



REVISIÓN POR EXPERTOS

Cardiodesfibrilador implantable subcutáneo

Victoria Galiza Brito, María Del Carmen Expósito Pineda, Carlos Grande Morales

CONAREC

Setiembre - Octubre de 2019 - Año 34 - Nº 151

REVISIÓN ANUAL

Biomarcadores en el tromboembolismo pulmonar

Juan P. Costabel

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Síndrome de Brugada. Enfoque clínico y terapéutico

Quaino FD, Abud MA

ARTÍCULOS ORIGINALES

Impacto de una campaña educativa sobre factores de riesgo coronarios en poblaciones rurales

Creta V y cols.

Estudio descriptivo de la población de pacientes con insuficiencia cardíaca atendidos en la unidad de insuficiencia cardíaca avanzada de un hospital de la provincia de Buenos Aires

Quiroga LM y cols.

Prevalencia de accidentes cerebrovasculares en un hospital de Tucumán entre enero de 2015 y julio de 2017

Barraza M, González Servian D

CASOS CLÍNICOS

Fístulas coronarias, las eternas olvidadas

Cortés Olivares PA y cols.

Pericarditis efusivo-constrictiva

Gómez SE y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Amiloidosis cardíaca, enfoque terapéutico

Giordano MM y cols.

PROTOCOLO CONAREC

Hipercolesterolemia Familiar en la República Argentina: Relevamiento del CONAREC

Scatularo CE y cols. en representación del CONAREC

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2019

DIRECTOR

Franco Facciuto
Instituto Cardiovascular de Rosario | Santa Fe

SUBDIRECTORES

Benjamin Litre Martínez
Sanatorio de la Trinidad Mitre | CABA

María Fernanda Petrucci
Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Alende" | Buenos Aires

JEFE DE REDACCIÓN

Andrea Carolina Romera Elias
Sanatorio Alende | Córdoba

COORDINADORES

Lucrecia María Burgos
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

Elián Facundo Giordano
Fundación Favalaro | CABA

COMITÉ DE REDACCIÓN

Belén Aguilar
Sanatorio Güemes | CABA

María Florencia Acosta
Sanatorio Sagrado Corazón | Santa Fe

Melisa Antonioli
Sanatorio Finochietto | CABA

Demián Avalos
Hospital Provincial de Rosario | Santa Fe

Mariano Andrés Avila
Hospital Durand | CABA

Mariano Balaña
Hospital Provincial de Rosario | Santa Fe

Mirta Cabral
Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Alende" | Buenos Aires

Santiago Omar Coppola Donatelli
Hospital Naval | CABA

Mariano D'Alessandri
Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas | CABA

Melisa Etchegoyen
Hospital Naval | CABA

Martin Fanilla
Fundación Favalaro | CABA

Santiago Fenocchio
Fundación Favalaro | CABA

Lorena Gil
Sanatorio Sagrado Corazón | Santa Fe

María Eugenia Hernández
Hospital de Emergencias "Dr. C. Alvarez" | Santa Fe

Loaby Marisol Quiroga Cardozo
Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Alende" | Buenos Aires

Nicolás Redondo
Hospital Privado de la Comunidad | Buenos Aires

Lucio Sabbatini
Hospital de Clínicas "José de San Martín" | CABA

Cintia Sánchez
Sanatorio Alende | Córdoba

Yamila Alicia Vallejos Gómez
Hospital Fernández | CABA

Belén Vila Ortiz
Instituto Cardiovascular de Rosario | Santa Fe

Agustina Villalba Pliego
Hospital Provincial de Rosario | Santa Fe

Carolina Yanzon
Sanatorio Adventista del Plata | Entre Ríos

TRADUCCIONES AL INGLÉS

María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

Antonio Bayés de Luna
Profesor en Medicina. Investigador Senior - ICC. Fundación de Investigación Cardiovascular. Hospital Sta. Creu y St. Pau, Barcelona, España.

Juan José Badimon, Ph.D., FACC, FAHA
Profesor en Medicina. Director, Atherothrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute New York. Icahn School of Medicine at Mount Sinai.

Adrián Baranchuk MD FACC FRCPC FCCS
Profesor en Medicina. Queen's University. Presidente, International Society of Electrocardiology. Editor-in-Chief, Journal of Electrocardiology.

Lina Badimon
Profesora en Medicina. Director Cardiovascular Research Center (CSIC-ICCC). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Vice-presidente de la European Society of Cardiology.

Julio A. Panza
Jefe de Cardiología y Profesor de Medicina, Westchester Medical Center / New York Medical College.

Andrés Pérez-Riera
Médico, Universidad Nacional de Córdoba (1973). Revalidación médica, Federal University of Goiás (1979). Residencia en Medicina Interna, Hospital de Clínicas, Córdoba (1974-1975). Residencia en Cardiología, Dante Pazzanese Institute, São Paulo, Brazil (1976-1977). Título Cardiólogo "Instituto do Coração" Brazil (InCor) (1978). Título Métodos Gráficos en Cardiología, "Instituto do Coração" (InCor) (1979). Master Degree, São Paulo School of Medicine - São Paulo Hospital - Graphic Methods Area in the Cardiology Chair (1980-1981). Degree of Specialist by proficiency test in Cardiology - Brazilian Society of Cardiology (1980). Medalla de oro y Diploma, Universidad de Córdoba.

Julián Segura
Jefe de la Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Presidente de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

David Prieto-Merino
Associate Professor, London School of Hygiene & Tropical Medicine. Director de la Cátedra de Análisis Estadístico y Big Data de la Universidad Católica de Murcia, España.

Manlio F. Márquez
Departamento de Electrofisiología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México D.F. Exvicepresidente de la Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología.

Fernando Peñafort
Cardiólogo universitario SAC UBA. Especialista en Electrofisiología. Universidad de la Plata SADEC. Jefe de Electrofisiología: Hospital Español de Mendoza. Clínica de Cuyo. Hospital Santa Isabel de Hungría. Médico de planta, Servicio de Cardiología. Hospital Lagomaggiore, Mendoza. Miembro titular de la Federación Argentina de Cardiología y Sociedad Argentina de Cardiología.

Daniel Piskorz
Presidente Federación Argentina de Cardiología 2017. Presidente Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial 2011-2013. Director Centro de Investigaciones Cardiovasculares del Sanatorio Británico SA de Rosario.

Eduardo R. Perna
Jefe División de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios Instituto de Cardiología "J. F. Cabral", Corrientes, Argentina.

Mario Bendersky
Profesor titular Farmacología Aplicada UNC. Director maestría HTA, Univ Católica Córdoba. Jefe unidad HTA, Inst. Modelo Cardiología, Cba.

Néstor A. Vita
Jefe de Cardiología del Hospital Italiano de Rosario. Ex presidente de Federación Argentina de Cardiología.

Jorge Thierer
Jefe Unidad Insuficiencia Cardíaca CEMIC. Director Asociado Revista Argentina de Cardiología

Ricardo Iglesias
Ex Presidente CONAREC. Expresidente Sociedad Argentina de Cardiología. Expresidente Fundación Cardiológica Argentina. Fellow American College of Cardiology.

Hernán C. Doval
Médico de Cardiología del Htal. Italiano de Bs. As. Director de la Revista Argentina de Cardiología.

Carlos Tajer
Jefe de Cardiología Hospital El Cruce. Expresidente Sociedad Argentina de Cardiología.

Hugo Grancelli
Jefe del Servicio de Cardiología del Sanatorio Finochietto. Director Carrera de Especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires. Expresidente de la Sociedad Argentina de Cardiología.

José Horacio Casabé FACC, PhD
Jefe de Cardiología ICYCC. Hospital Universitario Fundación Favalaro. Miembro titular Sociedad Argentina de Cardiología.

Laura Schreier
Doctora en Bioquímica, Profesora Titular Facultad de Farmacia y Bioquímica-UBA. Jefe del Laboratorio de Lípidos y Aterosclerosis y Directora del Departamento de Bioquímica Clínica, Hospital de Clínicas, UBA. Secretaria Asuntos Internacionales de Sociedad Argentina de Lípidos, Miembro Comité Asesor del Consejo de Aterosclerosis y Trombosis, Sociedad Argentina de Cardiología.

Martin Donato
Profesor en Medicina. Instituto de Fisiopatología Cardiovascular. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Investigador CONICET.

Alejandro Macchia
Fundación GESICA.

Roberto Héctor Iermoli
Profesor en Medicina. Director de Docencia e Investigación, Hospital de Clínicas, UBA. Director del Dpto. de Medicina, Facultad de Medicina, UBA.

Raúl Borracci
Profesor de Biostatística, Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Austral. Servicio de Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, UBA. Director Adjunto de la Revista Argentina de Cardiología. Coordinador del Comité de Bioética de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Hernán Cohen Arazi
Cardiólogo CEMIC y centro médico Pílares. Magister en Efectividad Clínica y Sanitaria. Miembro titular, integrante del área de investigación y exdirector del Consejo de Emergencias Cardiovasculares. Sociedad Argentina de Cardiología. Exjefe de Cardiología FLENI.

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

Guillermo R. Chiappero
Hospital Fernández | CABA
Juan P. Costabel
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

MIEMBROS HONORARIOS

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

SECRETARIA CONAREC

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

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar
conarec revista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcúenaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2019

PRESIDENTE

Emmanuel Scatularo
Fundación Favalaro | CABA

VICEPRESIDENTE

Pablo Schmidt
Sanatorio Güemes | Chaco

TESORERA

Macarena Cousirat Liendo
Clínica Bazterrica | CABA

PROTESORERO

Romano Trionfi
Hospital Español | Mendoza

SECRETARIO

Alan Sigal
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

PROSECRETARIA

Paula Berlier
Hospital "J. M. Cullen" | Santa Fe

VOCALES

CABA

Juan Pablo Guzmán
Hospital Británico

María Soledad Ranieri
Hospital Español

María de los Ángeles Altieri Masuda
Hospital Malvinas

Buenos Aires

Braian Cardinali Ré
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Chaco

Matías Villacorta
Sanatorio Güemes

Chubut

Victor Ramírez
Clínica del Valle

Córdoba

Elías Gilces
Clínica Sucre

Corrientes

Hugo Azulay
Instituto Cardiológico de Corrientes

Entre Ríos

Natalia Fernández
Hospital San Martín

Formosa

Melina Armoa
Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Domingo Perón"

Jujuy

Carolina Galarza
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja

Natalia Mazzola
Hospital Regional "Dr. Enrique Vera Barros"

Mendoza

Ludmila Morcos
Hospital Italiano

Misiones

Gabriela Ledesma
Hospital Italiano

Neuquén

Nicolás Rosotto
Hospital Provincial

Rosario

Luciana Carral
Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez"

Salta

Federico Guzmán
Hospital San Bernardo

San Juan

José Sosa
Hospital "Dr. M. Quiroga"

Santa Fe

Belén Leguizamón
Hospital "J.M. Cullen"

DIRECTOR REVISTA

Franco Facciuto
Instituto Cardiovascular de Rosario | Santa Fe

SUBDIRECTORES

Benjamín Litre Martínez
Sanatorio de la Trinidad Mitre | CABA

María Fernanda Petrucci
Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Alende" | Buenos Aires

PÁGINA WEB

Director: Juan Pablo Cattáneo
Sagrado Corazón | CABA

Subdirector (CABA): Matías Anauati
UAI | CABA

COMITÉ CIENTÍFICO

Matías Gómez
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Nicolás Aquino
Clínica Bazterrica | CABA

Lucía Rossi
Hospital "J.M. Cullen" | Santa Fe

Ezequiel Lerech
Hospital Durand | CABA

COMITÉ DE CONTINUIDAD Y ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

Ignacio Cigalini
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires | CABA

Sebastián García Zamora
Hospital de Alta Complejidad en Red "El Cruce" | Buenos Aires

STAFF

Mariela Tolcachier
Secretaría Presidencia

1980: I	Buenos Aires	1991: XI	Buenos Aires	2001: XXI	Rosario	2010: XXX	Jujuy
1981: II	Buenos Aires	1992: XII	Córdoba	2002: XXII	Entre Ríos	2011: XXXI	Córdoba
1982: III	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2003: XXIII	Tucumán	2012: XXXII	Santa Fe
1983: IV	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2004: XXIV	Corrientes	2013: XXXIII	Rosario
1984: V	Buenos Aires	1996: XVI	Tucumán	2005: XXV	Córdoba	2014: XXXIV	Mar del Plata
1985: VI	Buenos Aires	1997: XVII	Corrientes	2006: XXVI	San Juan	2015: XXXV	Mendoza
1986: VII	Rosario	1998: XVIII	San Juan	2007: XXVII	Buenos Aires	2016: XXXVI	Rosario
1988: IX	San Juan	1999: XIX	Buenos Aires	2008: XXVIII	La Rioja	2017: XXXVII	Santa Fe
1990: X	Buenos Aires	2000: XX	Córdoba	2009: XXIX	Mendoza	2018: XXXVIII	Mar del Plata

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital General de Agudos Ramos Mejía
Complejo Médico Policial "Churruca-Visca"
Hospital Británico de Buenos Aires
Sanatorio "Sagrado Corazón"
Hospital Universitario Fundación Favalaro
Hospital Español (Univ. Abierta Interamericana)
Hospital General de Agudos Durand
Hospital General de Agudos Rivadavia
Hospital Alemán
Hospital Naval Buenos Aires P. Mallo
Sanatorio de la Trinidad Mitre
Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez"
Sanatorio Otamendi y Mirolli
Sanatorio Colegiales
Hospital General de Agudos Santojanni
Hospital de Clínicas "José de San Martín"
Sanatorio Güemes
Hospital Militar Central
Instituto Denton Cooley
Sanatorio Centro Gallego
Hospital General de Agudos Argerich
Policlínico Bancario
Hospital César Milstein
Clínica Bazterrica

Clínica Santa Isabel
Hospital Italiano de Buenos Aires
Instituto Cardiovasc. de Buenos Aires "ICBA"
Hospital General De Agudos Fernández
Hospital Aeronáutico Central
GRAN BUENOS AIRES
Hospital Central de San Isidro
Sanatorio Modelo Quilmes
Hptal. Gral. de Agudos "Eva Perón" (Ex Castex)
Hospital Interzonal de Agudos Gandolfo
Hospital "Juan D. Perón" - Malvinas Argentinas
Hospital Universitario Austral
Clínica IMA - Adrogué
Hospital Municipal "Dr. Larcade" - San Miguel
Sanatorio San Miguel
Hospital Nacional Posadas
Hospital Interzonal Pte. Perón (Ex Finochietto)
Hospital Interzonal Gral de Agudos Evita - Lanús
Hospital El Cruce - Florencio Varela

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Htal Gral de Agudos "J. de San Martín" - La Plata
Htal de Ag. y Crónicos "S. J. de Dios" - La Plata
Htal Gral de Agudos "R. Rossi" - La Plata
Htal Gral de Agudos "Q. Alende" - Mar del Plata

Htal Privado de la Comunidad - Mar Del Plata
Htal Gral de Agudos "J. Penna" - Bahía Blanca
Clínica Privada Fumeba - Hospital Privado del Sur - Bahía Blanca
Hospital San Nicolás de los Arroyos
Htal Gral Agudos Dr. Paroissien - I. Casanova

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista

CHACO

Instituto del Corazón "CORDIS"
Gran Hospital Dr. Julio C. Perrando
Sanatorio Güemes
Centro Cardiovascular del Nordeste - Clínica de Urgencias

CÓRDOBA

Clínica Privada Vélez Sarfield
Clínica Universitaria Reina Fabiola
Hospital Italiano de Córdoba
Instituto Modelo de Cardiología
Sanatorio Allende
Sanatorio Mayo
Hospital Córdoba
Instituto Modelo de Cardiología Privado

Hospital Aeronáutico Córdoba
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Hospital "San Roque"
Clínica Romagosa
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Parque
Clínica Chutro
Clínica Sucre
Clínica Fusavim Privada
Clínica Privada de Especialidades - Villa María
Instituto Médico Río Cuarto

CHUBUT

Clínica del Valle

CORRIENTES

Instituto De Cardiología Juana Francisca Cabral
Hospital Escuela "José Francisco de San Martín"

ENTRE RÍOS

Hospital "San Martín"
Sanatorio Adventista del Plata

FORMOSA

Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón"

JUJUY

Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA RIOJA

Instituto del Corazón (INCOR)
Clínica Privada E.R.I.

MENDOZA

Hospital Central
Hospital Español
Hospital Italiano
Sociedad Española De Socorros Mutuos
Hospital Luis Carlos Lagomaggiore
Hospital Del Carmen

MISIONES

Hospital Escuela de Agudos Ramón
Madariaga

NEUQUÉN

Hospital Provincial Neuquén Castro

Rendón

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular Del Sur
Sanatorio Juan XXIII

ROSARIO

Hospital Provincial De Rosario
Hospital Provincial Del Centenario
Sanatorio Los Arroyos
Sanatorio Plaza
Instituto Cardiovascular De Rosario (ICR)
Hospital De Emergencias Clemente Alvarez
Instituto de Cardiología "González Sabathie"
Centro Materno Infantil Htal Italiano
Garibaldi

Hospital Español
Sanatorio Británico
Sanatorio Delta

Sanatorio Rosendo García

Sanatorio Parque

Sanatorio Los Alcerces
Sanatorio Regional

SANTA FE

Clínica de Nefrología, Urología y Enfermedades Cardiovasculares
Sanatorio Privado San Gerónimo
Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento
Hospital Provincial "J.M. Cullen"
Instituto Privado de Cardiología "Sagrada Familia"
Sanatorio Mayo
Sanatorio Santa Fe
Sanatorio San Martín
Sanatorio Nosti

SALTA

Hospital "San Bernardo"

SAN JUAN

Hospital Dr. Guillermo Rawson
Hospital "Dr. Marcial V. Quiroga"
Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad (Clínica El Castaño)

SANTIAGO DEL ESTERO

Centro Cardiovascular Clínica Yunes
Sanatorio Instituto de Cardiología

TUCUMÁN

Inst. Tucumán de Enfermedades del Corazón
Instituto de Cardiología de Tucumán
Hospital Centro De Salud Zenon J Santillan
Cardiología del Parque
Sanatorio 9 de Julio
Centro Modelo de Cardiología
Centro Privado de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Atdemar Álvarez +
Dr. Carlos Benjamín Álvarez
Dr. Roberto Basile
Dr. César Belziti
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Arturo Cagide
Dr. Ramiro Castellanos
Dr. Carlos Crespo
Dr. Miguel Del Río
Dr. Hernán Doval
Dr. René Favaloro +

Dr. Francisco Gadaleta
Dr. Joaquín García
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Pablo Heredia
Dr. Juan Humphreys
Dr. Ricardo Iglesias
Dr. Juan Krauss
Dr. Jorge Lerman
Dr. José Martínez Martínez +
Dr. Osvaldo Masoli
Dr. José Milei
Dr. Raúl Oliveri

Dr. Igor Palacios
Dr. Néstor Pérez 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 Cerccio
Dr. Jorge Thierer

COMITÉ ASESOR

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

1991: Dr. Rodolfo Sansalone
1992: Dra. Gladys Aranda
1993: Dr. Gerardo Bozovich
1994: Dr. Alejandro Cherro
1996: Dr. Sergio Baratta
1997: Dr. Félix Paredes
1998: Dr. Marcelo E. Halac
1999: Dr. Pablo Perel
2000: Dr. Esteban Ludueña Clos

2001: Dr. Juan Arellano
2002: Dra. Mariana Pizzella
2003: Dr. Marcelo M. Casas
2004: Dr. Humberto Bassani Molinas
2005: Dr. Martín Descalzo
2006: Dr. Bruno Linetzky
2007: Dr. Juan Cruz López Diez
2008: Dr. Fernando Guardiani
2009: Dr. Diego Lowenstein

2010: Dr. Pablo Pieroni
2011: Dr. Gonzalo Pérez
2012: Dr. Nicolás González
2013: Dr. Ezequiel Zaidel
2014: Dr. Matías Galli
2015: Dr. Luciano Fallabrino
2016: Dr. Darío Igochnikof
2017: Dr. Ignacio Cigalini
2018: Dr. Sebastián García Zamora

EXDIRECTORES DE LA REVISTA

1985: Arnaldo Adrián Angelino
1986: Arnaldo Adrián Angelino
1987 - 1994: Raúl J. Bevacqua
1995: Graciela Brion Barreiro
1996: Rodrigo Carballido
1997: Sandra Mariela Galarza
1998: Pablo Andrés Perel

1999: Juan Carlos Sendoya
2000: Hugo D Juan
2001: Mariana Pizzella
2002: Martín Alejandro Beck
2003: Humberto A. Bassani Molinas
2004: Ricardo Geronazzo
2005: Federico Blanco

2006: Rodrigo Blanco
2007: María Lujan Talavera
2008: Jorge G. Allin
2009: Guillermo D. Olivera
2010: Juan Manuel Lange
2011: Miguel Schiavone
2012: Guido Damianich

2013: Walter Da Rosa
2014: Romina Deganutto
2015: José Picco
2016: Sebastián García Zamora
2017: Elián Facundo Giordanino
2018: Lucrecia María Burgos

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

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC 2019;34(151):190 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0190-0190](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0190-0190)

EDITORIAL | EDITORIAL

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT AT LEAST, CORONARY FISTULA

Mayra F. Valdez, Andrea C. Romera Elías, Miguel A. Tibaldi

193

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE SUBCUTÁNEO

SUBCUTANEOUS IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR

Victoria Galiza Brito, María Del Carmen Expósito Pineda, Carlos Grande Morales

195

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

BIOMARCADORES EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

BIOMARKERS IN PULMONARY THROMBOEMBOLISM

Juan P. Costabel

201

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

SÍNDROME DE BRUGADA. ENFOQUE CLÍNICO Y TERAPÉUTICO

BRUGADA SYNDROME. CLINICAL AND THERAPEUTIC APPROACH

Florencia D. Quaino, Marcelo A. Abud

207

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

IMPACTO DE UNA CAMPAÑA EDUCATIVA SOBRE FACTORES DE RIESGO CORONARIOS EN POBLACIONES RURALES

IMPACT OF AN EDUCATIONAL CAMPAIGN ON CORONARY RISK FACTORS IN RURAL POPULATIONS

Victoria Creta, Omar D. Tupayachi Villagómez, M. Eugenia Amrein, Guadalupe N. Federik, Nadia E. Puebla, Tomás Bertolino, Marcelo A. Abud, Agustín A. Vecchia, Agustina Ginesi, Claudio C. Higa

219

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA DE UN HOSPITAL DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

DESCRIPTIVE STUDY OF A POPULATION OF PATIENTS WITH HEART FAILURE ATTENDED AT THE ADVANCED HEART FAILURE UNIT OF A HOSPITAL IN THE PROVINCE OF BUENOS AIRES

Loaby M. Quiroga, Denise Godoy, Maribel Córdova, Fernanda Petrucci, Ana L. Tufare

223

PREVALENCIA DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN UN HOSPITAL DE TUCUMÁN ENTRE ENERO DE 2015 Y JULIO DE 2017

PREVALENCE OF STROKE IN A HOSPITAL OF THE PROVINCE OF TUCUMAN BETWEEN JANUARY 2015 AND JULY 2017

Maximiliano Barraza, Diego González Servian

227

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT LEAST, CORONARY FISTULA

Paulina A. Cortés Olivares, Santiago T. Boccacci, Marcos Larrea, Diego Larrea, Ariel F. Leeds, Daniel Zivano

231

PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRUCTIVA

EFFUSIVE-CONSTRUCTIVE PERICARDITIS

Silvina E. Gómez, Vanina G. Singh, María E. Retamoso, Lucas G. Amarillas, Hugo Azula, Matías Gay Papp, Mariana Candia, Paola Naput

234

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

AMILOIDOSIS CARDÍACA, ENFOQUE TERAPÉUTICO

CARDIAC AMYLOIDOSIS, THERAPEUTIC MANAGEMENT

Martín M. Giordano, Fanny F. Fritz, Natali G. Lara González, Melvy Plaza Illanes, Ezequiel D. Lerech, Macarena Cousirat Liendro, Edgardo Rubio

236

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

240

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2019;34(151):191-192 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0191-0192](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0191-0192)

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE SUBCUTÁNEO

Victoria Galiza Brito, María Del Carmen Expósito Pineda, Carlos Grande Morales

El cardioresfibrilador implantable (CDI) es efectivo en el tratamiento de arritmias ventriculares potencialmente fatales y reduce la mortalidad, tanto en prevención primaria como secundaria. El CDI subcutáneo (CDI-S) es una alternativa al CDI transvenoso (CDI-TV) de uso convencional, y ha revolucionado la terapia ya que a través de un electrodo enteramente subcutáneo ofrece una opción de tratamiento en pacientes seleccionados. Los estudios clínicos demostraron su seguridad y efectividad en la detección y el tratamiento de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular. La principal ventaja del CDI-S frente al CDI-TV se encuentra en el hecho de no necesitar acceso venoso ni implante de un cable intravascular, con el riesgo que esto conlleva, complicaciones tanto periprocedimiento como a largo plazo: neumotórax, perforación, taponamiento cardíaco, desplazamiento, rotura, infecciones, entre otros. Estas complicaciones son particularmente relevantes en pacientes jóvenes por tener estos una mayor expectativa de vida y un riesgo bajo de muerte por causas no arrítmicas. Su potencial desventaja es el hecho de no tener capacidad de estimulación cardíaca ante la bradicardia por períodos prolongados o estimulación antitaquicardia para abortar un episodio de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular.

Desde su comercialización, el uso del CDI-S ha crecido de manera exponencial tanto en Estados Unidos como en Europa, solo en España se han implantado más de 800 dispositivos.

Este artículo realizará una revisión bibliográfica de la evidencia que respalda el uso del CDI-S, las ventajas y desventajas de esta tecnología pudiendo así identificar su rol en la práctica clínica y la selección de candidatos que se verían beneficiados con la terapia.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

BIOMARCADORES EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Juan P. Costabel

La tromboembolia pulmonar (TEP) está asociada con alta morbimortalidad producto del impacto pulmonar y cardíaco de la trombosis, así como por las consecuencias de su tratamiento. Las imágenes de tórax tienen alto valor predictivo negativo y positivo para el diagnóstico de embolia pulmonar, y a menudo identifican diagnósticos alternativos. Tienen la desventaja de la exposición a la radiación, la necesidad de utilización de contraste, alto costo, baja disponibilidad y el hecho de que puede llevar mucho tiempo completarlas. Es en este contexto en que los biomarcadores han ocupado un lugar, tanto en la fase de diagnóstico como en la de estratificación de riesgo y pronóstico a largo plazo.

La troponina es altamente sensible y específica como marcador de lesión de células miocárdicas y es el test de elección para el diagnóstico de infarto de miocardio. El dímero D es un biomarcador de la formación y la degradación de fibrina que se puede medir en sangre entera o en plasma. El péptido natriurético de tipo cerebral es una hormona que se libera en respuesta al estímulo mecánico de los miocitos. Mientras que el ácido láctico es un marcador bien conocido de hipoxia tisular. La bioquímica de los biomarcadores ha evolucionado en los últimos 20 años, logrando una mayor disponibilidad de tests con una mejor precisión. Hoy contamos con varios de ellos que dan información sobre el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de los pacientes con TEP.

El desafío para los próximos años será aprender a combinar la información de estos biomarcadores con los datos de las imágenes y la clínica, para proporcionar una mejor estratificación tanto de la probabilidad de padecer un TEP, como del pronóstico a corto y mediano plazo.

195

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

SÍNDROME DE BRUGADA. ENFOQUE CLÍNICO Y TERAPÉUTICO

Florencia D. Quaino, Marcelo A. Abud

El síndrome de Brugada es una anomalía cardíaca eléctrica primaria que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural con una base genética, asociada a mutaciones de los canales iónicos del miocardio, predisponiendo a la presencia de taquiarritmias ventriculares malignas e incremento significativo del riesgo de muerte súbita. El electrocardiograma característico expresa una imagen símil bloqueo de rama derecha con supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Se han descrito tres patrones electrocardiográficos, aunque en el presente solamente el patrón tipo 1 tiene valor diagnóstico; el mismo puede ser permanente o intermitente, esto último debido a variaciones dinámicas del electrocardiograma asociadas a cambios del tono autonómico, de la temperatura corporal o con el uso de diversos fármacos con propiedades bloqueantes de los canales de sodio cardíacos. Si bien existen diversas variables clínicas y electrocardiográficas que identifican un subgrupo de individuos con mayor riesgo de muerte súbita, aún continúa la controversia en relación con el rol del estudio electrofisiológico en la estratificación de riesgo en esta población. Se ha demostrado ampliamente el beneficio del cardioresfibrilador automático implantable en la prevención secundaria de la muerte súbita, pero en la actualidad la estrategia de estudio y tratamiento de los pacientes asintomáticos continúa siendo un dilema no resuelto. El objetivo de esta monografía es realizar una revisión que abarca los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos relacionados con este síndrome.

207

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

IMPACTO DE UNA CAMPAÑA EDUCATIVA SOBRE FACTORES DE RIESGO CORONARIOS EN POBLACIONES RURALES

Victoria Creta, Omar D. Tupayachi Villagómez, M. Eugenia Amrein, Guadalupe N. Federik, Nadia E. Puebla, Tomás Bertolino, Marcelo A. Abud, Agustín A. Vecchia, Agustina Ginesi, Claudio C. Higa

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de muerte en nuestro país así como en el mundo Occidental. Una de las poblaciones más vulnerables a estas patologías son las rurales por sus limitaciones al acceso de la atención sanitaria. Los agentes de salud son para estos pobladores el contacto sanitario primario más cercano y continuo. La información es fundamental para mejorar el conocimiento de la población sobre los factores de riesgo cardiovasculares (FRC), por eso llevamos a cabo un estudio para evaluar el impacto de la educación en pobladores rurales en el nivel de conocimiento de FRC a través de una campaña educativa de agentes de salud.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA DE UN HOSPITAL DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Loaby M. Quiroga, Denise Godoy, Maribel Córdova, Fernanda Petrucci, Ana L. Tufare

Introducción. La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) constituye un problema de salud a nivel mundial, con una prevalencia en ascenso en los últimos años. Si bien en Argentina existen estudios descriptivos de esta enfermedad, muchas regiones del país no se encuentran representadas por la escasa participación de hospitales fuera del área metropolitana de la ciudad de Buenos Aires. Por lo tanto, es de suma importancia conocer las características de nuestra población con ICC.

Objetivos. Describir la población de pacientes con ICC, evaluar los cambios de los parámetros funcionales y ecocardiográficos al ingreso y en el seguimiento.

Materiales y métodos. Se analizaron datos de las historias clínicas obtenidos en forma retrospectiva, al ingreso y en el primer seguimiento de los pacientes. Los resultados se expresaron como media±desvío estándar o porcentaje según el tipo de variable analizada. El análisis comparativo de las variables cuantitativas al

201

219

223

ingreso y en el seguimiento fue realizado con el test-T apareado y el test de comparación de proporciones. Se consideró una $p \leq 0,05$ como significativa.

