso de lesiones bifurcadas, una vez que fue reabsorbido el *stent*, eliminaría el atrapamiento de la rama lateral por los *struts*.
- Evitaría la reestenosis por fractura del *stent*.

Existen dos tipos de *stents* bioabsorbibles: los construidos a partir de biopolímeros orgánicos (*stents* poliméricos biodegradables) y los realizados a base de metales corrosibles (*stents* metálicos biodegradables)²¹.

A continuación se describen los tipos de *stents* bioabsorbibles disponibles en la actualidad y un breve resumen de los ensayos clínicos que avalan su seguridad y efectividad clínica y angiográfica.

TIPOS DE STENTS BIOABSORBIBLES

Igaki-Tamai Bioabsorbible Stent

Esta prótesis ha sido desarrollada en Japón. Fue la primera en ser implantada en humanos. Se realizó a partir de ácido láctico poli L (PLLA). La absorción se lleva a cabo a través del ciclo de Krebs siendo posteriormente metabolizado a dióxido de carbono y agua. Se trata de un *stent* helicoidal en zigzag con puentes rectos (**Foto 1**). Dado que el PLLA es un material radiolúcido, cuenta con un marcador de oro en cada uno de sus extremos para que pueda ser reconocido bajo guía radioscópica. Estos *stents* no cuentan con una plataforma que permita la liberación de drogas quimiotácticas. Su absorción se lleva a cabo por erosión que se inicia desde la masa del implante, siendo lo último en reabsorberse la superficie de la prótesis para garantizar la forma del implante hasta su degradación completa.

Existen en la actualidad estudios que exponen los resultados a largo plazo de estos *stents*. Sobre un total de 56 pacientes, con 60 lesiones tratadas con *stents* biodegradables Igaki-Tamai, entre 1998 y 2000, se realizó un seguimiento a 10 años, analizando los resultados del tratamiento con angiografía e IVUS. Se consideraron como efectos adversos del implante a la muerte de cualquier causa, la muerte de causa cardiovascular y la necesidad de reintervención del vaso tratado. Las tasas de supervivencia a los 10 años fueron de 87% para la muerte de cualquier causa, 98% para la muerte de causa cardiovascular y

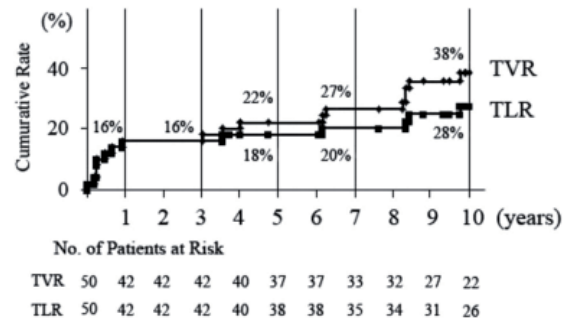


Figure 3. Cumulative rates of target lesion revascularization (TLR) and target vessel revascularization (TVR) per patient.

Figura 3. Tasas acumuladas de reintervención de la lesión tratada (TLR) y del vaso tratado (TVR).

del 50% para los eventos cardíacos mayores (**Figura 2**). La tasa acumulada de reintervención a los 10 años del vaso tratado fue del 38%, y de la lesión tratada del 28% (**Figura 3**). En la mayoría de los casos, el *stent* había sido reabsorbido al cabo de 3 años. No se observaron cambios en el área elástica externa, ni en la superficie cubierta por el *stent*²⁶.

A raíz de los resultados aceptables de este estudio respecto a mortalidad y remodelado vascular, se sugiere que estos dispositivos son seguros para su uso. Respecto a las tasas de reintervención de la lesión *target* y del vaso tratado, estas son similares a las reportadas en el caso de los *stents* convencionales.

Stent bioabsorbible de magnesio

Se trata del primer *stent* metálico bioabsorbible implantado. El mismo fue desarrollado por Biotronik®. Se compone de anillos en fase sinusoidales unidos por puentes verticales (**Foto 2**).

Se trata de un dispositivo expansible por balón, con un grosor compatible con un catéter guía de 6F. Dado que el magnesio es un material radioopaco, no es necesario el agregado de material para la visualización del dispositivo a través de técnicas radiológicas.

Se publicó en Lancet, en el año 2007, un ensayo clínico prospectivo, no aleatorizado para evaluar la efectividad y la seguridad de este tipo de dispositivos. Se trata del PROGRESS-AMS *trial*.

En él se enrolaron 63 pacientes, con una media de edad de 61,3 años, de los cuales 44 eran de sexo masculino, con lesiones únicas de arterias coronarias nativas *de novo*. El seguimiento incluyó angiografía coronaria y ultrasonido intracoronario (IVUS) a los 4 meses y evaluaciones clínicas a los 6 y a los 12 meses. El *endpoint* primario fue un combinado de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal o requerimiento de revascularización del vaso tratado a los 4 meses.

Se implantaron exitosamente 71 *stents*, de 10-15 mm de longitud y 3,0-3,5 mm de diámetro, después de realizarse predilatación de la lesión, en 63 pacientes.

El diámetro de la estenosis se redujo desde el 61,5% (DE 13,1%) a 12,6% (5,6%) con una ganancia del diámetro en agudo de 1,41 mm

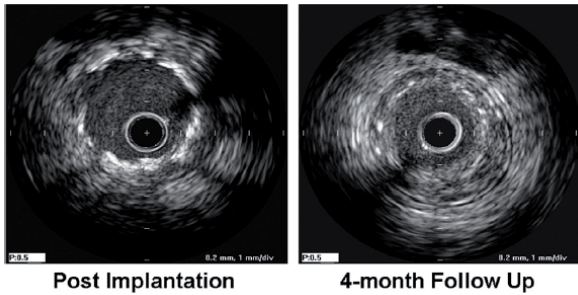


Foto 3. Stent metálica bioabsorbible de magnesio visualizado por IVUS a los 4 meses del implante. Se observa una adecuada expansión e inserción a la pared del vaso tratado con una degradación casi completa.

(0,46 mm) y una ganancia tardía asociada a la pérdida del *stent* de 1,08 mm (0,49 mm). La tasa de revascularización del vaso tratado a los 4 meses del 23,8%, y una tasa de revascularización al año del 45%. No se registraron infarto de miocardio, trombosis tardía *intra*stent, ni muerte. La angiografía coronaria a los 4 meses, demostró un incremento en el diámetro de la estenosis del 48,4% (17%). Con el ultrasonido intravascular solo se observaron pequeños remanentes de los *struts*, los cuales se encontraban inmersos en la íntima (**Foto 3**). La hiperplasia neointimal y el remodelado adverso del vaso fueron los principales mecanismos de reestenosis.

Los resultados con este tipo prótesis demostraron ser similares a los reportados con los *stents* metálicos convencionales, con una degradación completa a los 2 meses, demostrada por IVUS. Las elevadas tasas de reestenosis y revascularización se deben probablemente a que no son prótesis liberadoras de drogas antiproliferativas^{27,28}.

ESTUDIO BIOSOLVE-I (*Safety and performance of the drug-eluting absorbable metal scaffold*)²⁹.

Este estudio fue publicado en el año 2013. En él se evaluaron la performance y la seguridad de los *stents* bioabsorbibles de magnesio en pacientes sintomáticos con lesiones coronarias *de novo*. Se trata de un diseño prospectivo y multicéntrico, desarrollado en Europa, en el cual participaron 46 pacientes, que entre todos sumaban un total de 47 lesiones coronarias. El *endpoint* compuesto primario fue muerte cardiovascular, infarto de miocardio por oclusión del vaso tratado y necesidad de revascularización a los 6 y 12 meses.

Para el seguimiento, se realizó ultrasonografía intracoronaria a los 6 y a los 12 meses del procedimiento, y en algunos pacientes se realizó también evaluación tomográfica. Todos los pacientes recibieron doble antiagregación con aspirina y clopidogrel durante un mes.

El procedimiento fue exitoso en el 100% de los casos. A los 6 meses, solo el 4% (que corresponde a 2 de los 46 participantes) presentaron alguna complicación en el vaso tratado; y a los 12 meses, el porcentaje ascendió a 7%. No hubo reporte de muerte, ni *stent* trombosis. Las conclusiones de este estudio sostienen la seguridad de las prótesis mecánicas bioabsorbibles, con un perfil de efectividad similar a la de los *stents* bioabsorbibles poliméricos.

BVS Everolimus-Eluting Bioabsorbable PLLA Stent

El sistema de soporte vascular bioabsorbible liberador de everolimus (en inglés, BVS). Se trata del primer dispositivo que demostró resulta-

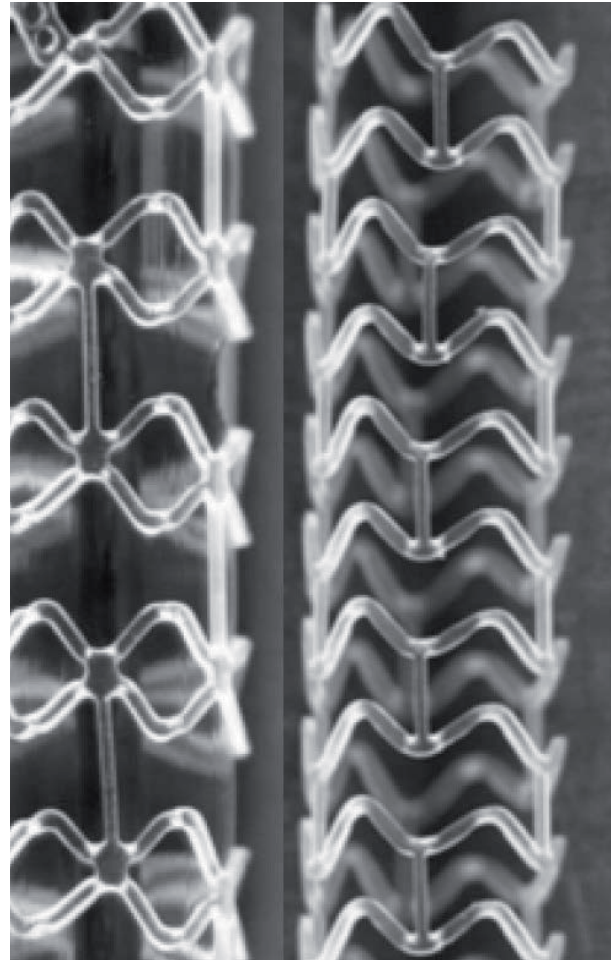


Foto 4. A. BVS tipo 1.0. B. BVS tipo 1.1

dos clínicos similares a los BMS, asociados a los potenciales beneficios de la reabsorción completa de la prótesis³⁰. Estos dispositivos han sido evaluados en el estudio ABSORT. Se realizaron 2 cohortes. En la cohorte A se implantó el BVS 1.0; y en la cohorte B el BVS 1.1. Ambos son dispositivos expandibles por balón con esqueleto de ácido poli L láctico (PLLA) responsable de otorgar soporte al vaso, y un polímero de ácido poli DL láctico, responsable de la liberación de everolimus. El tipo 1.0 se compone de anillos desfasados en zig-zag unidos por puentes rectos; el tipo 1.1 son anillos en fase unidos por puentes rectos (**Foto 4**). La dosis de everolimus es de 98 μ g para el *stent* de 12 mm, y de 153 μ g para el *stent* de 18 mm. La liberación de la droga alcanza el 80% a los 28 días del implante³¹.

Ciclo de vida del BVS (tres fases) (Figura 4)

1. Fase de revascularización. Se cumple el objetivo primario del tratamiento de la isquemia que es eliminar la obstrucción coronaria y brindar soporte transitorio con la suficiente fuerza radial para evitar la retracción y permitir concomitantemente la liberación de droga de manera controlada. Ambas propiedades son necesarias durante un corto período de tiempo que varía entre 3 a 6 meses. Luego del implante, el agua comienza a difundir hacia las regiones menos cristalinas o densas del BVS y comienza a hidrolizar las uniones ésteres del polímero. El único efecto observa-

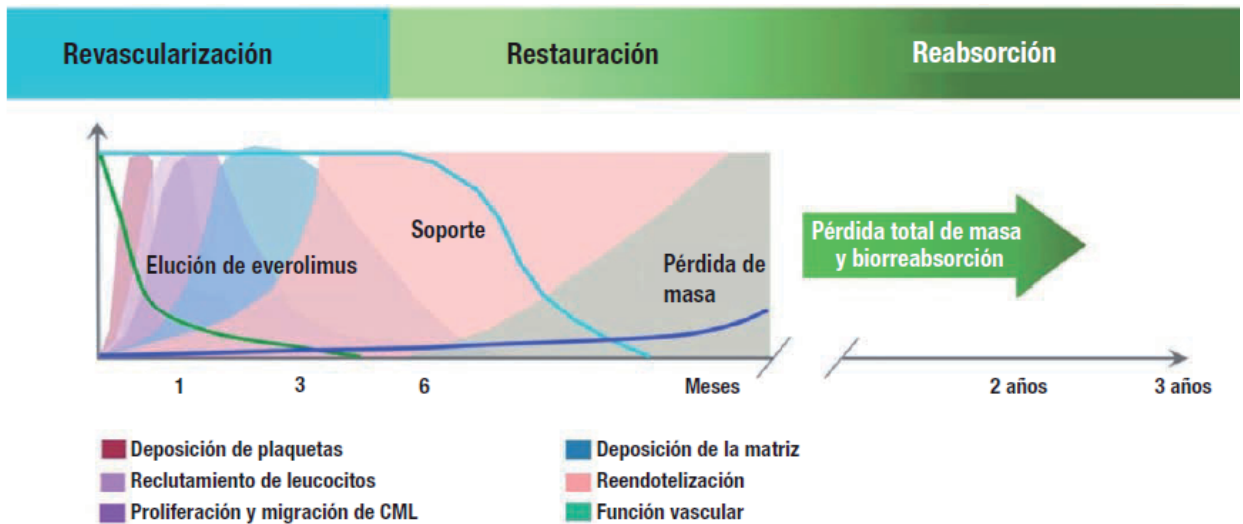


Figura 4. Revascularización, restauración y reabsorción: un modelo para comprender las tres fases de la cicatrización arterial tras el implante de endoprótesis vasculares bioabsorbibles (ABSORB). CML: células de músculo liso vascular.

ble en esta etapa es la reducción del peso molecular, sin modificación de la fuerza radial. Debido a que la hidrólisis es más activa en las regiones amorfas, en esta etapa se observa un aumento del grado de cristalinidad.

- Fase de restauración. Se produce una marcada disminución de la fuerza radial del dispositivo, secundaria a la escisión de las cadenas amorfas que unen las regiones cristalinas del polímero, reduciéndolo a subunidades monoméricas. Es normal que se presenten alteraciones estructurales como grietas y soluciones de continuidad.
- Fase de resorción. La prótesis pierde su estructura y ya no cumple su rol de soporte mecánico, por lo que se considera inerte desde el punto de vista funcional. Las cadenas poliméricas de PLLA y PDLLA han sido hidrolizadas en micropartículas altamente hidrofílicas que son fagocitadas por los macrófagos circundantes y degradadas a ácido láctico que, luego de ingresar al ciclo de Krebs, se metaboliza a CO_2 y H_2O , con el resultado final de la biorreabsorción completa del dispositivo.

ESTUDIO ABSORT

Fue publicado en Lancet en 2008. El objetivo es evaluar la seguridad de un *stent* bioabsorbible recubierto de everolimus (BVS). Se trató de un ensayo prospectivo y abierto en el cual se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de angina inestable, angina crónica estable o isquemia silente, con una única lesión en una arteria coronaria y se siguieron durante dos años realizándose múltiples pruebas de imagen: TAC *multislice*, cinecoronariografía, ecografía intracoronaria, histología virtual, palpografía, entre otras. El *endpoint* compuesto fue muerte cardiovascular, infarto de miocardio y revascularización de la lesión tratada por evidencia de isquemia. Se administró aspirina (>75 mg) de forma indefinida y clopidogrel durante al menos 6 meses.