Resultados. Fueron analizados 20 pacientes, 78,9% de sexo masculino, edad de $59,8 \pm 8,7$ años. Tiempo a la primera reevaluación $9,7 \pm 2,7$ meses, objetivándose adherencia al tratamiento instaurado del 100%. Las etiologías más frecuentes fueron cardiopatía isquémica (31,6%), cardiopatía hipertensiva (15,8%), enfermedad de Chagas (10,5%); miocardiopatía no compactada (10,5%) y miocardiopatía no filiada (15,8%). La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional (CF) II al ingreso (70%), y en CF III el 15%. El porcentaje de pacientes en CF II no varió significativamente durante el seguimiento (50%, $p=NS$) mientras que sí aumentó el número de individuos en CF I (45%) y disminuyó la población en CF III (5%). En los metros recorridos en el test de caminata de 6 minutos se observó (ingreso: $351,62 \pm 96,1$ m, seguimiento: $412,62 \pm 83$ m; $p=0,032$). Se vio mejoría en la fracción de eyección (basal: $33,26 \pm 4,8\%$, seguimiento: $38,42 \pm 8,7\%$, $p=0,01$), el índice de masa del ventrículo izquierdo (basal: $144 \pm 50,7$ g, seguimiento: $129,45 \pm 39,82$; $p=0,015$) y el volumen de la aurícula izquierda (basal: $53,0 \pm 21,53$ ml/m², seguimiento: $45,40 \pm 19,49$ ml/m²; $p=0,007$).

Conclusiones. Los resultados de este estudio muestran similitudes con otros registros, evidenciando gran adherencia al programa de ICC avanzada de nuestro hospital con mejoría en el seguimiento de variables clínicas y ecocardiográficas.

227

PREVALENCIA DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN UN HOSPITAL DE TUCUMÁN ENTRE ENERO DE 2015 Y JULIO DE 2017

Maximiliano Barraza, Diego González Servian

Introducción. El accidente cerebrovascular (ACV) es un síndrome neurológico focal, repentino, causado por trastornos de los vasos cerebrales. Es la quinta causa de mortalidad y primera de discapacidad en la población general.

Objetivos. Determinar la prevalencia de ACV en pacientes internados en el servicio de neurología.

Materiales y método. Estudio observacional y descriptivo de corte transversal. Población integrada por pacientes con diagnóstico previo de ACV internados en un servicio de neurología.

Resultados. Se revisaron 727 historias clínicas, 34% (249) correspondieron a pacientes con diagnóstico de ACV, de los cuales 86% (213) eran de tipo isquémico. El 62% (154) tenían entre 45 y 65 años, 55% (137) de sexo masculino, 76% (189) hipertensos, 4% (8) presentaban fibrilación auricular, 9% (22) poseían hipercolesterolemia y 15% (37) eran tabaquistas.

Conclusión. Los datos de la investigación han permitido conocer la frecuencia de factores de riesgo registrados que existen en esta población específica y, a partir de ellos, establecer medidas dirigidas a perfeccionar su registro.

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

231

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

Paulina A. Cortés Olivares, Santiago T. Boccacci, Marcos Larrea, Diego Larrea, Ariel F. Leeds, Daniel Zivano

De los pacientes que ingresan a unidad coronaria por síndrome coronario agudo, existe un alto porcentaje que no presenta lesiones significativas en la coronariografía. Nuestra paciente es una mujer de 69 años, hipertensa, diabética tipo II, con antecedentes de angina crónica estable de 20 años de evolución con múltiples internaciones por angor, que presentaba una última cinecoronariografía sin evidencia de lesiones angiográficamente significativas. Consulta por angina progresiva de una semana de evolución con electrocardiograma con injuria subendocárdica lateral y biomarcadores negativos, se reevaluó la cinecoronariografía previa en la que se observó microfistulas coronario-ventriculares.

234

PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRICTIVA

Silvina Esther Gómez, Vanina Gabriela Singh, María Eugenia Retamoso, Lucas Germán Amarillas, Hugo Azula, Matías Gay Papp, Mariana Candia, Paola Naput

La pericarditis efusivo-constrictiva es una infrecuente forma de síndrome pericárdico, donde la constricción cardíaca ocurre en presencia de derrame pericárdico significativo. Representa una situación intermedia entre los dos síndromes de compresión cardíaca, que son el taponamiento y la constricción. Se presenta el caso de un paciente de 65 años con antecedentes de artritis seronegativa y asociado a derrame pericárdico tuberculoso.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

236

AMILOIDOSIS CARDÍACA, ENFOQUE TERAPÉUTICO

Martín M. Giordano, Fanny F. Fritz, Natali G. Lara González, Melvy Plaza Illanes, Ezequiel D. Lerech, Macarena Cousirat Liendro, Edgardo Rubio

La amiloidosis es una entidad que engloba a un conjunto de patologías en las cuales la característica principal es el depósito de proteínas erróneamente plegadas. Según los órganos afectados, las amiloidosis se pueden clasificar en formas sistémicas o localizadas. La disponibilidad de nuevas tecnologías y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas han mejorado el diagnóstico y el pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, el pronóstico en estadios avanzados es muy desfavorable. Se presenta el caso de un paciente masculino de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y angina atípica de 2 años de evolución, que consulta por disnea progresiva clase funcional II a clase funcional IV de un mes de evolución asociado a edemas en miembros inferiores.

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT AT LEAST, CORONARY FISTULA

REVISTA CONAREC 2019;34(151):193-194 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0193-0194](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0193-0194)

Las fístulas coronarias (FC) consisten en una conexión anormal entre las arterias coronarias y las cavidades cardíacas o la vasculatura pulmonar. Pueden ser congénitas o adquiridas; las primeras son las más frecuentes y representan el 4% de las cardiopatías congénitas^{1,2}. Su relevancia aparece como diagnóstico diferencial de un paciente que se presenta con dolor precordial, por lo cual debe surgir como causa del mismo, sin desatender el origen aterotrombótico más frecuente u otras menos estudiadas como las anomalías congénitas del origen y/o trayecto de las coronarias³.

Como bien se encuentra descrito en el trabajo publicado en esta revista, las FC drenan más frecuentemente al ventrículo derecho, pero también con alta frecuencia a aurícula derecha y vasculatura pulmonar ya que son cámaras de bajas presiones⁴. Las fístulas de la coronaria izquierda han sido descritas esporádicamente como una complicación de una miomectomía septal extendida debido a una lesión quirúrgica a los vasos intramiocárdicos, con una prevalencia del 19% en estudios retrospectivos y de un 23% en estudios prospectivos. El caso presentado no presentaba cirugía previa descrita⁵.

Según el artículo publicado, la prevalencia de las FC es de aproximadamente 0,2%. Esto concuerda con lo referido por Nagumo et al., quienes definen tal porcentaje en los pacientes que ingresan a angiografía y relatan que otras anomalías cardíacas están asociadas en un 20% de los casos. Dichos autores explican también que la coexistencia de múltiples FC al ventrículo izquierdo y miocardiopatía hipertrófica ha sido reportada en escasas ocasiones⁵. Las FC bilaterales que drenan en el ventrículo izquierdo son aún más raras^{4,6}. Más de la mitad de los pacientes con fístulas coronarias han sido reportados como completamente asintomáticos, pese a lo cual no se debe olvidar que, como bien ocurrió en el caso que se comunica, se puede presentar con angor siendo este su síntoma principal y como mecanismo se sostiene el "robo coronario"; Durán et al. lo demostraron al estudiar a cuatro pacientes portadoras de angina de pecho y tests funcionales positivos, en las que se realizó cineangiocoronariografía y se observaron fístulas coronarioventriculares múltiples, descartándose lesiones obstructivas³. Especialmente en pacientes con fístulas con hipertrofia ventricular se agrava el balance de la demanda/oferta de oxígeno en el miocardio, lo cual lleva al paciente a padecer precordialgia e isquemia miocárdica⁴. Con respecto al tratamiento, la literatura revisada define que en pacientes sintomáticos el tratamiento corresponde a betabloqueantes y calcioantagonistas en caso de no definirse tratamiento invasivo; la paciente del caso clínico presentado fue medicada con betabloqueantes y antihipertensivos sin aclarar a qué grupo correspondían⁴.

Wearn et al. categorizaron a las fístulas en 3 tipos anatómicos: tipo 1 es el arterio-luminal donde la fístula drena directamente de la arteria coronaria al lumen de la cavidad cardíaca. El tipo 2 es el arterio-sinusal donde la fístula drena de la arteria coronaria mediante los sinusoides del miocardio al lumen de la cavidad; y el tipo 3 es el arteriocapilar donde la fístula drena hacia los capilares y mediante el sistema de Tebesio a la cavidad cardíaca.

Al pensar sobre patologías varias en un mismo paciente siempre surge la duda sobre cuál de ellas es la independiente y cuál la dependiente, o si existe algún tipo de causa-efecto entre ellas. La relación entre la miocardiopatía hipertrófica y las fístulas coronarias no ha sido esclarecida, como bien resaltan los autores del artículo en más de una ocasión y explican, al igual que Mizuguchi et al., que la hipertrofia apical podría ser resultado de la sobrecarga de volumen de la cavidad debido a las fístulas o podría ser la causa de las múltiples fístulas debido a un desarreglo de las células del miocardio. Un estudio retrospectivo reportó 20 casos de pacientes con microfístulas, de las cuales 90% tenían hipertrofia concéntrica, no hipertrofia apical; ellos sugirieron que la sobrecarga de volumen por un período prolongado de tiempo podría haberlo provocado⁷.

Por último, y no menos importante, el diagnóstico surge de la visualización de los trayectos fistulosos mediante cinecoronariografía, en la que se observa la rápida opacificación de la luz del VI³; en el caso presentado, además se realizó resonancia magnética por sospecha de miocardiopatía hipertrófica, pero nos gustaría resaltar que, con la evolución de la tomografía coronaria, los métodos no invasivos para diagnóstico de inclusive micro FC se encuentran cada vez más disponibles. Esto permitirá en un futuro el diagnóstico de esta patología sin necesidad de medidas invasivas^{8,9}.

MAYRA F. VALDEZ¹, ANDREA C. ROMERA ELÍAS², MIGUEL A. TIBALDI³

1. Residente de Cardiología Clínica. 2. Jefa de Residentes de Cardiología. 3. Servicio de Cardiología
Sanatorio Allende. Córdoba, provincia de Córdoba, República Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Sgalambro A, Olivotto I, Rossi A, Nistri S, Baldini K, Baldi M, et al. Prevalence and clinical significance of acquired left coronary artery fistulas after surgical myectomy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140(5):1046-52.
2. Koutsogiannis N, Koniari I, Kounis N, Hahalis G. An Asymptomatic Septal Perforator Coronary Artery-Left Ventricle Fistula Following Myectomy in a Patient With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Angiology* 2017;68(9):835-6.
3. Durán A, Michelis V, Díaz P, Lujambio M, Kuster F, Lluberas R, et al. Evaluación de pacientes portadores de fístulas coronario-ventriculares múltiples. *Rev Med Uruguay*. 2003;3(19):237-41.
4. Choi J-W, Kim K, Kang MG, Koh JS, Park JR, Hwang JY. Multiple Coronary Artery Micro Fistulas Associated with Apical Hypertrophic Cardiomyopathy: Left and Right Coronary Artery to the Left Ventricle. *Case Reports in Cardiology* 2015;1-4.
5. Nagumo S, Ebato M, Kurata M, Koh JS, Park JR, Hwang JY. A Case With Apical Hypertrophic Cardiomyopathy, Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Fistulae, and a Morphological Structure Mimicking Left Ventricular Noncompaction: Statue of Cerberus or Double-Headed Eagle? *Circulation* 2015;131(24):2161-3.
6. Dresios C, Apostolakis S, Tzortzis S, Lazaridis K, Gardikiotis A. Apical hypertrophic cardiomyopathy associated with multiple coronary artery-left ventricular fistulae: a report of a case and review of the literature. *European Journal of Echocardiography* 2010;11 (4).
7. Mizuguchi Y, Takahashi A, Yamada T, Taniguchi N, Nakajima S, Hata T. Unexpectedly abundant coronary Thebesian system: possible cause of chest pain and abnormal electrocardiogram results. *International Journal of Cardiology* 2013;168 (5):4909-12.
8. Saboo SS, Juan YH, Khandelwal A, George E, Steigner ML, Landzberg M, et al. MDCT of congenital coronary artery fistulas. *American Journal of Roentgenology* 2014;203(3):244-52.
9. Mitchell GR, Morgan-Hughes G, Roobottom C. Coronary arterial micro fistulae: a CT coronary angiography perspective. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2010;4(4):279-80.

CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE SUBCUTÁNEO

SUBCUTANEOUS IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR

VICTORIA GALIZA BRITO¹, MARÍA DEL CARMEN EXPÓSITO PINEDA², CARLOS GRANDE MORALES²

RESUMEN

El cardiodesfibrilador implantable (CDI) es efectivo en el tratamiento de arritmias ventriculares potencialmente fatales y reduce la mortalidad, tanto en prevención primaria como secundaria. El CDI subcutáneo (CDI-S) es una alternativa al CDI transvenoso (CDI-TV) de uso convencional, y ha revolucionado la terapia ya que a través de un electrodo enteramente subcutáneo ofrece una opción de tratamiento en pacientes seleccionados. Los estudios clínicos demostraron su seguridad y efectividad en la detección y el tratamiento de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular. La principal ventaja del CDI-S frente al CDI-TV se encuentra en el hecho de no necesitar acceso venoso ni implante de un cable intravascular, con el riesgo que esto conlleva, complicaciones tanto periprocedimiento como a largo plazo: neumotórax, perforación, taponamiento cardíaco, desplazamiento, rotura, infecciones, entre otros. Estas complicaciones son particularmente relevantes en pacientes jóvenes por tener estos una mayor expectativa de vida y un riesgo bajo de muerte por causas no arritmicas. Su potencial desventaja es el hecho de no tener capacidad de estimulación cardíaca ante la bradicardia por períodos prolongados o estimulación antitaquicardia para abortar un episodio de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular.

Desde su comercialización, el uso del CDI-S ha crecido de manera exponencial tanto en Estados Unidos como en Europa, solo en España se han implantado más de 800 dispositivos.

Este artículo realizará una revisión bibliográfica de la evidencia que respalda el uso del CDI-S, las ventajas y desventajas de esta tecnología pudiendo así identificar su rol en la práctica clínica y la selección de candidatos que se verían beneficiados con la terapia.

Palabras clave: estimuladores cardíacos implantables subcutáneos, marcapaso endovenoso, muerte súbita cardíaca.

ABSTRACT

The implantable cardioverter defibrillator (ICD) is effective in the treatment of potentially fatal ventricular arrhythmias and reduces mortality, both in primary and secondary prevention. Subcutaneous ICD (S-ICD) is an alternative to transvenous ICD (TV-ICD) used conventionally, and has revolutionized therapy because it offers a treatment option in selected patients through an entirely subcutaneous electrode. Clinical studies demonstrated its safety and effectiveness in the detection and treatment of ventricular fibrillation (VF) and ventricular tachycardia (VT). The main advantage of S-ICD over TV-ICD is that it does not require venous access or implantation of an intravascular cable, with the risk that this entails; i.e. both periprocedural and long-term complications: pneumothorax, perforation, cardiac tamponade, displacement, rupture, infections, among others. These complications are particularly relevant in young patients because they have a higher life expectancy and a low risk of death from non-arrhythmic causes. Its potential disadvantage is the fact that it has no capacity for cardiac stimulation in the presence of bradycardia for prolonged periods or antitachycardia pacing (ATP) to abort a VT episode.

Since its commercialization, the use of S-ICD has grown exponentially in both the United States and Europe; in Spain alone more than 800 devices have been implanted.

This article will carry out a bibliographic review of the evidence that supports the use of S-ICD, the advantages and disadvantages of this technology, thus being able to identify its role in clinical practice and the selection of candidates who would benefit from the therapy.

Keywords: subcutaneous implantable cardiac stimulators, intravenous pacemaker, sudden cardiac death.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):195-200 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0195-0200](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0195-0200)

INTRODUCCIÓN

Se estima que la incidencia anual de muerte súbita cardíaca (MSC) en el mundo ronda entre 4 y 5 millones de casos. Actualmente, la incidencia anual de MSC en los Estados Unidos probablemente oscile entre 180.000 y 250.000 casos¹.

El cardiodesfibrilador implantable (CDI) ha demostrado ser una estrategia segura y efectiva para prevenir la MSC en pacientes seleccionados, tanto en prevención primaria²⁻⁴ como secundaria⁵.

Los sistemas de CDI transvenosos (CDI-TV) convencionales consisten

típicamente de un generador de impulsos implantado en la región pectoral y uno o más cables que por vía transvenosa avanzan hasta el endocardio. A pesar del innegable beneficio del implante del CDI-TV en pacientes con indicación, este tiene algunas desventajas, particularmente aquellas inherentes al acceso venoso y al implante de los cables en el ventrículo derecho: riesgo que puede presentarse al momento del implante (perforación cardíaca, derrame pericárdico, taponamiento, hemotórax, neumotórax) o a mediano y largo plazo (infección del cable endovascular, endocarditis, falla del cable por numerosos motivos, oclusión venosa, etc.)⁶.

Estas complicaciones se observan cada vez más frecuentemente en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con CDI-TV. Se ha reportado que hasta 40% de los electrodos transvenosos fallaron a ocho años del implante, en mayor porcentaje debido a defectos del aislante, seguido por fractura, falla de captura y alteraciones de la impedancia⁷. Se ha observado en un estudio que hasta el 70% de las complicaciones que llevaron a revisión quirúrgica del sistema en pacientes jóvenes portadores de CDI-TV estuvieron relacionadas al cable⁸ y que la edad de 65 o menos fue predictor independiente de complicaciones mecánicas del cable de desfibrilación⁹. En la gran mayoría de los casos tanto de infección como de falla del cable se debe reintervenir al paciente y extraer el dispositivo; este es un procedimiento comple-

1. Fellow Unidad de Electrofisiología y Arritmias

2. Médico adjunto Servicio de Cardiología. Unidad de Electrofisiología y Arritmias Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. Islas Baleares. España.

✉ **Correspondencia:** Victoria Galiza Brito, Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca. Islas Baleares. España. vgaliziabrito@gmail.com

Conflictos de intereses: Los Dres. Grande y Expósito son consultores de Boston Scientific. El Hospital Universitario Son Espases es el centro europeo de formación para S-ICD

Recibido: 20/05/2019 | Aceptado: 12/06/2019

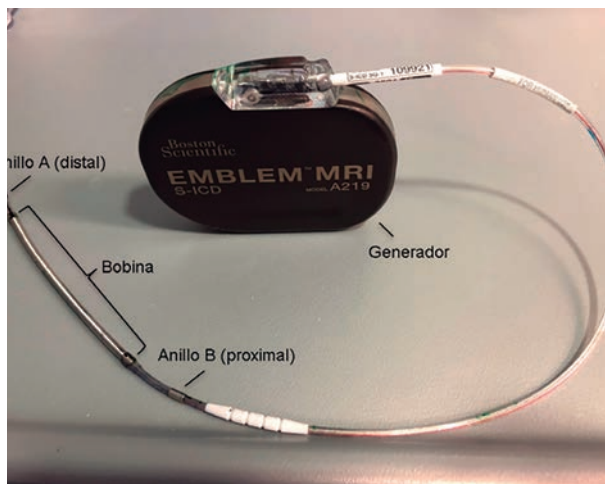


Figura 1. Sistema de demostración EMBLEM® MRI modelo A219.

jo que conlleva un aumento de morbilidad y mortalidad¹⁰. Es de notar también que hoy en día los pacientes tienen una expectativa de vida cada vez mayor y por ende se realizará mayor número de recambios de generador a lo largo su vida. Se sabe que las reintervenciones para recambio de generador y/o reposicionamiento de cable desplazado aumentan el riesgo de infección y esto determina no solo un aumento de morbimortalidad para el paciente sino también un costo elevado para el sistema de salud¹¹.

El CDI subcutáneo (CDI-S) fue desarrollado como una respuesta a estas limitaciones del CDI-TV al evitar por completo el acceso vascular¹². Este dispositivo, que actualmente se implanta sistemáticamente en numerosos países del mundo, fue aprobado en 2009 en la Unión Europea y en 2012 por la *Food and Drug Administration* (FDA) en Estados Unidos, donde en los primeros 3 años la indicación del CDI-S ha aumentado exponencialmente¹³.

DISCUSIÓN

SISTEMA CDI-S: COMPONENTES E IMPLANTE

El CDI-S (Modelo SQ-RX 1010) fue desarrollado inicialmente por *Cameron Health*, empresa fundada en el año 2000 con base en California (EE.UU.) y luego adquirida por la empresa *Boston Scientific* en 2012. Actualmente, el sistema CDI-S (EMBLEM® MRI S-ICD modelo A219 - *Boston Scientific*) se compone de un generador cubierto de una carcasa de titanio (con un tamaño de 83×69,1×12,7 mm y un peso de 130 g) y un único cable (de 45 cm de longitud y 4 mm de diámetro máximo) para implante enteramente subcutáneo que contiene dos anillos de detección, uno distal (anillo A) y otro proximal (anillo B) adyacentes a cada extremo de una bobina de desfibrilación de 8 cm (Figura 1)¹⁴.

El generador debe ser implantado mediante una primera incisión en un bolsillo adyacente a la línea medio axilar izquierda a la altura del quinto espacio intercostal entre los músculos serrato y dorsal^{15,16}. Luego se debe tunelizar de manera subcutánea desde el bolsillo del generador hasta una segunda incisión a la altura de la apófisis xifoidea (localización del anillo proximal) y luego tunelizar paralelamente a la línea paraesternal (en la mayoría de los casos izquierda) en dirección al manguito esternal (posición del anillo distal) don-

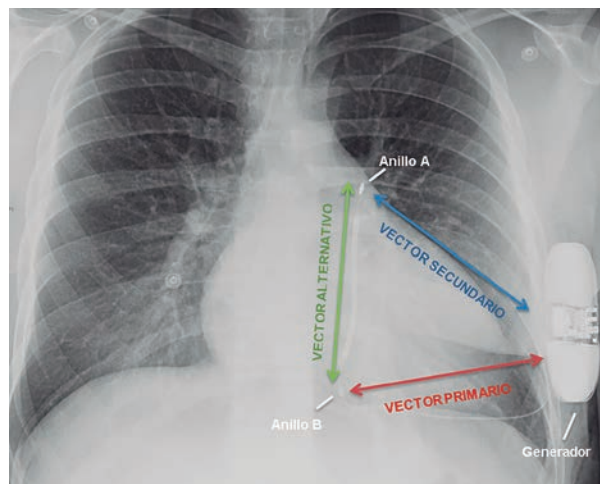


Figura 2. Radiografía de tórax de paciente con sistema implantado. Vectores de detección.

de se podrá realizar o no una tercera incisión. Si bien la técnica de dos incisiones ha demostrado ser la de menor tiempo quirúrgico y con la que se obtiene mejores resultados estéticos y de confort, aún se recomienda utilizar la técnica de tres incisiones en el caso de operadores poco experimentados o de depender del anillo distal para la detección ya que le otorgaría mayor estabilidad al cable¹⁷. Se ha comunicado incluso la realización del procedimiento por medio de una única incisión, pero se trata de una serie pequeña y con resultados subóptimos¹⁸. Al realizarse el procedimiento quirúrgico exclusivamente mediante reparos anatómicos se evita la utilización de sustancias de contraste endovenoso así como la exposición prolongada a radioscopia¹⁹. Cabe destacar que el implante del generador en el plano intermuscular debe ser realizado con sumo cuidado ya que, aunque infrecuente, se puede producir lesión del nervio serrato mayor o torácico largo (dependiente de las raíces C5-C6) que al inervar el músculo serrato anterior otorga estabilidad a la escápula. En caso de lesión de dicho nervio se puede observar escápula alada y dificultad para elevar el miembro superior²⁰.

Inmediatamente luego del implante se recomienda realizar una prueba de inducción de arritmia ventricular y test de desfibrilación (TDF)²¹, en el cual el dispositivo realiza una descarga de 65 julios y proporciona la impedancia de desfibrilación y el tiempo a la terapia, ofreciendo así confirmación de un margen de seguridad del umbral de desfibrilación con respecto a la descarga máxima del dispositivo (80 julios). La evidencia para la realización del TDF en el implante es controvertida, ya que estudios no randomizados han sugerido que no sería necesario y que en la actualidad hasta en un 30% de los implantes no se realiza^{22,23}. En un esfuerzo por identificar predictores de un margen de seguridad insuficiente de desfibrilación (MSI), se ha propuesto una nueva herramienta: el PRAETORIAN score. Este sistema de puntuación se basa en que la posición subóptima del dispositivo predice un MSI y por ende la probabilidad de una falla en el tratamiento (independientemente de la impedancia de descarga observada en el TDF), siendo los determinantes: la presencia de tejido graso por debajo de la bobina, tejido graso por debajo del generador y la posición del generador respecto a la línea medioaxilar. Estos puntos pueden ser evaluados por radioscopia luego del implante²⁴. Recientemente se ha dado comienzo al estudio PRAETORIAN-DFT, un estudio prospectivo y ran-

Tabla 1. Ventajas y desventajas del implante de cardiodesfibrilador implantable subcutáneo (CDI-S).

Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> • Sin complicaciones propias del acceso venoso (trombosis, neumotórax, hemotórax, etc.). • Sin complicaciones de la instrumentación intracavitaria (perforación cardíaca, taponamiento, etc.). • Sin complicaciones mayores en los recambios. • Sin posibilidad de infecciones endocárdicas ni complicaciones asociadas a cable intracavitario (fractura, desplazamiento, etc.). • Procedimiento sin exposición prolongada a radioscopia, ni a contraste endovenoso. • Menos costos y morbimortalidad en caso de complicaciones. • Compatible con resonancia magnética. • Opción de control por telemetría.
Desventajas	<ul style="list-style-type: none"> • No cuenta con terapia antitaquicardia para suprimir TV por sobreestimulación sin necesidad de descarga. • No es útil en pacientes con necesidad de estimulación o resincronización. • Puede presentar terapias inapropiadas en pacientes obesos o fallas en el <i>screening</i> en miocardiopatía hipertrófica.

domizado que realizará una comparación entre las estrategias del implante del CDI-S con TDF de rutina o sin él²⁵. Se evaluará en la rama sin TDF el posicionamiento del sistema del CDI-S por radioscopia calculando el puntaje de *score* PRAETORIAN.

Si bien el procedimiento quirúrgico se puede realizar con anestesia local (con sedoanalgesia endovenosa para el TDF), actualmente casi la mitad de los CDI-S se implantan con anestesia general. Sin embargo, en muchos centros la disponibilidad de anestesia general es escasa, puede asociarse a costos elevados y llevar a complicaciones en pacientes frágiles y con comorbilidades, por lo que recientemente Miller et al. y Draghonetti et al. demostraron que el uso de bloqueo neuromuscular puede ser utilizado logrando adecuado control del dolor^{26,27}.

FUNCIONAMIENTO

El ritmo cardíaco es detectado mediante uno de tres vectores posibles: el vector primario constituido por el anillo de detección proximal y el generador, un vector secundario entre el anillo distal y el generador o un tercer vector denominado alternativo entre el anillo distal y el proximal²⁸ (**Figura 2**). El CDI-S adquiere una señal similar a un electrocardiograma de superficie modificado a través de los vectores mencionados y de esta manera detecta los cambios en la frecuencia y morfología del complejo QRS. El dispositivo puede usar un algoritmo para seleccionar de manera automática el vector óptimo de detección basado en la relación onda R /onda T para evitar la detección de la onda T (y así evitar un doble conteo de onda R por sobredetección de onda T) o bien se puede seleccionar un vector de manera manual.

Para la detección, el CDI-S utiliza criterios de frecuencia cardíaca además de algoritmos de discriminación de ritmo basados en criterios morfológicos y de estabilidad: entre ellos, la comparación morfológica con el complejo QRS adquirido en reposo, el polimorfismo de la taquicardia y la anchura del complejo. Una vez realizado el diagnóstico de la arritmia ventricular, el dispositivo puede entregar una descarga eléctrica máxima que en todos los casos es de 80 julios (exceptuando la de 65 julios durante una descarga manual y en la inducción

para el TDF). De no revertir la arritmia ventricular, el dispositivo invertirá la polaridad y entregará choques subsiguientes²⁹. El CDI-S puede programarse para entregar una estimulación de seguridad a una frecuencia de 50 latidos por minuto durante 30 segundos posterior a la descarga si detectara una asistolia de más de 3,5 segundos²⁸. El dispositivo utiliza algoritmos para discriminar arritmias supraventriculares de episodios de taquicardia ventricular / fibrilación ventricular (TV/FV) que son altamente efectivos; y en un estudio, el CDI-S ha incluso demostrado ser superior a algunos tipos de CDI-TV en la especificidad para discriminación de arritmia supraventricular³⁰. Además, tiene la capacidad de diagnosticar episodios de fibrilación auricular a través de la variabilidad del intervalo R-R, con un valor predictivo positivo superior al 90%¹⁴. La función SMARTPASS (agregada al sistema en los últimos modelos de CDI-S) activa un filtro de paso alto adicional que ha demostrado reducir el número de pacientes con choques inapropiados por sobredetección de onda T hasta en un 68%, llegando a tasas similares que en pacientes con CDI-TV en un seguimiento a un año, sin reducir la sensibilidad para la detección de TV/FV³¹. El CDI-S es compatible con el sistema de monitor para control remoto por lo que posee la capacidad de reducir la necesidad del seguimiento de manera presencial. El fabricante estima la duración de la batería en 7,3 años para el último modelo disponible¹⁴ y además cuenta con tecnología compatible con resonancia magnética condicional³².

INDICACIONES Y SELECCIÓN DE PACIENTES

En la guía de práctica clínica de la ESC publicada en 2015 para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de muerte súbita cardíaca se postula (recomendación clase IIa) que el CDI-S debe ser considerado como alternativa al CDI-TV en pacientes con indicación de CDI cuando estos no necesitaran estimulación, resincronización o no sean pacientes que se espera sean beneficiados por la entrega de estimulación antitaquicardia (EAT); y que puede ser considerado (recomendación clase IIb) en pacientes en los que el acceso venoso es dificultoso, luego de una infección de un CDI-TV o en pacientes jóvenes en los que se espera una necesidad a largo plazo del CDI³³. En el caso de las guías de práctica clínica de la AHA/ACC/HRS, el CDI-S se indica (recomendación clase I) en pacientes con alto riesgo de infección o sin acceso venoso adecuado y sin indicación de EAT³⁴.

El CDI-S ha demostrado ser seguro y útil en aquellos pacientes con anatomía compleja, accesos vasculares limitados y enfermedades congénitas³⁵. El riesgo de infección del CDI-S es muy bajo, incluso postracción de CDI-TV infectado, por lo que es una alternativa atractiva en estos pacientes³⁶, también lo es en la población pediátrica y en adolescentes si bien la evidencia es aún limitada^{37,38}. Es interesante destacar que se puede esperar un adecuado funcionamiento del CDI-S aun en casos de presencia de marcapaso definitivo en modo de estimulación bipolar; un estudio reportó el implante y funcionamiento adecuados en pacientes con dispositivos de estimulación implantados previamente³⁹. Con respecto a los pacientes obesos, si bien se ha visto una similar tasa de complicaciones y de implantes en posición adecuada, se podrían esperar terapias fallidas con descargas de 65 julios en aquellos pacientes en los que no se logre evitar la interposición de tejido graso por debajo de la bobina⁴⁰.

Una vez definida la indicación, se deberá realizar un *screening* con la adquisición de un electrocardiograma (ECG) de superficie en los tres sitios de detección para evaluarlos ya sea a través de una herramienta manual o automática. El *screening* fue desarrollado para identificar pacientes con una señal de ECG compatible con el sistema y así minimizar el riesgo de errores en el sensado. De esta manera permite reconocer y excluir de la terapia aquellos pacientes susceptibles de sobredetección de onda T con un 95% de sensibilidad⁴¹. Está indicado realizar previo al implante, el *screening* de cada uno de los tres vectores de detección tanto en posición supina como de pie para identificar aquellos que posean una relación onda R / onda T satisfactoria. Se considera que al menos uno de los tres vectores de detección debe pasar la prueba en ambas posiciones para que el paciente sea candidato para la terapia⁴².

Es importante destacar que en pacientes con miocardiopatía hipertrófica se debe realizar una pesquisa meticulosa, ya que si bien en esta población los resultados fueron óptimos en cuanto a detección y tratamiento de arritmias ventriculares con resultados comparables a los pacientes sin miocardiopatía hipertrófica⁴³, en un estudio se encontró una alta tasa de falla en pasar el *screening* principalmente por los altos voltajes de onda T, siendo factores predictores independientes la onda T invertida en 2 derivaciones o más y la miectomía previa⁴⁴.

EVIDENCIA EN CUANTO A EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Los resultados de las experiencias iniciales fueron publicados por Bardy et al. en un estudio pivotal en el que se demostró factibilidad en cuanto a seguridad y eficacia a corto plazo del CDI-S demostrando la capacidad de detectar y tratar adecuadamente arritmias ventriculares inducidas y espontáneas (exitoso en el 98% de los casos), también se identificó la configuración adecuada para el CDI-S con un generador en la región lateral torácica y el electrodo en la región paraesternal. Además, en el mismo trabajo se reportaron los resultados de un estudio en el que el CDI-S demostró ser tan efectivo como el CDI-TV aunque requirió más energía para la desfibrilación²⁸. El estudio prospectivo no randomizado multicéntrico de pacientes con indicación de CDI pero sin necesidad de estimulación publicado en 2013 por Weiss et al., en un seguimiento a 11 meses se cumplieron los puntos finales de seguridad en un 92% (libertad de eventos adversos a 180 días) y eficacia en un 100% (conversión de arritmia ventricular inducida en el TDF)⁴⁵. Posteriormente se han publicado numerosos trabajos, entre ellos un análisis combinado de dos estudios (el estudio prospectivo no randomizado multicéntrico internacional IDE y el registro mundial EFFORTLESS) que demostró un 98,2% de eficacia en conversión (111 episodios en 59 pacientes de un total de 882 en 651 días de seguimiento) y que el 95,5% de los pacientes se encontraron libres de terapia inapropiada con programación de dos zonas⁴⁶. Datos similares a estudios previos se reportaron en el S-ICD Post-Approval Study, un estudio prospectivo que incluyó 86 centros en Estados Unidos en el que 99% de un total 1637 pacientes en quienes se implantó un CDI-S tuvieron terminación exitosa de arritmias ventriculares inducidas en el TDF, con una tasa de libertad de complicaciones a 30 días del 96%⁴⁷. Además, una revisión sistemática de 16 estudios que incluyó un total de 5380 pacientes, publicada en 2017 por Chue et al., de-

mostró que la eficacia del CDI-S en la terminación de arritmias ventriculares fue del 96%⁴⁸.

Si bien no se cuenta aún con datos de estudios randomizados y controlados que comparen el CDI-S contra el CDI-TV, un metaanálisis publicado recientemente comparó resultados de estudios no randomizados que incluyeron pacientes en quienes se implantaron sistemas de CDI-S y CDI-TV; se demostró que el implante del CDI-S se asoció con una menor tasa de complicaciones relacionadas a los cables y con una tasa de complicaciones no relacionadas a los cables similar en ambos grupos (incluida la tasa de terapias inapropiadas), lo cual apoya la idea de que el CDI-S es una alternativa segura y efectiva en pacientes seleccionados⁴⁹. Un análisis reciente de 7 estudios que compararon CDI-S con CDI-TV demostró que no había diferencias significativas en complicaciones por todas las causas, infecciones, ni en terapias tanto apropiadas como inapropiadas, y que, como en estudios previos, la tasa de complicaciones de los cables en el grupo de CDI-S fue menor⁵⁰. Un subestudio del registro EFFORTLESS comparó los índices de calidad de vida de pacientes portadores de CDI-S vs. CDI-TV en 6 meses de seguimiento: no hubo diferencias entre pacientes de los dos grupos, que experimentaron mejoría de la calidad de vida con ambos sistemas⁵¹.

COMPLICACIONES

Existen potenciales complicaciones que pueden presentarse, como descargas inapropiadas, infecciones y desplazamiento del cable. De todas formas, el cable del CDI-S tiene menos probabilidad de tener complicaciones ya que su diseño es sólido y no se encuentra sometido al estrés mecánico de la contracción cardíaca⁵².

En el registro EFFORTLESS la tasa de complicaciones que requirieron reintervención dentro de los primeros 360 días del implante fue cercana al 6%, pero cabe destacar que esta tasa de complicación a un año fue disminuyendo de manera significativa de los primeros implantes comparados con los subsiguientes (11,3% en el primer cuartil, 7,8% en el segundo, 6,6% en el tercero y 7,4 en el cuarto)⁵³. Las terapias inapropiadas son la complicación más frecuente y las que más preocupación generan, con una tasa de 4,3%. La causa más frecuente de terapias inapropiadas en los CDI-S es la sobredetección de onda T⁴⁸. Se han identificado factores asociados a sobredetección de onda T, tales como menor edad, mayor fracción de eyección y complejos QRS de baja amplitud en el electrocardiograma⁵⁴. Sin embargo, en un estudio se ha observado elevación solo transitoria de enzimas cardíacas con normalización dentro de las primeras 6 horas en los choques por CDI-S; ello sugiere que no tendrían implicancia en cuanto a pronóstico a largo plazo⁵⁵.

Se ha visto que en pacientes que experimentaron complicaciones relacionadas con el dispositivo, en ningún caso hubo necesidad de implante de cables transvenosos, sino que se pudo continuar con la misma terapia subcutánea⁵⁶. La **Tabla 1** enumera las ventajas y desventajas del implante de CDI-SC.

CONCLUSIÓN

Es seguro decir que el CDI-S ha llegado para quedarse, pasando en los últimos años de ser una terapia emergente con indicaciones limi-

tadas para pacientes seleccionados, a convertirse en una alternativa atractiva y real para los receptores de CDI.

Actualmente se encuentra en marcha el estudio PRAETORIAN (*Prospective, Randomized Comparison of Subcutaneous and Transvenous Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy Trial*), que será el primer estudio randomizado y controlado que compara el CDI-S vs. el CDI-TV. El estudio se encuentra diseñado para incluir 850 pacientes y buscará probar la no inferioridad del CDI-S frente al CDI-TV, con un punto final primario compuesto de descargas inapropiadas y complicaciones relacionadas al dispositivo⁵⁷. Además, el estudio randomizado ATLAS S-ICD (*Avoid Transvenous Leads in Appropriate Subjects*), que ha comenzado a incluir pacientes hace más de un año, también comparará el CDI-S vs. el CDI-TV monocameral en cuanto a

complicaciones perioperatorias y a largo plazo, choques apropiados fallidos y muerte de causa arrítmica⁵⁸.

En el futuro cercano, se espera dar respuesta a la imposibilidad de realizar EAT a través del implante concomitante de marcapasos sin cables, siendo capaces los dos dispositivos de una comunicación y la posterior entrega de EAT según necesidad. En efecto, ya se ha publicado en 2016 un estudio en modelos animales que demostró una comunicación adecuada entre el CDI-S y un prototipo de marcapasos sin cables (*Boston Scientific*) y adecuada entrega de EAT⁵⁹.

Es para destacar que el CDI-S se ha transformado en una opción de primera línea, especialmente para aquellos pacientes jóvenes, que son más susceptibles a las múltiples complicaciones que conlleva el implante de un CDI-TV.

BIBLIOGRAFÍA

- Estes N. Predicting and Preventing Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2011;124(5):651-6.
- Moss A, Hall W, Cannom D, Daubert J, Higgins S, Klein H, et al. Improved Survival with an Implanted Defibrillator in Patients with Coronary Disease at High Risk for Ventricular Arrhythmia. *New Engl J Med* 1996;335(26):1933-40.
- Moss A, Cannom D, Daubert J, Hall W, Higgins S, Klein H, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II): Design and Clinical Protocol. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 1999;4(1):83-91.
- Bardy G, Lee K, Mark D, Poole J, Packer D, Boineau R, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *New Engl J Med* 2005;352(3):225-37.
- Connolly S, Hallstrom A, Cappato R, Schron E, Kuck K, Zipes D. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000;21(24):2071-8.
- Van Rees J, de Bie M, Thijssen J, Borleffs C, Schalij M, Van Erven L. Implantation-Related Complications of Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy Devices. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(10):995-1000.
- Kleemann T, Becker T, Doenges K, Vater M, Senges J, Schneider S, et al. Annual Rate of Transvenous Defibrillation Lead Defects in Implantable Cardioverter-Defibrillators Over a Period of >10 Years. *Circulation* 2007;115(19):2474-80.
- Olde Nordkamp L, Postema P, Knops R, van Dijk N, Limpens J, Wilde A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator harm in young patients with inherited arrhythmia syndromes: A systematic review and meta-analysis of inappropriate shocks and complications. *Heart Rhythm* 2016;13(2):443-54.
- Koneru J, Jones P, Hammill E, Wold N, Ellenbogen K. Risk Factors and Temporal Trends of Complications Associated With Transvenous Implantable Cardiac Defibrillator Leads. *J Am Heart Assoc* 2018;7(10):e007691.
- Ezzat V, Lee V, Ahsan S, Chow A, Segal O, Rowland E, et al. A systematic review of ICD complications in randomised controlled trials versus registries: is our 'real-world' data an underestimation?. *Open Heart* 2015;2(1):e000198.
- Polyzos K, Konstantelias A, Falagas M. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace* 2015;17(5):767-77.
- Al-Khatib S, Friedman P, Ellenbogen K. Defibrillators: selecting the right device for the right patient. *Circulation* 2016;134(18):1390-404.
- Friedman P, Parzynski C, Varosy P, Prutkin J, Patton K, Mithani A, et al. Trends and In-Hospital Outcomes Associated With Adoption of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator in the United States. *JAMA Cardiology* 2016;1(8):900.
- EMBLEM MRI S-ICD A219: MRI Technical manual 359475-001 EN US 2015-11.
- Winter J, Siekiera M, Shin D, Meyer C, Kröppel P, Clahsen H, et al. Intermuscular technique for implantation of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: long-term performance and complications. *Europace* 2016;19(12):2036-2041.
- Ferrari P, Giofrè F, De Filippo P. Intermuscular pocket for subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: Single-center experience. *J Arrhythm* 2016;32(3):223-6.
- Brouwer T, Miller M, Quast A, Palaniswamy C, Dukkkipati S, Reddy V, et al. Implantation of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10(1):e004663.
- Darrot Y, Benn F, Salih M, Shah J, Parrott K, Morales G, et al. Single incision technique for implantation of subcutaneous implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;41(11):1543-8.
- Adduci C, Palano F, Francia P. Safety, Efficacy and Evidence Base for Use of the Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator. *J Clin Med* 2018;7(3):53.
- Brouwer T, Driessen A, Olde Nordkamp L, Kooiman K, de Groot J, Wilde A, et al. Surgical Management of Implantation-Related Complications of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol* 2016;2(1):89-96.
- Wilkoff B, Fauchier L, Stiles M, Morillo C, Al-Khatib S, Almendral J, et al. HRS/EHRA/APHS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Europace*. 2017;19(4):580.
- Miller M, Palaniswamy C, Dukkkipati S, Balulad S, Smietana J, Vigdor A et al. Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator Implantation Without Defibrillation Testing. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(25):3118-9.
- Friedman D, Parzynski C, Heist E, Russo A, Akar J, Freeman J, et al. Ventricular Fibrillation Conversion Testing After Implantation of a Subcutaneous Implantable Cardioverter Defibrillator. *Circulation* 2018;137(23):2463-77.
- Quast A, Baalman S, Brouwer T, Smeding L, Wilde A, Burke M, et al. A novel tool to evaluate the implant position and predict defibrillation success of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: The PRAETORIAN score. *Heart Rhythm*. 2019;16(3):403-10.
- A Randomised Trial of S-ICD Implantation With and Without Defibrillation Testing - Full Text View - ClinicalTrials.gov [Internet]. *Clinicaltrials.gov*. 2019 [citado 31 de marzo 2019].
- Miller MA, Bhatt HV, Weiner M, Brouwer TF, Mittnacht AJ, Shariat A, et al. Implantation of the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator with truncal plane blocks. *Heart Rhythm* 2018;15(7):1108-11.
- Droghetti A, Basso Ricci E, Scimia P, Harizai F, Marini M. Ultrasound-guided serratus anterior plane block combined with the two-incision technique for subcutaneous ICD implantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;41(5):517-23.
- Bardy G, Smith W, Hood M, Crozier I, Melton I, Jordans L et al. An Entirely Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *N Engl J Med* 2010;363(1):36-44.
- Aziz S, Leon A, El-Chami M. The Subcutaneous Defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(15):1473-9.
- Gold M, Theuns D, Knight B, Sturdivant J, Sanghera R, Ellenbogen K, et al. Head-To-Head Comparison of Arrhythmia Discrimination Performance of Subcutaneous and Transvenous ICD Arrhythmia Detection Algorithms: The START Study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;23(4):359-366.
- Theuns D, Brouwer T, Jones P, Allavattam V, Donnelly S, Auricchio A et al. Prospective blinded evaluation of a novel sensing methodology designed to reduce inappropriate shocks by the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator. *Heart Rhythm* 2018;15(10):1515-22.
- MRI Technical Guide - ImageradyTM MR Conditional S-ICD System. *Bostonscientific.com* [Internet]. 2019 [citado 31 de marzo 2019]. Disponible en: https://www.bostonscientific.com/content/dam/Manuals/us/current-rev-en/359474-001_SICD_MRI_TG_en_USA_S.pdf
- Priori S, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2015;36(41):2793-867.
- Al-Khatib S, Stevenson W, Ackerman M, Bryant W, Callans D, Curtis A, et al. 2017

- AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2018 Oct;15(10):e73-e189.
35. Moore J, Mondésert B, Lloyd M, Cook S, Zaidi A, Pass R, et al. Clinical Experience With the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator in Adults With Congenital Heart Disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9(9):e004338.
 36. Boersma L, Burke M, Neuzil P, Lambiase P, Friehling T, Theuns D, et al. Infection and mortality after implantation of a subcutaneous ICD after transvenous ICD extraction. *Heart Rhythm* 2016;13(1):157-64.
 37. Pettit S, Mclean A, Colquhoun I, Connelly D, Mcleod K. Clinical Experience of Subcutaneous and Transvenous Implantable Cardioverter Defibrillators in Children and Teenagers. *Pacing Clin Electrophysiology* 2013;36(12):1532-8.
 38. Bettin M, Larbig R, Rath B, Fischer A, Frommeyer G, Reinke F, et al. Long-Term Experience With the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator in Teenagers and Young Adults. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3(13):1499-506.
 39. Kuschyk J, Stach K, Tüülimen E, Rudic B, Liebe V, Schimpf R, et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator: First single-center experience with other cardiac implantable electronic devices. *Heart Rhythm* 2015;12(11):2230-8.
 40. Frankel D, Burke M, Callans D, Stivland T, Duffy E, Epstein A. Impact of Body Mass Index on Safety and Efficacy of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4(5):652-9.
 41. Zeb M, Curzen N, Allavatam V, Wilson D, Yue A, Roberts P, et al. Sensitivity and specificity of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator pre-implant screening tool. *Int J Cardiol* 2015;195:205-9.
 42. Akerström F, Arias M, Pachon M, Puchol A, Jimenez-Lopez J. Subcutaneous implantable defibrillator: State-of-the art 2013. *World J Cardiol* 2013;5(9):347.
 43. Lambiase P, Gold M, Hood M, Boersma L, Theuns D, Burke M, et al. Evaluation of subcutaneous ICD early performance in hypertrophic cardiomyopathy from the pooled EFFORTLESS and IDE cohorts. *Heart Rhythm* 2016;13(5):1066-74.
 44. Maurizi N, Olivotto I, Olde Nordkamp L, Baldini K, Furnagalli C, Brouwer T, et al. Prevalence of subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator candidacy based on template ECG screening in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2016;13(2):457-63.
 45. Weiss R, Knight B, Gold M, Leon A, Herre J, Hood M, et al. Safety and Efficacy of a Totally Subcutaneous Implantable-Cardioverter Defibrillator. *Circulation* 2013;128(9):944-53.
 46. Burke MC, Gold MR, Knight BP, Barr CS, Theuns DAMJ, Boersma LVA, et al. Safety and Efficacy of the Totally Subcutaneous Implantable Defibrillator: 2-Year Results From a Pooled Analysis of the IDE Study and EFFORTLESS Registry. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(16):1605-15.
 47. Gold MR, Aasbo JD, El-Chami MF, Niebauer M, Herre J, Prutkin JM, et al. Subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator Post-Approval Study: Clinical characteristics and perioperative results. *Heart Rhythm* 2017;14(10):1456.
 48. Chue C, Kwok C, Wong C, Patwala A, Barker D, Zaidi A, et al. Efficacy and safety of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator: a systematic review. *Heart* 2017;103(17):1315-22.
 49. Basu-Ray I, Liu J, Jia X, Gold M, Ellenbogen K, Di Nicolantonio J, et al. Subcutaneous Versus Transvenous Implantable Defibrillator Therapy. *JACC Clin Electrophysiol* 2017;3(13):1475-83.
 50. Baalman S, Quast A, Brouwer T, Knops R. An Overview of Clinical Outcomes in Transvenous and Subcutaneous ICD Patients. *Curr Cardiol Rep* 2018;20(9):72.
 51. Pedersen S, Mastenbroek M, Carter N, Barr C, Neuzil P, Scholten M, et al. A Comparison of the Quality of Life of Patients With an Entirely Subcutaneous Implantable Defibrillator System Versus a Transvenous System (from the EFFORTLESS S-ICD Quality of Life Substudy). *Am J Cardiol* 2016;118(4):520-6.
 52. Poole J. Novel ICD therapy begets novel ICD detection: First look at the performance of the subcutaneous ICD discrimination algorithm. *Heart Rhythm* 2014;11(8):1359-60.
 53. Boersma L, Barr C, Knops R, Theuns D, Eckardt L, Neuzil P, et al. Implant and Mid-term Outcomes of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator Registry: The EFFORTLESS Study. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(7):830-41.
 54. El-Chami M, Harbieh B, Levy M, Leon A, Merchant F. Clinical and electrocardiographic predictors of T wave oversensing in patients with subcutaneous ICD. *J Arrhythm* 2016;32(3):181-5.
 55. D'Onofrio A, Russo V, Bianchi V, Cavallaro C, Leonardi S, De Vivo S, et al. Effects of defibrillation shock in patients implanted with a subcutaneous defibrillator: a biomarker study. *Europace*. 2017;20(F12):f233-f239.
 56. Brouwer TF, Driessen AHG, Louise RA, Nordkamp O, Kooiman KM, de Groot JR, et al. Surgical Management of Implantation-Related Complications of the Subcutaneous Implantable Cardioverter-Defibrillator. *JACC Clin Electrophysiol* 2016;2(1):89-96.
 57. Olde Nordkamp L, Knops R, Bardy G, Blaauw Y, Boersma L, Bos J et al. Rationale and design of the PRAETORIAN trial: A Prospective, RANdomizEd comparison of subcutaneous and transvenous implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Am Heart J* 2012;163(5):753-760.e2.
 58. Mondésert B, Bashir J, Philippon F, Dubuc M, Amit G, Exner D, et al. Rationale and design of the randomized prospective ATLAS study: Avoid Transvenous Leads in Appropriate Subjects. *Am Heart J* 2019;207:1-9.
 59. Tjong F, Brouwer T, Kooiman K, Smeding L, Koop B, Soltis B, et al. Communicating Antiarrhythmia Pacing-Enabled Leadless Pacemaker and Subcutaneous Implantable Defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 2016;67(15):1865-6.

BIOMARCADORES EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

BIOMARKERS IN PULMONARY THROMBOEMBOLISM

JUAN P. COSTABEL¹

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar (TEP) está asociada con alta morbimortalidad producto del impacto pulmonar y cardíaco de la trombosis, así como por las consecuencias de su tratamiento. Las imágenes de tórax tienen alto valor predictivo negativo y positivo para el diagnóstico de embolia pulmonar, y a menudo identifican diagnósticos alternativos. Tienen la desventaja de la exposición a la radiación, la necesidad de utilización de contraste, alto costo, baja disponibilidad y el hecho de que puede llevar mucho tiempo completarlas. Es en este contexto en que los biomarcadores han ocupado un lugar, tanto en la fase de diagnóstico como en la de estratificación de riesgo y pronóstico a largo plazo.

La troponina es altamente sensible y específica como marcador de lesión de células miocárdicas y es el test de elección para el diagnóstico de infarto de miocardio. El dímero D es un biomarcador de la formación y la degradación de fibrina que se puede medir en sangre entera o en plasma. El péptido natriurético de tipo cerebral es una hormona que se libera en respuesta al estiramiento mecánico de los miocitos. Mientras que el ácido láctico es un marcador bien conocido de hipoxia tisular. La bioquímica de los biomarcadores ha evolucionado en los últimos 20 años, logrando una mayor disponibilidad de tests con una mejor precisión. Hoy contamos con varios de ellos que dan información sobre el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de los pacientes con TEP.

El desafío para los próximos años será aprender a combinar la información de estos biomarcadores con los datos de las imágenes y la clínica, para proporcionar una mejor estratificación tanto de la probabilidad de padecer un TEP, como del pronóstico a corto y mediano plazo.

Palabras clave: embolismo pulmonar, troponinas, péptido cerebral natriurético, lactato, biomarcadores.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PTE) is associated with high morbidity and mortality due to the pulmonary and cardiac impact of thrombosis, as well as the consequences of its treatment. Chest images have a high negative and positive predictive value for the diagnosis of pulmonary embolism, and often identify alternative diagnoses. They have the disadvantage of radiation exposure, the need to use contrast, high cost, low availability and the fact that it can take a long time to complete them. It is within this context that biomarkers have found their place, both in the diagnostic phase and in risk stratification and long-term prognosis.

Troponin (cTn) is highly sensitive and specific as a marker of myocardial cell injury and is the test of choice for the diagnosis of myocardial infarction. D-dimer is a biomarker of fibrin formation and degradation that can be measured in whole blood or in plasma. Brain natriuretic peptide (BNP) is a hormone that is released in response to the mechanical stretching of myocytes; while lactic acid is a well-known marker of tissue hypoxia. The biochemistry of biomarkers has evolved in the last 20 years, achieving greater availability of tests with better accuracy. Today we have several of them that give information about the diagnosis, prognosis and response to the treatment of patients with PTE.

The challenge for the next few years will be to learn to combine the information of these biomarkers with the data of imaging tests and clinical symptoms, to provide a better stratification of both the probability of suffering a PTE, as well as the short- and medium-term prognosis.

Keywords: pulmonary embolism, troponins, brain natriuretic peptide, lactate, biomarkers.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):201-206 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0201-0206](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0201-0206)

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) está asociada con alta morbimortalidad, producto del impacto pulmonar y cardíaco de la trombosis, así como por las consecuencias de su tratamiento. El desafío inicial de los médicos es identificar los pacientes que la están sufriendo, para luego poder realizar un diagnóstico de certeza. A partir de allí la clave está en evaluar correctamente el riesgo del evento, para de esta forma seleccionar la intensidad del tratamiento durante la fase aguda y definir *a posteriori* las indicaciones en la fase subaguda y crónica¹. Las imágenes de tórax tienen alto valor predictivo negativo y positivo para el diagnóstico de embolia pulmonar, y a menudo identifican diagnósticos alternativos. Tienen la desventaja de la exposición a la radiación, la necesidad de utilización de contraste, alto costo,

baja disponibilidad y el hecho de que puede llevar mucho tiempo completarlas.

Es en este contexto que los biomarcadores han ocupado un lugar, tanto en la fase de diagnóstico como en la de estratificación de riesgo y pronóstico a largo plazo.

A continuación se describen aquellos que han demostrado utilidad en este escenario.

TROPONINA

La troponina (cTn) es altamente sensible y específica como marcador de lesión de células miocárdicas y es el test de elección para el diagnóstico de infarto de miocardio². Sin embargo, aumentos de troponina T (cTnT) e I (cTnI) se han observado en pacientes con TEP confirmado, independientemente de la presencia o ausencia de enfermedad coronaria.

En relación con el mecanismo de su liberación, se especula que es resultado de la interacción de varios procesos: 1) sobrecarga aguda de presión del ventrículo derecho, 2) alteración del flujo sanguíneo coronario por aumento de la tensión parietal, 3) hipoxemia severa causada por el TEP y 4) alteración del doble producto por taquicardia y cambios hemodinámicos como hipertensión o hipotensión³ (**Figura 1**).

1. Jefe de Unidad Coronaria. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

✉ **Correspondencia:** Juan Pablo Costabel. Blanco Encalada 1543. C1428DCO CABA. Rep. Argentina. jpcostabel@icba.com.ar

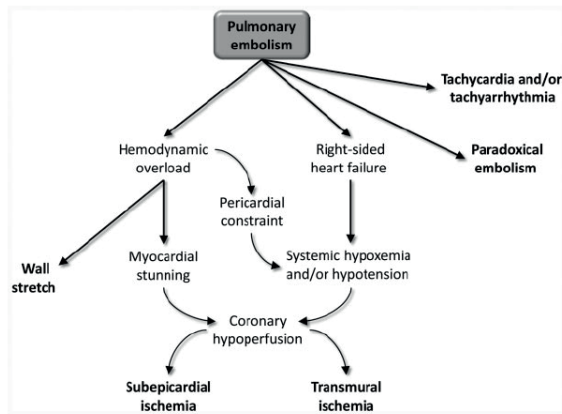


Figura 1. Mecanismos de la elevación de la troponina. Modificado de Lippi et al.²⁶

Los primeros datos de la asociación del marcador con el TEP los tuvimos con la troponina de cuarta generación, con la que contábamos hasta el año 2011. Becattini et al. publicaron una revisión sistemática que incluyó 20 trabajos (1985 pacientes), y reveló que el aumento de la concentración de cTn fue un predictor independiente de mortalidad a corto plazo (*odds ratio* [OR]=5,24; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 3,28-8,38); incluso en los pacientes en condiciones de estabilidad hemodinámica (OR=5,90; IC95%: 2,68-12,95)⁴.

A partir del año 2011, con la disponibilidad de la troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) comenzaron a surgir estudios en relación con este nuevo marcador. Lankeit et al., en un estudio que incluyó 156 pacientes con TEP normotensos, halló que la concentración de hs-cTnT mostró un buen rendimiento diagnóstico para predecir mortalidad a 30 días (área bajo la curva [ABC]=0,73; IC95%: 0,60-0,87), que era más alto que el del ensayo contemporáneo de 4ta generación (ABC=0,65; IC95%: 0,46-0,83). El punto de corte del límite de referencia (es decir, 14 ng/l para la hs-cTnT) se asoció con un alto valor predictivo negativo y un valor predictivo positivo bajo para la mortalidad a 30 días. Es importante destacar que el riesgo de mortalidad estuvo significativamente asociado con las concentraciones de hs-cTnT como valor continuo (OR=2,02; IC95%: 1,04-3,92; $p=0,037$), con mejor comportamiento que al tomarlo como valor dicotómico⁵.

La relación de riesgo también es evidente cuando se usa hs-cTn. Apfaltrer et al. revisaron los datos clínicos de 65 pacientes con TEP agudo, demostrando que los eventos adversos en el seguimiento (tratamiento de cuidados intensivos y muerte) estuvieron significativamente asociados con los valores de hs-cTnI (ABC=0,71; OR=5,43; IC95%: 1,45-21)⁶.

Spirk et al. realizaron un estudio multicéntrico que incluyó a 369 pacientes con TEP agudo seguidos durante 30 días después del evento trombotico. Aquí, el valor diagnóstico de hs-cTnT presentó un ABC de 0,70 (IC95%: 0,52-0,89) que fue mejor que el puntaje de riesgo PESI simplificado (ABC=0,63; IC95%: 0,57-0,68). La combinación de hs-cTnT con PESI tuvo un mejor comportamiento para predecir resultados adversos a 30 días que cualquiera de las variables solas (ABC=0,76; IC95%: 0,62-0,90)⁷

En cuanto a la posible correlación de los valores de cTn con resultados clínicos a mediano plazo, Kriebbaum et al. estudiaron 51 pacientes consecutivos sometidos a angioplastia pulmonar con balón para enfermedad tromboembólica crónica, que fueron seguidos por 6 meses. Las concentraciones de hs-cTnT significativamente disminuyeron después de la angioplastia ($p<0,001$; media disminución de 55%), y esta reducción fue más pronunciada en pacientes con niveles basales por encima del percentilo 99. También se encontró que el valor de hs-cTnT estaba correlacionado con la resistencia vascular pulmonar ($r=0,42$; $p=0,005$) y la presión media de la arteria pulmonar ($r=0,32$; $p=0,029$)⁸. Resultados similares fueron publicados por Filusch, que encontró una correlación altamente significativa entre hs-cTnT y la tensión sistólica del ventrículo derecho ($r=0,95$; $p=0,002$) y la tasa de deformación medida por *speckle tracking* ($r=0,82$; $p=0,002$)⁹.

En un trabajo realizado en nuestro centro, evaluamos 40 pacientes con puntaje PESI comprendidos entre 67 y 100, 30 de los cuales presentaban disfunción del ventrículo derecho. Se encontró que la concentración de hs-cTnT era mayor en pacientes con disfunción ventricular derecha que en aquellos sin (33,5 vs. 16,0 ng/l; $p=0,030$), produciendo un ABC global de 0,77 (IC95%: 0,63-0,92)¹⁰ (Figura 2).

En conclusión, podríamos resumir con relación a la troponina y el TEP los siguientes enunciados:

- Es un predictor independiente de mortalidad a corto plazo
- Es predictor de descompensación hemodinámica
- Es un predictor de evolución clínica a mediano plazo.
- Tiene relación con la función ventricular derecha.
- Tiene relación con las resistencias pulmonares.
- Es mejor analizarlo como variable continua que como dicotómica.

DÍMERO D

El dímero D es un biomarcador de la formación y la degradación de fibrina que se puede medir en sangre entera o en plasma. Las personas sanas tienen niveles bajos de dímero D circulante, mientras que niveles elevados se encuentran en condiciones asociadas con trombosis. Los fragmentos de dímero D circulan en plasma con una vida media de aproximadamente 8 horas hasta que se eliminan por vía renal y metabolismo del sistema reticuloendotelial. Por lo tanto, el dímero D proporciona un marcador global de activación de los sistemas de coagulación y fibrinólisis, siendo un marcador indirecto de actividad trombótica¹¹.