Se obtuvieron resultados angiográficos de 26 de los 30 pacientes, y resultados por ultrasonido intracoronario de 24 pacientes. El análisis se realizó por intención de tratar.

	6 months (n=30)	12 months (n=29)*	18 months (n=29)*	2 years (n=28)†
Cardiac death	0%	0%	0%	0%
MI	3.3% (1)‡	3.4% (1)‡	3.4% (1)‡	3.6% (1)‡
Q-wave MI	0%	0%	0%	0%
Non-Q-wave MI	3.3% (1)‡	3.4% (1)‡	3.4% (1)‡	3.6% (1)‡
Ischaemia-driven TLR	0%	0%	0%	0%
By PCI	0%	0%	0%	0%
By CABG	0%	0%	0%	0%
Ischaemia-driven MACE (cardiac death, MI, or ischaemia-driven TLR)	3.3% (1)‡	3.4% (1)‡	3.4% (1)‡	3.6% (1)‡
Stent thrombosis	0%	0%	0%	0%

Data are % (number of patients). MI=myocardial infarction. TLR=target lesion revascularisation. PCI=percutaneous intervention. CABG=coronary artery bypass graft. MACE=major adverse cardiac event.*One patient officially withdrew from the study, but his vital status and clinical follow-up are made available through his referring physician. †One patient died from a non-cardiac cause. ‡Same patient. This patient also underwent a target lesion revascularisation, not qualified as ischaemia-driven target lesion revascularisation (diameter stenosis=42%).

Table 2: Clinical outcomes at 2 years

Figura 5. Resultados a 2 años del estudio ABSORT.

Los primeros resultados, a los 6 meses y al año de seguimiento, señalan que la viabilidad del uso del *stent* bioabsorbible liberador de everolimus (BVS), con una pérdida tardía *intra*stent aceptable, mínima hiperplasia neointimal *intra*stent, y una baja tasa obstrucción del dispositivo³².

Estos resultados no permiten estimar cual será el éxito de este tipo procedimiento a largo plazo, por lo que se planteó el seguimiento a 2 y a 5 años.

En el año 2009, se publicaron los resultados a los dos años. Ningún paciente falleció ni presentó trombosis del *stent*. Un paciente padeció un infarto con elevación del segmento ST. Todas las pruebas realizadas confirmaron que a los dos años los *stents* se habían reabsorbido, la vasorreactividad de la arteria era normal y no había reestenosis (**Figura 5**). Queda pendiente confirmar aún si la ampliación luminal por la disminución de la placa se produce sin remodelado del vaso tratado.

El hallazgo principal del estudio es que a los dos años, y en base a las técnicas de imágenes aplicadas, el *stent* se incorpora a la pared vascular y es bioabsorbido.

El *stent* se muestra como un dispositivo seguro, pero cabe destacar las siguientes limitaciones:

1. Bajo tamaño muestral.
2. Algunas de las técnicas de imagen utilizadas no han sido validadas para este tipo de dispositivos (*stents* bioabsorbibles).
3. Las lesiones tratadas (lesión única) no son representativas de las que se tratan en el mundo real.
4. El tiempo de seguimiento es relativamente corto comparado con los estudios realizados con *stents* metálicos recubiertos de medicación.

Por todo ello, aunque los hallazgos son importantes y podemos estar delante de un gran avance en la cardiología intervencionista en el tratamiento de la enfermedad coronaria, se necesitan más estudios para establecer la eficacia y seguridad de estos dispositivos. Los hallazgos obtenidos hasta el momento sugieren un claro beneficio a partir de la ausencia de un cuerpo extraño y la restauración de la función vasomotora, con la esperanza de convertir la arteria tratada en un vaso sano, eliminando así el riesgo de *stent* trombosis.

En octubre de 2013 se publicó en *Lancet* un estudio que evaluó la seguridad y la efectividad de los *stents* bioabsorbibles de everolimus a partir de la cohorte del estudio ABSORT a través de la evaluación angiográfica no invasiva por método tomográfico a los 5 años del implante. Se les indicó angiografía *multislice* a los 30 pacientes que habían sido originalmente aleatorizados al grupo de prótesis bioabsorbible. A los 5 años, continuaban en seguimiento 29 pacientes. De este grupo, 18 fueron efectivamente estudiados. Se observó que, en todos los pacientes, el área luminal no había disminuido. Esto podría corresponder a la absorción e incorporación completa del *stent* a la pared del vaso³³.

EL ESTUDIO ABSORB II

Si bien los nuevos dispositivos biodegradables se encuentran en un proceso de permanente desarrollo y expansión, los estudios publicados hasta el momento no habían comparado estas prótesis con los *stents* metálicos liberadores de droga ya disponibles en el mercado y con amplia utilización dados sus demostrados beneficios.

Este estudio parte de la teoría que estos nuevos dispositivos presentan propiedades mecánicas suficientes para prevenir la retracción temprana y el remodelado constrictivo. Los estudios llevados a cabo hasta el momento no habían comparado a los *stents* bioabsorbibles con everolimus con su contrapartida del grupo de los DES. Se propone entonces informar sobre los resultados a 1 año con estos nuevos dispositivos a través de una comparación aleatorizada.

Se trata de un ensayo clínico prospectivo, aleatorizado, simple ciego, donde se compara el *stent* bioabsorbible con everolimus *versus* el DES con everolimus en pacientes con enfermedad coronaria. Se reportaron los resultados clínicos y angiográficos al año de seguimiento.

Se enrolaron en total 501 pacientes, entre 18 y 85 años con evidencia de isquemia y la presencia de 1 o 2 lesiones *de novo* en diferentes arterias epicárdicas en el período comprendido entre noviembre de 2011 y junio de 2013; 335 pacientes fueron aleatorizados a la rama *stent* biodegradable y 166 pacientes al grupo DES.

Al momento de evaluar los resultados, se observó que en el grupo DES se requirió mayor presión para la dilatación previa y posterior al implan-

te del *stent*. Respecto del retroceso agudo del vaso, este fue similar en ambos grupos. A través de la angiografía coronaria cuantitativa se demostró que los pacientes en los que se implantó *stent* biodegradable, la ganancia luminal fue mayor, con una *p* significativa, y un menor diámetro luminal evidenciado por ultrasonido intracoronario.

Sin embargo, los resultados clínicos al año de seguimiento, respecto a nuevos episodios anginosos o empeoramiento de angina previa fueron beneficiosos para el grupo en el que se implantó *stent* metálico. Los resultados fueron similares al evaluar a los pacientes con pruebas de esfuerzo.

Respecto al punto final compuesto en el cual se incluyó vasomotilidad y la diferencia en el diámetro luminal mínimo al año de seguimiento no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Tres pacientes del grupo *stent* biodegradable presentaron trombosis *in-trastent* definida o probable, comparado a ningún paciente en el grupo *stent* metálico.

Las tasas de eventos cardíacos mayores fueron de mayor cuantía en el grupo de prótesis biodegradables, incluyendo el infarto agudo de miocardio y la necesidad de revascularización al vaso tratado.

DISCUSIÓN

STENTS BIOABSORBIBLES, ¿EL FIN DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA PRÓTESIS?

Para la correcta evaluación de estos nuevos *stents* bioabsorbibles, los objetivos clínicos deben incluir observaciones tanto a corto como a largo plazo. La inclusión de eventos clínicamente significativos, claramente definidos en protocolos de estudio manejados de forma independiente y cegada para asegurar su validez.

Se ha acuñado un nuevo término para describir los prometedores resultados clínicos con los dispositivos bioabsorbibles: la terapia de reparación vascular.

La terapia de reparación vascular representa una potencial ventaja respecto de los *stents* metálicos convencionales y los *stents* farmacoactivos: tras la reabsorción del dispositivo, la pared arterial aparece completamente reparada, lo que puede traducirse en remodelado vascular beneficioso con estabilización de la placa y regresión de la enfermedad⁵.

Los riesgos asociados con la trombosis tardía estarían significativamente disminuidos, puesto que el dispositivo desaparece y el vaso queda normalmente cicatrizado. La doble antiagregación plaquetaria prolongada parecería no ser necesaria en este caso. A medida que la evaluación del dispositivo pasa desde el análisis *in vitro* a las evaluaciones preclínica y clínica, los objetivos analizados son cada vez más complejos³⁴. Los potenciales beneficios de la TRV se reflejan en objetivos clínicos:

1. *Beneficios y objetivos clínicos.* Mediante el análisis de los resultados de mortalidad e infarto de miocardio, se valoran beneficios como la reducción de los eventos adversos relacionados con isquemia, cicatrización vascular mejorada y eliminación de la trombosis. Los potenciales efectos beneficiosos en la vasculatura distal y la necesidad de nueva revascularización se analizan con los citados objetivos clínicos. La respuesta vasomotora recuperada no tiene actualmente un claro método de aná-

lisis: el análisis de la función endotelial aún no tiene una única metodología estándar. La valoración en cada paciente de la respuesta vasomotora está sujeta a importantes diferencias individuales e interindividuales. Los estudios iniciales han empleado agentes vasoactivos y vasoconstrictores (metergina y acetilcolina) para estimular la respuesta vasomotora y demostrar cambios en la luz arterial, que se analiza mediante angiografía cuantitativa³⁵.

2. *Análisis de los riesgos mediante objetivos clínicos.* La tasa de nueva revascularización evalúa riesgos como la liberación del fármaco demasiado rápida con el consecuente efecto farmacológico subóptimo, la liberación farmacológica no homogénea que puede traducirse en reestenosis focal y una duración inadecuada del efecto farmacológico con la posibilidad de reestenosis tardía. Mediante el análisis de la mortalidad y la incidencia de infarto de miocardio, podemos analizar riesgos como la estimulación de la agregación y la adhesión plaquetarias (trombosis del *stent*), la necrosis tisular (formación de cavidades y mala aposición), el daño endotelial (respuesta vasomotora anormal), el remodelado vascular (aparición de aneurismas vasculares) y reacciones de hipersensibilidad (inflamación crónica). Desde el punto de vista angiográfico, se recomienda que estos nuevos dispositivos presenten diámetros lumenales mínimos o porcentajes de estenosis similares a los de *stents* farmacológicos al final del seguimiento. Dada la naturaleza polimérica y temporal de estos dispositivos, la ganancia aguda variable hace que la pérdida tardía sea un pobre marcador de reestenosis. La pérdida tardía en estos dispositivos es un parámetro variable con el tiempo que informa de la evolución de la hiperplasia neointimal. Puesto que la referencia del área del *stent* desaparece con el tiempo, la evaluación angiográfica y por imagen intravascular es necesaria para diferenciar las contribuciones independientes del retroceso inherente al dispositivo, el remodelado del vaso y la formación neointimal.

Numerosos ensayos clínicos han sido desarrollados con el fin de evaluar la efectividad y la seguridad de las prótesis biodegradables. Las mismas han sido comparadas contra los *stents* metálicos y los *stents* liberadores de droga.

Todos estos estudios sugieren que esta nueva tecnología se asocia a menor tasa de *stent* trombosis y menor tasa de complicaciones asociadas a la prótesis.

La enfermedad aterosclerótica es un proceso continuo que requiere de un tratamiento farmacológico y de la implementación de medidas no farmacológicas que puedan prevenir su progresión y la aparición de nuevas lesiones. La absorción protésica completa genera que el vaso y el lumen vascular sufra cambios dinámicos que a su vez se ven influenciados por los estímulos fisiológicos, ambientales y farmacológicos, los cuales influenciarán de manera diferente que en presencia de un *stent* metálico³⁶. Esto pone énfasis en la importancia de un tratamiento farmacológico intensivo para prevenir el desarrollo de enfermedad aterosclerótica³³.

Por otro lado, existen dificultades técnicas que aún no han sido am-

pliamente estudiadas. Entre ellas se encuentran, por un lado, la manufactura de los *stents* bioabsorbibles se deben utilizar materiales que posean un peso molecular capaz de prevenir un grado deletéreo de reacción inflamatoria y la pérdida de la fuerza radial, pero al mismo tiempo pueden generar fractura del *stent* y migración de los productos de degradación, sobre lo cual aún se desconocen los efectos de esta descomposición. Los estudios llevados a cabo hasta el momento, demuestran tasas similares de *stent* trombosis entre los BMS y los nuevos DES bioabsorbibles. Por lo tanto la absorción de la estructura de soporte mecánico agrega como potencial beneficio el remodelado fisiológico del vaso y la posibilidad de revascularización en el sitio de la lesión que ha sido previamente tratada³⁷.

Respecto a los resultados clínicos, existen diversos estudios que han sido descriptos previamente. En los mismos se comparan a estos nuevos dispositivos con los BMS y los DES. Actualmente se encuentra en desarrollo el estudio RESORB (*The REVA Endovascular Study of a Bioresorbable Coronary Stent*). El mismo se inició en el año 2007, y fueron enrolados 27 pacientes. En los resultados a 30 días, 2 pacientes presentaron infarto de miocardio, y solo uno de ellos requirió de una nueva angioplastia coronaria. A los 6 meses, el 66,7% de los pacientes tratados requirieron revascularización al vaso tratado, lo cual se interpreta como un resultado desfavorable para estos nuevos dispositivos. Sin embargo, el estudio será completado en el año 2016, por lo que los resultados obtenidos al momento no se consideran significativos. Desde su introducción en 2004, se han desarrollado muchos *stents* farmacológicos con polímeros biodegradables, sobre todo después de que se planteara la hipótesis de que esta tecnología podría reducir el riesgo de la trombosis *intra*stent tardía, un evento adverso asociado a la permanencia de los *stents* liberadores de droga. El ensayo aleatorizado ISAR-TEST 4 se llevó a cabo para verificar la no inferioridad de un *stent* biodegradable liberador de rapamicina (SLR) respecto a un *stent* farmacológico con un polímero persistente, el *stent* liberador de sirolimus (SLS) de primera generación Cypher® o el *stent* liberador de everolimus (SLE) de segunda generación Xience V®, en lo relativo a los resultados clínicos. Se reclutó para el ensayo a un total de 2.603 pacientes. En un seguimiento a 3 años, no hubo diferencias significativas en el *endpoint* combinado que incluía la muerte cardíaca, el infarto de miocardio del vaso tratado y la revascularización de la lesión *target*, ni en la incidencia de la trombosis del *stent* definitiva o probable³⁸. Será necesario un seguimiento clínico a más largo plazo para evaluar la posible superioridad del *stent* biodegradable liberador de rapamicina respecto a los *stents* farmacológicos tradicionales en cuanto a la reducción del riesgo de trombosis *intra*stent tardía. Recientemente se ha publicado un metaanálisis, en el cual se incluyeron 89 ensayos, en los cuales participaron 85.490 pacientes. Según las conclusiones, en el seguimiento a 1 año, se observaron menores tasas de muerte cardiovascular, infarto de miocardio fatal, infarto no fatal y revascularización al vaso tratado en el grupo tratado con *stent* bioabsorbible comparado con el grupo al que se implantó BMS; y además menor tasa de revascularización al vaso tratado, respecto del grupo que se implantó DES. Por otra parte, los *stents* bioabsorbibles mostraron tasas similares de muerte cardiovascular, muerte por infarto, infarto de miocardio y revascularización al vaso tratado comparado con los DES de segunda generación³⁹.

EL USO DE STENTS BIOABSORBIBLES EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST⁴⁰

En 2013 se publicó el primer estudio en el cual se evaluó la efectividad y la seguridad de los stents bioabsorbibles en el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. El dispositivo evaluado fue el stent de polímero bioabsorbible liberador de everolimus (ABSORB®).

Fueron en total 11 pacientes, con diagnóstico de SCACEST en los cuales se decidió realizar angioplastia primaria utilizando estas nuevas prótesis biodegradables, entre los meses de octubre de 2012 y abril de 2013. La media de seguimiento fue 53±45,9 días. Un paciente presentó al momento del ingreso hospitalario shock cardiogénico y falleció en consecuencia. En los otros 10 pacientes no se registraron eventos cardíacos mayores (MACE). En el seguimiento a corto plazo no se evidenciaron stent trombotosis aguda, ni subaguda.