El dímero D en sangre se detecta con anticuerpos monoclonales que reconocen un epítopo que está ausente en el dominio D de fibrinógeno y monómeros de fibrina no reticulados. Aunque hay numerosos ensayos comerciales para su medición, son de tres los tipos generales de métodos: 1) ensayos de aglutinación en sangre completa, 2) ensayos de inmunoensayos o ensayos inmunofluorescentes (ELISA y ELFA, respectivamente), y 3) ensayos de aglutinación de látex (Figura 3). Los ensayos de aglutinación en sangre completa utilizan un método de un anticuerpo con sitios de unión para dímero D y un antígeno de membrana de glóbulos rojos generando la aglutinación cuando los niveles son elevados. ELISA y ELFA confían en el uso de 2 anticuerpos monoclonales, uno que captura el dímero D en la muestra, y un segundo anticuerpo marcado que se usa para etiquetar y cuantificar el dímero D capturado. Aglutinación de látex usa técnicas inmunotur-

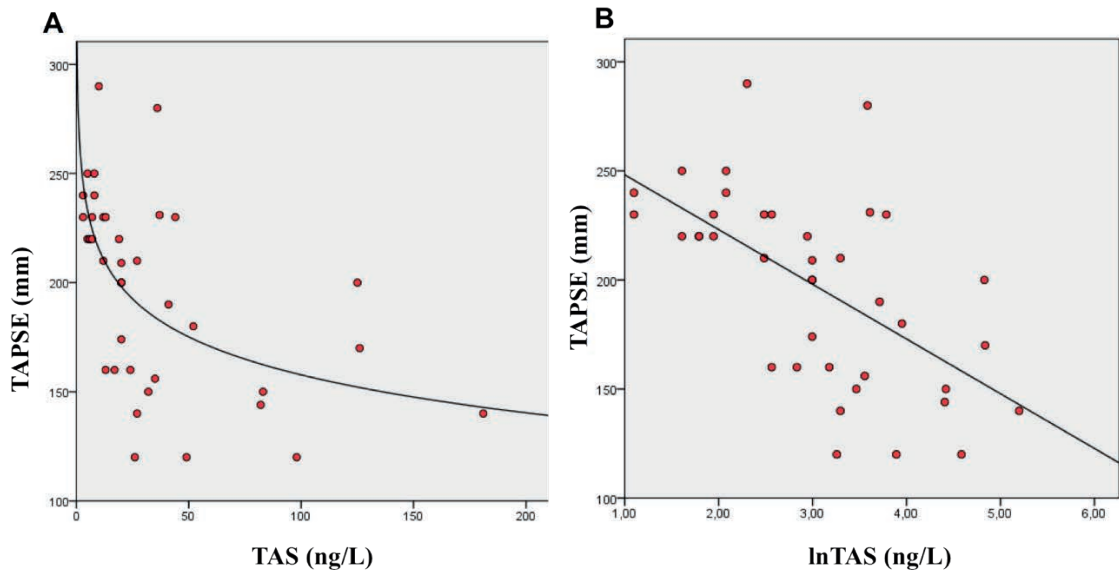


Figura 2. Troponina y función ventricular derecha. Con permiso de Daquarti et al.¹⁰ TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo).

bidométricas para detectar dímero D conjugado con látex recubierto de anticuerpo. Estas dos últimas técnicas son cuantitativas, aunque es importante resaltar que los resultados no son comparables, aun entre fabricantes que usan métodos similares.

En cuanto a la utilidad para el diagnóstico de TEP, es importante recalcar que el dímero D puede elevarse en situaciones distintas de la trombosis, como la edad avanzada, el posoperatorio, el embarazo y el puerperio, el cáncer y afecciones inflamatorias crónicas, entre otras. Por lo tanto, el dímero D es un marcador sensible para la detección de trombosis, pero carece de especificidad. Explotando estas características, un nivel normal de dímero D de alta sensibilidad ayuda a excluir el diagnóstico de TEP, así como de trombosis venosa. Sin embargo, algunos pacientes con trombosis pueden tener resultados negativos, y es aquí donde el grado de sospecha y el valor de corte puedan colaborar para que el marcador siga siendo útil. La prueba del dímero D tiene un valor limitado en pacientes con un alto pretest, donde, el valor predictivo negativo de la prueba se reduce por la alta prevalencia de TEP¹².

El ajuste del punto de corte utilizado para definir una prueba negativa de dímero D, que tradicionalmente ha sido un nivel inferior a 500 mg/l, puede hacerse por edad (se estima un aumento de 100 mg/l por cada década por encima de los 50 años) o por probabilidad pretest. En este sentido, un reciente trabajo de Kearon et al. incluyó 2017 pacientes, de los cuales el 7,4% tenía TEP en pruebas diagnósticas iniciales. Se evaluó la capacidad diagnóstica de la combinación de probabilidad pretest (valorada mediante *score* de Wells) con el valor de dímero D al ingreso. Se definió como grupo de bajo riesgo a aquellos pacientes con probabilidad baja y dímero D <1000 mg/l o probabilidad intermedia con dímero D <500 mg/l. De los 1325 pacientes que tenían una probabilidad baja (1285 pacientes) o intermedia (40 pacientes) y una prueba negativa de dímero D (es decir, <1000 o <500 mg/l, respectivamente), ninguno tenía tromboembolismo venoso durante el seguimiento (intervalo de confianza del 95%, 0,00 a 0,29%). Con esta estrategia, el uso de imágenes de tórax se haría en el 34,3% de los pacientes, mientras que una estrategia en la que se con-

sidera que la embolia pulmonar se descarta con un pretest bajo y un nivel de dímero D inferior a 500 mg/l solamente, daría como resultado el uso de imágenes en el 51,9%¹³.

En relación con el valor pronóstico, un dímero D medido con terapia anticoagulante o 1 mes después de suspenderla puede ayudar a estratificar a los pacientes según su riesgo de evento trombótico recurrente. Los pacientes con una prueba positiva de dímero D tienen aproximadamente dos veces el riesgo de recurrencia que aquellos con una prueba negativa, y el riesgo de recurrencia en los hombres es aproximadamente 2 veces más alto que en las mujeres. Para los hombres, el riesgo de recurrencia con una prueba positiva 1 mes después de suspender la terapia anticoagulante está en el rango de 15-18% a un año, mientras que el riesgo de recurrencia es de aproximadamente 8-10% en un año si la prueba es negativa¹⁴.

En conclusión, podríamos resumir con relación al dímero D y el TEP los siguientes enunciados:

- Existen 3 formas distintas de medirlo; los resultados no son comparables.
- Alto valor predictivo negativo en pacientes con sospecha baja o intermedia.
- El punto de corte se puede ajustar a la edad y al grado de sospecha.
- Tiene relación con la función ventricular derecha.
- Tiene relación con la recurrencia trombótica en el seguimiento.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

El péptido natriurético de tipo cerebral (BNP) es una hormona que se libera en respuesta al estiramiento mecánico de los miocitos. Se sintetiza de forma inactiva, como prohormona (proBNP) que se divide en la hormona activa BNP y el fragmento inactivo N-terminal (NT-proBNP), ambos mensurables¹⁵.

Varios estudios prospectivos y metaanálisis han demostrado una asociación entre las altas concentraciones de BNP o NT-proBNP y dete-

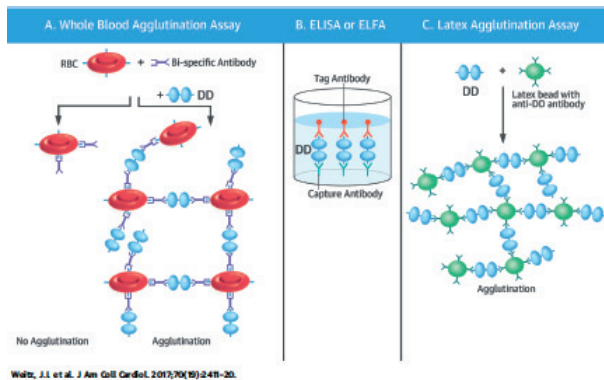


Figura 3. Distintas formas de medir el dímero D

rioro del estado clínico en pacientes con TEP agudo^{15,16}. Varios puntos de corte para NT-proBNP (500, 600 o 1000 ng/l) se han propuesto como predictores de buena evolución clínica. Del mismo modo, 2 valores de corte de BNP, 50 o 90 ng/l, se han sugerido para identificar pacientes de bajo riesgo.

Aumentos persistentes de NT-proBNP (valores mayores a 7500 ng/l después de 24 hs) o descensos menores a 50% indican disfunción del ventrículo derecho y mal pronóstico¹⁷. Sin embargo, el valor predictivo positivo del aumento de las concentraciones de péptidos natriuréticos es bajo, porque estos ocurren en una multitud de otras condiciones, que incluyen disfunción ventricular izquierda preexistente, mayor edad, insuficiencia renal y enfermedad pulmonar crónica entre otras (Tabla 1). Por el contrario, pacientes con concentraciones normales de BNP o NT-proBNP tienen bajo riesgo de muerte y de descompensación hemodinámica⁴.

En relación con la función del ventrículo derecho, el metaanálisis de Klok et al. encontró que la incidencia de disfunción ventricular derecha fue del 85% y 12% en pacientes con y sin niveles elevados de BNP, respectivamente ($p=0,0001$). Se encontró una asociación positiva entre el aumento de la concentración de BNP y la presencia de disfunción ventricular (OR=81; IC95%: 27-238). En los estudios con NT-proBNP, la incidencia de disfunción ventricular derecha fue del 45% en pacientes con niveles elevados en comparación con el 4,5% en pacientes con niveles normales. Esta asociación se mantiene cuando se analizan por separado pacientes normotensos e hipotensos. En conclusión, podríamos resumir con relación al BNP o NT-proBNP y el TEP los siguientes enunciados:

- Es un predictor de evolución a corto plazo.
- Es predictor de descompensación hemodinámica
- Es un predictor de evolución clínica a mediano plazo.
- Tiene relación con la función ventricular derecha.

PROTEÍNA DE UNIÓN A LOS ÁCIDOS GRASOS CARDÍACOS

La proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco (h-FABP) es una proteína pequeña, soluble, no enzimática compuesta de 132 aminoácidos y es una de las proteínas más abundantes en el corazón. Se libera en respuesta a una lesión miocárdica y ha demostrado ser sensible y específica en la detección de lesión miocárdica¹⁸. En Argentina, su disponibilidad es muy limitada, lo que explica su poco uso.

Varios estudios y metaanálisis han proporcionado evidencia de la utilidad de h-FABP para la predicción del pronóstico adverso en pacientes con TEP agudo. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sugieren que en pacientes normotensos los niveles de h-FABP >6 ng/ml tuvieron un valor predictivo positivo para la descompensación del 28% y un valor predictivo negativo del 99%.

El metaanálisis de Bajaj et al. analizó la relación entre el marcador y la evolución clínica, la mortalidad y la función del ventrículo derecho¹⁹. Nueve estudios prospectivos, que incluyen 1628 pacientes, informaron sobre un curso clínico complicado de 30 días. El 26,2% de los pacientes con h-FABP elevado tuvieron un curso clínico complicado a 30 días en comparación con el 4,7% en h-FABP normal. Los niveles elevados de h-FABP se asociaron significativamente con el mayor riesgo de un curso clínico complicado de 30 días (OR=17,67; IC95%: 6,02-51,89). Los niveles elevados de h-FABP se asociaron significativamente con el mayor riesgo de mortalidad a los 30 días (OR=25,97; IC95%: 6,63-101,66). El riesgo de falla ventricular derecha fue significativamente mayor en pacientes con h-FABP elevado en comparación con pacientes con h-FABP normal (OR=2,57; IC95%: 1,05-6,33). En conclusión, podríamos resumir con relación a h-FABP y el TEP los siguientes enunciados:

- Es un predictor independiente de mortalidad a corto plazo.
- Es predictor de descompensación hemodinámica.
- Tiene relación con la función ventricular derecha.

ÁCIDO LÁCTICO

La concentración plasmática de lactato, un marcador bien conocido de hipoxia tisular, está relacionada con un mayor riesgo general en varias afecciones, como sepsis, traumatismo e infarto de miocardio. Algunos estudios demostraron que los valores aumentados de lactato plasmático están asociados con un peor resultado en pacientes con TEP. Además, la concentración de lactato en plasma puede analizarse fácil y rápidamente en muestras de sangre arterial con un analizador de gases en sangre²⁰.

En un trabajo desarrollado por Simone Vanni et al. que incluyó a 270 pacientes con TEP, los que murieron tenían un nivel de lactato plasmático medio significativamente mayor (4,7 mmol/l; IC 95%: 2,7-6,8 mmol/l) que los sobrevivientes (1,6 mmol/l; IC95%: 1,5-1,7 mmol/l). Cuando consideraron solo los pacientes que murieron a causa de una embolia pulmonar, la diferencia siguió siendo muy significativa (5,5 mmol/l vs. 1,6 mmol/l). Los pacientes que alcanzaron el punto final compuesto de muerte o deterioro clínico mostraron valores de lactato en plasma más altos que los pacientes que no tuvieron complicaciones dentro del período de seguimiento de 30 días. En el análisis de Cox, el nivel de lactato en plasma mayor o igual a 2 mmol/l se asoció tanto con la muerte por todas las causas (*hazard ratio* [HR]=11,67) como con el punto final compuesto (HR=8,14). Para investigar específicamente la utilidad pronóstica del nivel de lactato plasmático en pacientes normotensos, se excluyeron los pacientes con *shock* o hipotensión²¹. En este subgrupo, la presencia de niveles elevados de lactato plasmático mostró un valor predictivo positivo para la muerte por todas las causas a los 30 días del 16,4% (IC95%: 10,8-19,4%) y un valor predictivo negati-

Tabla 1. Causas de elevación de BNP o NT-proBNP

Elevación distinta del TEP	Niveles menores a los esperados
Isquemia miocárdica	Obesidad
Insuficiencia cardíaca aguda	Insuficiencia mitral o estenosis mitral
EPOC	Taponamiento cardíaco
Sepsis	
Fibrilación auricular	
Edad avanzada	

vo del 98,4% (IC95%: 96,1-99,6%, con HR=10,4. Finalmente, investigaron el valor pronóstico del nivel de lactato plasmático en presencia o ausencia de disfunción ventricular derecha, encontrando que un nivel mayor o igual a 2 mmol/l aumentó la mortalidad en un 9,8% (IC95%: 2,5-17,2%) y 11,2% (IC95%: 3,7-18,7%) en pacientes con y sin disfunción ventricular derecha, respectivamente.

En conclusión, podríamos resumir con relación al lactato y el TEP los siguientes enunciados:

- Es un marcador de perfusión tisular.
- Es un predictor independiente de mortalidad a corto plazo.
- Es predictor de descompensación hemodinámica.

OTROS MARCADORES CON FUTURO...

El **factor de diferenciación de crecimiento 15 (GDF-15)** es una citocina que se libera del corazón después de isquemia o sobrecarga de presión. El valor pronóstico de GDF-15 ha sido investigado en TEP. En un estudio prospectivo en 123 pacientes, el aumento de GDF-15 surgió como un predictor independiente de complicaciones. GDF-15 agregaría información pronóstica a lo ya proporcionado por cTn, NT-proBNP y los hallazgos ecocardiográficos²².

La **proadrenomedulina (MR-proADM)** es un predictor importante de mortalidad a corto plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca

aguda que agrega valor pronóstico a NT-proBNP. Hasta ahora, la utilidad pronóstica de MR-proADM ha sido investigada en un pequeño estudio en 98 pacientes, en el que demostró buena capacidad de predicción de mortalidad por todas las causas²³.

La **coceptina** ha sido identificada como un biomarcador valioso el para diagnóstico y la estratificación de riesgo en numerosas condiciones cardiovasculares. Debido a su rápida cinética de liberación, la coceptina parece ser particularmente útil para la evaluación pronóstica de enfermedades agudas. En un estudio de 268 pacientes con TEP normotensos, la coceptina fue integrada en una novedosa evaluación de riesgos basada en una estrategia de biomarcadores. En el primer paso, troponina de alta sensibilidad hsTnT < 14 ng/l o NT-proBNP < 600 ng/l fueron utilizados para identificar pacientes de bajo riesgo. En un segundo paso, en pacientes con aumento de hsTnT y NT-proBNP, un valor de 24 pmol/l de coceptina fue utilizado para identificar 55 (20,6%) pacientes con riesgo intermedio-alto. Esta nueva estrategia clasificó a más pacientes como de bajo riesgo, ninguno de los cuales tuvo tromboembolias en el seguimiento a corto, en comparación con el algoritmo propuesto por las guías ESC 2014^{1,22-25}.

CONCLUSIÓN

La bioquímica de los biomarcadores ha evolucionado en los últimos 20 años, logrando una mayor disponibilidad de tests con mejor precisión. Hoy contamos con varios de ellos que dan información sobre el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de los pacientes con TEP. El desafío para los próximos años será aprender a combinar la información de estos biomarcadores con los datos de las imágenes y la clínica, para proporcionar una mejor estratificación tanto de la probabilidad de padecer un TEP como del pronóstico a corto y mediano plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35(43):3033-80.
2. Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, Haaf P, Peter F, Meissner J, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction in the elderly using more sensitive cardiac troponin assays. *Eur Heart J* 2011;32(11):1379-89.
3. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: A meta-analysis. *Circulation* 2007;116(4):427-33.
4. Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuss G, Katus H, et al. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2010;31(15):1836-44.
5. Apfalter P, Walter T, Gruettner J, Weibacher F, Meyer M, Henzler T, et al. Prediction of adverse clinical outcome in patients with acute pulmonary embolism: Evaluation of High-Sensitivity Troponin I and quantitative CT parameters. *Eur J Radiol* 2013;82(3):563-7.
6. Spirk D, Aujesky D, Husmann M, Hayoz D, Baldi T, Frauchiger B, et al. Cardiac troponin testing and the simplified pulmonary embolism severity index the swiss venous thromboembolism registry (SWIVTER). *Thromb Haemostasis* 2011;106(5):978-84.
7. Kriebbaum SD, Wiedenroth CB, Keller T, Wolter JS, Ajinwojner R, Peters K, et al. Dynamics of high-sensitivity cardiac troponin T during therapy with balloon pulmonary angioplasty for chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *PLoS One* 2018;13(9):e0204683.
8. Filusch A, Giannitsis E, Katus HA, Meyer FJ. High-sensitive troponin T: a novel biomarker for prognosis and disease severity in patients with pulmonary arterial hypertension. *Clin Sci (Lond)* 2010;119(5):207-13.
9. Daquarti G, March Vecchio N, Mitrione CS, Furmento J, Ametrano MC, Dominguez Pace MP, et al. High-sensitivity troponin and right ventricular function in acute pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2016;34(8):1579-82.
10. Weitz JI, Fredenburgh JC, Eikelboom JW. A Test in Context: D-Dimer. Vol. 70, *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA; 2017. p. 2411-20.
11. Kearon C, Stevens SM, Julian JA. D-Dimer Testing in Patients With a First Unprovoked Venous Thromboembolism. *Ann Intern Med* 2015;162(9):671.
12. Kearon C, de Wit K, Parpia S, Schulman S, Afilalo M, Hirsch A, et al. Diagnosis of Pulmonary Embolism with d-Dimer Adjusted to Clinical Probability. *N Engl J Med* 2019;381(22):2125-34.
13. Kearon C, Parpia S, Spencer FA, Baglin T, Stevens SM, Bauer KA, et al. D-dimer levels and recurrence in patients with unprovoked VTE and a negative qualitative D-dimer test after treatment. *Thromb Res* 2016;146:119-25.
14. Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik PE. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: A systematic review. Vol. 34, *Intensive Care Med* 2008;34(12):2147-56.
15. Klok FA, Mos ICM, Huisman M V. Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):425-30.
16. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Kaczynska A, Kucher N. Persistent NT-proBNP elevation in acute pulmonary embolism predicts early death. *Clin Chim Acta*. 2007;382(1-2):124-8.

17. *adverse outcome in normotensive patients with acute pulmonary embolism. J Am Coll Cardiol* 2010;55(19):2150-7.
18. *Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, Shetty A, Kabak B, Hosur S. Risk stratification in acute pulmonary embolism with heart-type fatty acid-binding protein: A meta-analysis. J Crit Care* 2015;30(5):1151.e1-7.
19. *Wardi G, Brice J, Correia M, Liu D, Self M, Tainter C. Demystifying Lactate in the Emergency Department. Ann Emerg Med* 2019; S0196-0644(19): 30537-2.
20. *Vanni S, Viviani G, Baioni M, Pepe G, Nazerian P, Socci F, et al. Prognostic value of plasma lactate levels among patients with acute pulmonary embolism: the thrombo-embolism lactate outcome study. Ann Emerg Med* 2013;61(3):330-8.
21. *Giannitsis E, Katus HA. Biomarkers for Clinical Decision-Making in the Management of Pulmonary Embolism. Clin Chem* 2017;63(1):91-100.
22. *Jiménez D, Aujesky D, Yusef RD. Risk stratification of normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Br J Haematol* 2010;151(5):415-24.
23. *Masotti L, Righini M, Vuilleumier N, Antonelli F, Landini G, Cappelli R, et al. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: Focus on clinical aspects, imaging, and biomarkers. Vasc Health Risk Manag* 2009;5(4):567-75.
24. *Mikulewicz M, Lewczuk J. Importance of cardiac biomarkers in risk stratification in acute pulmonary embolism. Cardiol J* 2008;15(1):17-20.
25. *Lippi G, Favaloro EJ, Kavsak P. Measurement of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Pulmonary Embolism: Useful Test or a Clinical Distraction. Semin Thromb Hemost* 2019;45(8):784-92.

SÍNDROME DE BRUGADA. ENFOQUE CLÍNICO Y TERAPÉUTICO

BRUGADA SYNDROME. CLINICAL AND THERAPEUTIC APPROACH

FLORENCIA D. QUAINO¹, MARCELO A. ABUD²

RESUMEN

El síndrome de Brugada es una anomalía cardíaca eléctrica primaria que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural con una base genética, asociada a mutaciones de los canales iónicos del miocardio, predisponiendo a la presencia de taquiarritmias ventriculares malignas e incremento significativo del riesgo de muerte súbita. El electrocardiograma característico expresa una imagen similar al bloqueo de rama derecha con supradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Se han descrito tres patrones electrocardiográficos, aunque en el presente solamente el patrón tipo 1 tiene valor diagnóstico; el mismo puede ser permanente o intermitente, esto último debido a variaciones dinámicas del electrocardiograma asociadas a cambios del tono autonómico, de la temperatura corporal o con el uso de diversos fármacos con propiedades bloqueantes de los canales de sodio cardíacos. Si bien existen diversas variables clínicas y electrocardiográficas que identifican un subgrupo de individuos con mayor riesgo de muerte súbita, aún continúa la controversia en relación con el rol del estudio electrofisiológico en la estratificación de riesgo en esta población. Se ha demostrado ampliamente el beneficio del cardiodesfibrilador automático implantable en la prevención secundaria de la muerte súbita, pero en la actualidad la estrategia de estudio y tratamiento de los pacientes asintomáticos continúa siendo un dilema no resuelto. El objetivo de esta monografía es realizar una revisión que abarca los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos relacionados con este síndrome.

Palabras clave: síndrome de Brugada, muerte súbita, cardiodesfibrilador implantable.

ABSTRACT

Brugada syndrome (BrS) is a primary electrical heart anomaly that occurs in the absence of structural heart disease with a genetic basis, associated with mutations of myocardial ion channels, which predisposes to the presence of malignant ventricular tachyarrhythmias and a significant increase in the risk of sudden cardiac death. The characteristic electrocardiogram in these patients expresses an image similar to right bundle branch with ST-segment elevation in the right precordial leads. Three electrocardiographic patterns have been described, but in the present only the type-1 pattern has diagnostic value; it can be permanent or intermittent, the latter due to dynamic variations of the electrocardiogram associated with changes in autonomic tone, body temperature or with the use of various drugs with blocking properties of cardiac sodium channels. Although several clinical and electrocardiographic variables have been described that identify a subgroup of individuals with a higher risk of sudden death, the controversy regarding the role of the electrophysiology study in risk stratification in this population continues. The benefit of implantable cardioverter-defibrillators in the secondary prevention of sudden cardiac death has been amply demonstrated, but presently the strategy of study and treatment of asymptomatic patients continues to be an unresolved dilemma. The objective of this monograph is to conduct a review that covers the clinical, pathophysiological and therapeutic aspects related to this syndrome.

Keywords: Brugada syndrome, sudden cardiac death, defibrillators, implantable.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):207-.218 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0207-0218](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0207-0218)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SB) es una anomalía eléctrica primaria con ausencia de cardiopatía estructural, cuyo diagnóstico se basa en la presencia de alteraciones características de la repolarización ventricular localizadas en las derivaciones precordiales derechas (V1-V3), con predisposición a un riesgo incrementado de muerte súbita (MS) secundaria a taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y/o fibrilación ventricular (FV)¹.

Presenta una base genética con penetrancia variable y un patrón de herencia autosómica dominante en alrededor del 50% de los casos, aunque no es infrecuente encontrar casos esporádicos^{2,3}.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial del SB es de 1 cada 2000 individuos, con una marcada variabilidad geográfica y étnica: en Europa se estima del 0,04%, mientras que en el sureste asiático es considerado endémico, con una prevalencia del 0,5% al 1% y se ha reconocido como la misma entidad fenotípica y genética que el síndrome de MS inesperada nocturna en Japón y Tailandia⁴. Sin embargo, la prevalencia real podría estar subestimada, dado que la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos en el momento del diagnóstico y el patrón electrocardiográfico puede ser manifiesto en forma permanente, intermitente o desaparecer y observarse únicamente ante situaciones específicas como fiebre, intoxicaciones por cocaína y alcohol, alteraciones electrolíticas, bradicardia, estimulación vagal o también inducido por medicamentos bloqueadores de los canales de sodio (Na⁺) y calcio (Ca⁺⁺). Se ha demostrado la presencia de variabilidad espontánea del patrón electrocardiográfico tipo I en el 51% de estos pacientes⁵.

En la población adulta, existe una marcada predisposición por el sexo masculino, representando aproximadamente el 80% de los pacientes con SB⁶. Esta diferencia no se observa en la edad pediátrica, lo que estaría justificado por causas hormonales, así como por la expresión diferente de determinadas corrientes iónicas cardíacas en hombres y mujeres⁷.

1. Residente de Cardiología

2. Cardiólogo especialista en Electrofisiología. Jefe del Servicio de Cardiología.

Sanatorio San Gerónimo. Santa Fe, provincia de Santa Fe, Rep. Argentina

✉ **Correspondencia:** Florencia Daiana Quaino. 1ero de Mayo 3251, Departamento 20 C, S3000FKU Santa Fe, Rep. Argentina. flo_q@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 22/07/2019 | Aceptado: 14/09/2019

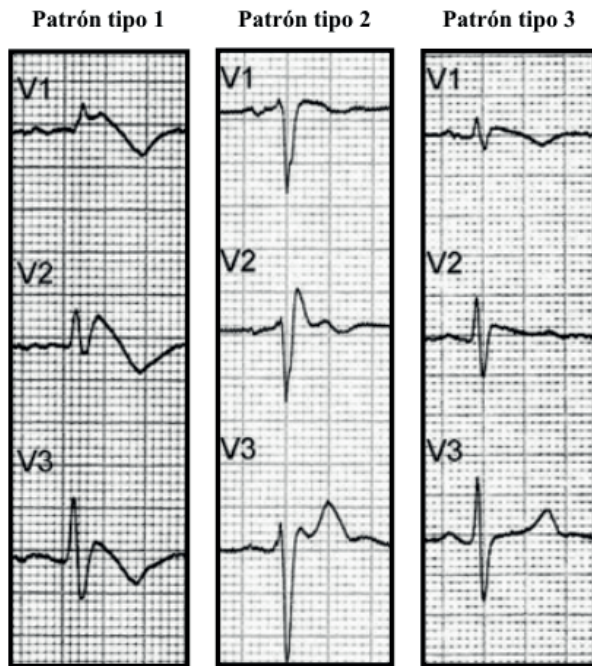


Figura 1. Patrones electrocardiográficos en el síndrome de Brugada.

Esta entidad se incluye entre las canalopatías por mutaciones en el gen *SCN5A* que codifica la subunidad alfa del canal de Na^+ cardíaco, cuyo efecto neto es la reducción de las corrientes despolarizantes mediadas por el ion Na^+ . Sin embargo, las mutaciones de este gen solo son evidentes en el 20-25% de los pacientes con SB. También se han identificado mutaciones en genes relacionados con los canales de potasio (K^+) y Ca^{++8} .

El SB es el responsable del 4 al 12% del total de las MS y alrededor del 20% de las que ocurren en ausencia de cardiopatía estructural⁹. Los eventos arrítmicos pueden aparecer a cualquier edad; sin embargo, se ha observado un pico en la cuarta década de la vida².

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE BRUGADA

El correcto reconocimiento de los criterios en el electrocardiograma (ECG) de los pacientes con SB es esencial, tanto para el diagnóstico como para una adecuada estratificación de riesgo.

Se han descrito tres patrones: a) *Patrón tipo 1*, caracterizado por la elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), seguida de ondas T negativas; b) *Patrón tipo 2*, caracterizado por la elevación del segmento ST ≥ 2 mm en precordiales derechas seguida de ondas T positivas o isodifásicas, lo que le confiere un aspecto de "silla de montar", y c) *Patrón tipo 3* definido como cualquiera de las morfologías anteriores si la elevación del segmento ST es ≤ 1 mm ¹⁰ (Figura 1).

Para el diagnóstico definitivo, se requiere la presencia del patrón ECG tipo 1 asociado a uno o más de los siguientes criterios clínicos: a) FV o TVP documentada, b) síncope de etiología arrítmica, c) respiración agónica nocturna, d) inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico (EEF), e) historia familiar de MS en pacientes menores de 45 años y/o f) patrón ECG tipo 1 en otros miembros de la familia¹⁰.

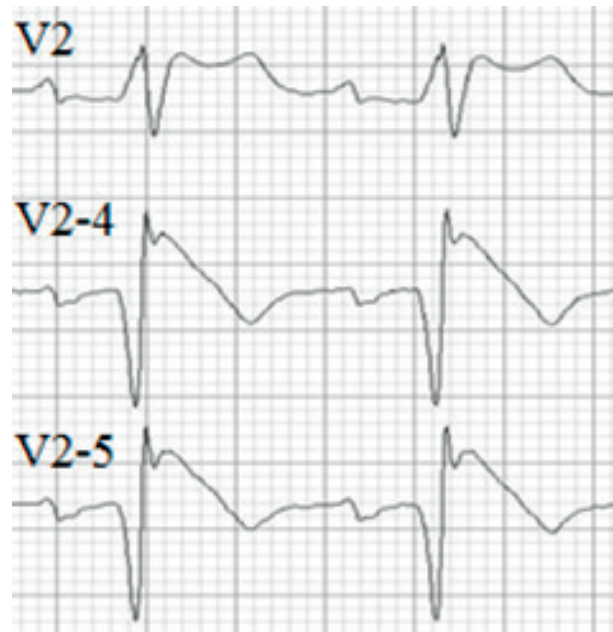


Figura 2. Se observan los diferentes patrones ECG registrados en la derivación V2 estándar y en las derivaciones precordiales bipolares constituidas entre V2-V4 y V2-V5.

Por otra parte, en los pacientes asintomáticos, con un patrón tipo 1 espontáneo o inducido, otros hallazgos en el ECG pueden sustentar el diagnóstico de SB:

- Bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado (reflejando la presencia de un intervalo HV prolongado)¹¹.
- Anormalidades de la onda P (duración prolongada o bifásica)¹¹.
- Bloqueo de rama derecha (BRD)¹¹.
- Desviación del eje eléctrico a la izquierda¹¹.
- Fragmentación del complejo QRS (QRSf)¹².
- Presencia de potenciales tardíos en el ECG de señal promediada¹³.
- Extrasístoles ventriculares (EV) con patrón de bloqueo de rama izquierda (BRI)¹⁴.
- Aleteo auricular (AA) y fibrilación auricular (FA)¹⁵.
- Disfunción del nódulo sinusal, parálisis auricular¹⁵.
- Incremento de la elevación del segmento ST de 0,5 mV en V1-V3 durante el pico de ejercicio o en los primeros 4 minutos de la fase de recuperación¹⁶.
- Retardo de la conducción a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD)¹⁷.
- Período refractario efectivo ventricular corto (< 200 ms)¹⁸.

En un nuevo consenso se modificó la nomenclatura inicial, considerándose únicamente la existencia de dos patrones ECG: a) el *patrón tipo 1*, similar al descrito previamente y b) *patrón tipo 2* en "silla de montar" que agrupa los anteriormente denominados tipo 2 y 3, debido a que las diferencias entre estos últimos no presentan implicancias en la estratificación de riesgo ni en el pronóstico de estos pacientes¹⁹. Con el objetivo de incrementar la sensibilidad en el diagnóstico del SB, el consenso de expertos del año 2013 omite la totalidad de los criterios clínicos previamente mencionados y exige solamente la presencia de un patrón tipo 1 en al menos una derivación precordial derecha, ya sea espontáneo o inducido por drogas bloquean-

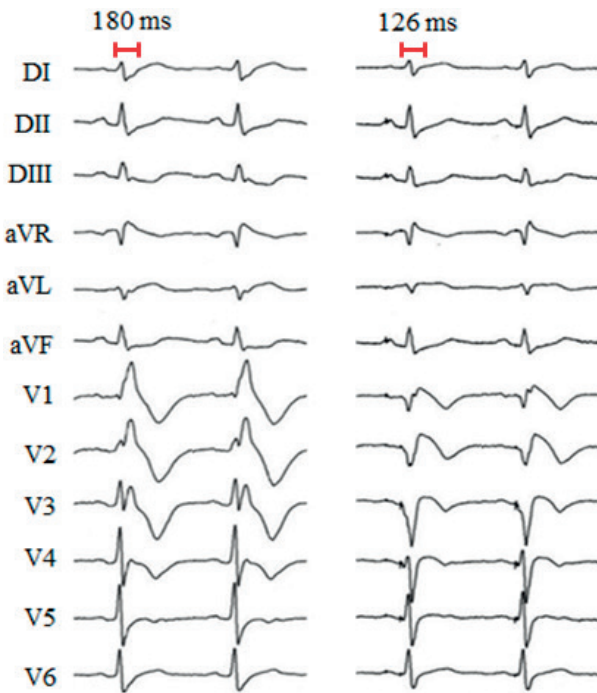


Figura 3. Patrón tipo 1 inducido por la estimulación en el ápex del ventrículo derecho (VD) provocando complejos QRS de fusión (derecha) para minimizar el retardo en la activación del VD presente durante la conducción auriculoventricular espontánea (izquierda). Tomado y modificado de Chiale PA, Garro HA, Fernández, Elizari MV. High-degree right bundle branch block obscuring the diagnosis of Brugada electrocardiographic pattern. *Heart Rhythm*. 2012;9(6):974-6.

tes de los canales de Na^{+20} . Este nuevo criterio diagnóstico ha sido recientemente validado en una serie de casos de pacientes con diagnóstico conocido de SB²¹.

En presencia de un patrón tipo 2, el diagnóstico de SB se confirma solamente luego de la conversión a un patrón tipo 1 en forma espontánea o inducido por drogas bloqueantes de los canales de Na^{+20} .

El patrón tipo 1 se observa con más frecuencia en las derivaciones V1-V2, excepcionalmente en V3 y en algunas oportunidades en las derivaciones inferiores o lateral (patrón Brugada atípico)²².

La colocación del electrodo en las derivaciones precordiales derechas en el 2 y 3 espacio intercostal (derivaciones precordiales altas) incrementa la sensibilidad del ECG del 15% al 36% para la identificación del patrón tipo 1²³.

Otro estudio demostró que el uso de una derivación precordial bipolar es más sensible e igualmente específico que la derivación unipolar V2 para la detección de un patrón Brugada tipo 1²⁴. Las derivaciones precordiales bipolares pueden obtenerse conectando los cables de brazo izquierdo y brazo derecho a los electrodos de V2 y V4, respectivamente. La derivación DI muestra entonces una derivación bipolar conformada por un polo positivo en V2 y un polo negativo en V4 (Figura 2).

Recientemente, Take et al.²⁵ describieron en modelos experimentales un nuevo patrón electrocardiográfico, denominado *patrón Brugada tipo 0*, similar al tipo 1 pero sin onda T negativa y con el mismo significado pronóstico. En este estudio, los autores demostraron que la conversión recíproca entre el patrón tipo 0 y tipo 1 se encuentra asociada a una significativa heterogeneidad en los potenciales de acción monofásicos, lo que es considerado un factor predisponente para el desarrollo de arritmias ventriculares.

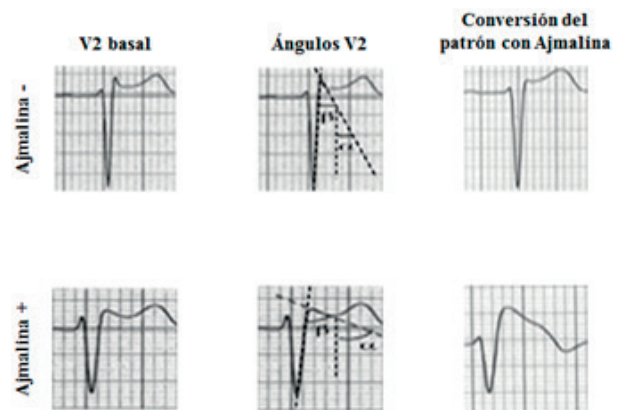


Figura 4. Evaluación de los ángulos alfa y beta en V2 y la conversión del patrón electrocardiográfico en respuesta a bloqueantes de los canales de Na^{+} . Adaptado de Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, Ahmad Y, Faouzi M, Graf D, et al. New electrocardiographic criteria for discriminating between brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(22):2290-8.

Existen múltiples condiciones clínicas que presentan una similitud con el patrón electrocardiográfico indistinguible del “verdadero” SB, pero transcurren en ausencia de disfunción en los canales de Na^{+} cardíacos:

- **Condiciones agudas:** síndrome coronario agudo (SCA), angina de Prinzmetal, miocarditis, pericarditis, tromboembolismo pulmonar, aneurisma disecante de aorta, déficit de tiamina, choque eléctrico, agentes farmacológicos, trastornos electrolíticos, sobrecarga ventricular izquierda, hipotermia, hemorragia subaracnoidea, posoperatorio de cirugía correctiva de esófago e intoxicación por cocaína.

- **Condiciones permanentes:** hipertrofia ventricular izquierda y septal, BRD, repolarización precoz, *pectus excavatum*, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, anomalías del sistema nervioso autónomo, distrofia muscular de Duchenne, ataxia de Friedreich, tumor mediastínico, enfermedad de Chagas, insuficiencia adrenal, parálisis periódica familiar tirotóxica, síndrome de QT prolongado tipo 3, y distrofia miotónica tipo 2.

Estas condiciones han sido descritas con el término de *fenocopias de Brugada* y representan una condición clínica que imita el fenotipo del SB sin una alteración genética demostrable²⁶. Los criterios para definir las podrían resumirse de la siguiente manera:

- Presencia de un patrón electrocardiográfico tipo I-II.
- Presencia de alguna causa subyacente identificable.
- Desaparición del patrón ECG de Brugada una vez corregida la causa.
- Baja “probabilidad pretest” de tener un SB verdadero, determinada por la ausencia de síntomas, de antecedentes clínicos y de antecedentes familiares.
- Resultado negativo de las pruebas farmacológicas realizadas con flecainida, procainamida o ajmalina.
- Resultado negativo del test genético, aunque este no es un criterio obligatorio.
- Ausencia de manipulación quirúrgica del tracto de salida del ventrículo derecho en las últimas 96 horas de obtenido el electrocardiograma.
- Adecuado filtrado de los electrocardiogramas de superficie.

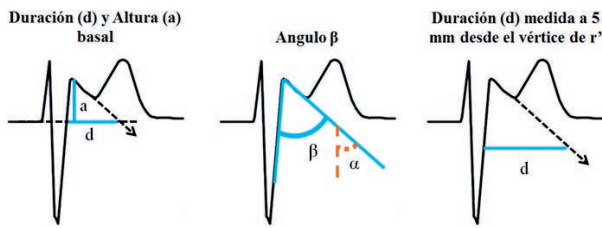


Figura 5. Representación de 3 criterios electrocardiográficos para la diferenciación entre un patrón Brugada tipo II y un bloqueo incompleto de rama derecha.

Debido a que el test genético no fue realizado en la mayoría de los casos y que el mismo es positivo solamente en un 20-30% de los “verdaderos” SB, en el presente, el significado clínico y el valor pronóstico de esta condición son inciertos²⁷.

En el 3,4% de los pacientes con SB, un bloqueo completo de rama derecha (BCRD) puede enmascarar el patrón ECG típico. En estos casos es importante realizar un estudio Holter en la búsqueda de un BCRD intermitente o evaluar en el mismo las variaciones dinámicas de la repolarización ventricular. La preexcitación ventricular derecha inducida en el EEF ha demostrado ser una maniobra útil para desenmascarar el patrón ECG típico del SB en estos casos²⁸ (Figura 3).

A través del análisis de las derivaciones precordiales en V1-V2, se han establecido nuevos criterios ECG para la diferenciación entre un patrón Brugada tipo 2 o 3, con un bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD), el cual se observa en el 3% de la población normal (especialmente en atletas).

Chevalier et al.²⁹ evaluaron en esta población dos ángulos (α y β) en las derivaciones precordiales V1-V2 y encontraron que un ángulo $\beta \geq 58^\circ$ presenta un valor predictivo positivo (VPP) de 73% y un valor predictivo negativo (VPN) del 87% para la conversión de un patrón tipo 2 o 3 a un patrón Brugada tipo 1, durante el test de ajmalina.

(Figura 4).

Serra et al.³⁰ evaluaron en atletas sanos las diferencias entre un patrón Brugada tipo II con el BIRD en las derivaciones precordiales V1-V2 utilizando tres criterios ECG, concluyendo que la duración de la base del triángulo ≥ 160 ms, medida a 5 mm desde el vértice de la r' , tiene la mayor sensibilidad (85%) y especificidad (95,6%) y recomiendan su uso en la práctica clínica (Figura 5).

TEST FARMACOLÓGICO PARA EL DIAGNÓSTICO DE SB

El test farmacológico debe ser realizado ante la sospecha clínica, cuando el ECG basal no es concluyente con SB, como ocurre en el 40% de los casos.

La posibilidad de un SB debe ser excluida luego de un episodio de paro cardíaco resucitado en ausencia de cardiopatía estructural o en familiares asintomáticos de pacientes con SB, que presentan un patrón tipo 2.

Los fármacos que se utilizan para este fin son la ajmalina, la flecainida, la procainamida y la pilsicainida (Tabla 1).

Se sugiere realizar la infusión lenta de ajmalina en un lapso de 10 minutos, en lugar de 5 minutos según las recomendaciones de los distintos consensos, debido a que no se observaron diferencias en el

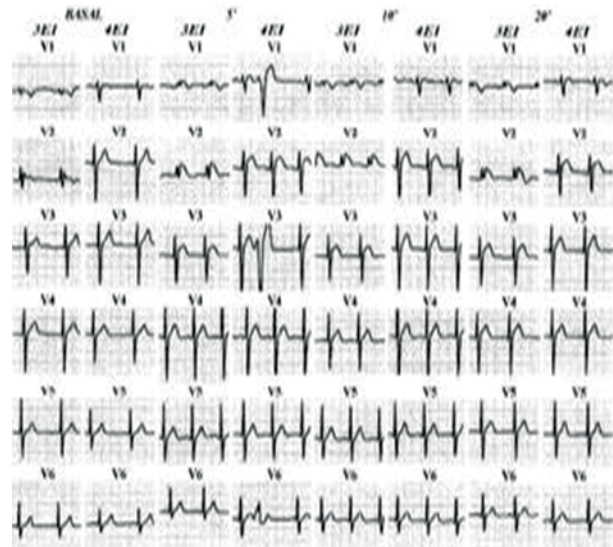


Figura 6. El test de ajmalina demuestra la exacerbación del patrón tipo 1 característico del SB en 3ei V1-V2, mientras que en 4ei V1-V3 presenta un supra desnivel del segmento ST inespecífico en comparación con el ECG basal. Tomado de Abud A, Bagattin D, Lujan O, Birollo O, Lovecchio J. Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003;32:107-9.

rendimiento diagnóstico y el riesgo de aparición de arritmias ventriculares potencialmente letales fue significativamente menor³¹.

En pacientes con un test genético positivo, la ajmalina es superior a la flecainida en cuanto a sensibilidad, especificidad, VPP y fundamentalmente VPN (83% vs. 36%, respectivamente)³². Con el uso de flecainida se han reportado respuestas positivas tardías (2 horas), por lo cual se requiere un tiempo de monitoreo más prolongado³³. Tras la administración de flecainida se han observado arritmias ventriculares complejas en el 15-20% de los casos, principalmente en los pacientes que se encuentran sintomáticos o presentan un test genético positivo³⁴. Por este motivo, sumado a su corta vida media (5 minutos) en relación con la flecainida (20 horas), la ajmalina es el fármaco de elección para el diagnóstico de SB. El test farmacológico se considera positivo cuando se observa un patrón tipo 1 en una de las derivaciones precordiales derechas y debe ser discontinuado ante: a) la aparición del patrón tipo 1, b) de un patrón tipo 2 con una elevación del ST ≥ 5 mm, c) ensanchamiento del complejo QRS $\geq 130\%$ del valor basal, d) desarrollo de arritmias ventriculares o e) si se alcanzaron las dosis máximas permitidas de ajmalina (100 mg) o flecainida (150 mg). Durante el procedimiento, se recomienda realizar un registro de V1 y V2 en 2º y 3º espacio intercostales, ya que esto incrementa la sensibilidad del ECG para diagnosticar un SB²³. Hemos reportado un caso en el cual el patrón ECG tipo I se registró exclusivamente en las derivaciones precordiales derechas altas, aun luego de un test positivo con ajmalina. Por tal razón, consideramos importante realizar un mapeo precordial sistemático durante la obtención de un ECG basal o durante el test farmacológico con el fin de evitar falsos negativos en presencia de esta modalidad de presentación ECG a la cual se denominó “variante precordial alta”³⁵. (Figura 6).

Debe ser realizado bajo un estricto monitoreo ECG, en un ámbito con facilidades para la cardioversión eléctrica y la reanimación cardiopulmonar. Es importante disponer de isoproterenol ante la posibilidad de la aparición de arritmias ventriculares malignas y está con-

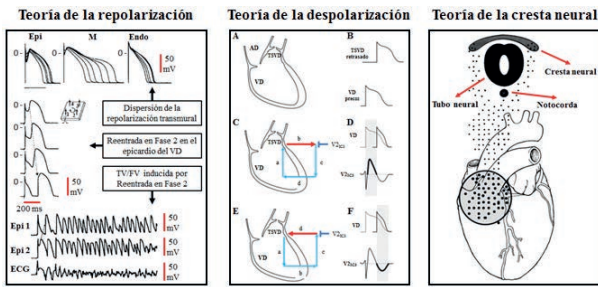


Figura 7. Representación gráfica de las 3 teorías en relación con la fisiopatología del SB. Epi: epicardio. M: miocardio. Endo: endocardio. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho. Tomado de Elizari MV, Levi R, Acunzo RS, Chiale PA, Civetta MM, Ferreiro M, et al. Abnormal expression of cardiac neural crest cells in heart development: a different hypothesis for the etiopathogenesis of Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2007;(3):359-65. Y, Antzelevitch C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12(2):268-72.

traindicado: a) en presencia de un patrón tipo 1 en el ECG basal donde el diagnóstico está establecido y el riesgo de inducir TVP o FV es elevado, b) intervalo PR prolongado o presencia de trastornos de la conducción intraventricular, por el riesgo de inducir un bloqueo A-V completo.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Desde la primera descripción del SB, se han postulado numerosos métodos invasivos y no invasivos para determinar el riesgo de arritmias ventriculares malignas y, de esta manera, establecer cuál es la mejor opción terapéutica. Los pacientes sintomáticos presentan un riesgo elevado de recurrencia de eventos arrítmicos; en los sobrevivientes de un paro cardíaco la tasa de eventos arrítmicos fatales y no fatales a los 48 y 84 meses de seguimiento es del 17 al 62%^{6,7,36} y, por lo tanto, tienen indicación Clase I para el implante de un cardiodesfibrilador implantable (CDI)²⁰. Alrededor del 28% de los pacientes con SB presentan episodios de síncope, el cual se asocia a un riesgo incrementado de MS. Según las recomendaciones del consenso del 2005, todos los pacientes con síncope en quienes no se identifica una "clara causa no cardíaca" deberían ser tratados con un CDI².

En las series de Brugada et al.⁷, Sacher et al.³⁷ y Probst et al.³⁸, los pacientes con síncope presentaron una frecuencia anual de eventos del 8,9%, 3% y 1,9%, respectivamente. Sin embargo, en ninguno de estos estudios se realizó un análisis de las posibles etiologías del síncope (arrítmicas vs no arrítmicas).

Sacher et al.³⁹ evaluaron las características clínicas del síncope en pacientes con SB y encontraron que la asociación de cuatro variables (la ausencia o corta duración de los pródromos -10 segundos-, la ausencia de gatillos, la pérdida de la conciencia en un lapso menor de un minuto y una rápida recuperación sin secuelas) tienen una sensibilidad del 100%, una especificidad del 67%, un VPP del 26% y un VPN del 100% para la identificación de una causa arrítmica. En un seguimiento a 5 años, la tasa anual de eventos arrítmicos en estos pacientes fue del 5,5%, mientras que en el grupo de pacientes con diagnóstico de síncope neurocardiogénico no se observaron eventos arrítmicos malignos. Sin embargo, siguiendo estos criterios clínicos, en el 30% de los casos no se logró identificar una presunta etiología del síncope. Take et al.⁴⁰ evidenciaron que un síncope precedido de pródromos sugiere una etiología benigna, y observaron que la presencia de QRSf, respiración

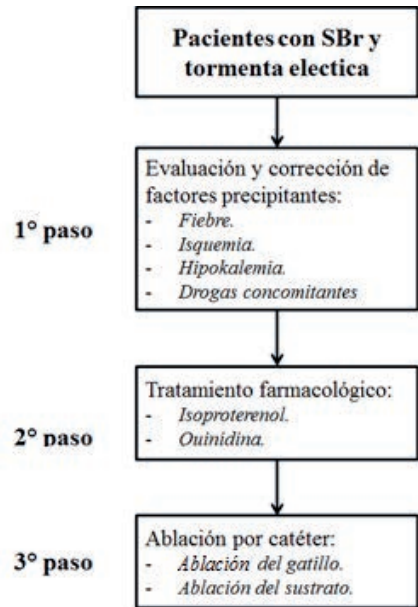


Figura 8. Algoritmo de tratamiento de las tormentas eléctricas en el síndrome de Brugada. Modificado de Veerakul G, Nadeem K. Treatment of electrical storms in Brugada syndrome. *Journal of Arrhythmia* 2013;29 (2)117-124.

anormal y ausencia de pródromos durante los episodios, tiene una sensibilidad y especificidad de 84,4% y 82%, respectivamente, para el diagnóstico de un síncope de etiología arrítmica.

En un estudio reciente se encontró que, a diferencia de los pacientes con síncope neurocardiogénico, los pacientes con antecedentes de paro cardiorrespiratorio (PCR) en general son más añosos (45 vs. 20 años), predomina el sexo masculino (RR=2,1), presentaron incontinencia urinaria (RR=4,6) y no tuvieron pródromos durante el evento. Luego de un seguimiento a 5 años, la mortalidad en el grupo de pacientes con historia de PCR fue del 8,7%/año vs. 0%/año en los pacientes con síncope no arrítmico⁴¹.

En base a estos datos, sumado al rol controvertido del EEF y del tilt test en la estratificación de riesgo, es fundamental la realización de una cuidadosa historia clínica con el objetivo de identificar la verdadera etiología del síncope en el SB.

Una estrategia efectiva y segura sería la indicación de un CDI a los pacientes con alta sospecha de síncope de etiología arrítmica (indicación Clase IIa)²⁰, mientras que en aquellos con síncope neurocardiogénico se recomienda un seguimiento periódico y no tratamiento. Cuando la etiología es dudosa (25-30% de los casos), podría considerarse un registrador de eventos implantable para establecer un correcto diagnóstico. Los pacientes asintomáticos presentan baja incidencia de eventos arrítmicos malignos. En un registro de 1029 pacientes con SB, luego con un seguimiento de 14 a 54 meses se observó una tasa anual del 0,5%. Sin embargo, el riesgo acumulativo a 10 años no es negligible (10%)³⁸. Por tal razón, la estratificación de riesgo para la identificación del subgrupo de pacientes asintomáticos con alto riesgo arrítmico y que se beneficiarán con el implante de un CDI continúa siendo un tema de debate.

El patrón ECG tipo 1 espontáneo ha sido identificado como un marcador independiente de arritmias ventriculares en la mayoría de las series, con una tasa anual de riesgo del 0,24% al 1,7%, mientras que el patrón tipo 1 inducido por drogas representa una población de muy bajo riesgo. En ambos se aconseja actualmente una conducta conservadora con seguimiento periódico³⁶⁻⁴².

El rol del EEF en la estratificación de riesgo en los pacientes asintomáticos continúa siendo controversial. En el registro de Brugada et al.⁴³ la inducción de una TVP/FV resultó ser una variable pronóstica independiente, incrementando 8 veces el riesgo de desarrollar eventos arrítmicos. Resultados similares obtuvieron Giusetto et al.⁴⁴ Sin embargo, en dos metaanálisis publicados^{45,46} y posteriormente en los resultados de los registros FINGER³⁸ y PRELUDE⁴⁷, no se encontró una asociación significativa entre la inducibilidad en el EEF y el riesgo de arritmias ventriculares en esta población. Si bien existe un acuerdo general entre los expertos sobre el alto VPN (del 98-99%) del EEF en el subgrupo de pacientes asintomáticos, en el registro PRELUDE⁴⁷ ocurrieron 14 eventos arrítmicos en el seguimiento, 9 de los cuales fueron registrados en pacientes no inducibles. Estos datos cuestionan aún más el verdadero rol del EEF en la identificación de pacientes asintomáticos con SB expuestos a un alto riesgo de MSC. En un metaanálisis conducido por Ghei et al.⁴⁶ las variables que se asociaron con un mal pronóstico fueron: a) la historia de síncope o PCR, b) la presencia de un patrón tipo 1 espontáneo y c) el sexo masculino, mientras que la historia familiar de MSC, la presencia de una mutación *SCN5A* y el EEF no alcanzaron significación estadística. Finalmente en el estudio PRELUDE⁴⁷ la historia de síncope, QRSf, un patrón ECG tipo 1 espontáneo y un PRV menor de 200 ms fueron predictores independientes de riesgo arrítmico, contrariamente a la presencia o ausencia de inducibilidad en el EEF. En una revisión reciente que tuvo como objetivo evaluar el beneficio de CDI en una población de pacientes asintomáticos, se demostró que el ECG con patrón tipo 1 espontáneo y la inducibilidad de taquiarritmias ventriculares durante el EEF identifican a un subgrupo de pacientes que se beneficiarían con el implante del dispositivo, mientras que otras variables, incluido el sexo, los antecedentes familiares de MSC y la presencia de la mutación *SCN5A*, no fueron predictoras de eventos arrítmicos malignos. Además, evidenció que el CDI se asocia con numerosas complicaciones (descargas inapropiadas, mal funcionamiento del dispositivo, infección, problemas de salud mental y dificultades con los reemplazos) con un fuerte impacto negativo en la calidad de vida⁴⁸.

OTROS MARCADORES DE RIESGO NO INVASIVOS

La prevalencia de FA y AA en el SB oscila entre el 20 y 35% según distintas series, se han asociado con una mayor frecuencia de síncope, arritmias ventriculares malignas, y se ha descrito que estos pacientes presentan, frecuentemente, estrechas similitudes con aquellos que desarrollaron episodios de FV⁴⁹.

Bordachar et al.⁵⁰ observaron con mayor frecuencia un patrón tipo I manifiesto, inducibilidad de arritmias malignas en el EEF y criterios de indicación de CDI en pacientes con FA. Por su parte, Pappone et al.⁵¹ hallaron un patrón tipo 1 inducido por fármacos antiarrítmicos en el 3,2% de los pacientes con FA de reciente inicio, y en el 5,8% del subgrupo con FA solitaria. Un tercio de ellos desarrolló un SB y el 9,1% presentó TVP/FV.

En un estudio reciente, se evaluó la relación entre distintas variables clínicas con la presencia de eventos arrítmicos malignos en los pacientes con SB. Luego de un seguimiento de 51 meses, se observó que de todas las variables analizadas (patrón tipo 1 espontáneo, patrón tipo 1 inducido, patrón tipo 1 con variabilidad espontánea, síncope, antecedente de MSC familiar, FA y AA), la FA y el AA fueron las únicas que se asociaron en forma estadísticamente significativa con la presencia de eventos arrítmicos malignos⁵².

A la luz de estos datos, sería muy probable que la FA en el SB se asocie con una alteración genética más severa y constituya un marcador de inestabilidad eléctrica auricular y ventricular, con mayor susceptibilidad al desarrollo de TVP o FV.

Por último, particularmente en pacientes jóvenes que consultan en la sala de emergencias por un episodio de FA en ausencia de cardiopatía estructural, se debe considerar siempre la posibilidad de un SB subyacente y se debe realizar un monitoreo continuo cuando se decide utilizar drogas antiarrítmicas como la flecainida o propafenona para la reversión a ritmo sinusal.

La presencia de QRSf en precordiales derechas, definida por dos o más espículas dentro del complejo QRS, se ha asociado con una elevada tasa de FV¹². Aproximadamente el 10% de los pacientes con SB presentan signos de repolarización precoz en las derivaciones inferolaterales⁵³. Estos pacientes desarrollan un fenotipo más severo, con un incrementado riesgo de FV y una mayor frecuencia de tormentas eléctricas (TE)⁵⁴. Otros hallazgos ECG asociados con un peor pronóstico son:

- La disminución del desvío estándar del intervalo NN en 5 minutos de análisis (SDANN) medida en los registros Holter⁵⁵.
- Onda S ≥ 80 ms en V1. Y elevación del segmento ST $\geq 0,18$ mv en V2⁵⁶.
- Cambios espontáneos en el segmento ST⁵⁷.
- La prolongación del intervalo QT corregido (QTc) exclusivamente en precordiales derechas tras administración de bloqueadores del sodio, especialmente si la duración del intervalo QTc en V2 es ≥ 460 ms⁵⁸.
- La presencia de alternancia de la onda T (dispersión de la repolarización transmural) tras la administración de fármacos bloqueadores del sodio⁵⁹.
- Un intervalo prolongado entre el pico y el fin de la onda T (Tp-e) y una dispersión de dicho intervalo Tp-e⁶⁰.
- El signo "aVR" (una onda R $\geq 0,3$ mV o R/q $\geq 0,75$ en la derivación aVR)⁶¹.
- Duración prolongada del complejo QRS en las derivaciones precordiales (intervalo r-J en V2 ≥ 90 ms y QRS ≥ 90 ms en V6; el punto de corte de QRS ≥ 120 ms predijo efectivamente el riesgo de ser sintomáticos (OR=2,5; IC95%: 1,4-4,6; p=0,003)⁶².
- La presencia de potenciales tardíos en el ECG de señal promediada¹³.
- El incremento de la elevación del segmento ST de 0,5 mV en V1-V3 durante el pico de ejercicio o en la fase de recuperación (1 a 4 minutos post ejercicio) que ocurre en el 37% de los pacientes con SB¹⁶.
- Una historia familiar de MS o la presencia de una mutación *SCN5A* no tienen un impacto en el pronóstico y en la actualidad

no se incluyen en la estratificación de riesgo⁶³. Sin embargo, algunos tipos de mutaciones, tales como las que dan origen a una proteína truncada, podrían tener valor pronóstico⁶⁴.

La utilidad de estos marcadores no invasivos en la estratificación de riesgo arritmico en los pacientes con SB deberá ser demostrada en estudios prospectivos que incluyan un número adecuado de pacientes con un período de seguimiento prolongado.

FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN EL SÍNDROME DE BRUGADA

El TSVD es el sitio de origen de los eventos arritmicos en el SB⁶⁵. En la actualidad se han descrito tres teorías para explicar el mecanismo fisiopatológico y el sustrato electrofisiológico responsable del patrón ECG tipo I y de las arritmias ventriculares en el SB: a) la teoría de la repolarización, b) la teoría de la despolarización y c) la teoría embrionaria o de la cresta neural (**Figura 7**).

La teoría de la repolarización⁶⁶ se basa en la presencia de un desequilibrio de las corrientes iónicas en la fase 1 del potencial de acción (PA) por diversas mutaciones que causan: a) una disminución de las corrientes de entrada de calcio I_{Ca-L} o de las corrientes de entrada de Na^+ y b) un efecto predominante de la corriente de salida I_{to} . Como la densidad de esta última es más prominente en el epicardio del TSVD, la pérdida de la meseta y el acortamiento del potencial de acción ocurre en el epicardio pero no en el endocardio, causando un gradiente transmural y una heterogeneidad de la refractariedad de los PA en el epicardio, responsables del patrón ECG típico (elevación del segmento ST) y de la aparición de EV con morfología de rama izquierda, TVP y FV por un mecanismo de reentrada en fase 2.

La teoría de la despolarización, se basa en la presencia de conducción lenta expresada por la existencia de determinadas áreas de potenciales anormales de bajo voltaje, fraccionados, de duración prolongada y electrogramas tardíos en el epicardio de la cara anterior del TSVD, sustrato de los mecanismos de reentrada, algo que no ocurre ni a nivel endocárdico del TSVD, en otras áreas del ventrículo derecho (VD), ni del ventrículo izquierdo. Sumado a ello, en estudios histológicos de corazones trasplantados y en otros reportes de pacientes con SB y TE, se han observado áreas de fibrosis y apoptosis celular en el TSVD⁶⁷.

La teoría de la cresta neural unifica las dos previamente mencionadas y propone como mecanismo responsable del SB una anormal expresión de la cresta neural durante el desarrollo embriológico del TSVD. En el período embrionario, el TSVD es una estructura con propiedades de conducción lenta, con bajo nivel de expresión de conexinas 40, conexina 43 y de las proteínas que codifican la subunidad alfa de los canales de Na^+ (SCN5A). En este contexto, se produce una disminución de la reserva de la conducción y una susceptibilidad al desarrollo de arritmias. La persistencia del fenotipo embrionario es responsable de la disminución de la reserva de conducción en el TSVD en los pacientes adultos con SB⁶⁸. En una publicación previa, Elizari et al.⁶⁵ demostraron que la cresta neural tiene que ver con el desarrollo de diversas estructuras cardíacas, y una expresión anormal durante el desarrollo embrionario sería responsable de la morfogénesis anormal

del TSVD. Por este mecanismo se explicaría no solamente el mecanismo fisiopatológico del SB, sino también el origen de las EV, las taquicardias ventriculares idiopáticas del TSVD y del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), las taquicardias idiopáticas de las válvulas pulmonar, aórtica y del anillo mitral, el bloqueo regional derecho o pseudobloqueo incompleto de rama derecha, la FA, la taquicardias por reentrada en el nódulo AV y arritmias por vías accesorias, en ciertos casos asociadas con el SB. Esto podría fundamentar los escasos reportes que describen la presencia de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) en pacientes con SB⁶⁹.

Un estudio multicéntrico y retrospectivo en pacientes con SB portadores de un CDI demostró que el 4,5% de los mismos tuvo una TVMS y en el 40% de los casos las arritmias revirtieron con un tratamiento de marcapaseo antitaquicardia aplicado por el dispositivo. De las arritmias constataadas, 6 fueron taquicardias originadas en el TSVD, 2 taquicardias idiopáticas del VI y 2 taquicardias por reentrada rama-rama. Todas fueron tratadas exitosamente con la ablación por radiofrecuencia endocárdica/epicárdica⁷⁰.