Si bien el número de pacientes es reducido, se trata del primer estudio con resultados favorables sobre el uso de stents bioabsorbibles en la angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Queda pendiente un ensayo

clínico con una cohorte de mayor tamaño y la publicación de resultados clínicos y angiográficos a mediano y largo plazo.

Respecto de las últimas publicaciones, específicamente el estudio ABSORB II, los resultados preliminares a un año mostraron beneficio a favor de los stents metálicos liberadores de droga tanto en los resultados clínicos como en los eventos cardiovasculares mayores de infarto de miocardio y revascularización a la lesión target.

CONCLUSIONES

Actualmente podemos dar cuenta sobre la no inferioridad de estas nuevas plataformas bioabsorbibles respecto de sus antecesores, los stents metálicos convencionales y los stents farmacoactivos, si bien aún queda pendiente la publicación de los resultados clínicos y angiográficos a largo plazo. Dados los costos más elevados de este tipo de prótesis y las dificultades técnicas para su implante, sus beneficios respecto de los stents disponibles hasta la actualidad deben ser claros y por otro lado deben determinarse las indicaciones específicas, las cuales aún no han sido citadas en la bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aísa PJS, Pérez MPP, López VA, Peleado AP, Ferreira JJ. *Cateterismo cardíaco y procedimientos intervencionistas*. 2014;14.
2. Esplugas E, Alfonso F, Alonso JJ, Asín E, Elizaga J, Íñiguez A, et al. *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cardiología intervencionista: angioplastia coronaria y otras técnicas*. 2014;
3. Brodison a, More RS, Chauhan A. The role of coronary angioplasty and stenting in acute myocardial infarction. *Postgrad Med J* [Internet]. 1999 Oct;75(888):591–8.
4. Serra A, Miranda F, Vaquerizo B. Stents coronarios: indicaciones actuales de los stents metálicos no revestidos 38. 2002;
5. Ormiston J, Serruys PWS. Bioabsorbable coronary stents. *Circ Cardiovasc Interv* 2009 Jun [cited 2014 Jul 22];2(3):255–60.
6. Giuliani ER. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. American College of Cardiology Foundation; 1985 Nov [cited 2014 Sep 20];6(5):992–4.
7. Simpson JB, Baim DS, Robert EW, Harrison DC. A new catheter system for coronary angioplasty. *Am J Cardiol* [Internet]. 1982 Apr [cited 2014 Sep 20];49(5):1216–22.
8. David R. Holmes Jr, Richard Holubrov. Comparison of complications During Percutaneous Transluminal coronary angioplasty from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: The National heart, lung and blood institute Percutaneous Transluminal coronary angioplasty Registry (*J Am Coll Cardiol*: 1988;12:1451–55)
9. Ragosta M, Karve M, Brezynski D, Humphries J, Sanders JM, Sarembock IJ, et al. Effectiveness of heparin in preventing thrombin generation and thrombin activity in patients undergoing coronary intervention. *Am Heart J* [Internet]. 1999 Feb;137(2):250–7.
10. MacDonald RG, Barbieri E, Feldman RL, Pepine CJ. Angiographic morphology of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* [Internet]. 1987 Jul [cited 2014 Sep 20];60(1):50–4.
11. Gómez-hospital JA, Cequier A, Fernández-nofrerías E, Mauri J, García B, Iráculis E, et al. Tratamiento de la reestenosis intra- stent . Situación actual y perspectivas futuras. 2014;00729.
12. Dangas G. Restenosis: Repeat Narrowing of a Coronary Artery: Prevention and Treatment. *Circulation* [Internet]. 2002 Jun 4 [cited 2014 Sep 1];105(22):2586–7.
13. Esplugas E, Alfonso F, Alonso JJ, Asín E, Elizaga J, Íñiguez A, et al. *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en cardiología intervencionista: angioplastia coronaria y otras técnicas*. *Rev Española Cardiol* [Internet]. Elsevier; 2000 Jan
14. Macaya C, Serruys PW, Ruygrok P, Suryapranata H, Danchin N. Continued Benefit of Coronary Stenting Versus Balloon Angioplasty: One-Year Cliqelq Foll ~ Benestent Trial. 27(2).
15. Moreno R. [Drug-eluting stents and other anti-restenosis devices]. *Rev española Cardiol* [Internet]. 2005 Jul;58(7):842–62.
16. Mintz GS, Hoffmann R, Mehran R, Pichard A D, Kent KM, Satler LF, et al. In-stent restenosis: the Washington Hospital Center experience. *Am J Cardiol* [Internet]. 1998 Apr 9;81(7A):7E–13E.
17. Kornowski R, Hong MK, Tio FO, Bramwell O, Wu H, Leon MB. In-stent restenosis: contributions of inflammatory responses and arterial injury to neointimal hyperplasia. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1998 Jan;31(1):224–30.
18. Schwartz RS, Huber KC, Murphy JG, Edwards WD, Camrud a R, Vlietstra RE, et al. Restenosis and the proportional neointimal response to coronary artery injury: results in a porcine model. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1992 Feb;19(2):267–74.
19. Baron SJ, Mick S, Shekar PS, Mauri L. *Cardiovascular Therapeutics: A Companion to Braunwald's Heart Disease* [Internet]. Fourth Edi. Cardiovascular Therapeutics - A Companion to Braunwald's Heart Disease. Elsevier; 2013 [cited 2014 Sep 16].
20. Expression FG, Murphy GJ, Bicknell GR, Nicholson ML. Rapamycin Inhibits Vascular Remodeling in an Experimental Model of Allograft Vasculopathy and Attenuates Associated Changes in. 2003;2498(02):533–41.
21. Serra A, Miranda F, Montilla V. *Novedades en stents farmacoactivos . Actualización y futuros desarrollos*. 2010;
22. Serra-peñaranda A, Venegas-aravena FMR. *Análisis y características de los stents farmacoactivos disponibles en la actualidad . Futuros desarrollos*. 2007;25–9.
23. Waksman R, Kirtane AJ, Torguson R, Cohen DJ, Ryan T, Räber L, et al. Correlates and Outcomes of Late and Very Late Drug-Eluting Stent Thrombosis. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2014 Sep [cited 2014 Sep 18];
24. Minami Y, Kaneda H, Inoue M, Ikutomi M, Morita T, Nakajima T. Endothelial dysfunction following drug-eluting stent implantation: a systematic review of the literature. *Int J Cardiol* [Internet]. 2013 May 10 [cited 2014 Sep 20];165(2):222–8.
25. Belardi J, Candiello A. Programa ABSORB.
26. Onuma Y, Garg S, Okamura T, Ligthart J, van Geuns RJ, de Feyter PJ, et al. Ten-year follow-up of the IGAKI-TAMAI stent. A posthumous tribute to the scientific work of Dr. Hideo Tamai. *EuroIntervention* [Internet]. 2009 Dec 15;5 Suppl F(C):F109–11.

27. Erbel R, Di Mario C, Bartunek J, Bonnier J, de Bruyne B, Eberli FR, et al. Temporary scaffolding of coronary arteries with bioabsorbable magnesium stents: a prospective, non-randomised multicentre trial. *Lancet* [Internet]. 2007 Jun 2;369(9576):1869–75.
28. Waksman R, Erbel R, Di Mario C, Bartunek J, de Bruyne B, Eberli FR, et al. Early- and long-term intravascular ultrasound and angiographic findings after bioabsorbable magnesium stent implantation in human coronary arteries. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. American College of Cardiology Foundation; 2009 Apr [cited 2014 Sep 11];2(4):312–20.
29. Haude M, Erbel R, Erne P, Verheye S, Degen H, Böse D, et al. Safety and performance of the drug-eluting absorbable metal scaffold (DREAMS) in patients with de-novo coronary lesions: 12 month results of the prospective, multicentre, first-in-man BIOSOLVE-I trial. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 Mar 9 [cited 2014 Sep 12];381(9869):836–44.
30. Tamai H, Igaki K, Kyo E, Kosuga K, Kawashima a., Matsui S, et al. Initial and 6-Month Results of Biodegradable Poly-L-Lactic Acid Coronary Stents in Humans. *Circulation* [Internet]. 2000 Jul 25 [cited 2014 Sep 3];102(4):399–404.
31. Ormiston JA, Serruys PW, Regar E, Dudek D, Thuesen L, Webster MWJ, et al. Articles A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system for patients with single de-novo coronary artery lesions (ABSORB): a prospective open-label trial. :899–907.
32. Serruys PW, Ormiston J a, Onuma Y, Regar E, Gonzalo N, Garcia-Garcia HM, et al. A bioabsorbable everolimus-eluting coronary stent system (ABSORB): 2-year outcomes and results from multiple imaging methods. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2009 Mar 14 [cited 2014 Jul 19];373(9667):897–910.
33. Onuma Y, Dudek D, Thuesen L, Webster M, Nieman K, Garcia-Garcia HM, et al. Five-year clinical and functional multislice computed tomography angiographic results after coronary implantation of the fully resorbable polymeric everolimus-eluting scaffold in patients with de novo coronary artery disease: the ABSORB cohort A trial. *JACC Cardiovasc Interv* [Internet]. 2013 Oct [cited 2014 Sep 17];6(10):999–1009.
34. Khattab AA, Windecker S. Vascular restoration therapy: what should the clinical and angiographic measures for success be? *EuroIntervention* [Internet]. 2009 Dec 15 [cited 2014 Sep 21];5 Suppl F:F49–53.
35. Brugaletta S, Heo JH, Garcia-Garcia HM, Farooq V, van Geuns RJ, de Bruyne B, et al. Endothelial-dependent vasomotion in a coronary segment treated by ABSORB everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold system is related to plaque composition at the time of bioresorption of the polymer: indirect finding of vascular reparative therap. *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Jun [cited 2014 Sep 6];33(11):1325–33.
36. Serruys PW, Garcia-Garcia HM, Onuma Y. From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds: change in paradigm of coronary revascularization in the upcoming decade? *Eur Heart J* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Sep 17];33(1):16–25b.
37. Divya P, Rama N, Prashanth S, Senthil Kumar N, Vidya Sagar J. Bioabsorbable stents – Has the concept really translated to clinical benefits? – Concept to clinical – Update: 2012. *J Indian Coll Cardiol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012 Dec [cited 2014 Sep 11];2(4):156–9.
38. Byrne RA, Kastrati A, Massberg S, Wiecek A, Laugwitz K-L, Hadamitzky M, et al. Biodegradable polymer versus permanent polymer drug-eluting stents and everolimus- versus sirolimus-eluting stents in patients with coronary artery disease: 3-year outcomes from a randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2011 Sep 20 [cited 2014 Sep 10];58(13):1325–31.
39. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D, Mariani A, Sabaté M, Smits PC, et al. Clinical outcomes with bioabsorbable polymer- versus durable polymer-based drug-eluting and bare-metal stents: evidence from a comprehensive network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. Elsevier Inc; 2014 Feb 4 [cited 2014 Sep 5];63(4):299–307.
40. Kajjya T, Liang M, Sharma RK, Lee C-H, Chan MY, Tay E, et al. Everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold (BVS) implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). *EuroIntervention* [Internet]. 2013 Aug 22;9(4):501–4.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDÍACA MEDIANTE ECOCARDIOGRAMA DOPPLER TISULAR EN PACIENTES AMBULATORIOS CON ARTRITIS REUMATOIDEA

EVALUATION OF CARDIAC FUNCTION BY ECHOCARDIOGRAPHY TISSUE DOPPLER IMAGING IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

SEBASTIÁN GARCÍA ZAMORA¹, ARIEL KARIM SAAD², JUAN PABLO VINICKI³, FEDERICO MATÍAS CINTORA², GUSTAVO NASSWETTER⁴, OSCAR GROSSO⁵, SARA BERENSZTEIN⁶, MANUEL VÁZQUEZ BLANCO⁷

RESUMEN

Introducción. La artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica autoinmune, con manifestaciones articulares y extraarticulares. Entre estas últimas, la afectación cardiovascular ha tomado creciente interés, debido a la posibilidad de desarrollar enfermedad coronaria acelerada, e insuficiencia cardíaca.

Objetivos. Evaluar la función sistodiastólica con ecocardiografía Doppler tisular en los pacientes con artritis reumatoidea y compararlos con un grupo control. **Sujetos y métodos.** Se estudiaron 75 pacientes con diagnóstico de artritis reumatoidea, y 16 controles, macheados por edad y sexo, asistentes al Laboratorio de Ecocardiografía del Hospital de Clínicas "José de San Martín", durante los meses de noviembre de 2012 a mayo de 2013, mediante ecocardiografía bidimensional, Doppler color y tisular.

Resultados. Si bien en ambos grupos las determinaciones morfológicas y de flujos se encontraron dentro de parámetros normales, entre los casos se observaron valores más próximos al límite superior de la normalidad. La superficie de la aurícula izquierda fue 1,6 cm² mayor, y la excursión del anillo tricuspídeo y mitral 2,8 y 3,4 milímetros menor entre los pacientes con artritis reumatoidea.

Conclusiones. Los hallazgos sugieren una afectación miocárdica subclínica de la enfermedad, siendo compatibles con los comunicados por otros grupos. Nuevos estudios son necesarios para profundizar los conocimientos al respecto.

Palabras clave: artritis reumatoidea, ecocardiografía Doppler, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular.

ABSTRACT

Background. Rheumatoid arthritis is a systemic autoimmune disease with articular and extra-articular manifestations. Among the latter, cardiovascular involvement has taken increasing interest due to the possibility of developing accelerated coronary artery disease, and heart failure.

Objectives. To evaluate the role of systodiastolic tissue Doppler echocardiography in patients with rheumatoid arthritis and compared with a control group. **Subjects and methods.** 75 patients with diagnosis of rheumatoid arthritis and 16 controls matched by age and sex were studied, who presented to the Echocardiography Laboratory of the Hospital de Clínicas "José de San Martín" during the months of November 2012 to May 2013, by two-dimensional echocardiography, color and tissue Doppler.

Results. Although in both groups the morphological and flow measurements were within normal parameters, cases closer to the upper limit of normal values were observed. The surface of the left atrium was 1.6 cm² larger, and the excursion of the tricuspid and mitral annuli 2.8 and 3.4 millimeters lower among patients with rheumatoid arthritis.

Conclusions. The findings suggest a subclinical myocardial involvement of the disease, being consistent with those reported by other groups. Further studies are needed to deepen knowledge about it.

Keywords: arthritis, rheumatoid; echocardiography, Doppler; heart failure; ventricular dysfunction.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):322-325 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoidea (AR) es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica, de origen no completamente aclarado, pero con un sustrato

autoinmune importante. Es relativamente frecuente y afecta aproximadamente al 1% de la población mundial.

Puede manifestarse a cualquier edad, aunque su pico de incidencia ronda los 50 años; asimismo, posee un franco predominio por el sexo femenino, con una proporción aproximada de 3:1 a 4:1, variando según diferentes fuentes¹.

Si bien durante años se ha asociado a esta enfermedad con sus manifestaciones articulares, con el paso del tiempo y las mejoras logradas en el tratamiento, ha comenzado a aumentar el interés por sus manifestaciones extraarticulares. Asimismo, se ha observado que pacientes con esta afección poseen una expectativa de vida reducida, comparados con sus pares sin esta. Las causas para explicar ese hallazgo son diversas, y las afecciones cardiovasculares ocupan un sitio preponderante². Consecuentemente, ha cobrado gran interés la relación entre AR y afecciones cardiovasculares, habida cuenta de que estos sujetos tienen un riesgo cardiovascular (RCV) incrementado, lo cual explica, parcialmente, su menor expectativa de vida.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) predominantes entre personas con AR son la cardiopatía isquémica –y la enfermedad vascular de otros territorios–, principalmente debido a una arteriosclerosis

1. Residente de Cardiología
2. Laboratorio de Ecocardiografía, División Cardiología.
3. División Reumatología
4. Jefe de la División de Reumatología
5. Jefe del Laboratorio de Ecocardiografía, División Cardiología.
6. Jefa de la División Cardiología
7. Ex-Jefe de la División Cardiología. Profesor Titular de la V Cátedra de Medicina Interna.

Hospital de Clínicas "José de San Martín". CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Ariel K Saad. Córdoba 2351, Piso 7, Sala 6. Laboratorio de Ecocardiografía, Hospital de Clínicas "José de San Martín". CP 1120. CABA, Rep. Argentina | aksaad@arnet.com.ar

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 22/06/2015 | Aceptado: 22/07/2015

Tabla 1. Características basales de la población estudiada.

	Grupo AR (n=75)	Grupo control (n=16)	p
Edad	55±13	51±18	0,36
Sexo femenino	95%	88 %	0,29
Hipertensión arterial	21%	21%	0,99
Tabaquismo	20%	14%	0,35
Dislipemia	17%	21%	0,71
Sup. corporal (m ²)	1,67±0,15	1,67±0,14	0,92
Frecuencia cardíaca	70±8	69±6	0,41
PAS (mmHg)	128±19	120±18	0,11
PAD (mmHg)	78±9	76±11	0,41
Duración enfermedad (años)	10,1±9,2	-----	---
DAS-28	3,5±1,2	-----	---
Corticoides	51%	-----	---
Metotrexato	77%	-----	---
Agentes biológicos	38%	-----	---

PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. DAS-28: puntuación de actividad de la enfermedad (del inglés: disease activity score).

sis acelerada, consecuencia de la inflamación crónica persistente que poseen estos sujetos³, y la insuficiencia cardíaca, tanto con función sistólica preservada como deteriorada, siendo la primera de ellas la forma más frecuente⁴.

El Doppler tisular (DT) es una modificación del Doppler pulsado tradicional, que permite medir los movimientos de la pared ventricular, que se caracterizan por ser de baja velocidad y gran amplitud (a diferencia de la sangre). Por lo tanto, esta técnica permite detectar anomalías a nivel del tejido miocárdico de manera más precoz y con una mayor sensibilidad, lo que podría permitir el uso temprano de medidas terapéuticas potencialmente beneficiosas. Actualmente, constituye un estudio rutinario en la mayoría de los laboratorios de ecocardiografía.

Como la afección cardíaca en AR suele ser oligo- o asintomática, la detección precoz de ECV subclínica y el tratamiento agresivo de los factores de riesgo es preponderante; de esta manera, el DT podría ser de utilidad en esta población.

OBJETIVOS

Evaluar la función ventricular sistólica y diastólica de pacientes con AR "asintomáticos" desde el punto de vista cardiovascular, mediante estudio ecocardiográfico y de Doppler tisular, y comparar los hallazgos con un grupo control de sujetos sin la enfermedad.

SUJETOS Y MÉTODO

Se evaluaron 75 pacientes con diagnóstico de AR, según los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea de Lucha contra el Reumatismo (EULAR) 2010⁵, y 16 controles, machedos por edad y sexo. Se empleó para la selección de los "casos" (individuos con AR) un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo a sujetos con la enfermedad, pero que negaban síntomas de disnea, *angor* o palpitaciones. Los controles provinieron de individuos asistentes al laboratorio de Ecocardiografía del Hospital de Clínicas "José de San Martín". El relevamiento se llevó adelante desde noviembre de 2012 a mayo de 2013.

Tabla 2. Hallazgos con ecocardiograma bidimensional y Doppler.

	Grupo AR (n=75)	Grupo control (n=16)	p
DDVI (mm)	43,5± 4	42±3	0,11
DDVD (mm)	15,6±4,1	15,6±3,9	0,97
Frac. acortamiento VI (%)	39,5±5,9	40,7±6,9	0,50
Diámetro Ai (mm)	34,4±4,4	31,8±3,1	0,03
Área Ai (cm ²)	17,3±2,9	15,7±1,2	0,001
Área Ad (cm ²)	14,5±2,3	13,4±1,4	0,02
TAPSE (mm)	16±1,9	18,8±1,8	0,001
ESPAM (mm)	22,4±3,7	25,8±4	0,001
Flujo transmitral (E/A)	1,3± 0,3	1,3±0,4	0,63
PSAP (mmHg)	26,6±4,6	20,9±2,9	0,0002

Ai: aurícula izquierda. Ad: aurícula derecha. TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (del inglés: tricuspid annular plane systolic excursion). ESPAM: desplazamiento sistólico del anillo mitral (del inglés: MAPSE, mitral annular plane systolic excursion). PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar.

Todos los pacientes aceptaron voluntariamente participar y firmaron el correspondiente consentimiento informado.

Se excluyeron del presente a aquellos que padecieran fibrilación auricular, diabetes mellitus en cualquiera de sus formas, y a aquellos que supieran que padecían cualquier tipo de enfermedad estructural cardíaca, independientemente de la etiología.

Se realizó a los pacientes incluidos en el estudio ecocardiograma bidimensional y Doppler, así como Doppler tisular, utilizando para esto un ecocardiógrafo ATL 3000. El procedimiento fue llevado a cabo por médicos del *staff* del Laboratorio de Ecocardiografía, empleando en todos los casos los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía⁶⁻⁹.

Se analizaron: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (VI), diámetro diastólico del ventrículo derecho (VD), fracción de acortamiento, espesor diastólico del *septum* interventricular, espesor diastólico de la pared posterior del VI, área de la aurícula izquierda, área de la aurícula derecha, excursión sistólica del plano del anillo mitral y excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo. La evaluación Doppler de la función diastólica incluyó a nivel mitral y tricuspídeo el registro de las velocidades pico de las ondas E (llenado precoz) y A (llenado tardío) y la relación entre ambas (E/A), como también la estimación de la presión sistólica pulmonar en base al gradiente de insuficiencia tricuspídea y a la presión de la aurícula derecha estimada por el tamaño de la vena cava inferior y su grado de colapso con la inspiración. Se consideró anormal una presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 35 mmHg. El análisis del DT se realizó a nivel de los sectores laterales de los anillos mitral (ventrículo izquierdo) y tricuspídeo (ventrículo derecho), mediante la medición de la velocidad pico de la onda sistólica (S), la onda diastólica precoz (E), la onda diastólica tardía (A) y la relación E'/A'. Como estimación de las presiones de llenado en ambos ventrículos se utilizó la relación E/E'⁶. El nivel de actividad de la AR se determinó a través de la puntuación DAS-28¹⁰.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos obtenidos se llevó a cabo con el programa Epi Info versión 6.0. Las variables continuas se representaron como media y desvío estándar, mientras que las cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes.

Tabla 3. Hallazgos con Doppler tisular.

	Grupo AR (n=75)	Grupo control (n=16)	p
Onda S tisular mitral de pared lateral (cm/s)	9,4±2,1	11,9±3,1	0,006
Onda E tisular mitral de pared lateral (cm/s)	12,9±4,1	14,5±2,8	0,07
Onda A tisular de pared lateral (cm/s)	10,7±2,8	11,9±2,5	0,10
Relación E/A tisular de pared lateral	1,3±0,6	1,2±0,3	0,66
Onda S tisular tricuspídea (cm/s)	13,6±2,5	14,5±1,6	0,12
Onda E tisular tricuspídea (cm/s)	13,9±2,9	15,1±2,2	0,12
Onda A tisular tricuspídea (cm/s)	16±3,9	15,4±5,5	0,69
Relación E/A tisular tricuspídea	0,9±0,25	1,05±0,2	0,03
Relación E/e (VI)	6,5±1,8	5,2±1,2	0,001
Relación E/e (VD)	3,4±1	2,8±0,6	0,003

VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

Para la comparación de variables continuas se utilizaron el *test* de T o U de Mann-Whitney, según si los datos seguían o no una distribución normal. Para comparar variables cualitativas se efectuaron las pruebas de Chi-cuadrado de Pearson y probabilidad exacta de Fisher.

La significación estadística se fijó en todos los casos como $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 91 pacientes, de los cuales 75 (82%) padecían AR (proporción casos/controles de 4,7:1). La media del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 10,1±9,2 años y del nivel de actividad de la enfermedad fue de 3,5±1,2, lo cual corresponde a un grado intermedio. No hubo diferencias en cuanto a sexo, edad, prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares, hipertensión arterial y/o medidas antropométricas entre los grupos comparados (**Tabla 1**). Tampoco se detectaron diferencias en cuanto a las dimensiones y espesores parietales ventriculares, ni en las velocidades de los flujos transvalvulares tanto mitral como tricuspídeo (**Tabla 2**).

Desde el punto de vista estructural, se observó que los pacientes con AR presentaban mayor tamaño tanto de la aurícula izquierda (17,3±2,9 cm² vs. 15,7±1,2 cm²; $p=0,001$) como de la derecha (14,5±2,3 cm² vs. 13,4±1,4 cm²; $p=0,02$) en relación con los individuos controles. Además, los pacientes con AR tuvieron menor excursión de los anillos tricuspídeo (16±1,9 mm vs. 18,8±1,8 mm; $p=0,001$) y mitral (22,4±3,7 mm vs. 25,8±4 mm; $p=0,001$).

En lo que a ecocardiograma Doppler respecta, el grupo de AR presentó valores de presión sistólica de la arteria pulmonar superiores (26,6±4,6 mmHg vs. 20,9±2,9 mmHg; $p=0,0002$), evidenciando algunos pacientes valores patológicos, mientras que todos los pacientes del grupo control tuvieron valores dentro de parámetros normales (**Tabla 2**).

En la evaluación por Doppler tisular, los pacientes con AR tuvieron menor velocidad de la onda S tisular lateral (9,4±2,1 cm/s vs. 11,9±3,1 cm/s) y menor relación E/E' en ambos ventrículos. El análisis detallado se expone en la **Tabla 3**.

DISCUSIÓN

Como se mencionó previamente, en los últimos años se ha incrementado el interés por las manifestaciones cardiovasculares de las "colagenopatías". Esto ha llevado incluso al desarrollo de guías específicas para la evaluación y manejo del riesgo cardiovascular de estos individuos¹¹. En ellas se especifica que los pacientes con AR deben ser considerados como individuos con mayor riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, empleando para evaluar esta posibilidad no solo los factores de riesgo "tradicionales", sino algunos específicos, como la duración de la enfermedad por más de diez años, la presencia de manifestaciones extraarticulares o la presencia de factor reumatoideo o anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado (anti-CCP).

En este escenario, tanto la AR como algunas otras "colagenopatías" (como el lupus eritematoso sistémico o la psoriasis) han sido incluidas dentro del concepto de "nuevos" factores de riesgo, o factores de riesgo "no tradicionales" (lo cual abarca también otras entidades, donde se destaca, por ejemplo, la enfermedad causada por el virus de la inmunodeficiencia humana HIV)^{1,3,12}. Estas poblaciones constituyen grupos muchas veces subvalorados o subtratados, y a los cuales el cálculo de los *scores* de riesgo clásicos no identifica con precisión. Allí radica la importancia del empleo de estrategias o elementos que permitan determinar de modo más certero su perfil de riesgo¹¹.

En consonancia con lo antes expuesto, en este estudio se estudiaron individuos con AR sin antecedentes ni síntomas compatibles con afección cardiovascular. Si bien la mayoría de las determinaciones morfológicas se encontraban dentro de parámetros normales, los individuos con AR presentaron valores significativamente mayores en el área de ambas aurículas y menor excursión sistólica de los anillos de las válvulas auriculoventriculares que los pacientes controles. Algo similar ocurrió con las determinaciones por Doppler y Doppler tisular, donde se evidenció menor velocidad de la onda S tisular del ventrículo izquierdo y mayor relación E/E' en ambos ventrículos en el grupo AR.

Hallazgos similares han sido comunicado por otros autores; así, Di Franco et al.¹³ estudiaron 32 pacientes con AR y 33 controles sin antecedentes de enfermedades cardiovasculares, utilizando ecocardiograma modo M, bidimensional y Doppler color. Encontraron alteraciones en el patrón diastólico del ventrículo izquierdo, y correlación entre el grado de alteración del flujo transmitral y la duración de la enfermedad. Por su parte Levendoglu et al.¹⁴ estudiaron 40 pacientes y 44 controles, todos sin antecedentes de afecciones cardiovasculares; comunicaron alteraciones en el patrón de flujo transmitral en ambos ventrículos en pacientes con AR en fase activa de la enfermedad. Los autores concluyen que existiría un compromiso de miocardio subclínico en la AR, con probable relación con el tiempo de duración de la enfermedad y el grado de afectación de la misma. En cambio, Meune et al.¹⁵ enrolaron 27 pacientes y el mismo número de controles, pero incluyeron pacientes con un tiempo promedio de enfermedad menor (4,3 años). Estos autores no encontraron diferencias en los parámetros evaluados por ecocardiograma convencional y Doppler color, pero sí en el Doppler tisular; el grado de velocidad de deformación ventricular (*strain rate*) izquierda en la fase diastó-

lica fue significativamente menor entre pacientes con AR que en los controles. Sin embargo, no pudieron establecer diferencias entre estos hallazgos y tiempo de duración de la enfermedad.

Estas observaciones sugieren, al igual que el presente, una temprana afectación de índole subclínica de la función ventricular tanto sistólica como diastólica en esta enfermedad. Probablemente las discrepancias encontradas en los diferentes estudios obedezcan, al menos parcialmente, a diferencias en los factores inflamatorios relacionados con la AR y al perfil de riesgo cardiovascular de cada población.

Con el objeto de mejorar la evaluación de estos pacientes, se han empleado nuevas técnicas ecocardiográficas, las cuales podrían identificar más tempranamente el compromiso miocárdico de esta enfermedad¹⁶; empero no está claro hasta el momento si estos hallazgos son suficientes para instaurar una terapéutica adicional al tratamiento de la enfermedad de base.

Como debilidad del presente trabajo debemos señalar el bajo número de controles incluidos, lo cual podría dar cuenta de que algunas diferencias observadas no hayan podido alcanzar significación estadística¹⁷. Esto obedece, en buena medida, a las características de la población atendi-

da por nuestra institución, que funciona como centro de tercer nivel de complejidad, lo cual condiciona ciertas características de los pacientes.

Por otra parte, existen limitaciones propias de un diseño transversal, que solo podrían ser respondidas con un estudio de seguimiento longitudinal.

CONCLUSIÓN

En nuestra muestra observamos que los pacientes con artritis reumatoidea, a pesar de ser relativamente jóvenes y encontrarse asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular, tuvieron determinaciones ecocardiográficas que, si bien se encontraban dentro de parámetros normales, fueron significativamente diferentes de las objetivadas en el grupo control. Estas alteraciones fueron evidenciables tanto a nivel del ecocardiograma bidimensional, como del Doppler y sobre todo del Doppler tisular. Estos hallazgos, en su conjunto, sugieren alteraciones incipientes en la función tanto sistólica como diastólica de ambos ventrículos.

Nuevos estudios permitirán esclarecer con mayor precisión la forma de objetivar este daño incipiente, así como las medidas a adoptar en estos casos.