El mecanismo de estas arritmias y su relación con el SB no ha sido claramente definido, pero su presencia conlleva importantes implicaciones clínicas:

- a. La presencia de una TVMS puede ser un factor condicionante para la elección correcta del tipo de CDI y de su modo de programación. Los pacientes con SB constituyen una población para la cual se puede recomendar un CDI subcutáneo debido a que son jóvenes, las bradicardias son infrecuentes y la arritmia predominante es la TVP o la FV, la cual generalmente requiere de una programación con una única zona de detección a frecuencias cardíacas elevadas (200/210 por minuto) y, para su tratamiento, la aplicación de choques eléctricos únicamente. En contrapartida, la programación del CDI que incluye una zona de detección a frecuencias cardíacas más bajas puede ser realizada únicamente con un CDI implantado por vía endovenosa. Esta terapia demostró ser útil para suprimir los episodios de TVMS y disminuir la frecuencia de choques apropiados, pero la programación de una zona de detección de taquicardias a frecuencias cardíacas bajas conlleva un aumento significativo de la frecuencia de choques inapropiados⁷¹.
- b. En presencia de una TVMS idiopática, es importante descartar un SB subyacente, ya que las drogas con efecto bloqueante de los canales de Na^+ (flecainida) son frecuentemente utilizadas por ser muy eficaces en su tratamiento, pero están claramente contraindicadas en los pacientes con SB.

En resumen, es probable que las tres teorías mencionadas tengan un rol en la expresión ECG del SB y también contribuyan a la conformación del sustrato electrofisiológico, que en presencia de factores precipitantes desencadenan los episodios de TVP y FV observadas en el SB.⁽⁷²⁾

La TVP y la FV habitualmente ocurren durante el reposo nocturno⁷³, y raramente con el ejercicio. Aunque la mayoría de estos eventos no tienen un gatillo claramente identificable, los factores causales deben ser investigados e inmediatamente corregidos, como en el caso de la hipopotasemia, el incremento del tono vagal (durante una gastroenteritis, etc.), bronquitis, administración de drogas clase I y fiebre, especialmente en niños⁷⁴. Los reportes en la literatura sugieren que el patrón tipo I es 20 veces más común en pacientes con fiebre y fue el

Tabla 1. Dosis, vía de administración y rendimiento diagnóstico de los fármacos bloqueantes de los canales de Na⁺ recomendados para el diagnóstico del SB.

Droga	Dosis	Vía	S %	E %	VPP %	VPN %
Ajmalina	1 mg/kg en 5 minutos	IV	80	94,4	93,3	82,9
Flecainida	2 mg/kg en 10 minutos 400 mg (única dosis)	IV Oral	77	80	96	36
Procainamida	10 mg/kg en 10 minutos	IV	ND	ND	ND	ND
Pilsicainida	1 mg/kg en 10 minutos	IV	ND	ND	ND	ND

S: sensibilidad. E: especificidad. IV: intravenoso. ND: datos no disponibles.

factor desencadenante de arritmias ventriculares en el 18% de los casos⁷⁵. Por otra parte, se ha reportado un patrón tipo I desenmascarado por un cuadro febril en pacientes con un *test* de flecainida negativo, aunque no se conoce si esto también es verdadero para los casos con un *test* de ajmalina negativo⁷⁶. Por lo tanto, en todo paciente con sospecha de SB se sugiere realizar un ECG durante los episodios febriles cualquiera sea el resultado del *test* farmacológico. Es esencial tratar la fiebre inmediatamente y conocer cuáles drogas incrementan el riesgo arritmico.

Antes de la administración de fármacos a pacientes con SB es aconsejable consultar el sitio www.brugadadrog.org. Se ha descrito una incidencia de TE (definida como 3 o más episodios de TVM, TVP o FV o la aplicación de 2 o más descargas eléctricas por TV en un lapso igual o menor de 24 horas en pacientes con un CDI) del 5% al 7% en pacientes sintomáticos y del 0% en los asintomáticos⁷². Un patrón tipo 1 espontáneo, una onda J y una elevación del segmento ST horizontal o descendente se ha observado en el 77%, 33% y 38% de los individuos con episodios de TE y en el 28%, 9% y 60%, respectivamente, de quienes no lo presentaron⁵⁴. Por otra parte, un QRSf asociado a la presencia de repolarización precoz en las derivaciones inferolaterales también se ha asociado con un riesgo aumentado de TE⁷⁷. Se han reportado casos de TV del TSVD, así como episodios de FA paroxística recurrente que desencadenaron episodios de FV tratados exitosamente por un CDI⁶⁹. En la **Figura 8** se describe un algoritmo de tratamiento de las TE en el SB⁷².

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las drogas que bloquean la corriente I_{to} y aumentan la corriente I_{Ca-L} han demostrado ser efectivas en la prevención y el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas en el SB.

El isoproterenol incrementa las corrientes I_{Ca-L} , normaliza el patrón ECG y es la droga de elección para el tratamiento de las TE en el SB. En dosis de 0,01 a 0,02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ha sido eficaz en prevenir la inducción de FV en el EEF y las EV que gatillan las TE. La infusión de 0,003 $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$ hasta un incremento del 20% de la frecuencia cardiaca o un bolo IV de 1-2 μg de isoproterenol, seguido de una infusión continua a 0,15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en un período de tres días también resultó eficaz en la supresión de las TE⁷⁸. La orciprenalina IV (agente β -2 agonista) también ha demostrado ser una alternativa eficaz en estos pacientes. En los pacientes pediátricos se aconseja una dosis de isoproterenol 0,05-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Los estudios con quinidina, un agente antiarrítmico de clase IA que inhibe las corrientes I_{to} e I_{Kr} , demostraron en dosis de 1,5 g/día una eficacia del 88% para prevenir la inducibilidad de FV en pacientes con SB en un seguimiento de 56 meses, con una alta incidencia de efectos colaterales. En dosis bajas (600 mg/día) previene la recurrencia de FV en el 85% de los casos, con una excelente to-

lerancia. La dosis aconsejada de quinidina en los pacientes pediátricos es de 15-60 mg/kg/día distribuida en 4 o 6 tomas por día⁸¹. El cistolozol, inhibidor de la fosfodiesterasa, incrementa la corriente I_{Ca-L} y, por su efecto cronotrópico positivo, bloquea la corriente I_{to} . Mientras que una publicación avala su eficacia en la prevención de la FV,⁽⁸²⁾ en otro estudio no fue efectivo en prevenir las TE. La atropina, tedisamil (bloqueante de la corriente I_{to}), sotalol, mexiletina, disopiramide y la amiodarona se han utilizado para el tratamiento de las TE en el SB, pero los datos en relación con su verdadera eficacia son muy escasos. El Wenxin Keli (un extracto de hierba china) y el dimetil lithospermatato B, un extracto de Dan Shen, también un remedio herbal tradicional chino, ha demostrado su efectividad en la supresión de la arritmogénesis en modelos experimentales de SB. Ante la falta de estudios controlados, prospectivos, con un adecuado número de pacientes y un período de seguimiento suficiente para establecer la verdadera eficacia de estos agentes en la prevención de la TVP o FV en el SB, el CDI es la única terapia segura y efectiva para este subgrupo de pacientes con alto riesgo de MSC y las drogas antiarrítmicas deber ser utilizadas únicamente como terapia coadyuvante, en presencia de descargas apropiadas frecuentes por el dispositivo, TE, o en el caso de la quinidina, para el tratamiento de la FA en SB²⁰.

ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

El último consenso del año 2013 incluye entre sus recomendaciones terapéuticas la ablación por catéter con radiofrecuencia en los pacientes con SB y antecedentes de TE o de choques apropiados frecuentes por el CDI, cuando los tratamientos farmacológicos no fueron efectivos. (Indicación Clase IIb)²⁰. Se han descrito dos estrategias diferentes: a) la ablación por vía endocárdica de las EV que gatillan los episodios de TVP/FV y b) la ablación del sustrato (zonas de conducción lenta) utilizando la vía epicárdica. Haissaguerre et al.⁸³ han reportado el éxito de la ablación por vía endocárdica de las EV desencadenantes de episodios frecuentes de TVP/FV en tres pacientes (2 en la región del TSVD y uno en el tracto de entrada del VD). Tras un seguimiento de 6 meses no se observaron recurrencias clínicas. Esta técnica presenta importantes limitaciones debido a la esporádica frecuencia de las EV durante el EEF, la posible existencia de diferentes morfologías y sitios de origen no relacionados con el mecanismo fisiopatológico. Por lo tanto, una nueva técnica basada en la ablación del sustrato por vía epicárdica ha ganado un creciente interés. En un estudio de 9 pacientes con SB e historia de TVP y frecuentes episodios de TE, Nademanee et al.⁸⁴ identificaron la presencia de electrogramas fraccionados, de baja amplitud y de larga duración en el epicardio del TSVD y en zonas adyacentes de la cara anterior del VD (expresión de los trastornos de la despolarización responsables del sustrato arritmogénico). La eliminación de estos potenciales con la ablación epicárdica en el TSVD normalizó el patrón ECG y no se observaron eventos arrítmicos malignos luego de un período de seguimiento de 20 meses. Brugada et al.⁸⁵ reportaron los resultados de una serie de 14 pacientes a quienes se les realizó ablación del sustrato utilizando un mapeo electroanatómico e infusión de flecainida, con el objetivo de identificar con mayor precisión la extensión del área de conducción lenta en el TSVD. Con esta técni-

ca se observó normalización del ECG, negativización del test con flecaínida y la no inducibilidad de TV/FV posterior al procedimiento. En un seguimiento de 6 meses, el ECG continuó siendo normal y no se evidenciaron nuevos eventos arrítmicos. Si bien estos resultados son alentadores, aún no existen estudios prospectivos y randomizados para establecer definitivamente la eficacia y seguridad de esta estrategia terapéutica. En la **Tabla 2** se describen las recomendaciones del Consenso de expertos del año 2013 en relación al tratamiento del SB²⁰.

MANEJO ANESTÉSICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE BRUGADA

Las alteraciones hemodinámicas y neuroendocrinas que acontecen durante la anestesia y la cirugía pueden servir de gatillo para exacerbar el patrón Brugada o generar arritmias ventriculares malignas. Actualmente, no existen estudios prospectivos en relación con el manejo perioperatorio y la información respecto de la seguridad de las drogas utilizadas durante este período proviene de estudios retrospectivos con escaso número de pacientes.

Sorajja et al. describen una estrategia para la evaluación prequirúrgica que consiste en⁸⁶:

- Evaluación por electrofisiología.
- Screening de medicación: evitar el uso de antiarrítmicos de clase IA y IC, antidepressivos tricíclicos, litio, ergonovina, acetilcolina. También contraindicar el consumo de cocaína, cannabinoides y alcohol.
- Laboratorio: principalmente electrolitos, calcio y magnesio dado que sus alteraciones podrían favorecer el desarrollo de arritmias malignas.
- En pacientes con CDI: desactivar la terapia antiarrítmica del dispositivo.
- En pacientes con requerimientos de MCP: programar el dispositivo en modo VOO o DOO.
- Tener siempre disponible y preparado para su utilización un desfibrilador externo.

Una revisión que incluyó 25 artículos y 43 pacientes con SB intervenidos quirúrgicamente evidenció que en el 65% de los casos el curso anestésico fue normal, mientras que el 7% presentó una elevación del segmento ST, que resolvió tras la suspensión de la medicación. Los efectos colaterales más frecuentes fueron bradicardia e hipotensión y no se observó TVP/FV⁸⁷.

En un análisis unicéntrico retrospectivo, el 50% de los pacientes presentó una exacerbación del patrón Brugada durante la anestesia, pero no se observaron arritmias ventriculares malignas ni óbito⁸⁸.

Los bloqueantes de canales de Na⁺ que pertenecen a la familia de fármacos antiarrítmicos Ib pueden exacerbar las alteraciones del segmento ST en pacientes con SB. Sin embargo, la utilización de estos agentes por vía epidural o por vía intravenosa ha resultado ser segura⁸⁹.

La infusión continua y prolongada de bupivacaína por vía epidural se asoció al desarrollo de un patrón tipo 1, el cual desapareció a las 48 horas de suspendido el fármaco. Si bien este agente se caracteriza

Tabla 2. Recomendaciones para el tratamiento del síndrome de Brugada del consenso de expertos del año 2013.

Clase I

1. Las siguientes modificaciones en el estilo de vida se recomiendan en todos los pacientes con diagnóstico de SB:
 - a. Evitar drogas que puedan inducir o agravar la elevación del segmento ST en derivaciones precordiales.
 - b. Evitar el consumo de alcohol excesivo.
 - c. Tratamiento inmediato de la fiebre con fármacos antipiréticos.
2. La implantación de CDI se recomienda en pacientes con SB que:
 - a. Sobreviven a un paro cardíaco.
 - b. Presentan una TV sostenida con o sin síncope.

Clase IIa

3. El CDI puede ser útil en pacientes con patrón ECG tipo 1 espontáneo que tienen el antecedente de síncope cuya etiología más probable son las arritmias ventriculares.
4. La quinidina puede ser útil en pacientes con diagnóstico de SB y antecedentes de tormentas eléctricas definidas como 2 o más episodios de TV/FV en 24 horas.
5. La quinidina puede ser útil en pacientes con SB:
 - a. Que califican para el implante de CDI pero presentan contraindicaciones o rechazan el tratamiento.
 - b. Que tienen el antecedente de arritmias supraventriculares documentadas que requieren tratamiento.
 - c. La infusión de isoproterenol puede ser útil para suprimir la tormenta eléctrica en pacientes con SB.

Clase IIb

6. Se podría considerar el implante de CDI en aquellos pacientes con SB que desarrollan FV durante la estimulación eléctrica programada.
7. La quinidina se podría considerar en pacientes asintomáticos con diagnóstico de SB y patrón ECG tipo 1 espontáneo.
8. La ablación con catéter podría considerarse en pacientes con diagnóstico de SB y antecedentes de tormenta eléctrica o choques apropiados repetitivos por el CDI.

Clase III

9. El implante de CDI no está indicado en pacientes con SB asintomático con patrón ECG tipo 1 inducido por drogas y en aquellos con el antecedente familiar de MSC.

por su larga vida media, aquellos pacientes con la mutación *SCN5A G1743E* serían particularmente susceptibles a su efecto⁹⁰. Las complicaciones relacionadas con estos agentes podrían estar ligadas al genotipo del paciente, así como a la dosis administrada.

No se han observado efectos adversos con el uso de anestésicos volátiles: sevoflurano, isoflurano, halotano y óxido nítrico. El primero de ellos es el más recomendado⁸⁶⁻⁸⁸.

El propofol, una de las drogas más utilizadas para la inducción anestésica, se considera en la actualidad contraindicada en pacientes con SB⁹¹. Sin embargo, en dos estudios que evaluaron la seguridad del propofol durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia no se observaron arritmias ventriculares malignas^{88,89}.

La ketamina provoca un bloqueo tónico de los canales de Na⁺ y Ca⁺⁺ celular y se ha asociado al desarrollo de un patrón Brugada tipo 1⁹², FV⁸⁷ y óbito, por lo que actualmente se aconseja evitar su uso en pacientes con SB⁹¹.

Los bloqueantes neuromusculares se han utilizado con seguridad en la anestesia de pacientes con SB^{89,93}. Para su reversión, la neostigmina (inhibidor reversible de la enzima acetilcolinesterasa) se ha utilizado sin complicaciones según múltiples reportes^{88,93}, aunque en algunos pacientes se ha asociado con la elevación del segmento ST. En estos casos es preferible el uso de sugammadex por no presentar acción colinérgica⁹⁴.

En relación con los fármacos vasoactivos, utilizados para el tratamiento de la hipotensión arterial durante la anestesia, la dopamina se ha asociado al desarrollo de FV⁹⁵, mientras que la fenilefrina y la efedrina demostraron ser seguras pese a su efecto agonista alfa-1⁸⁸.

Por último, aunque no está contemplada en las guías de práctica clínica, la administración profiláctica de quinidina podría ser útil en la prevención de arritmias ventriculares durante las cirugías programadas en pacientes con SB.

CONCLUSIÓN

El SB es una canalopatía resultante de la mutación del gen *SCN5A* de transmisión autosómica dominante que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural y predispone a la presencia de taquiarritmias ventriculares malignas con un significativo incremento del riesgo de MS.

Esta revisión resume el conocimiento actual en relación con los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos provenientes de los principales trabajos clínicos y experimentales publicados en los últimos años.

El diagnóstico se basa actualmente en la presencia del patrón Brugada tipo 1 en las derivaciones precordiales V1 o V2 registrado en el 2°, 3° y 4° espacio intercostal. El mismo puede ser manifiesto o provocado en un test farmacológico con antiarrítmicos de clase IC, asociado a los siguientes hallazgos: FV o TVP documentada, síncope de etiología arrítmica, respiración agónica nocturna, inducibilidad de arritmias ventriculares en el estudio EEF, historia familiar de MSC en pacientes menores de 45 años y/o patrón ECG tipo 1 en otros miembros de la familia. El CDI constituye el tratamiento de elección en el subgrupo de pacientes con alto riesgo de eventos arrítmicos, sin embargo, la identificación de los pacientes asintomáticos que se beneficiarán con esta terapéutica continúa siendo un tema de debate.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(6):1391-6.
2. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation* 2005;111(5):659-70.
3. Priori S, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Brignone M, et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000;102(20):2509-15.
4. Juang JM, Huang SK. Brugada syndrome an under recognized electrical disease in patients with sudden cardiac death. *Cardiology* 2004;101(4):157-69.
5. Veltmann C, Schimpf R, Echternach C, Eckardt L, Kuschyk J, Streitner F, et al. A prospective study on spontaneous fluctuations between diagnostic and non-diagnostic ECGs in Brugada syndrome: implications for correct phenotyping and risk stratification. *Eur Heart J* 2006;27(21):2544-52.
6. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural History of Brugada Syndrome: Insights for Risk Stratification and Management. *Circulation* 2002;105(11):1342-7.
7. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P, et al. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002;105(1):73-8.
8. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Heart Rhythm* 2011;8(8):1308-39.
9. Berne P, Brugada J. Brugada syndrome 2012. *Circ J* 2012;76:1563-71.
10. Wilde A, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed Diagnostic Criteria for the Brugada Syndrome: Consensus Report. *Circulation* 2002;106(2):2514-9.
11. Maury P, Rollin A, Sacher F, Gourraud JB, Raczká F, Pasquié JL, et al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol* 2013;112:1384-9.
12. Morita H, Kusano KF, Miura D, Nagase S, Nakamura K, Morita ST, et al. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation* 2008;118:1697-704.
13. Huang Z, Patel C, Li W, Xie Q, Wu R, Zhang L, et al. Role of signal-averaged electrocardiograms in arrhythmic risk stratification of patients with Brugada syndrome: a prospective study. *Heart Rhythm* 2009;6(8):1156-62.
14. Morita H, Nagase S, Miura D, Miura A, Hiramatsu S, Tada T, et al. Differential effects of cardiac sodium channel mutations on initiation of ventricular arrhythmias in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2009;6(4):487-92.
15. Sarkozy A, Papparella G, Boussy T, Casado-Arroyo R, Yazaki Y, Chierchia GB, et al. The usefulness of the Consensus clinical diagnostic criteria in Brugada syndrome. *Int J Cardiol* 2013;167:2700-4.
16. Amin AS, de Groot EA, Ruijter JM, Wilde AA, Tan HL. Exercise induced ECG changes in Brugada syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2(5):531-9.
17. Meregalli PG, Wilde AA, Tan HL. Pathophysiological mechanisms of Brugada syndrome: depolarization disorder, repolarization disorder, or more. *Cardiovasc Res* 2005;67(3):367-78.
18. Makimoto H, Kamakura S, Aihara N, Noda T, Nakajima I, Yokoyama T, et al. Clinical impact of the number of extrastimuli in programmed electrical stimulation in patients with Brugada type 1 electrocardiogram. *Heart Rhythm* 2012;9:242-8.
19. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45(5):433-42.
20. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace* 2013;15(10):1389-406.
21. Savastano S, Rordorf R, Vicentini A, Petracci B, Taravelli E, Castelletti S, et al. A comprehensive electrocardiographic, molecular, and echocardiographic study of Brugada syndrome: validation of the 2013 diagnostic criteria. *Heart Rhythm* 2014;11(7):1176-83.
22. Sarkozy A, Chierchia GB, Papparella G, Boussy T, De Asmundis C, Roos M, et al. Inferior and lateral electrocardiographic repolarization abnormalities in Brugada syndrome. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2009;2(2):154-61.
23. Govindan M, Batchvarov VN, Raju H, Shanmugam N, Bizrah M, Bastiaenen R, et al. Utility of high and standard right precordial leads during ajmaline testing for the diagnosis of Brugada syndrome. *Heart* 2010;96(23):1904-8.
24. Batchvarov VN, Govindan M, Macfarlane P, Camm AJ, Behr ER. Diagnostic utility of bipolar precordial leads during ajmaline testing for suspected Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2010;7(2):208-15.
25. Take Y, Morita H, Wu J, Nagase S, Morita S, Toh N, et al. Spontaneous electrocardiogram alterations predict ventricular fibrillation in Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2011;8(7):1014-21.
26. Anselm DD, Baranchuk A. Brugada Phenocopy: redefinition and updated classification. *Am J Cardiol* 2013;111(3):453.
27. Junttila M, Gonzalez M, Lizotte E, Benito B, Verrooy K, Sarkozy A, et al. Induced Brugada type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation* 2008;117(14):1890-3.
28. Chiale PA, Garro HA, Fernandez, Elizari MV. High-degree right bundle branch block obscuring the diagnosis of Brugada electrocardiographic pattern. *Heart Rhythm* 2012;9(6):974-6.
29. Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, Ahmad Y, Faouzi M, Graf D, et al. New electrocardiographic criteria for discriminating between Brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(22):2290-8.
30. Serra G, Baranchuk A, Bayés De Luna A, Brugada J, Goldwasser D, Capulzini L, et al. New electrocardiographic criteria to differentiate the Type-2 Brugada pattern from Electrocardiogram of healthy athletes with r wave in leads V1/V2. *Europace* 2014;16(11):1639-45.

31. Arnalsteen-Dassonville E, Hermida JS, Kubala M, Six I, Quenum S, Leborgne L, et al. Ajmaline challenge for the diagnosis of Brugada syndrome: which protocol? *Arch Cardiovasc Dis* 2010;103(11-12):570-8.
32. Meregalli PG, Ruijter JM, Hofman N, Bezzina CR, Wilde AA, Tan HL. Diagnostic value of flecainide testing in unmasking SCN5A-related Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17(8):857-64.
33. Gray B, McGuire M, Semsarian C, Medi C. Late positive flecainide challenge test for Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2014;11(15):898-900.
34. Gasparini M, Priori SG, Mantica M, Napolitano C, Galimberti P, Ceriotti C, et al. Flecainide test in Brugada syndrome: a reproducible but risky tool. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26(1 P2):338-41.
35. Abud A, Bagattin D, Lujan O, Birollo O, Lovecchio J. Detección de un síndrome de Brugada en las derivaciones precordiales altas del electrocardiograma de doce derivaciones. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003;32:107-9.
36. Eckardt L, Probst V, Smits JPP, Bahr ES, Wolpert C, Schimpf R, et al. Long-Term Prognosis of Individuals With Right Precordial ST-Segment Elevation Brugada Syndrome. *Circulation* 2005;111(3):257-63.
37. Sacher F, Probst V, Iesaka Y, Jacop P, Laborde J, Mizon-Gérard F, et al. Outcome after implantation of a cardioverter defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation* 2006;114(22):2317-24.
38. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010;121:635-43.
39. Sacher F, Arsac F, Wilton SB, Derval N, Denis A, de Guillebon M, et al. Syncope in Brugada syndrome patients: prevalence, characteristics, and outcome. *Heart Rhythm* 2012;9(8):1272-9.
40. Take Y, Morita H, Toh N, Nishii N, Nagase S, Nakamura K, et al. Identification of high-risk syncope related to ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2012;9(5):752-9.
41. Olde Nordkamp L, Vink A, Wilde A, de Lange FJ, de Jong JS, Wieling W, et al. Syncope in Brugada syndrome: prevalence, clinical significance, and clues from history taking to distinguish arrhythmic from non-arrhythmic causes. *Heart Rhythm* 2015;12(2):367-75.
42. Delise P, Allocca G, Marras E, Giustetto C, Gaita F, Sciarra L, et al. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiologic approach. *Eur Heart J* 2011;32(2):169-76.
43. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Should patients with an asymptomatic Brugada electrocardiogram undergo pharmacological and electrophysiological testing? *Circulation* 2005;112(2):279-92.
44. Giustetto C, Drago S, Demarchi PG, Dalmaso P, Bianchi F, Masi AS, et al. Risk stratification of the patients with Brugada type electrocardiogram: a community based prospective study. *Europace* 2009;11(4):507-13.
45. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, et al. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. *Eur Heart J* 2007;28(17):2126-33.
46. Gehi AK, Duong TD, Metz LD, Gomes JA, Mehta D. Risk stratification of individuals with the Brugada electrocardiogram: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17(6):577-83.
47. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, Della Bella P, Ottonelli AG, Sassone B, et al. Risk stratification in brugada syndrome: Results of the prelude (programmed electrical stimulation predictive value) registry. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(1):37-45.
48. Mankbadi M, Hassan S, McGee M, Jan B, Mangal S, Altier J, et al. Brugada Syndrome: The Role of Risk Stratification in Selecting Patients for Implantable Cardioverter-defibrillator Placement. *Cureus*. 2018;10(6):e2799.
49. Kusano KF, Taniyama M, Nakamura K, Miura D, Banba K, Nagase S, et al. Atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(11):1169-75.
50. Bordachar P, Reuter S, Garrigue S, Cai X, Hocini M, Jais P, et al. Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2004;25(10):879-84.
51. Pappone C, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Sala S, Sacco FM, et al. New-onset atrial fibrillation as first clinical manifestation of latent Brugada syndrome: Prevalence and clinical significance. *Eur Heart J* 2009;30(24):2985-92.
52. Abud A, Goyeneche R, Carlessi A, Strada B, Becker B. Posible valor pronóstico de la fibrilación y el flutter auricular en el síndrome de Brugada. *Arch Cardiol Mex*. 2013;83(1):4.
53. Letsas KP, Sacher F, Probst V, Weber R, Knecht S, Kalusche D, et al. Prevalence of early repolarization pattern in inferolateral leads in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2008;5(12):1685-9.
54. Kaneko Y, Horie M, Niwano S, Kusano KF, Takatsuki S, Kurita T, et al. Electrical storm in patients with Brugada syndrome is associated with early repolarization. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7(6):1122-8.
55. Hermida JS, Leenhardt A, Cauchemez B, Isabelle D, Geneviève J, Frédérique M, et al. Decreased nocturnal standard deviation of averaged NN intervals. An independent marker to identify patients at risk in the Brugada Syndrome. *Eur Heart J* 2003;24(22):2061-2069.
56. Atarashi H, Ogawa S. New ECG criteria for high-risk Brugada syndrome. *Circ J* 2003;67(1):8-10.
57. Ikeda T, Takami M, Sugi K, Mizusawa Y, Sakurada H, Yoshino H. Noninvasive risk stratification of subjects with a Brugada-type electrocardiogram and no history of cardiac arrest. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005;10(4):396-403.
58. Pitzalis MV, Anaclerio M, Iacoviello M, Forleo C, Guida P, Troccoli R, et al. QT-interval prolongation in right precordial leads: an additional electrocardiographic hallmark of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(9):1632-7.
59. Tada T, Kusano KF, Nagase S, Banba K, Miura D. The relationship between the magnitude of T wave alternans and amplitude of the corresponding T wave in patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19(4):56.
60. Castro HJ, Antzelevitch C, Tormes BF, Dorante S, Dorticos BF, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(9):1828-34.
61. Babai Bigi MA, Aslani A, Shahrzad S. aVR sign as a risk factor for life-threatening arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2007;4(8):1009-12.
62. Takagi M, Yokoyama Y, Aonuma K, Aihara N, Hiraoka M. Clinical characteristics and risk stratification in symptomatic and asymptomatic patients with Brugada syndrome: multicenter study in Japan. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007;18(12):1244-51.
63. Antzelevitch C. Genetic, molecular and cellular mechanisms underlying the J wave syndromes. *Circ J* 2012;76(5):1054-65.
64. Meregalli PG, Tan HL, Probst V, Koopmann TT, Tanck MW, Bhuiyan ZA, et al. Type of SCN5A mutation determines clinical severity and degree of conduction slowing in loss-of-function sodium channelopathies. *Heart Rhythm*. 2009;6(3):341-8.
65. Elizari MV, Levi R, Acunzo RS, Chiale PA, Civetta MM, Ferreira M, et al. Abnormal expression of cardiac neural crest cells in heart development: a different hypothesis for the etiopathogenesis of Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2007;3(3):359-65.
66. Antzelevitch C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12(2):268-72.
67. Coronel R, Casini S, Koopmann TT, Wilms-Schopman FJ, Verkerk AO, de Groot JR, et al. Right ventricular fibrosis and conduction delay in a patient with clinical signs of Brugada syndrome: a combined electrophysiological, genetic, histopathologic, and computational study. *Circulation* 2005;112(18):2769-77.
68. Boukens BJ, Sylva M, de Gier-de Vries C, Remme CA, Bezzina CR, Christoffels VM, et al. Reduced sodium channel function unmasks residual embryonic slow conduction in the adult right ventricular outflow tract. *Circ Res* 2013;113(2):137-41.
69. Akbarzadeh M, Haghjoo M. Monomorphic ventricular tachycardia originating from right ventricular outflow tract as a trigger for the recurrent ventricular fibrillation in a patient with Brugada syndrome. *Res Cardiovasc Med*. 2014;3(2):e17113.
70. Rodríguez-Mañero M, Sacher F, Asmundis C, Maury P, Lambiase PD, Sarkozy A, et al. Monomorphic Ventricular Tachycardia in Patients with Brugada Syndrome: A Multicenter Retrospective Study. *Heart Rhythm*. 2016;13(3):669-82.
71. Abud A, Carlessi A, Goyeneche R, Strada B, Arceluz M, Fernandez A, et al. Análisis retrospectivo de una población de pacientes con síndrome de Brugada y cardiodesfibrilador automático implantable. *Rev Argent Cardiol* 2014;82(1):21.
72. Veerakul G, Nademanee K. Treatment of electrical storms in Brugada syndrome. *Journal of Arrhythmia* 2013;29(2):117-124.
73. Takigawa M, Noda T, Shimizu W, Miyamoto K, Okamura H, Satomi K, et al. Seasonal and circadian distributions of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm* 2008;5(11):1523-7.
74. Chockalingam P, Rammeloo LA, Postema PG, Hruda J, Clur SA, Blom NA, et al. Fever-induced life threatening arrhythmias in children harboring an SCN5A mutation. *Pediatrics* 2011;117(1):27-33.
75. Adler A, Topaz G, Heller K, Zeltser D, Ohayon T, Rozovski U, et al. Fever-induced Brugada pattern: How common is it and what does it mean? *Heart Rhythm* 2013;10(9):1375-82.
76. Barra S, Providência R, Nascimento J. Fever outperforms flecainide test in the unmasking of type 1 Brugada syndrome electrocardiogram. *Europace* 2013;15(3):394.
77. Tokioka K, Kusano KF, Morita H, Miura D, Nishii N, Nagase S, et al. Electrocardiographic parameters and fatal arrhythmic events in patients with brugada syndrome: combination of depolarization and repolarization abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(20):2131-8.
78. Ohgo T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, et al. Acute and chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2007;4(6):695-700.
79. Watanabe A, Fukushima KK, Morita H, Miura D, Sumida W, Hiramatsu S, et al. Low-dose isoproterenol for repetitive ventricular arrhythmia in patients with Brugada syndrome. *Eur Heart J*. 2006;27(13):1579-83.
80. Belhassen B, Glick A, Viskin S. Efficacy of quinidine in high-risk patients with Brugada syndrome. *Circulation* 2004;110(13):1731-7.
81. Probst V, Evain S, Gourmay V, Marie A, Schott JJ, Boisseau P, et al. Monomorphic ventricular tachycardia due to Brugada syndrome successfully treated by hydroquinidine therapy in a 3-year-old child. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(11):97-100.
82. Agac MT, Erkan H, Korkmaz L. Conversion of Brugada type I to type III and successful control of recurrent ventricular arrhythmia with cilostazol. *Arch Cardiovasc Dis* 2014;107(8-9):476-8.

83. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with Long-QT and Brugada syndromes. *Circulation*. 2003;108 (8):925-8.
84. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, Chaothawe L, Ariyachaipanich A, Jirasirirojanakorn K, et al. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation*. 2011;123(12):1270-9.
85. Brugada J, Pappone C, Berruezo A, Vicedomini G, Manguso F, Ciconte G, et al. Brugada Syndrome Phenotype Elimination by Epicardial Substrate Ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8(6):1373-81.
86. Sorajja D, Ramakrishna H, Poterack AK, Shen WK, Mookadam F. Brugada syndrome and its relevance in the perioperative period. *Ann Card Anaesth* 2015;18(3):403-13.
87. Öztürk I, Öztürk S. Brugada syndrome and anesthesia. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2013;21(3):849-57.
88. Kloesel B, Ackerman MJ, Sprung J, Narr BJ, Weingarten TN. Anesthetic management of patients with Brugada Syndrome: a case series and literature review. *Can J Anaesth* 2011;58(9):824-36.
89. Inamura M, Okamoto H, Kuroiwa M, Hoka S. General anesthesia for patients with Brugada syndrome. A report of six cases. *Can J Anesth* 2005;52(4):409-12.
90. Vernooy K, Sicouri S, Dumaine R, Hong K, Oliva A, Burashnikov E, et al. Genetic and biophysical basis for bupivacaine-induced ST segment elevation and VT/VF. Anesthesia unmasked Brugada Syndrome. *Heart Rhythm* 2006;3(9):1074-8.
91. Postema P, Wolpert C, Amin A, Probst V, Borggreffe M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website. *Heart Rhythm* 2009;6(9):1335-41.
92. Rollin A, Maury P, Guilbeau-Frugier C, Brugada J. Transient ST elevation after Ketamine intoxication: a new cause of acquired Brugada ECG pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22 (1):91-4.
93. Vaccarella A, Vitale P, Presti CA. General anaesthesia in a patient affected by Brugada syndrome. *Minerva Anesthesiol* 2008;74(4):149-52.
94. Conde R, Pereira M. Abordaje anestésico en pacientes con el síndrome de Brugada – Uso del Sugamadex en cirugía mayor abdominal. *Rev Bras Anesthesiol* 2013;63(1):159.
95. Fujiwara Y, Shibata Y, Kurokawa S, Satou Y, Komatsu T. Ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome during general anesthesia combined with thoracic paravertebral block. *Anesth Analg* 2006;102(5):1590-1

IMPACTO DE UNA CAMPAÑA EDUCATIVA SOBRE FACTORES DE RIESGO CORONARIOS EN POBLACIONES RURALES

IMPACT OF AN EDUCATIONAL CAMPAIGN ON CORONARY RISK FACTORS IN RURAL POPULATIONS

VICTORIA CRETA¹, OMAR D. TUPAYACHI VILLAGOMEZ¹, M. EUGENIA AMREIN¹, GUADALUPE N. FEDERIK¹, NADIA E. PUEBLA², TOMÁS BERTOLINO², MARCELO A. ABUD², AGUSTÍN A. VECCHIA², AGUSTINA GINESI³, CLAUDIO C. HIGA⁴

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de muerte en nuestro país así como en el mundo Occidental. Una de las poblaciones más vulnerables a estas patologías son las rurales por sus limitaciones al acceso de la atención sanitaria. Los agentes de salud son para estos pobladores el contacto sanitario primario más cercano y continuo. La información es fundamental para mejorar el conocimiento de la población sobre los factores de riesgo cardiovasculares (FRC), por eso llevamos a cabo un estudio para evaluar el impacto de la educación en pobladores rurales en el nivel de conocimiento de FRC a través de una campaña educativa de agentes de salud.

Palabras clave: epidemiología, educación, enfermedades cardiovasculares.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases represent the main cause of death in our country and in the Western world as well. Rural populations are the most vulnerable ones, due to the limited access to health care. Health care agents play a key role, as they are the first contact with the population. Information is essential to improve the knowledge about cardiovascular risk factors; this is the reason why we carried out a trial to evaluate the impact of education, through an educational campaign by health care agents, on the level of knowledge on cardiovascular risk factors in a rural population.

Keywords: epidemiology, education, cardiovascular diseases.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):219-221 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0219-0221](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0219-0221)

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2015 el 31% de todas las muertes registradas en el mundo se debieron a enfermedades cardiovasculares. El estudio *INTERHEART (Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries)* demostró que nueve factores de riesgo son los principales responsables, dentro de los cuales se encuentran el tabaquismo, la hipertensión arterial, la diabetes, la dislipidemia, la obesidad y el sedentarismo, entre otros¹. A su vez, la existencia conjunta de factores de riesgo cardiovasculares (FRC) multiplica el riesgo de muerte de causa cardíaca². Este es uno de los principales problemas en salud pública, por lo que es fundamental tener conocimiento de los mismos para así poder realizar planes de prevención.

Como lo demuestra el estudio *PURE (The Prospective Urban Rural Epidemiology study)*, el nivel económico, el grado de urbanización y de desarrollo social influyen en el desarrollo de enfermedades cardio-

vasculares. Las poblaciones de ingresos bajos y medios son las que presentan mayor carga de enfermedad y mortalidad cardiovascular, siendo más vulnerables las poblaciones rurales en comparación a las urbanas^{3,4}. Una de las razones para ello es el difícil acceso al sistema de atención sanitaria, lo que fomenta un regular control de los FRC. Por ende, mejorar el acceso a la información y educación constituyen un punto de partida crucial en la prevención. La localidad de San Carlos es un poblado rural ubicado en los valles Calchaquíes, a 24 kilómetros de Cafayate, en la provincia de Salta, y cuenta con un total de 6900 habitantes. Allí, los agentes de salud son el primer contacto de los pobladores con el sistema de salud y tienen un papel fundamental para el control general.

Como parte del programa de Residencia de Cardiología de nuestro hospital de Comunidad de la Ciudad de Buenos Aires, se cumple con una rotación de atención primaria en un centro de salud en dicha localidad. Durante él se acompaña a agentes sanitarios que asisten a pobladores de parajes rurales distantes y con limitado acceso a la atención de salud. Se desconoce hasta el momento si intervenir en la formación de los mismos y en su conocimiento impacta en la transmisión de información a los pobladores, mejorando así el conocimiento de los FRC y sus implicancias en la salud y sobrevivencia. Basándonos en esta problemática, realizamos un estudio observacional con el objetivo de determinar la utilidad de la educación indirecta en el nivel de conocimiento sobre los FRC en poblaciones rurales.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para evaluar el impacto en la información sobre FRC en pobladores rurales, se llevó a cabo un estudio con un modelo de control de sí

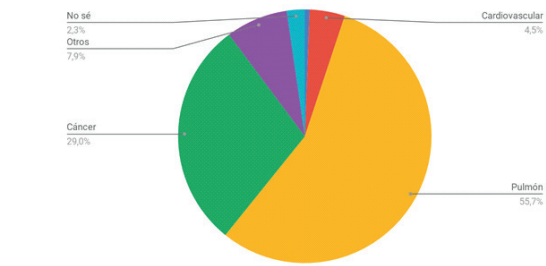
1. Residente de Cardiología
2. Ex Residente de Cardiología
3. Jefa de Residentes de Cardiología
4. Jefe del Servicio de Cardiología.

Hospital Alemán. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina

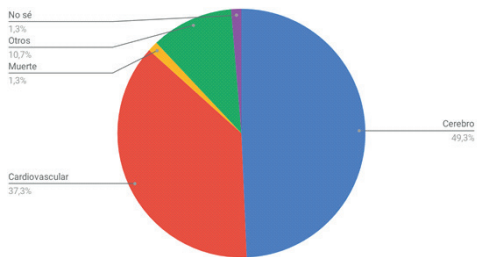
✉ **Correspondencia:** Victoria Creta. Av Pueyrredón 1640, C1118AAT CABA, Rep. Argentina. vicky_creta@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

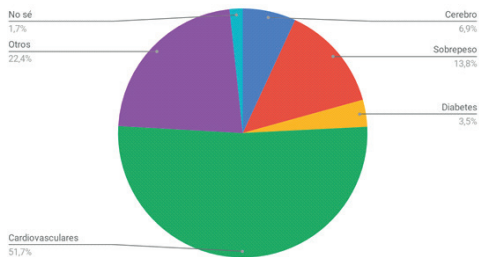
Recibido: 27/05/2019 | Aceptado: 11/08/2019



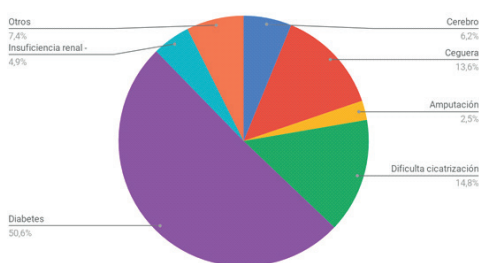
¿Qué enfermedades produce el cigarrillo?



¿Qué enfermedades produce la hipertensión arterial?



¿Qué enfermedades produce el colesterol?



¿Qué enfermedades produce la diabetes?

Figura 1. Relación entre factores de riesgo cardiovasculares y sus consecuencias.

mismo, mediado por una intervención educativa a los agentes de salud. El nivel de conocimiento de la población rural se evaluó mediante encuestas estructuradas que contenían preguntas abiertas y cerradas. En una primera etapa, se realizaron encuestas a fin de obtener información sobre el nivel de conocimiento basal acerca de FRC como el tabaquismo, la diabetes, la dislipidemia, la hipertensión arterial, el sedentarismo y la obesidad y sobre sus consecuencias en la salud. Posteriormente, en la fase de intervención, se educó a los agentes de salud a través de clases presenciales audiovisuales, material gráfico educativo sobre FRC y la técnica de medición de la presión arterial. Luego, los agentes de salud transmitieron la información adquirida a los pobladores rurales durante el período de un año.

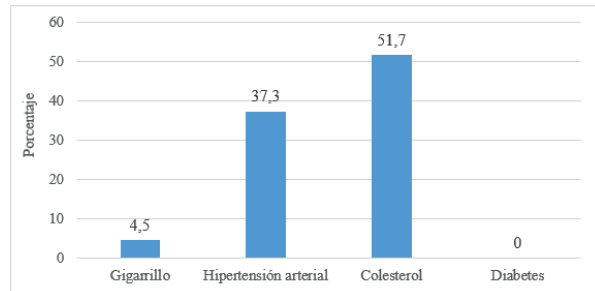


Figura 2. Asociación entre factores de riesgo cardiovasculares y enfermedad cardiovascular.

Tabla 1. Resultados obtenidos antes y después de la intervención educativa.

	Etapa 1	Etapa 2	p
¿El cigarrillo enferma?	80%	94%	0,01
¿Sabe lo que es la presión alta?	35%	77%	0,0001
¿Sabe si la presión alta afecta la salud?	30%	71%	0,0001
¿Sabe lo que es el colesterol?	41%	59%	0,01
¿Sabe si el colesterol produce problemas de salud?	23%	49%	0,0001
¿Sabe lo que es la diabetes?	47%	73%	0,001
¿Sabe si la diabetes afecta la salud?	35%	71%	0,0001

Luego de finalizar el período de información de los agentes de salud a los pobladores rurales, se repitió la encuesta a los pobladores rurales para evaluar los conocimientos adquiridos.

RESULTADOS

Se encuestaron a 104 pobladores rurales previo a la intervención educativa y luego de realizada, con una media entre ambas de 8 meses. El 73% eran hombres y el 27% mujeres, la edad media fue de 44±17 años, el 30% eran fumadores y solamente el 29,5% realizaba actividad física al menos dos veces por semana. Se analizó la diferencia en el conocimiento de los pobladores rurales sobre los principales FRC antes y después de realizar la etapa educativa. Se observa que luego de la misma hubo una mejoría en el nivel de conocimiento sobre distintos aspectos de los FRC, la cual fue estadísticamente significativa para todas las preguntas de la encuesta (Tabla 1).

Un hallazgo a mencionar es que, en la encuesta inicial, previo a la intervención educativa, solamente la dislipidemia fue asociada de forma prioritaria con enfermedad cardiovascular. El tabaquismo fue relacionado en mayor medida con enfermedades del aparato respiratorio, la hipertensión arterial con daño cerebral y la diabetes con alteración en la cicatrización y ceguera (Figura 1). Al evaluar puntualmente el impacto de cada factor de riesgo sobre el aparato cardiovascular, el 51,7% de los encuestados asoció la dislipidemia con el mismo, la hipertensión arterial en un 37%, el tabaquismo en un 4,5%, mientras que cuando se les preguntó por la diabetes ninguno la asoció con daño cardiovascular (Figura 2).

DISCUSIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. El control de los FRC es fundamental para la

prevención primaria y secundaria. Tal como lo demuestra nuestro estudio, la formación de agentes rurales a través de una campaña educativa es una forma posible y factible de mejorar el nivel de conocimiento de FRC. Al analizar los resultados de nuestro estudio, el conocimiento basal sobre el tabaquismo y su implicancia en la salud fue mayor que el conocimiento de los demás factores de riesgo. La educación sobre factores de riesgo cardiovasculares en una población rural a través de la formación de agentes sanitarios es una forma factible y eficiente de trans-

mitir conocimiento. Esto permitirá, a largo plazo, evaluar si dicho desenlace se traduce en mejoría en la salud de una población vulnerable²⁴.

CONCLUSIÓN

Esta experiencia permitió demostrar el impacto de una intervención educativa indirecta a través de agentes de salud en las poblaciones de bajo acceso a los servicios de salud y mejorar el nivel de conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.
2. Dawber TR, Meadows GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham study. *Am J Publ Health* 1951;41(3):279-86.
3. Teo K, Chow CK, Vaz M, Rangarajan S, Yusuf S. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. *Am Heart J* 2009;158(1):1-7.e1.
4. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med* 2014;371(9):818-27.



Línea Cardiometabólica

Tu Corazón
en buenas
manos

Hipoglucemiantes

 **VILZER**[®]
VILDAGLIPTINA

 **VILZERMET**[®]
VILDAGLIPTINA+METFORMINA

Antihipertensivos

 **Alpertan**[®]
Valsartan

 **Alpertan**[®] D
Valsartan / HCTZ

 **NOSTER**[®]
AMLODIPINA / VALSARTAN

 **NOSTER**[®] D
AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

Betabloqueante
Cardioselectivo

 **Nabila**[®]
Nebivolol

Hipolipemiantes

 **COLMIBE**[®]
Atorvastatina / Ezetimibe

 **ROSUFEN**[®]
ROSUVASTATINA

 **LIPIFEN**[®]
Atorvastatina

 **REDUSTEROL**[®]
Simvastatina

 **REDUSTEROL**[®]
Ezetimibe
Simvastatina **DUO**

Antiagregantes

 **Nabratín**[®]
Clopidogrel

 **ZOLPLAT**[®]
CLOSTAZOL



Información Disponible Para Profesionales: Departamento Médico Raffo: Tel (011)4509-7100
Complejo Urbana 1 - Int. Cnel. Amaro Ávalos 2829 - 3º Piso (B1605 EBQ) Munro/Vte. López/Pcia. de Bs. As.

WWW.RAFFO.COM.AR

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDÍACA AVANZADA DE UN HOSPITAL DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES

DESCRIPTIVE STUDY OF A POPULATION OF PATIENTS WITH HEART FAILURE ATTENDED AT THE ADVANCED HEART FAILURE UNIT OF A HOSPITAL IN THE PROVINCE OF BUENOS AIRES

LOABY M. QUIROGA¹, DENISE GODOY¹, MARIBEL CÓRDOVA², FERNANDA PETRUCCI³, ANA L. TUFARE²

RESUMEN

Introducción. La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) constituye un problema de salud a nivel mundial, con una prevalencia en ascenso en los últimos años. Si bien en Argentina existen estudios descriptivos de esta enfermedad, muchas regiones del país no se encuentran representadas por la escasa participación de hospitales fuera del área metropolitana de la ciudad de Buenos Aires. Por lo tanto, es de suma importancia conocer las características de nuestra población con ICC.

Objetivos. Describir la población de pacientes con ICC, evaluar los cambios de los parámetros funcionales y ecocardiográficos al ingreso y en el seguimiento.

Materiales y métodos. Se analizaron datos de las historias clínicas obtenidos en forma retrospectiva, al ingreso y en el primer seguimiento de los pacientes. Los resultados se expresaron como media ± desvío estándar o porcentaje según el tipo de variable analizada. El análisis comparativo de las variables cuantitativas al ingreso y en el seguimiento fue realizado con el test-T apareado y el test de comparación de proporciones. Se consideró una $p \leq 0,05$ como significativa.

Resultados. Fueron analizados 20 pacientes, 78,9% de sexo masculino, edad de $59,8 \pm 8,7$ años. Tiempo a la primera reevaluación $9,7 \pm 2,7$ meses, objetivándose adherencia al tratamiento instaurado del 100%. Las etiologías más frecuentes fueron cardiopatía isquémica (31,6%), cardiopatía hipertensiva (15,8%), enfermedad de Chagas (10,5%); miocardiopatía no compactada (10,5%) y miocardiopatía no filiada (15,8%). La mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional (CF) II al ingreso (70%), y en CF III el 15%. El porcentaje de pacientes en CF II no varió significativamente durante el seguimiento (50%, $p = \text{NS}$) mientras que sí aumentó el número de individuos en CF I (45%) y disminuyó la población en CF III (5%). En los metros recorridos en el test de caminata de 6 minutos se observó (ingreso: $351,62 \pm 96,1$ m, seguimiento: $412,62 \pm 83$ m; $p = 0,032$). Se vio mejoría en la fracción de eyección (basal: $33,26 \pm 4,8\%$, seguimiento: $38,42 \pm 8,7\%$, $p = 0,01$), el índice de masa del ventrículo izquierdo (basal: $144 \pm 50,7$ g, seguimiento: $129,45 \pm 39,82$; $p = 0,015$) y el volumen de la aurícula izquierda (basal: $53,0 \pm 21,53$ ml/m², seguimiento: $45,40 \pm 19,49$ ml/m²; $p = 0,007$).

Conclusiones. Los resultados de este estudio muestran similitudes con otros registros, evidenciando gran adherencia al programa de ICC avanzada de nuestro hospital con mejoría en el seguimiento de variables clínicas y ecocardiográficas.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, hospitalizaciones, población.

ABSTRACT

Introduction: Chronic heart failure (CHF) is a global health problem, with a rising prevalence in recent years. Although descriptive studies of this disease exist in Argentina, many regions of the country are not represented by the limited participation of hospitals outside the metropolitan area of the city of Buenos Aires. Therefore, it is very important to know the characteristics of our population with CHF.

Objectives: To describe the population of patients with CHF, to evaluate changes in functional and echocardiographic parameters at admission and in follow-up.

Materials and methods: Data from the medical records, obtained retrospectively, on admission and on the first follow-up of the patients were analyzed. The results were expressed as mean \pm standard deviation or percentage according to the type of variable analyzed. The comparative analysis of the quantitative variables at admission and follow-up was performed with the paired T-Test, and two proportion z-test. A $P \leq 0.05$ was considered significant.

Results: 20 patients were analyzed, 78.9% male, 59.84 ± 8.7 years old. Time to the first reevaluation 9.68 ± 2.73 months, with 100% adherence to the established treatment. The most frequent etiologies were ischemic heart disease (31.6%); hypertensive heart disease (15.8%); Chagas disease (10.5%); noncompaction cardiomyopathy (10.5%) and unfiltered cardiomyopathy (15.8%). Most of the patients were in functional class (FC) II at admission (70%), and in FC III 15%. The percentage of patients in FC II did not vary significantly during follow-up (50%, $p = \text{NS}$); while the number of individuals in FC I (45%) increased and the population in FC III decreased (5%). In the meters covered in the 6-minute walk test, the following was observed (admission: 351.62 ± 96.1 meters, follow-up: 412.62 ± 83 meters, $p = 0.032$). Improvement was observed in EF (baseline: $33.26 \pm 4.8\%$, follow-up: $38.42 \pm 8.7\%$, $p = 0.01$), the mass index of the left ventricle (baseline: 144 ± 50.7 gr, follow-up: 129.45 ± 39.82 $p = 0.015$) and the volume of the left atrium (AI) (baseline: 53.0 ± 21.53 ml/m², follow-up: 45.40 ± 19.49 ml/m² $p = 0.007$).

Conclusions: the results of this study show similarities to other registries, showing great adherence to the advanced CHF program of our hospital with improvement in the follow-up of clinical and echocardiographic variables.

Keywords: heart failure, hospitalizations, population.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):223-226 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0223-0226](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0223-0226)

1. Residente de Cardiología
2. Médica Staff de Cardiología
3. Jefa de residentes de Cardiología.

Hospital Interzonal de Agudos "Dr Alende". Mar del Plata, provincia de Buenos Aires, Rep. Argentina

✉ **Correspondencia:** Quiroga Marisol Loaby, Juan B Justo 6700, Mar Del Plata. Buenos Aires. Argentina. CP: 7600. Loaby_qc@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 03/09/2019 | Aceptado: 15/10/2019

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) es un síndrome clínico caracterizado por la falla del corazón en su función de bomba, lo que genera como resultado la incapacidad de abastecer adecuadamente la circulación del organismo, tanto en el esfuerzo como en reposo, a pesar de condiciones de llenado adecuadas, o a expensas de la elevación de las presiones de llenado¹. Esta patología constituye un problema de salud a nivel mundial, con una prevalencia en ascenso en los últi-

mos años. En Estados Unidos aproximadamente 5 millones de personas padecen ICC y más de 550.000 pacientes son diagnosticados con ICC cada año². Su prevalencia aumenta con la edad afectando a un 10% de los hombres y un 8% de las mujeres mayores de 60 años³, lo que se podría explicar por el aumento de la expectativa de vida y por los avances en su tratamiento⁴.

En América latina la edad media de presentación es menor, ya que en esta región se agregan como parte de las etiologías la chagásica, entre otras, dato que es diferente de registros norteamericanos y europeos. De acuerdo con la guía de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), en una revisión en nuestro país, la prevalencia de ICC se puede estimar entre el 1 al 1,5% de la población⁵.

Con respecto a la mortalidad, en Argentina el número de defunciones en ambos sexos durante el año 2016 fue de 26.274 individuos, pudiendo distinguir según sexo 11.663 varones y 14.592 mujeres⁶.

Los episodios de descompensación son frecuentes. En Argentina, del 30 al 40% de los pacientes que requieren internación se debe a la falta de adherencia a las indicaciones médicas⁵. Debido a esto y a las reinternaciones los costos sanitarios aumentan.

Si bien en nuestro país existen estudios descriptivos de ICC, muchas regiones no se encuentran representadas por la escasa participación de hospitales fuera del área metropolitana de la ciudad de Buenos Aires. Además, gran parte de estos registros, como los realizados por la SAC (1999, 2002 y 2007), corresponden a IC en pacientes hospitalizados⁷⁻¹⁰.

Se dispone de escasa información sobre unidades de ICC ambulatoria, motivo por el cual surge la necesidad de realizar un estudio al respecto. Motivados por lo planteado anteriormente, nuestro objetivo se basa en la importancia de conocer las características de nuestra población con ICC; definiendo de esta forma si los datos publicados son trasladables a nuestro centro de atención para adecuar los recursos necesarios para la mejor asistencia de los pacientes.

En nuestro centro contamos con una unidad de IC desde el año 2011, donde se realiza un abordaje multidisciplinario por diferentes profesionales (médicos cardiólogos, licenciados en nutrición, en psicología, en trabajo social, ecocardiografistas y licenciados en kinesiología) y un seguimiento riguroso de los pacientes que participan del programa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo, analítico, retrospectivo de corte longitudinal que incluyó 20 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección (FEy) reducida (<35%), ingresados en la unidad de insuficiencia cardíaca avanzada del Hospital Dr. Oscar Alende, durante el período comprendido entre enero de 2017 y diciembre de 2018.

Los pacientes incluidos se encontraban en fase estable de su ICC y con tratamiento médico óptimo.

La recolección de los datos se obtuvo de historias clínicas. Se incluyeron variables clínicas (antecedentes personales, etiología y factores de riesgo cardiovascular), variables subjetivas (clase funcional [CF] y *test* de calidad de vida) y objetivas (datos ecocardiográficos y *test* de caminata de 6 minutos) tanto al ingreso como en el primer seguimiento.

Los datos se digitalizaron en el programa EXCEL 2010 y SPSS 24.0 para Windows (*Statistical Package for Social Sciences*) con el que se realizó el análisis estadístico.

Las variables cuantitativas se expresan como media y desvío estándar, las variables cualitativas se expresan como porcentajes y la significación estadística se determinó con el *test* de comparación de proporciones. El análisis comparativo de las variables cuantitativas al ingreso y en el seguimiento fue realizado con el *test*-T apareado, para muestras relacionadas. Se consideró significación estadística un valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio un total de 20 pacientes, el 78,9% de sexo masculino, con una media de edad de $59,8 \pm 8,7$ años. Con respecto a los factores de riesgo que exhibían nuestros pacientes, encontramos que 52% eran hipertensos, 42% tenían dislipemia, 31% presentaban cardiopatía isquémica, 31% eran tabaquistas y un 15% tenía diabetes, hipotiroidismo y eran enolistas. Solo un 10% eran portadores de Chagas (**Tabla 1**).

En cuanto al tratamiento que recibían al momento del ingreso al programa, el total de pacientes utilizaba betabloqueantes (BB), antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, un gran porcentaje empleaba inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina / antagonistas de los receptores de la angiotensina II y un 78% tomaba diuréticos, como parte de la medicación de base.

Resulta importante mencionar que la totalidad de la población estudiada no contaba con inhibidor del receptor de angiotensina-nepililina (INAR) al ingreso, por no disponer en ese momento de dicho fármaco en nuestro hospital. Esta situación posteriormente se pudo modificar, y a la fecha existe la posibilidad de prescribir ese fármaco a los pacientes que así lo requieran.

En lo que respecta a las etiologías, podemos ver que la cardiopatía isquémica presenta el mayor porcentaje, correspondiendo el segundo lugar a la hipertensión arterial y el tercer lugar al Chagas, con un menor porcentaje de etiologías no filiadas (**Figura 1**).

Analizando y comparando las variables funcionales (CF y metros recorridos en el *test* de caminata de 6 minutos) y parámetros ecocardiográficos, encontramos que, al ingreso el 70% se encontraban en CF II, obteniéndose en el *test* de caminata de 6 minutos $351,62 \pm 96,1$ m recorridos, con una FEy basal de $33,26 \pm 4,8\%$, un índice de masa del ventrículo izquierdo basal de $144 \pm 50,7$ g/m² y el volumen de la aurícula izquierda basal de $53,0 \pm 21,53$ ml/m² (**Tabla 2**).

Se llevó a cabo un seguimiento a los $9,7 \pm 2,7$ meses encontrando un aumento en los metros recorridos en la caminata de 6 minutos siendo el resultado en el primer control de $412,62 \pm 83$ m ($p=0,032$), el porcentaje de pacientes en CF II no varió significativamente (50%, $p=NS$) mientras que sí aumentó el número de individuos en CF I (45%) y disminuyó la población en CF III (5%). Se objetivó mejoría en la FEy a $38,42 \pm 8,7\%$ ($p=0,01$), el índice de masa del ventrículo izquierdo $29,45 \pm 39,82$ mg/dl ($p=0,015$) y el volumen de la aurícula izquierda $45,40 \pm 19,49$ ml/m² ($p=0,007$) (**Tabla 2**).

De nuestra población estudiada, el 20% de los pacientes se internó durante el seguimiento, correspondiendo este evento a causas infecciosas.

Tabla 1. Características basales de la población estudiada.

	n=20
Edad (años)	59,84±8,7
Sexo masculino (%)	78,9
Sexo femenino (%)	21,1
Factores de riesgo (%)	
Hipertensión arterial	52,6
Dislipemia	42,1
Cardiopatía isquémica	31,6
Tabaquismo	31,6
Diabetes	15,8
Hipotiroidismo	15,8
Enolismo	15,8
Revascularización	10,5
Chagas	10,5
Electrocardiograma (%)	
Sinusal	73,7
Hipertrofia ventricular izquierda	36,8
Normal	31,6
Bloqueo de rama izquierda	21,1
Fibrilación auricular	15,8
Laboratorio	
Hematocrito	42,78±3,52
Creatinina	1,20±0,30
Sodio	138,53±4,22
Tratamiento	
Betabloques	100
ARM	100
INAR (NO)	100
IECA/ARA	84,2
Diurético	78,9
Ácido acetilsalicílico	52,6
Anticoagulantes orales	26,3

ARM: antagonista de la aldosterona. INAR: inhibidores de la neprilisina y los receptores de la angiotensina II. IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Al analizar el test de calidad de vida, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de pacientes con valores de afectación leve (basal: 44%; seguimiento: 55%; p=NS) y moderada (basal: 56%; seguimiento: 45%; p=NS). Ningún paciente presentó valores de afectación severa.

DISCUSIÓN

A través de este estudio pudimos observar las características generales de nuestra población atendida en la unidad de IC.

Al ingreso se observó un alto porcentaje de pacientes en CF II (70%), y en menor proporción en CF III (15%) y CF I (15%). Durante el seguimiento hubo una tendencia clara a la mejoría de clases funcionales, donde se evidencia un incremento del 30% de pacientes en CF I, paralelamente disminuyendo en un 10% los pacientes en CF III, lo cual nos permitiría asumir que la mayoría de los pacientes mejoró en su CF. Como dato relevante, al comparar variables ecocardiográficas al ingreso y durante el seguimiento, pudimos objetivar una mejoría de la función ventricular izquierda, así como del índice de masa del VI y el volumen de la aurícula izquierda, lo cual ha sido estadísticamente

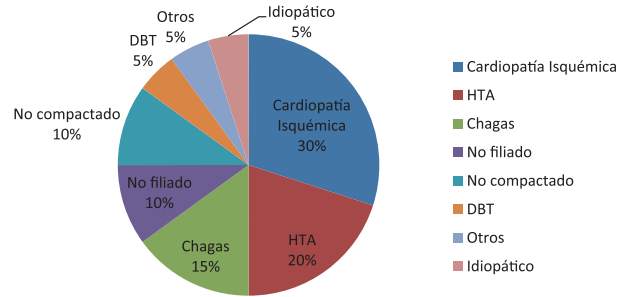


Figura 1. Causas de insuficiencia cardíaca.

Tabla 2. Parámetros ecocardiográficos y funcionales. Comparación de resultados entre ingreso y seguimiento.