BIBLIOGRAFÍA

- McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*. 2011; 8;365(23):2205-19.
- Kremers HM, Crowson CS, Therneau TM, Roger VL, Gabriel SE. High ten-year risk of cardiovascular disease in newly diagnosed rheumatoid arthritis patients: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum*. 2008;58(8):2268-74.
- Liang KP. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis (RA): does it matter if RA is diagnosed in early or late age? *J Rheumatol*. 2013;40(12):1945-7.
- Giles JT, Fernandes V, Lima JA, Bathon JM. Myocardial dysfunction in rheumatoid arthritis: epidemiology and pathogenesis. *Arthritis Res Ther*. 2005;7(5):195-207.
- Funovits J, Aletaha D, Bykerk V, Combe B, Dougados M, Emery P, et al. The 2010 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism classification criteria for rheumatoid arthritis: methodological report phase I. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(9):1589-1595.
- Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-1463. 10.
- Nagueh S, Appleton C, Gillebert T, Marino P, Oh J, Sriseth O, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22: 107-133. 11.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713;786-8.
- Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(2):167-84.
- Anderson J, Caplan L, Yazdany J, Robbins ML, Neogi T, Michaud K, et al. Rheumatoid Arthritis Disease Activity Measures: American College of Rheumatology Recommendations for Use in Clinical Practice. *Arthritis Care Res* 2012;64(5):640-647.
- Peters MJ, Symmons DP, McCarey D, Dijkmans BA, Nicola P, Kvien TK, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(2):325-31.
- Sani MU. Myocardial disease in human immunodeficiency virus (HIV) infection: a review. *Wien Klin Wochenschr*. 2008. 120(3-4):77-87.
- Di Franco M, Paradiso M, Mammarella A, Paoletti V, Labbadia G, Coppotelli L, et al. Diastolic function abnormalities in rheumatoid arthritis. Evaluation by echo Doppler transmitral flow and pulmonary venous flow: relation with duration of disease. *Ann Rheum Dis*. 2000;59(3):227-9.
- Levendoglu F, Temizhan A, Ugurlu H, Ozdemir A, Yazici M. Ventricular function abnormalities in active rheumatoid arthritis: a Doppler echocardiographic study. *Rheumatol Int*. 2004;24(3):141-6.
- Meune C, Wahbi K, Assous N, Weber S, Kahan A, Allanore Y. Myocardial dysfunction in rheumatoid arthritis: a controlled tissue-Doppler echocardiography study. *J Rheumatol*. 2007;34(10):2005-9.
- Sitia S, Tomasoni L, Cicala S, Atzeni F, Ricci C, Gaeta M, et al. Detection of pre-clinical impairment of myocardial function in rheumatoid arthritis patients with short disease duration by speckle tracking echocardiography. *Int J Cardiol*. 2012; 20;160(1):8-14.
- Morabia A. Case-control studies in clinical research: mechanism and prevention of selection bias. *Prev Med*. 1997;26(5 Pt 1):674-7.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN PACIENTES CON ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

EFFICACY AND SAFETY OF CARDIOVERSION IN PATIENTS WITH SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS

LAURA BELOSCAR¹, CAMILA ANTONIETTA², MIGUEL HOMINAL³, SILVANO DIANGELO⁴, GERARDO O. ZAPATA⁵

RESUMEN

Introducción. La cardioversión eléctrica está indicada en casos de arritmias supraventriculares con compromiso hemodinámico o cuando fracasa la cardioversión farmacológica.

Objetivos. Evaluar la eficacia y seguridad de la cardioversión eléctrica en el restablecimiento del ritmo sinusal e identificar los predictores de su éxito en casos de fibrilación auricular y aleteo auricular.

Materiales y métodos. Se analizaron los pacientes ingresados por fibrilación o aleteo auricular desde febrero de 2012 hasta diciembre de 2013. Se incluyeron aquellos ingresados para cardioversión eléctrica programada, aquellos con compromiso hemodinámico y ante cardioversión farmacológica fallida. Se consideró cardioversión eléctrica exitosa al restablecimiento del ritmo sinusal y persistencia del mismo durante 24 horas. Resultados. Se obtuvo una muestra de 71 pacientes con mayoría del sexo masculino (64,8%) y edad media de 66 años. El 45,1% referían antecedentes de taquiarritmia y 46,4% de cardiopatía isquémica. Del total, el 78,9% fueron fibrilación auricular y en el 54,9% el tiempo del diagnóstico de la arritmia fue menor a un mes. El diámetro medio de la aurícula izquierda fue $50,1 \pm 5,4$ mm. La cardioversión eléctrica resultó exitosa en 73,2%, presentando recurrencia en 6 casos. La tasa de complicaciones fue del 5,6%, siendo en todos los casos bradicardia transitoria. Tras análisis multivariado se detectó como única variable predictora de la falta de éxito de la cardioversión al índice de masa corporal >30 (OR=5,6; IC95%: 1,2-26,3; $p=0,028$).

Conclusión. La cardioversión resulta una estrategia eficaz y segura, asociada a baja tasa de complicaciones. El único factor predictor de la falta de éxito fue la presencia de obesidad.

Palabras clave: cardioversión eléctrica, fibrilación auricular, seguridad, taquicardia supraventricular.

ABSTRACT

Background. Electrical cardioversion is well known to be useful in supraventricular arrhythmias with hemodynamic instability or in the case of pharmacological cardioversion failure. The objectives were to determine the efficacy and safety of electrical cardioversion in patients with atrial fibrillation and atrial flutter and to identify predictors of its success.

Methods. All patients admitted into the coronary care unit due to supraventricular arrhythmias between 2012 and 2013 were analyzed. We included patients referred for scheduled cardioversion, those with hemodynamic instability and those in which pharmacological cardioversion failed. We considered cardioversion as successful when sinus rhythm was restored and maintained for 24 hours.

Results. 71 patients were included, 64.8% men, with a mean age of 66 years. 45.1% presented prior supraventricular arrhythmias and 46.4% coronary artery disease. Atrial fibrillation was the rhythm at admission in 78.9% and in 54.9% cases the diagnosis was made less than 30 days before. Left atrial diameter average was 50.1 ± 5.4 mm. Electrical cardioversion was successful in 73.2% and recurrence was observed in 6 cases. Complications were present in 5.6% (all transient bradycardia). Logistic regression showed that body mass index >30 was the only predictive factor of cardioversion failure (OR 5.6; 95% CI 1.2-26.3; $p=0.028$).

Conclusion. Electrical cardioversion is efficient and safe, with a low rate of complications. The only predictive factor of cardioversion failure in our study was body mass index >30 .

Keywords: electric countershock, atrial fibrillation, safety, tachycardia, supraventricular.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):326-329 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y está asociada a un aumento de la morbimortalidad a través de dos mecanismos básicos, la embolia sistémica y el desarrollo o empeoramiento de la disfunción ventricular¹⁻².

El tratamiento de la FA se orienta a mejorar el estado hemodinámico, la sintomatología y prevenir las complicaciones embolígenas. Sus ob-

jetivos predominantes son el control de la frecuencia cardíaca, la reversión a ritmo sinusal (RS), su mantenimiento y la prevención de embolias sistémicas³⁻⁴.

La cardioversión eléctrica (CVE) está indicada principalmente para reversión de FA con mala tolerancia hemodinámica, como tratamiento de primera línea en la FA paroxística y persistente o cuando fracasa la cardioversión farmacológica (CVF). En general, la CVE es más eficaz que la CVF en los casos de FA de larga evolución⁵⁻⁶.

A pesar de los nuevos avances en el tratamiento médico de la FA, la CVE sigue teniendo un papel preponderante en la reversión a RS, por lo que surge la necesidad de evaluar la eficacia y seguridad de la misma. Se conocen a través de otras publicaciones la existencia de numerosos factores predictores del éxito de la CVE, tales como antigüedad de la arritmia, tamaño de la aurícula izquierda y edad del paciente, entre otros⁷⁻⁸.

OBJETIVOS

El propósito del presente estudio fue estudiar la eficacia y seguridad de la CVE en el restablecimiento del RS e identificar los predictores de éxito de la cardioversión en casos de FA y aleteo auricular (AA).

1. Residente de Cardiología. Instituto Cardiovascular de Rosario.

2. Médica del Servicio de Electrofisiología.

3. Médico del Servicio de Unidad Coronaria.

4. Jefe de Servicio de Electrofisiología.

5. Jefe de Servicio de Unidad Coronaria.

Instituto Cardiovascular de Rosario. Santa Fe, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Laura Beloscar | Bv. Oroño 450, 2000 Rosario, Santa Fe, Rep. Argentina | laubeloscar@gmail.com

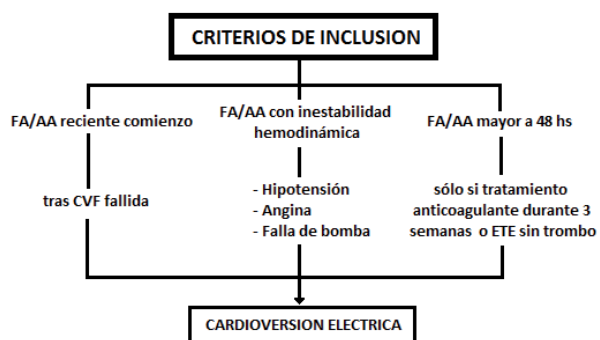


Figura 1.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, de carácter retrospectivo, en donde se analizaron 71 pacientes consecutivos ingresados al Instituto Cardiovascular de Rosario, Santa Fe, con diagnóstico de arritmia supraventricular (FA y AA) documentada por electrocardiograma (ECG) desde el mes de febrero del año 2012 hasta diciembre de 2013.

Se incluyeron tanto a los pacientes ingresados para CVE programada como aquellos que presentaban FA aguda con compromiso hemodinámico en quienes se efectuó CVE de urgencia y los casos de CVE fallida (Figura 1). Los pacientes remitidos a nuestro centro para CVE programada debían llevar al menos 4 semanas bajo terapia anticoagulante oral con acenocumarol, warfarina (en rango terapéutico de Rango Internacional Normalizado entre 2-3) o dabigatrán; en caso de no cumplirse con dicho requisito eran evaluados mediante ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda (AI) o su orejuela. No coinciden las semanas de anticoagulación en el texto y en la Figura 1 (4 y 3 semanas respectivamente). Se sugiere corregir.

La CVE se realizó en la unidad coronaria, bajo sedación profunda con propofol, monitoreo ECG y pulsioximétrica continua. Se utilizó un desfibrilador monofásico (Hewlett Packard) en una primera etapa (las etapas del procedimiento no están explicadas, ¿se podría agregar duración y objetivos? De no considerarlo relevante sería mejor retirar esta frase) y luego uno bifásico (Nihon Kohden) realizándose un máximo de hasta 3 descargas con energía creciente. La energía a suministrar dependió del tipo de arritmia (se inició con 100 joules (J) en el AA y 200 J en FA) y del criterio del cardiólogo encargado de efectuar la misma. En cuanto a la posición de los electrodos, se empleó la anterior derecha y apical izquierda y si no resultaba efectivo o en aquellos pacientes con un índice de masa corporal (IMC) >30 se prefirió la posición anteroposterior con el paciente en decúbito lateral.

Las complicaciones posprocedimiento evaluadas fueron bradiarritmias, bloqueos auriculoventriculares (BAV) y fenómenos embólicos. Definimos CVE exitosa al restablecimiento del RS y persistencia del mismo al menos durante 24 horas y transitoria si luego de recobrar el RS recurría la FA antes del tiempo mencionado. Se consideró CVE no exitosa ante la imposibilidad de revertir a RS con el protocolo de cardioversión establecido⁷.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el programa SPSS Statistics 19. Las variables cuantitativas se expresaron como la media \pm desviación estándar, mientras que las

Tabla 1: Características basales de la población

Variable	%/n
Sexo masculino	64,8% (46)
Edad	66,8 \pm 10 años
Hipertensión	71,8% (51)
Diabetes Mellitus	19,7% (14)
Índice de masa corporal	29,4 \pm 4,3
IAM previo	7% (5)
Angina previa	12,6% (9)
Taquiarritmia SV previa	45,1% (32)
CVE previa	18,3% (13)
Fibrilación auricular	78,9% (56)
Aleteo auricular	21,1% (15)
Tiempo de evolución <7 días	45% (32)
Tiempo de evolución >6 meses	33,8% (24)
Tratamiento antiarrítmico	29,6% (21)
Diámetro AI	50,1 \pm 5,4 mm
Diámetro VI	51,9 \pm 5,1 mm
FEVI	59,3 \pm 11,8%

variables cualitativas se expresaron mediante el porcentaje. Se consideró como nivel de significación estadística un valor de $p < 0,05$. Se realizó análisis de regresión logística binaria para identificar las variables independientes predictoras de éxito de la CVE.

RESULTADOS

Se estudiaron 71 pacientes, de los cuales el 64,8% eran de sexo masculino, con una edad media de 66,8 años. De los 71 casos de arritmia supraventricular el 78,9% correspondían a FA y 21,1% a AA. El 71,8% de los pacientes presentaban como factor de riesgo cardiovascular hipertensión arterial y el 19,7% eran diabéticos (Tabla 1). Del total de pacientes evaluados, el 45,1% referían antecedente de taquiarritmia supraventricular y el 46,4% de cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio, angina crónica estable, angina inestable o revascularización). En cuanto al tratamiento antiarrítmico previo, el 54,9% recibían betabloqueantes, 21,1% amiodarona y en menor medida flecaínida (5,6%) y propafenona (2,8%).

Según el tiempo de evolución desde el inicio de la arritmia, dividimos a la muestra en tres grupos: 54,9% de los pacientes se encontraban en el grupo I (0 a 30 días), 11,3% en el grupo II (30 días a 6 meses) y 33,8% en el grupo III (6 meses a 12 meses). En cuanto a los parámetros ecocardiográficos se observó un diámetro medio de la aurícula izquierda de 50,1 \pm 5,4 mm y una fracción de eyección del VI media de 59,3 \pm 11,8%. El 28,2% presentaban patología valvular mitral.

El porcentaje de CVE exitosas fue del 73,2% (n=52), observándose un éxito transitorio en 6 pacientes (11,5%). El procedimiento no fue exitoso en el 22,5% (n=16) de los casos (Tabla 2).

Se realizó análisis univariado para determinar las características basales de la población en la cual la CVE eléctrica resultó exitosa y fallida, observándose una diferencia estadísticamente significativa en el IMC \geq 30, el tiempo de evolución de la FA/AA >6 meses, el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) \geq 55 mm y el sexo masculino (Tabla 3). Tras un análisis de regresión logística se identificó al IMC \geq 30 como única variable predictora independiente de la falta de éxito de la CVE. A su vez se

Tabla 2: Variables asociadas a la cardioversión eléctrica.

CVF fallida	21,1% (15)
CVE exitosa	73,2% (52)
Intentos necesarios:	
1	46,5% (33)
2	26,8% (19)
3	26,8% (19)
Joules requeridos	188±65,5

Tabla 4. Análisis multivariado

	OR	95% IC	P
Sexo	1,91	0,38 - 9,47	0,4
Edad	1,0	0,9 - 1,0	0,9
IMC >30	5,6	1,2 - 26,3	0,028
Arritmia SV	1,5	0,37 - 6,31	0,5
Tiempo >6 meses	3,8	0,89 - 16,5	0,07
AI ≥50 mm	0,9	0,22 - 4,26	0,9
DDVI ≥55 mm	4,1	0,87 - 19,4	0,07
FEy <40%	0,61	0,083 - 4,61	0,6
Valvulopatía mitral	2,4	0,62 - 9,56	0,1

IMC: índice de masa corporal; AI: aurícula izquierda; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FEy: fracción de eyección.

observó una tendencia no significativa en cuanto al tiempo de evolución de la arritmia ≥6 meses (p=0,07) y al DDVI ≥55 mm (p=0,07) (Tabla 4).

El procedimiento fue bien tolerado por la mayor parte de la población, con una incidencia de complicaciones de 5,6%. La única complicación post-procedimiento fue bradiarritmia transitoria (definida como FC <40 lpm) inmediatamente luego de la CVE que solo requirió monitoreo electrocardiográfico.

DISCUSIÓN

La CVE constituye un método ampliamente utilizado para la reversión a ritmo sinusal en pacientes con arritmias supraventriculares, principalmente en el área de cuidados intensivos, donde la tasa de éxito supera el 70% según las diferentes publicaciones. Un registro español¹⁰ en el cual se comparó la CVE con la CVF, demostró una tasa de éxito del 77% en 144 pacientes tratados mediante CVE. Así mismo, Ortiz de Murúa et al.⁷ reportaron una tasa de éxito de la CVE del 73,7% en 118 pacientes con FA. Estos datos resultan similares a los obtenidos en nuestro registro, con una tasa de éxito similar (73,2%).

Las complicaciones relacionadas al procedimiento generalmente son infrecuentes. En nuestra experiencia observamos sólo bradicardias sin repercusión hemodinámica en el 5,6% de los pacientes. Datos similares han sido reportados en otros registros con frecuencias similares que rondan el 2 al 6%¹⁰⁻¹¹.

Muchas variables han sido valoradas como predictoras del éxito de la CVE. Ciertas publicaciones postulan que el tamaño auricular (AI >45 mm) y la edad del paciente (>65 años) se encuentran altamente relacionadas con la falta de éxito del procedimiento⁷, mientras que otras han encontrado relación con la antigüedad de la arritmia (<3 meses) y el tipo de taquiarritmia (mayor éxito con el AA en comparación con la FA)⁸. En nuestra experiencia hemos

Tabla 3. Análisis univariado

	CVE no exitosa (n=19)	CVE exitosa (n=52)	P
Sexo masculino	84,2% (16)	57,7% (30)	0,038
Edad	64,2% +/- 10,2	67,7 +/- 9,9	0,1
Hipertensión arterial	68,4% (13)	73,1% (38)	0,6
Diabetes	26,3% (5)	17,3% (9)	0,3
IMC >30	63,2% (12)	36,5% (19)	0,045
IAM previo	10,5% (2)	5,8% (3)	0,4
Revascularización previa	31,6% (6)	21,2% (11)	0,3
Arritmia SV previa	63,2% (12)	38,5% (20)	0,06
FA	73,7% (14)	80,8% (42)	0,5
AA	26,3% (5)	19,2% (10)	0,5
Tiempo >6 meses	52,6% (10)	26,9% (14)	0,043
Antiarrítmicos	21,1% (4)	32,7% (17)	0,3
AI ≥50mm	73,7% (14)	50% (26)	0,07
DDVI ≥55 mm	57,9% (11)	21,2% (11)	0,003
FEy <40%	21,1% (4)	9,6% (5)	0,2
Valvulopatía mitral	42,1% (8)	23,1% (12)	0,1
CVF fallida	21,1% (4)	21,2% (11)	0,9

IAM: infarto agudo de miocardio; SV: supraventricular; FA: fibrilación auricular; AA: aleteo auricular; AI: aurícula izquierda; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FEy: fracción de eyección; CVF: cardioversión farmacológica; IMC: índice de masa corporal. CVE: cardioversión eléctrica.

analizado todas estas variables en busca de predictores y, tras análisis multivariados, identificamos al IMC≥30 como el único predictor independiente de la falta de éxito de la CVE en taquiarritmias supraventriculares.

En cuanto a las limitaciones del estudio, cabe destacar que se trata de un análisis retrospectivo, unicéntrico y con un tamaño muestral pequeño lo cual podría dar cuenta de la falta de valor estadístico de algunos hallazgos. Asimismo el bajo número de pacientes limita la posibilidad de analizar algunos subgrupos, como los pacientes con AA o aquellos sometidos a CVE de urgencia.

Como punto a destacar, a diferencia de la mayoría de los registros publicados, en nuestro estudio incluimos conjuntamente pacientes programados y con CVE de urgencia.

CONCLUSIÓN

En nuestro estudio la CVE demostró ser un procedimiento seguro con una tasa de éxito superior al 70% para el restablecimiento del ritmo sinusal en pacientes portadores de FA o AA. El único factor predictor independiente de la falta de éxito de la CVE en pacientes con FA o AA fue el índice de masa corporal mayor a 30. Nuevos estudios con diseño prospectivo y mayor número de pacientes permitirán confirmar o refutar nuestras observaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1982; 306: 1018-1022.
2. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *JACC.* 2001; 37:371-378.
3. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *NEJM.* 2002; 347:1825-1833.
4. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Lévy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. *The Framingham Heart Study. Circulation* 1998; 98: 946-952.
5. Schmitt C, Alt E, Plewman A, Ammer R, Leibig M, Karch M., et al. Low energy intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 994-999.
6. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Chucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class IC drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *JACC.* 2003; 41:255-262.
7. Ortiz de Murúa J, Ávila MC, Ochoa C, de La Fuente L, Moreno De Vega JC, del Campo F, et al. Factores predictores independientes del éxito agudo y al año de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. *Revista Española de Cardiología.* 2001; 54:958-964.
8. Sánchez-Rubio Lezcano J, Galache Osuna J, Calvo Cebollero I, Salazar González J, Marquina Barcos A, Diarte de Miguel J., et al. Predictores de éxito de la cardioversión eléctrica programada en pacientes con arritmias supraventriculares. Presentación Web realizada en el 3º Congreso Internacional de Cardiología por Internet, año 2003. Disponible "on-line free" en el sitio Web de la Federación Argentina de Cardiología (<http://www.fac.org.ar/tcvc/>).
9. Rosso DE, Albina G, Sammartino MV, Montecchio E, Barja L, Laiño R., et al. Eficacia y seguridad de la cardioversión eléctrica ambulatoria en la fibrilación auricular persistente. *Revista Argentina de Cardiología.* 2005; 73:433-438.
10. Valencia Martín J, Climent Payá V, Marín Ortuño F, Monmeneu Menadas J, Martínez J, García Martínez M, et al. Eficacia de la cardioversión programada en la fibrilación auricular. Comparación de dos esquemas de tratamiento: cardioversión eléctrica frente a cardioversión farmacológica. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(2):113-20.
11. Rubio Sanz J, García Morán E. Cuándo y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 560-567.

ARRITMIA VENTRICULAR INDUCIDA POR FÁRMACOS: ¿RIESGO ASUMIDO O SORPRESA FRECUENTE?

VENTRICULAR ARRHYTHMIA INDUCED BY DRUGS: RISK ASSUMED OR FREQUENT SURPRISE?

CASANDRA LILÉN GODOY ARMANDO¹, MARTÍN ALBERTO VILLANUEVA¹, FEDERICO ZEPPA¹, LUIS VARELA¹, CAROLA ZAMBRANO², PABLO KLIN³, FRANCISCO KLEIN⁴

RESUMEN

La muerte súbita es causa común de muerte cardiovascular en países desarrollados. La taquicardia ventricular polimorfa, también conocida como torsades de pointes, es una de las arritmias potencialmente mortales. Esta arritmia se produce por distintas alteraciones en la repolarización ventricular. Un importante factor de riesgo para estas alteraciones son las drogas que prolongan el intervalo QT como el haloperidol, que bloquea los canales de potasio. Asimismo, existen potenciales interacciones farmacocinéticas que favorecen la aparición de toxicidad por drogas que afectan la repolarización ventricular, como sucede con los macrólidos (que bloquean canales de potasio e inhiben su propio metabolismo al inhibir CYP3A4)¹.

Algunos autores consideran relevante este asunto desde el punto de vista de salud pública², dada la prevalencia y gravedad del cuadro y la disponibilidad de tratamiento específico y prevención de su ocurrencia.

Palabras clave: torsades de pointes, haloperidol, muerte súbita.

ABSTRACT

Sudden cardiac death is among the main causes of cardiovascular death in developed countries. Polymorphic ventricular tachycardia (known as Torsades de Pointes), one potentially deadly arrhythmia, is due to alterations in repolarization. An important risk factor for these alterations is the use of drugs that induce QT interval prolongation, like haloperidol, that blocks potassium channels. Some drugs have pharmacokinetic interactions recognized, as it occurs with macrolides (which block potassium channels and inhibit cytochrome P450 3A4 isoenzyme)¹.

Some authors consider this fact a major issue in public health² due to the potentially fatal characteristics and prevalence of this drug-induced arrhythmia.

Keywords: torsades de pointes, haloperidol, death, sudden..

REVISTA CONAREC 2015;31(132):330-332 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLÍNICO

Mujer de 88 años hipertensa, con sobrepeso, portadora de fibrilación auricular (FA) crónica y múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca (IC). La paciente se encontraba medicada con furosemida, eplerenona, digoxina, acenocumarol, losartán y omeprazol al ingreso.

Consultó por hiporexia, ortopnea, disnea de reposo y edemas periféricos de una semana de evolución. Al ingreso, se encontraba lúcida, hipertensa (TA 150/70 mmHg), con una frecuencia cardíaca (FC) de 45 latidos por minuto (lpm), taquipneica, con saturación de oxígeno de 94% al aire ambiente. Al examen físico presentaba adecuada perfusión periférica, se auscultaba un soplo regurgitante sistólico que aumentaba en inspiración y signos de congestión sistémica (ingurgitación yugular 3/3, fija;

edemas de miembros inferiores 2/6) y pulmonar (hipoventilación bibasal y rales crepitantes hasta campos medios).

Se realizó ECG (**Figura 1**) que evidenció ritmo de FA a 47 lpm, signos de sobrecarga ventricular derecha (VD), intervalo QT medido de 440 ms y QT corregido (por Hodges) de 417 ms.

La radiografía de tórax evidenció índice cardiotorácico aumentado, infiltrados intersticio-alveolares bilaterales y derrame pleural bilateral. Se interpretó el cuadro como IC aguda descompensada.

Al ingreso se documentó hipokalemia (K^+ de 2,9 mEq/l) y función renal conservada. Se estudió mediante ecocardiograma Doppler transtorácico que evidenció: diámetros, espesores y función sistólica del ven-

1. Residencia de Cardiología.
2. Coordinadora de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
3. Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
4. Jefe del Departamento de Áreas Críticas.

Hospital Universitario Fundación Favaloro, Av. Belgrano 1746. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Pablo Klin | Leopoldo Marechal 922, dpto 10ºA, CP 1405. CABA, Rep. Argentina | pklin@favaloro.org; cgodoy@favaloro.org

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 22/09/2014 | Aceptado: 10/05/2015

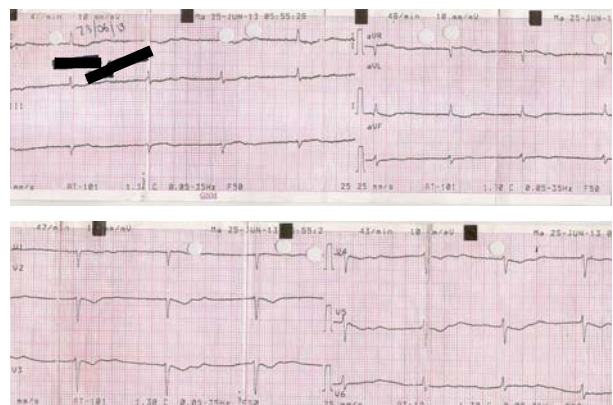


Figura 1. ECG de ingreso. Fibrilación auricular de baja respuesta ventricular.

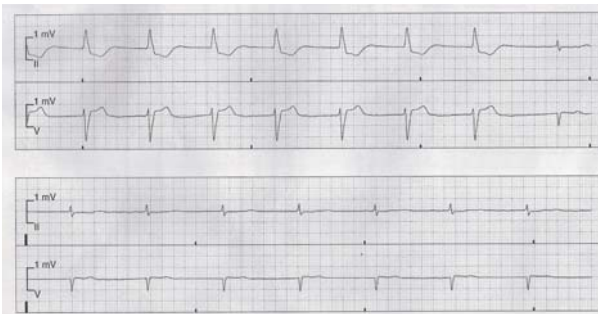


Figura 2. Fibrilación auricular de baja respuesta ventricular con escape nodal a 44 por minuto.

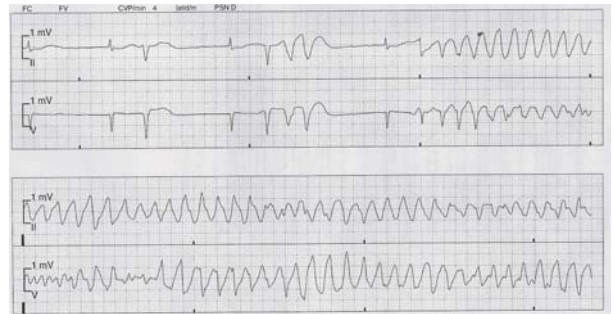


Figura 3. Patrón típico de la torsades de pointes asociada a drogas.

trículo izquierdo conservados, dilatación severa de ambas aurículas (AI 45 cm², AD 42 cm²). Flujo transmitral monofásico. Dilatación moderada del VD con deterioro leve de la función sistólica. Insuficiencias aórtica y mitral leves. Insuficiencia tricuspídea severa secundaria a dilatación del anillo con presión sistólica de VD 82 mmHg.

Se inició tratamiento con vasodilatadores endovenosos (EV) (nitroprusiato), balance negativo con diuréticos EV (furosemida) y se suspendieron las drogas cronotrópicas negativas. Se realizó reposición de potasio. Se solicitó digoxinemia que fue de 1,4 ng/ml (VN: 0,8-2,0 ng/ml).

Durante el día 2 de internación la paciente intercurrió con *delirium* hiperactivo y agitación psicomotriz sin alteraciones de laboratorio o al examen físico que justificaran el cuadro. Se interpretó como *delirium* asociado a la internación en unidad de cuidados críticos en paciente añosa. Se implementó tratamiento farmacológico con haloperidol, sin respuesta a dosis iniciales por lo que requirió hasta 20 mg por vía EV.

Luego de 40 minutos de administrada la medicación se observó el trazado de la **Figura 2** en el monitoreo electrocardiográfico continuo. Se interpretó esa arritmia como TV polimorfa (**Figura 2**). La kalemia en ese momento fue de 3,4 mEq/l. La arritmia cedió con la administración de sulfato de magnesio 3 g en bolo EV lento e infusión continua de isoproterenol. El QT medido en ese momento fue de 520 ms, QTc: 492 ms. Luego del evento, la paciente permaneció en ritmo de FA de baja respuesta ventricular a 43 lpm (**Figura 3**), similar al de ingreso.

Se interpretó el cuadro como *torsades de pointes* secundaria al uso de haloperidol en paciente con uso previo de digoxina e hipokalemia^{3,4}. Con la infusión continua de isoproterenol, se observó aumento de la respuesta cronotrópica y acortamiento del intervalo QT. Evolucionó sin recurrencia arrítmica.

La paciente resolvió el cuadro de insuficiencia cardíaca pudiendo externarse al 8° día de internación.

DISCUSIÓN

La taquicardia ventricular (TV) polimorfa ocurre cuando la secuencia de activación ventricular presenta variaciones del QRS latido a latido. Puede estar asociada a intervalo QT normal o prolongado. Aunque la mayoría de las TV polimorfas están asociadas con síndromes isquémicos agudos, pueden darse también en ausencia de enfermedad cardíaca orgánica. La terapéutica para TV polimorfa varía de acuerdo al modo de inicio y al intervalo QT subyacente.

La isquemia miocárdica aguda es una causa generadora frecuente de esta arritmia, con intervalo QT normal. El tratamiento es la revascularización miocárdica de emergencia. En cambio, la TV polimorfa con

QT prolongado requiere una evaluación detallada de los factores desencadenantes y predisponentes. En este sentido, la torsión de puntas dependiente de pausa con QT prolongado se presenta generalmente asociada a bradicardia. Otros factores de riesgo predisponentes incluyen el género femenino, la edad, la bradicardia, el bloqueo cardíaco y los síndromes de QT largo congénito, entre otros. En cuanto a los factores adquiridos, cabe destacar el desbalance electrolítico (hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), hipotiroidismo, el uso de medicación, incluyendo sotalol, haloperidol, metadona, eritromicina, entre otros y síndrome de QT largo adquirido.

En cuanto al tratamiento agudo, la administración EV de magnesio es una terapia razonable para pacientes con TV polimorfa e intervalo QT prolongado⁵. En todos los casos, es recomendable mantener el potasio sérico en niveles superiores a 4,5 mEq/l.

Cuando ocurre en contexto de bradicardia o bloqueo cardíaco, la torsión de puntas debería ser manejada con isoproterenol o marcapasos transitorio, seguido de la implantación de marcapasos definitivo en casos refractarios una vez discontinuados los factores desencadenantes.

Siendo la *torsades de pointes* una arritmia infrecuente, existen condiciones clínicas y terapéuticas de la práctica diaria que favorecen su aparición. Por un lado, los pacientes añosos son más susceptibles a la toxicidad por fármacos (digitálica, por ejemplo) debido a que existe una disminución en la tasa de filtrado glomerular dependiente de la edad (aun con cifras de creatinina dentro de rango de la normalidad) y las interacciones farmacológicas por los múltiples tratamientos indicados, principalmente en pacientes añosos, entre otros. En este caso, la coexistencia de hipokalemia asociada al uso de diuréticos potencia la aparición de toxicidad digitálica, dado que la digoxina y el potasio compiten por la bomba de Na/K ATPasa, lo que resulta en mayor captación de digoxina en el miocardio en presencia de hipokalemia. La intoxicación digitálica puede presentar manifestaciones extracardíacas como la anorexia o hiporexia descritas en esta paciente, incluso con concentraciones normales de digoxina en sangre. También pueden aparecer síntomas neuropsiquiátricos como fatiga, debilidad muscular, alteraciones en la personalidad e incluso delirio y psicosis, conocidas como *delirium digitalis*⁶.

En cuanto a la TV polimorfa, si observamos la **Figura 2** veremos la presencia de 3 latidos de taquicardia ventricular, una pausa y un latido sinusal con intervalo QT prolongado y deformado y el inicio nuevamente de TV polimorfa. El patrón de presentación de ciclo corto, seguido de uno largo es típico de la *torsades de pointes* asociada a drogas⁷. Se reconocen como factores de riesgo para prolongación de QT adquirida y

desarrollo de TV polimorfa, en esta paciente mujer de edad avanzada, la presencia de insuficiencia cardíaca con cardiopatía de base, el tratamiento con digitálicos, la bradicardia y la hipokalemia³⁻⁷.

CONCLUSIÓN

La *torsades de pointes* es una arritmia infrecuente que puede presentarse con el uso de fármacos que prolonguen el intervalo QT. Esta arritmia puede degenerar en FV y muerte, por lo cual constituye una

emergencia médica. Luego del tratamiento inicial, se deben analizar los factores predisponentes que pudieron favorecer la aparición de dicha arritmia y, en particular, evaluar detalladamente la lista de fármacos y las alteraciones en el ritmo cardíaco de base que pudieran ser modificables, para intentar prevenir la recurrencia del cuadro.

Dado que la torsión de puntas es una arritmia grave, reconocer y tratar los factores predisponentes modificables en pacientes de riesgo parece ser la mejor opción para reducir la aparición de esta arritmia potencialmente mortal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brill F, Gonzalez C, Di Girolamo G. Antimicrobial agents associated with QT interval prolongation. *Current Drug Safety* 2010;5:1-9.
2. Myerburg RJ, Interian A, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol* 1997;80:10F-19F.
3. Van Noord C, Eijgelsheim M, Stricker B. Drug- and non-drug-associated QT interval prolongation. *Br J Clin Pharmacol* 2010;70(1):16-23.
4. Fanoë S, Kristensen D, Fink-Jensen A, Kjaerulf Jensen H, Toft E, Nielsen J, et al. Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management. *European Heart Journal* 2014;35:1306-1315.
5. Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. *Tex Heart Inst J* 2011;38(2):111-121.
6. Bhatia SJS. Digitalis toxicity – turning over a new leaf?. *West J Med* 1986;145:74-82.
7. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004;350:1013-22.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR EN EMBARAZADAS. ¿QUÉ ESTRATEGIA TERAPÉUTICA UTILIZAMOS?

TACHYARRHYTHMIAS AND PREGNANCY

DAMIÁN DELL'OGGIO¹, EMANUEL CALDERÓN¹, JEREMÍAS ONTIVERO², NORBERTO VÁZQUEZ³

RESUMEN

La taquicardia supraventricular es una arritmia frecuente en corazones estructuralmente sanos. Su aparición en el embarazo, plantea distintos interrogantes que en la población general, debido a las modificaciones fisiológicas que se presentan.

Presentamos el caso de una mujer de 32 años sin cardiopatía estructural ni antecedentes cardiovasculares, que consultó por palpitaciones. A su ingreso se realizó un electrocardiograma que evidenció taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (AV), evolucionó con descompensación hemodinámica por lo que se decidió cardioversión eléctrica. Por cuadro de anemia se realizó transfusión de glóbulos rojos interpretándolo como probable factor desencadenante. Evolucionó satisfactoriamente, sin recidivas.

Palabras clave: arritmias cardíacas, complicaciones cardiovasculares del embarazo, taquicardia supraventricular, cardioversión eléctrica.

ABSTRACT

Supraventricular tachycardia is a frequent arrhythmia in structurally healthy hearts. Pregnancy is a distinct physiological state per se, which generates some questions when supraventricular tachycardia occurs. We report the case of a 32-year-old female patient, without structural heart disease or cardiovascular history.

On the previous days she had showed increased heart beat rhythm. When she was admitted in the hospital, an electrocardiogram was performed showing re-entrant tachycardia by the atrioventricular (AV) node. She evolved with hemodynamic decompensation for which electrical cardioversion was performed. Because she was anemic, she received a blood transfusion that was interpreted as a trigger cause. The posterior development has been satisfactory, without recurrences until the end of the pregnancy.

The initial treatment during gestation should be conservative. Antiarrhythmic should be reserved for symptomatic cases, and electric cardioversion is an effective method, with favorable tolerance.

Keywords: arrhythmias, cardiac; pregnancy complications, cardiovascular tachycardia, supraventricular; electric countershock.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):333-335 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

Entre las arritmias cardíacas, las taquicardias supraventriculares son los trastornos del ritmo más frecuentes encontrados en embarazadas con corazón sano. Según lo descripto, se nos plantean diferentes interrogantes respecto de su abordaje terapéutico. En primer lugar, cuáles de los diferentes fármacos tienen la propiedad de atravesar la placenta conllevando, con esto, riesgos y efectos adversos en el feto. Por otro lado, en el caso de ser pasible de cardioversión eléctrica, si ésta es totalmente segura.

El caso presentado es un ejemplo de este grupo de pacientes.

1. Residente Cardiología.
2. Jefe de Residentes.
3. Jefe de Servicio Cardiología.

Centro de Alta Complejidad Presidente Perón. Malvinas Argentinas, Buenos Aires, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Damián Dell'Oglio | Barrio Cartero, Casa N° 23 entre Bustamante y Gurruchaga, CP 1686 Hurlingham, Buenos Aires, Rep. Argentina | ddellogio@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 02/12/2014 | Aceptado: 05/07/2015

CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino de 32 años, cursando la semana 25 de gestación, presentaba como factores de riesgos cardiovasculares: sobrepeso¹ (IMC=30) y sedentarismo. Consultó por palpitaciones de 2 horas de evolución, presentó 48 horas previas episodio de taquicardia paroxística supraventricular (TPS) sin descompensación hemo-

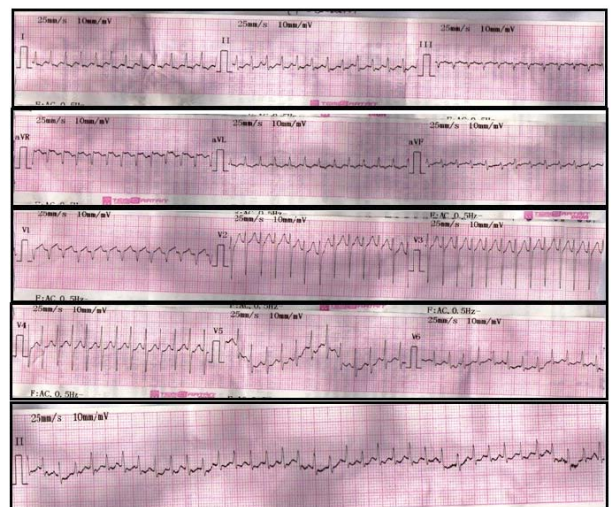


Figura 1. ECG que muestra taquicardia ortodrómica. Se registran ondas P' retrógradas (flechas: negativas en II, III, aVF y positiva en aVR).

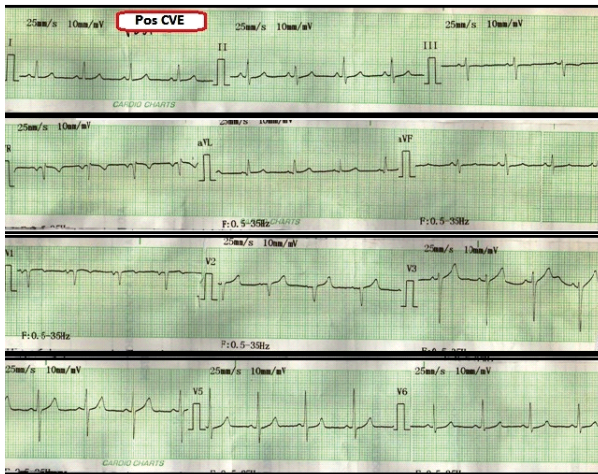


Figura 2. ECG que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 75 lpm, eje 15°, p 80 ms, pr 120 ms, qrs 80 ms, qt 360 ms.

dinámica que revirtió a ritmo sinusal con adenosina 12 mg en bolo endovenoso. Al ingreso se encontraba lúcida, hemodinámicamente compensada, normotensa ruidos cardíacos normofonéticos sin soplos, ni R3 o R4, adecuada perfusión periférica, sin signos de insuficiencia cardíaca. El registro electrocardiográfico reveló una taquicardia supraventricular a una frecuencia de 240 latidos por minuto (**Figura 1**). El ecocardiograma transtorácico no mostró anomalías estructurales.

Como dato positivo en el laboratorio de ingreso presentaba hematocrito 27% hemoglobina 9 mg/dl. Se realizaron maniobras vagales (masaje seno carotídeo), adenosina 18 mg y propranolol 5 mg. Se realizó interconsulta con Obstetricia, donde se constataron latidos y movimientos fetales, sin complicaciones.

Posteriormente evolucionó con descompensación hemodinámica, por lo que se realizó cardioversión eléctrica (CVE) sincronizada con 200 joules, revirtiendo a ritmo sinusal.

Durante su internación, intercurrió con 4 episodios de TPS con descompensación hemodinámica que revierten con reversión a ritmo sinusal a 75 latidos por minuto tras CVE sincronizada con 200 joules (**Figura 2**).

Se solicitó evaluación con Servicio de Electrofisiología, que indicó tratamiento de la anemia con transfusión e inicio de tratamiento con bisoprolol 2,5 mg por día. Se indujo maduración fetal, por eventual finalización de embarazo.

El cuadro se interpretó como secundario a anemia, por lo que se realizó transfusión de 1 unidad de glóbulos rojos. La paciente evolucionó con ritmo sinusal (**Figura 3**), sin nuevos episodios de TPS. Se decidió egreso hospitalario y control por consultorios externos.

DISCUSIÓN

Las enfermedades cardíacas son causa de complicaciones en 1 a 4% de los embarazos en mujeres sin anomalías cardíacas preexistentes. De todas ellas, las arritmias tienen una incidencia del 1,2 por 1.000 en la población de embarazadas².

Durante el período gestacional se producen una serie de cambios fisiológicos hemodinámicos y hormonales necesarios para llevar a



Figura 3. ECG que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 50 lpm, eje 45°, p 60 ms, pr 120 ms, qrs 80 ms, qt 440 ms. Bradicardia sinusal.

cabo un embarazo normal. Estos cambios pueden predisponer al desarrollo de arritmias³.

Dentro de las modificaciones hemodinámicas⁴:

- El aumento de la volemia en el embarazo es mayor que el aumento de la masa de glóbulos rojos, lo que contribuye a la caída en la concentración de hemoglobina (es decir, la "anemia del embarazo").
- El aumento del gasto cardíaco se eleva un 40%, con un pico al final del segundo trimestre y una meseta hasta el momento del parto, esto se logra por tres factores: un aumento de la precarga debido a mayor volemia, reducción de la poscarga debido a una disminución de la resistencia vascular sistémica y un aumento en la frecuencia cardíaca materna en un 10 a 15 latidos por minuto.
- La disminución de la presión arterial (PA) para el final del segundo trimestre es secundaria a la reducción de la resistencia vascular sistémica y la adición de nuevos vasos sanguíneos en el útero y la placenta.

Modificaciones hormonales:

- Los estrógenos y la relaxina (producida por el cuerpo lúteo), implicados en la estimulación de la producción de óxido nítrico (NO) en el embarazo, llevan a una reducción permanente de la resistencia periférica total y aumentan el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial sistémica.

En la población general, ante la aparición de taquiarritmias supraventriculares sin descompensación hemodinámica, el tratamiento inicial incluye la realización de maniobras vagales (masaje del seno carotídeo) y, ante la falta de respuesta, se indican medidas farmacológicas. Los antiarrítmicos más seguros aprobados por la FDA son: adenosina⁵⁻⁶ (su ventaja radica en su vida media muy corta en plasma), metoprolol, propranolol y digoxina (todos clase IC). Para el tratamiento a largo plazo, se puede considerar flecaínida, sotalol y en segunda instancia digoxina o betabloqueantes⁷.

A la hora de seleccionar un antiarrítmico en pacientes en período gestacional, se deben considerar los efectos teratogénicos posibles, especialmente hasta la octava semana cuando ocurre la organogéne-

sis, luego de la cual pareciera reducirse el riesgo de complicaciones fetales. Se debe utilizar la mínima dosis efectiva y evaluar periódicamente la necesidad de continuar con el tratamiento.

Otro aspecto que debemos tener en cuenta es el efecto de los antiarrítmicos sobre la frecuencia cardíaca fetal, siendo la bradicardia fetal una complicación frecuente.

Dentro de las arritmias cardíacas más frecuentes (hasta el 75% en algunas series)⁸ en pacientes sin cardiopatía estructural se encuentra la taquiarritmia supraventricular, y el síntoma más usual son las palpitaciones regulares. El mecanismo que la produce es una reentrada a través del nodo AV con un circuito que desde la vía anterógrada activa el ventrículo y por vía retrógrada activa la aurícula.

Se reconocen tres tipos:

- **Lenta-rápida** (la más frecuente).
- **Rápida-lenta.**
- **Rápida-rápida.**

Puntos que debemos valorar para el reconocimiento en un trazado electrocardiográfico:

- FC: 130-250 lpm.
- Ondas P retrógradas (ocultas total o parcialmente); recordar que generan distorsión al final QRS.
- Ritmo regular, paroxístico.
- Duración de QRS en menor 120 ms

Las arritmias que perturban la estabilidad hemodinámica deben ser

tratadas, debido al daño potencial en el feto por hipotensión materna, por lo que está indicada la CVE^{9,10}.

Hasta el momento no hay evidencia suficiente acerca del tratamiento adecuado en este grupo de pacientes. Se han publicado registros sobre cardioversión eléctrica durante el embarazo. En la literatura hay 44 casos clínicos que describen el uso de la CVE durante el embarazo, reportando una tasa de éxito del 93,2% (comparada con la población no embarazada, en la cual es del 42 al 92%)^{11,12}. Por la evidencia analizada podría decirse que la CVE puede realizarse de manera segura durante cualquier etapa del embarazo¹³, aunque no debe ser la terapéutica inicial, exceptuando casos de taquiarritmia con descompensación hemodinámica.

CONCLUSIÓN

El tratamiento farmacológico de las alteraciones del ritmo durante el embarazo debe basarse en un análisis cuidadoso del cuadro clínico. Como no existe ningún fármaco antiarrítmico absolutamente seguro en el embarazo, también la continuidad del tratamiento debe evaluarse periódicamente. Las arritmias durante el embarazo deben ser tratadas inicialmente de forma conservadora. Los antiarrítmicos se deben reservar para los casos sintomáticos, y la bradicardia fetal es la complicación más esperada. La CVE en el embarazo es un método eficaz, con buena tolerancia, con indicaciones puntuales ante la presencia de descompensación hemodinámica

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ministerio de Salud de la Nación. Nutrición y Embarazo. Recomendaciones en Nutrición para los equipos de salud –Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Buenos Aires: Ministerio de Salud, 2012.
2. Tromp CH, Nanne de CA, Pernet PJ, Tukkie R, Bolte AC. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J.* 2011
3. Halla ME, George EM, Granger JP. The Heart During Pregnancy. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(11):1045–1050
4. Bernal O, Moro C. Cardiac Arrhythmias in Women. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(6):609-18
5. DiMarco JP, Sellers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for treating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1983; 68: 1254-1263
6. Leffler S, Johnson DR. Adenosine use in pregnancy: lack of effect on fetal heart rate. *The American Journal of Emergency Medicine.* November 1992; Volume 10, Issue 6, Pages 548–549
7. Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(2):171.e1-e44.
8. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Paroxysmal Supraventricular Tachycardias and Preexcitation Syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5):456–469.
9. Gowdaa R, Khanb IA, Mehtab NJ, Vasavadaa BC, Sacchia TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol April 2003; 88.: 129-33*
10. Chow T, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. *Am J Cardiol.* 1998; 82 (4A): 581-621.
11. Boodhoo L, Mitchell A, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N. DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: A comparison of two protocols. *International Journal of Cardiology.* Volume 114, Issue 1, 2 January 2007, Pages 16–21.
12. Paziand O, Plot O, Rousseau J, Copie X, Lavergne T, Guize L, et al. Predictive criteria of early recurrence of atrial arrhythmia after reduction by electrical cardioversion. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2003; 96: 1169-1174
13. Tromp CHN, Nanne ACM, Pernet PJM, et al. La cardioversión eléctrica durante el embarazo: seguro o no? *Países Heart J.* 2011 PubMed

MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS, UNA PATOLOGÍA FRECUENTE

TAKOTSUBO SYNDROME OR HEART OF STRESS, A FREQUENT PATHOLOGY

ARBUCCI ROSINA¹; BONELLI JUAN M².

RESUMEN

El síndrome de Tako-Tsubo, conocido como cardiopatía de estrés o apical ballooning, representa una entidad que mimetiza muchas de las características de un síndrome coronario agudo (SCA). Las arterias coronarias sin obstrucciones significativas y la forma típica en la ventriculografía, junto con la ulterior recuperación total del ventrículo apoyan el diagnóstico. Se observa generalmente en mujeres posmenopáusicas y es frecuente durante una situación estresante, física o emocional. El tratamiento, empíricamente, es similar al del SCA. Aunque durante el momento agudo es una patología no exenta de complicaciones, predominantemente insuficiencia cardíaca, a largo plazo tiene buen pronóstico y su recurrencia es rara. En la presente revisión se discuten aspectos de la fisiopatología de este síndrome, cuyo diagnóstico es cada vez más frecuente.

Palabras clave: Cardiomiopatía de Takotsubo, Dolor en el Pecho, Resonancia magnética.

ABSTRACT

The Takotsubo Syndrome, also known as stress cardiomyopathy or apical ballooning, represents an entity that mimics many of the clinical, laboratory, electrocardiographic and echocardiographic features of an acute coronary syndrome. The presence of coronary arteries with no significant obstructions typically in ventriculography, with total recovery of the ventricle further support the diagnosis. It is generally observed in postmenopausal women and is frequent during a stressful situation, both physical and emotional. Treatment empirically is similar to acute myocardial infarction, with focus on the introduction of beta-blockers and anticoagulation. Although during the acute phase is a not without complications pathology, predominantly heart failure, long term has a good prognosis and recurrence is rare. In this review we discuss these aspects and the pathophysiology of this syndrome, the diagnosis of which is increasingly common in our environment.

Keywords: Takotsubo Cardiomyopathy, chest pain, Magnetic Resonance.

REVISTA CONAREC 2015;31(132):336-338 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

CASO CLÍNICO

Mujer de 54 años hipertensa, diabética, dislipémica, que ingresa a unidad coronaria (UCO) con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (SCA) sin elevación del segmento ST (**Figura 1 A**) con Troponina I positiva, hemodinámicamente estable. Inició tratamiento con doble antiagregación y anticoagulación con heparina sódica endovenosa.

A las 24 hs de ingreso se realizó ecocardiograma (**Figura 1 B**) que evidenció aquinesia de todos los segmentos apicales y del ápex del ventrículo izquierdo, imagen ecorrefringente en segmento lateroapical compatible con trombo intracavitario, sin movilidad, el resto de la motilidad parietal conservada. Función sistólica levemente deprimida.

No inició anticoagulación oral hasta realización de cinecoronariografía. La misma informó arterias coronarias de adecuado desarrollo, sin evidencia de lesiones angiográficamente significativas). **Figura 2 A**.

Por descartarse enfermedad coronaria aguda, se decide suspender Clopidogrel.

Se solicitó Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) con Gadolinio para estudio etiológico. Las imágenes de la RMC en el primer paso no evidencian signos compatibles con trombo apical, no hay signos sugestivos de proceso inflamatorio agudo intramiocárdico (miocarditis mediante la secuencia de supresión grasa: STIR) (**Figura 3 A**), no se observan defectos de perfusión intramiocárdicos. En la secuencia de realce tardío no se observa recaptación de Gadolinio (realce tardío negativo), descartándose proceso inflamatorio (miocarditis), fibrótico y/o necrótico, siendo el estudio compatible con probable miocardiopatía por stress. (**Figura 3 B**)

Se realizó diagnóstico de Síndrome de Takotsubo. La paciente fue dada de alta con anticoagulantes orales por imagen de trombo apical junto a su medicación habitual.

DISCUSIÓN

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda, reversible, con síntomas similares a un SCA, con elevación de biomarcadores y alteraciones electrocardiográficas compatibles con isquemia. Se destaca una alteración importante en la contractilidad de todo el casquete apical, con hipercontractilidad de los segmentos basales compensatoria. Puede presentarse con insuficiencia cardíaca (Killip-Kimbal II-IV), superado ese cuadro clínico inicial, hay una rápida normalización de la función ventricular, con escasa elevación de marcadores de necrosis. Se desconoce su incidencia, aunque se asoció a mujeres en un 90%, posmenopáusicas.

Se diagnostica con los 4 criterios de la Clínica de Mayo (2008):

1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin

1. Servicio de Cardiología Hospital Clemente Álvarez. Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Resonancia Magnética Cardíaca Hospital Provincial del Centenario.

Hospital Provincial del Centenario Rosario, Santa Fe, Argentina

✉ **Correspondencia:** Av. Pellegrini Carlos 3205, 1º piso. Tel. 4808111 interno 187. www.hospitalheca.org | 2: Urquiza3101. Teléfono: 4724643. www.hospitalcentenario.org | rosinaarbucci@hotmail.com

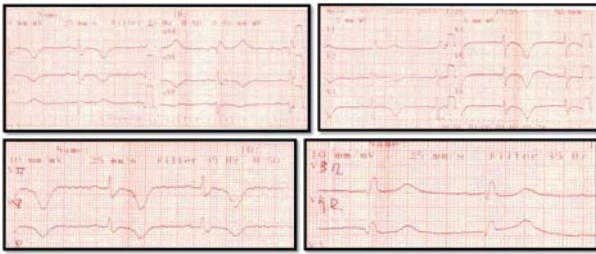


Figura 1 A. ECG de 16 derivaciones al ingresar a UCO. Bradicardia sinusal, regular. Patrón de HBAI y BCRD. Infradesnivel del segmento ST con ondas T negativas simétricas a nivel septo-apical, cara lateral alta y baja, cara posterior.

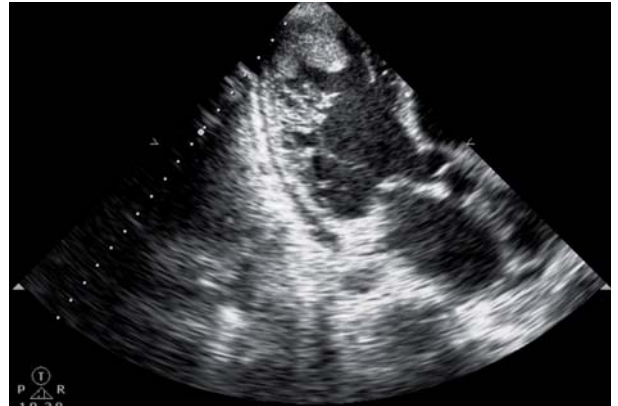


Figura 1 B. Ecocardiograma que evidencia aquinesia en segmentos apicales y ápex, imagen Ecorrefringente en segmento Lateroapical compatible con Trombo Intracavitario.



Figura 1 C. Ecocardiograma, corte no convencional utilizado con el foco en ventrículo izquierdo con el objetivo de realizar las mediciones de dicho trombo intracavitario, imagen ecorrefringente en segmento lateroapical de 1,58 cm por 2.58 cm.

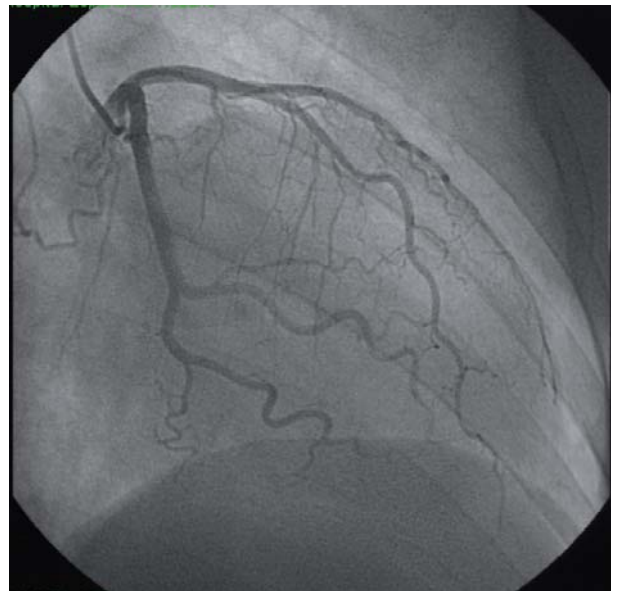


Figura 2. Cinecoronariografía (CCG).IMAGEN OBLICUA ANTERIOR DERECHA CRANEAL: DG: sin lesiones angiograficamente significativas, CX: sin lesiones angiograficamente significativas, DA: sin lesiones angiograficamente significativas, TCI: sin lesiones angiograficamente significativas. (TCI: tronco coronaria izquierda; DA: descendente anterior; DG: diagonal; CX: circunfleja).



Figura 3 A: CAMARAS PERFUSION DE 1º PASO. Identifica zonas hipointensas por hipoperfusión y falta de relleno en el caso de estudio de masas, tumores y/o trombos intracavitarios.No hay signos sugestivos de proceso inflamatorio agudo intramiocárdico(miocarditis mediante la secuencia FSE T2 con supresion grasa: STIR). VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

ella; extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque esto último no siempre puede presentarse. Diferentes series hablan de un 30%.

2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
- 3-. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis. No hay recomenda-

ciones terapéuticas claras y éstas se limitan al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos, de las complicaciones y a sugerir el uso de betabloqueantes, con la idea de contrarrestar el teórico efecto deletéreo de las catecolaminas¹.

El estrés psicológico agudo parece desencadenar la aparición de la miocardiopatía takotsubo, o "cardiomiopatía por estrés". Las mujeres, especialmente las posmenopáusicas, son una población susceptible. Parece tener una base neurohormonal asociada con altos niveles de catecolaminas².

Frecuentemente, la característica más importante es la discinesia de toda la pared apical del ventrículo izquierdo con hiperdinamia de la pared basal sin limitarse a un solo territorio coronario. La segunda característica más importante es la participación del vértice del ventrículo derecho de la misma manera que lo hace la pared apical del ventrículo izquierdo. Esto se produce en aproximadamente un cuarto

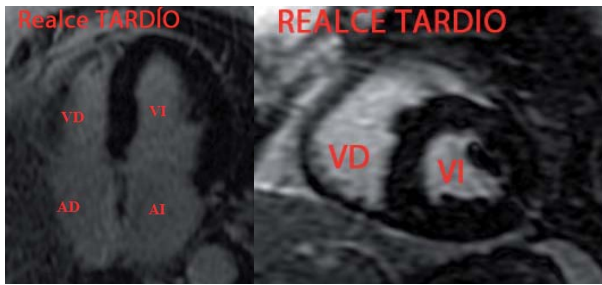


Figura 3 B y C: REALCE TARDIO 4 CAMARAS. Confirma o descarta la presencia de procesos fibróticos y/o necróticos. AD: Aurícula Derecha; VD: Ventriculo Derecho; AI: Aurícula Izquierda; VI: Ventriculo Izquierdo.

de los pacientes, y si está presente, nos acerca al diagnóstico. La ecocardiografía es útil para el diagnóstico precoz³.

La resonancia magnética cardíaca cuantifica con precisión la función ventricular, visualiza alteraciones de la motilidad regional, y ayuda en el diagnóstico diferencial por causas similares de enfermedad cardíaca aguda mediante la evaluación de marcadores reversibles (inflamación, edema isquémico) e irreversibles (necrosis/fibrosis). La ausencia de recaptación de gadolinio en el realce tardío es un hallazgo importante porque diferencia al síndrome de Takotsubo (TK), del infarto agudo de miocardio y de la miocarditis; sugiriendo ausencia de daños irreversi-

bles y explicaría la recuperación completa de la función del VI y VD en estos pacientes. La participación del ventrículo derecho muestra inestabilidad hemodinámica, aumentando el riesgo de complicaciones y que requieren un tratamiento más intensivo y agresivo⁴.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Takotsubo o Cardiopatía de Estrés es una entidad clínica de reciente descripción, caracterizada por una marcada discinesia de la musculatura apical del ventrículo izquierdo, asociada a precordialgia, disnea y síncope. Sus manifestaciones clínicas, asociadas a las comunes alteraciones en los exámenes paraclínicos, resultan sumamente similares a las que se presentan en los pacientes con un IAM en curso, por lo que clínicamente es imposible diferenciarlas. No existe aún un consenso internacional acerca de su fisiopatología, sus criterios diagnósticos ni su tratamiento.

Para los cardiólogos clínicos representa un desafío a futuro, aumentar el conocimiento sobre dicha entidad, especialmente su fisiopatología, y sobre las técnicas para diferenciarla del síndrome coronario agudo. Se espera en un futuro cercano clarificar aquellos interrogantes que aún no han podido ser alegados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iván J. Núñez Gil, María Luaces Méndez, Juan C. García-Rubira, *Cardiopatía del estrés o síndrome de Takotsubo: conceptos actuales. Revista Argentina de Cardiología*; vol. 77 n° 3; 77:218-223; mayo-junio 2009.
2. Nick Glozier, Geoffrey H Tofler, David M Colquhoun, Stephen J Bunker, David M Clarke, David L Hare, et al. *Psychosocial risk factors for coronary heart disease; Clinical focus Guidelines; Med J Aust* 2013; 199 (3): 179-180.
3. Mohammad Reza Movahed. *Important Echocardiographic Features of Takotsubo or Stress-Induced Cardiomyopathy That Can Aid Early Diagnosis; JACC: Cardiovascular Imaging*, vol. 3, no. 11, 2010. November 2010: 1199-202.
4. Daoko J, Rajachandran M, Savarese R, Orme J. *Biventricular Takotsubo Cardiomyopathy; Texas Heart Institute Journal; Tex Heart Inst J* 2013; vol.40; number (3):305-11.

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 interaccionistas, 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 (*International Committee 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 "IMDR"

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.