	Basal	Seguimiento	P
DDVI (mm)	64,20±8,98	62,15±10,26	0,084
IMVI (g)	144±50,77	129,45±39,82	0,015
h/r (mm)	0,28±0,04	0,28±0,05	0,893
Fracción de eyección (%)	33,26±4,80	38,42±8,70	0,012
TAPSE (mm)	21,15±4,95	22,85±4,69	0,132
Vol AI/sc (ml/m ²)	53,00±21,53	45,40 ± 19,49	0,007
E/e'	8,60±2,94	7,73±3,10	0,4
Onda sist. tisular derecha (m/s)	0,10±0,02	0,11±0,03	0,115
PSP (mmHg)	36,50±9,89	32,38±10,2	0,108
TA sistólica (mmHg)	114±16,37	109±15,20	0,135
Test caminata 6'(m recorridos)	351,62±96,1	412,62± 83	0,032
CF I	15%	45%	
CF II	70%	50%	
CF III	15%	5%	

DDVI: diámetro diastólico del VI. IMVI: índice de masa del VI. CF: clase funcional.

se significativo. Esto podríamos atribuirlo a la correcta adherencia de los pacientes al programa y al tratamiento farmacológico óptimo. Podemos mencionar, además, que durante este estudio ningún paciente contaba con INAR como parte de su terapéutica, siendo esta una opción que podría ser beneficiosa y complementaria en el programa a futuro.

Es interesante señalar que en nuestra unidad los ecocardiogramas son realizados siempre por el mismo operador, reduciendo de esta forma, variabilidad interobservador.

Estos datos brindan una valiosa información sobre la comunidad en estudio, y crea un importante desafío para trabajar más arduamente por ellos. Deberíamos orientar nuestras acciones a trabajos de educación y prevención.

LIMITACIONES

Es conveniente señalar que en este análisis la muestra es pequeña, aunque los hallazgos son muy positivos, lo que nos permite inferir

que con un número mayor obtendríamos quizás mejores resultados, hecho que hubiera sido muy valioso para este estudio.

Resaltamos como limitación la falta de acceso en nuestro hospital al dosaje de proBNP, marcador importante en el seguimiento de pacientes con ICC.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio muestran similitudes con otros registros, evidenciando en los pacientes seleccionados gran adherencia al programa con mejoría en el seguimiento de variables clínicas y ecocardiográficas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Poole-Wilson P. Definition and classification of heart failure. *Heart Failure 1*. Churchill. New York. 1997. pp. 269-77.
2. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 focused update incorporate into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 2009;119(14):e391-479.
3. Corradi L, Pérez G, Costabel JP, González N, Da Rosa W, Altamirano M, et al. Insuficiencia cardíaca descompensada en la Argentina. Registro CONAREC XVIII. *Rev Arg Cardiol* 2014;82(6).
4. Castro P, Vukasovic JL, Garcés E, Sepúlveda L, Ferrada M, Alvarado S. Cardiac failure in Chilean hospitals: results of the National Registry of Heart Failure, ICARO. *Rev Med Chil* 2004;132(6):655-62.
5. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Insuficiencia cardíaca Crónica. *Rev Argent Cardiol* vol 84, suplemento 3, octubre 2016.
6. Dirección de Estadísticas e Información en Salud. Ministerio de Salud. República Argentina. Publicaciones: estadísticas vitales. Accedido el 10/11/2019 en: <http://www.deis.msal.gov.ar/wp-content/uploads/2018/06/Serie5Nro60.pdf>
7. Rizzo M, Thierer J, Francesia A, Bettati MI, Pérez Terns P, Casas M, et al. Registro Nacional de Internación por Insuficiencia Cardíaca 2002-2003. *Rev Arg Cardiol* vol 72, nº 5, 2004.
8. Thierer J, Belziti C, Francesia A, Vulcano N, Bettati MI, Rizzo M, et al. Manejo ambulatorio de la insuficiencia cardíaca crónica en la Argentina: Estudio office ic. *Rev Arg Cardiol* 2006;74.
9. Rodríguez-Artalejo F, Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(2):163-70.
10. Augustovski F, Caporale J, Fosco M, Alcaraz M, Diez M, Thierer J, et al. Uso de recursos y costos de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca: un estudio retrospectivo multicéntrico en Argentina. *Value Health Regional Issues* 2017;14:73-80.

PREVALENCIA DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN UN HOSPITAL DE TUCUMÁN ENTRE ENERO DE 2015 Y JULIO DE 2017

PREVALENCE OF STROKE IN A HOSPITAL OF THE PROVINCE OF TUCUMAN BETWEEN JANUARY 2015 AND JULY 2017

MAXIMILIANO BARRAZA¹, DIEGO GONZÁLEZ SERVIAN²

RESUMEN

Introducción. El accidente cerebrovascular (ACV) es un síndrome neurológico focal, repentino, causado por trastornos de los vasos cerebrales. Es la quinta causa de mortalidad y primera de discapacidad en la población general.

Objetivos. Determinar la prevalencia de ACV en pacientes internados en el servicio de neurología.

Materiales y método. Estudio observacional y descriptivo de corte transversal. Población integrada por pacientes con diagnóstico previo de ACV internados en un servicio de neurología.

Resultados. Se revisaron 727 historias clínicas, 34% (249) correspondieron a pacientes con diagnóstico de ACV, de los cuales 86% (213) eran de tipo isquémico. El 62% (154) tenían entre 45 y 65 años, 55% (137) de sexo masculino, 76% (189) hipertensos, 4% (8) presentaban fibrilación auricular, 9% (22) poseían hipercolesterolemia y 15% (37) eran tabaquistas.

Conclusión. Los datos de la investigación han permitido conocer la frecuencia de factores de riesgo registrados que existen en esta población específica y, a partir de ellos, establecer medidas dirigidas a perfeccionar su registro.

Palabras clave: accidente cerebrovascular, prevalencia, población.

ABSTRACT

Introduction. Stroke is a sudden focal neurological syndrome caused by disorders in cerebral blood vessels. It is the fifth cause of mortality and the first of disability in the general population.

Objectives. To determine the prevalence of stroke in patients admitted to the neurology department.

Materials and Method. Observational and descriptive cross-sectional study. Population composed of patients with a previous diagnosis of stroke admitted to a neurology service.

Results. There were 727 medical records reviewed, 34% (249) corresponded to patients with a diagnosis of stroke, of whom 86% (213) were ischemic. 62% (154) were between 45 and 65 years old, 55% (137) male, 76% (189) hypertensive, 4% (8) had atrial fibrillation, 9% (22) had hypercholesterolemia and 15% (37) were smokers.

Conclusion. The prevalence of stroke in the study group was 34%, of which 86% (213) were ischemic. 62% (154) were between 45 and 65 years old, 55% (137) male, 76% (189) hypertensive, 4% (8) had atrial fibrillation, 9% (22) had hypercholesterolemia and 15% (37) were smokers.

Keywords: stroke, prevalence, population.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):227-230 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0227-0230](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0227-0230)

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular (ACV) es un síndrome neurológico focal, repentino, causado específicamente por trastornos de los vasos cerebrales. La enfermedad cerebrovascular (ECV), engloba a cualquier anomalía cerebral consecuencia de trastornos en los vasos de esta zona¹, es la quinta causa de mortalidad en la población general y es también causante de una importante morbilidad y pérdidas económicas y laborales, lo que se traduce en años de vida potencialmente perdidos y en una potencial reducción significativa en la calidad de vida futura².

En lo que respecta a América, la Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo³, realizada en 2013 y publicada en 2015, nos revela que las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) son respon-

sables del 80% de las muertes en Argentina, y las enfermedades cardiovasculares encabezan esta lista. Según esta misma fuente, los accidentes cerebrovasculares ocurren en un 1,9% de la población general del país y en un 2% de la población de la provincia de Tucumán. Su prevalencia se asocia directamente con la edad avanzada y el bajo nivel económico.

Existen dos tipos de ACV, el isquémico y el hemorrágico, que según la literatura son responsables del 85 y 15% de los casos, respectivamente⁴. En el primero, hay una obstrucción al flujo sanguíneo cerebral que provoca hipoxia tisular secundaria a la ausencia de irrigación; si esta situación se mantiene en el tiempo, el tejido que sufre la isquemia pasa por una serie de fenómenos metabólicos, perdiendo su capacidad aeróbica y cayendo en anaerobiosis, además de producirse la liberación de radicales libres, acidosis local, edema y finalmente la muerte celular⁵. Esta es la base fisiopatológica que justifica la posterior aparición de déficits funcionales. Los desencadenantes y etiologías de ACV más frecuentes son la hipertensión arterial, la aterosclerosis, los embolismos de origen cardíaco o vascular y, en menor medida, las enfermedades de vasos pequeños o estados de hipercoagulabilidad sanguínea⁵.

El ACV isquémico recientemente ha sido pasible de terapéutica con agentes fibrinolíticos. De especial importancia es el activador recombinante tisular del plasminógeno (r-tPA: *recombinant tissue plasminogen activator*) que, al ser utilizado de forma oportuna, reduce signifi-

1. Residente de Cardiología Clínica, Hospital Cesar Milstein

2. Residente de Emergentología, Hospital Pedro Fiorito de Avellaneda Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep Argentina.

✉ **Correspondencia:** Maximiliano Barraza. Bolívar 546, B1704BKL Ramos Mejía, Buenos Aires, Rep. Argentina. maxi.soad@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2019 | Aceptado: 26/09/2019

cativamente la discapacidad a futuro. Lamentablemente, su uso requiere instalaciones y profesionales capacitados que no están disponibles en todas las provincias, y en las que sí lo están podrían no ser suficientes para cubrir las necesidades de la población⁶. Esto último se ve reflejado en que no más del 5,7% de pacientes con diagnóstico de ACV isquémico fueron admitidos a unidades especializadas para el uso de r-tPA⁴.

En el caso de un ACV hemorrágico, se consideran varias localizaciones; principalmente se divide tomando en cuenta si el sangrado es intraparenquimatoso o intracraneal, subaracnoideo, subdural o extradural. En todos estos casos se produce la ruptura de uno o varios vasos sanguíneos cerebrales, a nivel intraparenquimatoso, subaracnoideo o extradural, que genera un hematoma con posterior edema, compresión de tejido nervioso e isquemia cerebral. Asimismo se ponen en marcha otros mecanismos de lesión celular, tales como liberación de moléculas proinflamatorias que llevan al vasoespasmo o compromiso ventricular con obstrucción al flujo del líquido cefalorraquídeo que generan hipertensión endocraneana, entre otros.

Las hemorragias intracerebrales son mayormente causadas por hipertensión, siendo causas de menor peso las malformaciones arteriovenosas (MAV), tumores cerebrales, consumo de tóxicos en especial la cocaína, amiloidosis y enfermedades hematológicas⁷. En el caso de hemorragias subaracnoideas, la principal causa de estas de origen no traumático es la ruptura de aneurisma, y es la causa fundamental luego del trauma encefalocraneano (TEC)¹. Más allá de esta clasificación, existen entidades mixtas en las que convergen ambos componentes e incluso, sobre todo en ACV isquémicos, no es infrecuente que luego de un examen clínico e imagenológico apropiado no se encuentre puntualmente el desencadenante del trastorno⁸. Por eso debe primar el énfasis sobre el síndrome y su prevención antes que la adquisición de su origen.

Las manifestaciones clínicas de un ACV son muy variadas y dependen fundamentalmente de la zona del cerebro que se vea comprometida; además, el daño clínico inicial puede dejar o no secuelas. No obstante, podemos encontrar algunas características comunes de los accidentes cerebrovasculares típicos, constituyendo un síndrome cerebrovascular. Tal como se desprende de su definición, lo característico de la clínica es su carácter repentino, con expresiones que varían según el área cerebral afectada y su extensión, y abarcan desde hemiplejía hasta parálisis, paresias, déficits sensitivos o dificultades cognitivas que se instalarán de forma más o menos abrupta dependiendo del fenómeno que les dio origen^{1,5}.

Existe un estudio de registro de accidentes cerebrovasculares isquémicos proveniente de la Sociedad Argentina de Cardiología en el que denota que los principales factores de riesgo presentes al momento del diagnóstico son: hipertensión arterial (HTA) en 81,6%, tabaquismo (31,1%), hipercolesterolemia (31,1%), antecedente de ACV (26,9%), diabetes (24,9%) y fibrilación auricular (12,9%)⁹.

El registro de la patología cerebrovascular aguda ha permitido caracterizar el perfil de pacientes con diagnóstico de ACV en cada región y es el gatillo para conocer datos de carga de enfermedad, gasto público ocasionado, días de internación, mortalidad asociada a la enfermedad, etc., como ha sido el caso de un hospital público de Perú, cuyas estadísticas arrojan datos particulares para la región¹⁰. De este

modo, el conocimiento de los factores de riesgo involucrados permite la designación adecuada de recursos y un enfoque de riesgo razonable que se refleje en una disminución de la incidencia de las enfermedades crónicas no transmisibles. Tanto es así que se estima que este grupo de enfermedades cardíacas, cerebrovasculares y diabetes tipo 2 podrían evitarse en un 80%, así como los tumores intracraneales en un 40%³.

Se considera fundamental poseer datos estadísticos de la provincia, actualizados, y conocer la relación que existe con los factores de riesgo modificables para incidir sobre ellos de manera eficaz y oportuna con estrategias de salud pública. Además, es importante tener el dato real de la distribución de ACV según su fisiopatología, ya que, al tener causas diferentes, su abordaje integral responde a motivos, también, diferentes. Todos los anteriores datos deben obtenerse bajo un marco fundamentado científicamente.

En este trabajo se buscó la prevalencia del accidente cerebrovascular en el Hospital "Ángel C. Padilla", que es el centro de referencia local para patología neurológica aguda y que carece de datos estadísticos fidedignos respecto a este problema de salud. Cualquier tipo de conducta a futuro requiere una base sólida sobre la cual ser erigida.

OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de accidentes cerebrovasculares en pacientes internados en el servicio de Neurología del Hospital "Ángel C. Padilla" entre enero de 2015 y julio de 2017.
- Describir la distribución según edad, sexo y tipo de ACV en la población.
- Determinar la prevalencia de hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes, hipercolesterolemia y hábito tabáquico en la población de interés.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal. La población estuvo integrada por pacientes con diagnóstico previo de ACV, en los que se evaluaron las historias clínicas de pacientes mayores de 18 años de sexo masculino y femenino, que estuvieron internados en el servicio de Neurología en la Sala XII del Hospital "Ángel C. Padilla", Tucumán, entre enero de 2015 y julio de 2017.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Menores de 18 años.
- Pacientes que no hayan sido internados en la Sala XII.
- Historias clínicas incompletas.
- Accidente isquémico transitorio.

Previo al desarrollo del estudio se solicitó autorización a las autoridades del servicio de Neurología en la Sala XII del Hospital "Ángel C. Padilla", se explicó que la recolección de datos se realizaría en forma individual y confidencial, extrayendo los datos necesarios de las historias clínicas a través de una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2013.

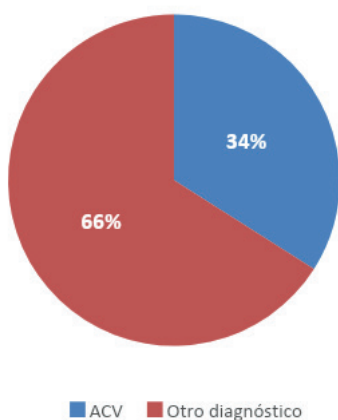


Figura 1. Distribución de la prevalencia de ACV en la población evaluada (n=727). El 34% (249) de los casos tenía diagnóstico de ACV.

VARIABLES EN ESTUDIO

Edad: se midió en años, subdividida en grupos etarios:

- ≥ 18 a < 45 años.
- ≥ 45 a < 65 años.
- ≥ 65 años.

Sexo: es el conjunto de características físicas y biológicas de los pacientes. Se clasificó como:

- Masculino.
- Femenino.

Antecedentes de accidente cerebrovascular: paciente con diagnóstico de accidente cerebrovascular previo a la realización del estudio. Se consideró como:

- Con antecedentes.
- Sin antecedentes.

Hipertensión arterial: valores de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mmHg, de forma sostenida. Se consideró como:

- Con hipertensión.
- Sin hipertensión.

Fibrilación auricular: es una arritmia que se caracteriza por latidos auriculares descoordinados y desorganizados, que origina un ritmo cardíaco rápido e irregular. Se consideró como:

- Sin fibrilación.
- Con fibrilación.

Hipercolesterolemia: presencia de valores serológicos de colesterol mayores a 200 mg/dl. Se consideró como:

- Con hipercolesterolemia.
- Sin hipercolesterolemia.

Tabaquismo: se define como el consumo de sustancias que contengan o deriven del tabaco. Se consideró como:

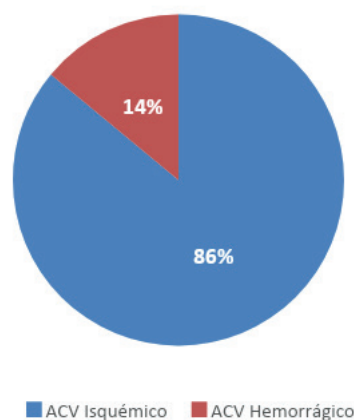


Figura 2. Distribución según tipo de ACV en la población estudiada (n=249). Se observó que el 86% (213) casos tenía diagnóstico de ACV isquémico.

- Tabaquista.
- No tabaquista.

Tipo de ACV: se define como el tipo de trastorno vascular que da origen al daño neurológico en un accidente cerebrovascular. Se consideró como:

- Isquémico.
- Hemorrágico.

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos fueron procesados y analizados mediante los programas Microsoft Excel 2013 y Microsoft Word 2013.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables en estudio y se presentaron los resultados mediante gráficos.

RESULTADOS

Se evaluaron 727 historias clínicas de pacientes internados durante el período enero de 2015 a julio de 2017, provenientes del servicio de Neurología del Hospital "Ángel C. Padilla". Se observó que, de las 727 historias clínicas evaluadas, el 34% (249) correspondía a pacientes con diagnóstico de ACV (**Figura 1**). De estos, el 86% (213) de los casos tenía diagnóstico de ACV isquémico (**Figura 2**).

Con respecto a las características de la población estudiada (**Tabla 1**), del total de pacientes (n=249), 55% fueron hombres, 62% tenían entre 45 y 65 años, 76% eran hipertensos, 15% tabaquistas, 9% hipercolesterolemia y, sólo 4% Fibrilación Auricular.

DISCUSIÓN

El registro de la patología cerebrovascular aguda ha permitido caracterizar el perfil de pacientes con diagnóstico de ACV en cada región y es el gatillo para conocer datos de carga de enfermedad, gasto público ocasionado, días de internación, mortalidad asociada a la enfermedad.

Al describir la frecuencia de los factores de riesgo, es evidente su desviación con respecto a lo encontrado en la bibliografía,

Tabla 1. Características de la población (n=249).

Población	n	%
Sexo		
• Masculino	137	55
• Femenino	112	45
Edad		
• ≥18 a <45	35	14
• ≥45 a <65	154	62
• ≥65	60	24
Hipertensión arterial		
• Con hipertensión	189	76
• Sin hipertensión	60	24
Fibrilación auricular		
• Con fibrilación	8	4
• Sin fibrilación	241	96
Hipercolesterolemia		
• Con hipercolesterolemia	22	9
• Sin hipercolesterolemia	227	91
Tabaquismo		
• Tabaquista	37	15
• No tabaquista	212	85

con la excepción de la hipertensión arterial y de la diabetes, cuyas frecuencias son semejantes a las descritas en otras investigaciones⁹. Lo anterior puede deberse a un subregistro de las demás condiciones, lo cual sería más probable que una verdadera diferencia tajante de las características de la población. La existencia de este vacío de información sería una falencia del trabajo de investigación.

Según la información obtenida, no se puede determinar asociación estadística significativa (p menor o igual a 0.05) entre ningún factor estudiado y la presencia de ACV, así como tampoco pueden realizar-

se estimaciones de los mismos hacia la población general, lo cual tiene sentido, considerando que la condición de salud de aquellas personas que deben recurrir a servicios de internación hospitalaria no es un reflejo de las condiciones cotidianas poblacionales.

De acuerdo con la información hallada, la implementación de un registro periódico de la enfermedad cerebrovascular, así como de la totalidad de los motivos de internación con pautas establecidas para la consigna de factores de riesgo, sería un paso adelante para sistematizar la información y poder realizar una toma de decisiones informada a la hora de administrar recursos. Así mismo, conocer la frecuencia de factores de riesgo contribuiría a formar una sospecha médica más sólida ante pacientes con determinado diagnóstico.

Consecuentemente, el obtener datos fidedignos es el eslabón para futuras investigaciones orientadas a buscar características en detalle o a evaluar las medidas que eventualmente se podrían aplicar.

Podemos observar que más de un tercio de pacientes en el período de estudio estuvieron internado por ACV, lo cual pone un número concreto a la incógnita de la prevalencia y justifica la importancia de la obtención del dato. Además, no se observaron diferencias por sexo, pero la edad más frecuente de presentación se corresponde con lo hallado en la literatura, teniendo un aumento importante de forma directamente proporcional con la edad, aunque con una marcada disminución en mayores de 65 años.

CONCLUSIÓN

Los datos de la investigación han permitido conocer la frecuencia de factores de riesgo registrados que existen en esta población específica y, a partir de ellos, establecer medidas dirigidas a perfeccionar su registro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ropper A, Samuels, M. *Enfermedad Cerebrovascular*. En: Javier León de Fraga. Adams y Victor Principios de Neurología. (2011, Novena Edición, 746-845). México: Editorial McGraw-Hill.
2. Borruel M, Más I, Borruel G. Estudio de Carga de Enfermedad: Argentina. 2010. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000226cnt-02-Estudio_de_carga_FESP.pdf
3. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Tercera Encuesta Nacional de Factores de riesgo para Enfermedades No Transmisibles.J. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf
4. Sposato LA, Esnaola MM, Zamora R, Zurrú MC, Fustinoni O, Saposnik G, et al. Quality of ischemic stroke care in emerging countries: the Argentinian National Stroke Registry (ReNACer). *Stroke* 2008;39(11):3036-41.
5. Biller J, Ruland S, Schneck M. Ischemic Cerebrovascular Disease. En: Charlotta Kryll. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. (2016, séptima edición, 920-967). Filadelfia, Pensilvania Estados Unidos. Editorial Elsevier.
6. Zuin DR, Nofal P, Tarulla A, Reynoso F, Ollari J, Alves Pinheiro A, et al. Relevamiento epidemiológico nacional de recursos neurológicos: presencia de centros de tratamiento del accidente cerebro vascular con trombolíticos en Argentina. *Neurología Argentina* 2015,7(4):261-5.
7. Kase C, Shpamanesh A. Intracerebral Hemorrhage. En: Charlotta Kryll. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*.(2016, séptima edición, 968-982). Filadelfia, Pensilvania Estados Unidos. Editorial Elsevier.
8. Saver J. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med* 2016; 374 (21): 2065-74.
9. Atallah A, Zurrú M, Alonzo C, Ameriso S, Atallah A, Cirio J, et al. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico Consejo de Stroke: Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Arg Cardiol* 2012;80(5):394-410.
10. Castañeda-Guarderas A, Beltrán Ale G, Casma Bustamante R, Ruiz Grosso P, Málaga G. Registro de pacientes con accidente cerebrovascular en un hospital público del Perú, 2000-2009. *Rev perú med exp. salud publica* 2011;28(4):623-7.

FÍSTULAS CORONARIAS, LAS ETERNAS OLVIDADAS

AT LAST BUT NOT LEAST, CORONARY FISTULA

PAULINA A. CORTÉS OLIVARES¹, SANTIAGO T. BOCCACCI², MARCOS LARREA³, DIEGO LARREA⁴, ARIEL F. LEEDS⁵, DANIEL ZIVANO⁶

RESUMEN

De los pacientes que ingresan a unidad coronaria por síndrome coronario agudo, existe un alto porcentaje que no presenta lesiones significativas en la coronariografía. Nuestra paciente es una mujer de 69 años, hipertensa, diabética tipo II, con antecedentes de angina crónica estable de 20 años de evolución con múltiples internaciones por angor, que presentaba una última cinecoronariografía sin evidencia de lesiones angiográficamente significativas. Consulta por angina progresiva de una semana de evolución con electrocardiograma con injuria subendocárdica lateral y biomarcadores negativos, se reevaluó la cinecoronariografía previa en la que se observó microfistulas coronario-ventriculares.

Palabras clave: fístulas coronarias, dolor de pecho, miocardiopatía hipertrófica.

ABSTRACT

Of the patients who are admitted to the coronary unit due to acute coronary syndrome, there is a high percentage that does not show significant coronary lesions. Our patient was a 69-year-old woman, hypertensive, type II diabetic, with a history of stable chronic angina of 20 years of evolution with multiple hospitalizations for angina, who presented her most recent coronary cineangiography without evidence of angiographically significant lesions. She consulted due to progressive angina of one week of evolution with electrocardiogram with lateral subendocardial lesion and negative biomarkers; the previous coronary cineangiography was reassessed and coronary artery-left ventricular microfistulae were observed.

Keywords: coronary fistulae, chest pain, hypertrophic cardiomyopathy.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):231-233 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0231-0233](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0231-0233)

INTRODUCCIÓN

Una gran cantidad de pacientes que consultan en la guardia con dolor precordial no presentan lesiones ateroscleróticas en la cinecoronariografía (CCG). Si bien las fístulas coronarias y la miocardiopatía hipertrófica son causales poco frecuentes de angina, son diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, principalmente ante la persistencia de los síntomas sin un diagnóstico etiológico certero¹.

Entre los pacientes que ingresan a Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo, existe un alto porcentaje que no presenta lesiones significativas en la CCG¹.

Las fístulas coronarias pueden ser congénitas o adquiridas, en su mayoría se originan en la coronaria derecha y drenan a cavidades derechas y con menor frecuencia pueden hacerlo de la coronaria izquierda a cavidades izquierdas. En la mayoría de los casos, pueden presentarse en forma asintomática y cuando desarrollan síntomas, el más frecuente es la angina. El *gold standard* para el diagnóstico es la CCG, aunque la angiotomografía

coronaria es un buen método a utilizar. El tratamiento depende del tamaño de la fístula y de la sintomatología que presente el paciente^{2,3}.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 69 años, hipertensa mal controlada, diabética tipo 2, con hipotiroidismo y antecedentes de angina crónica estable de 20 años de evolución con múltiples internaciones por angor, la última de ellas en enero del 2017 por angina progresiva con CCG sin lesiones angiográficamente significativas. Ingresó en julio de 2017 a Unidad Coronaria por angina progresiva de una semana de evolución, en el ECG se observaba injuria subendocárdica lateral y biomarcadores negativos; se realizó ecocardiograma, que evidenció hipertrofia septal severa, hipoquinesia inferior con función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) conservada; se reevaluó la coronariografía previa, en la que se observaron microfistulas coronario-ventriculares desde la arteria circunfleja al ventrículo izquierdo (**Figura 1**). Por presentar hipertrofia asimétrica severa en el ecocardiograma se realizó resonancia magnética cardíaca (RMC) con hallazgos compatibles con miocardiopatía hipertrófica (MCH) a nivel septal anterior e inferior con espesor máximo de 18 mm, dilatación leve del ventrículo izquierdo, sin alteraciones de la motilidad parietal, FSVI conservada (62%), y realce tardío con patrón característico mesocárdico parcheado, afectando a los segmentos basales y mediales de septo inferior y segmento medio de cara inferior (**Figura 2**).

Se interpretó el cuadro como MCH no obstructiva asociada a microfistulas coronario-ventriculares y se inició tratamiento médico con betabloqueantes y antihipertensivos orales, con la consecuente mejoría de la clase funcional, frecuencia e intensidad de los episodios de dolor precordial.

1. Residente de Cardiología
2. Jefe de residentes de Cardiología
3. Médico Staff
4. Instructor.
5. Jefe de Unidad Coronaria
6. Jefe del Servicio de Cardiología.

Sanatorio Julio Méndez. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Paulina A. Cortés. Güemes 3311 Piso 5 departamento C, C1425BKI CABA, Rep. Argentina. paulina.angelica.cortes@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 17/06/2019 | Aceptado: 12/08/2019

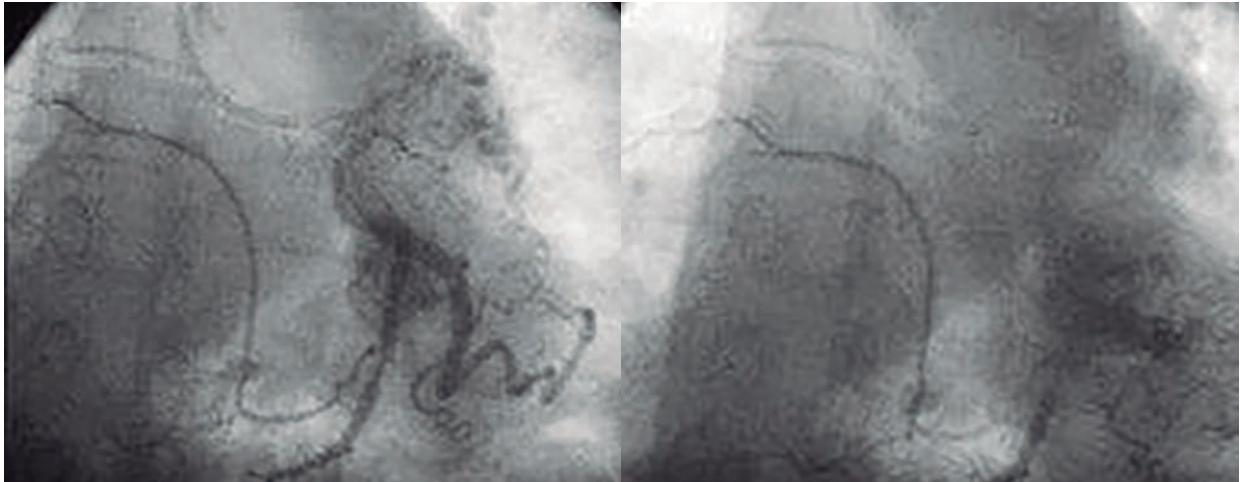


Figura 1 (A y B). Cinecoronariografía. Proyección oblicua anterior derecha, donde se visualiza la arteria circunfleja y una pérdida de contraste que va hacia el ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

De los pacientes que ingresan por síndrome coronario agudo, el 13% no presenta lesiones ateroscleróticas o trombóticas. Entre estos, la prevalencia de fístulas coronarias es del 0,1-0,2%, siendo más raro aún la asociación de estas a MCH, aunque es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta⁴.

Las fístulas coronarias fueron descritas por primera vez por Krause en 1865. Son una entidad poco frecuente y pueden ser congénitas (65%) o adquiridas (35%). Se originan en un 52% en la arteria coronaria derecha, en un 30% en la arteria descendente anterior y solo en un 18% en la arteria circunfleja; drenan al ventrículo derecho (alrededor del 90%), aurícula derecha, arteria pulmonar o seno coronario, y con menor frecuencia al ventrículo izquierdo (aproximadamente 10%) y la aurícula izquierda; puede presentarse como una macrofístula pequeña larga solitaria o como múltiples microfístulas, como es el caso presentado. Las microfístulas son caracterizadas como múltiples fístulas de pequeño calibre que opacifican la cavidad ventricular y cuya patogenia no está bien establecida, pero estudios morfológicos sugieren una persistencia parcial de sinusoides miocárdicos embrionarios que surgen de protuberancias endoteliales en los espacios intertrabeculares. La regresión fetal de esta estructura da como resultado la formación de los vasos de Tebesio del corazón adulto. Por lo tanto, la interferencia con los cambios en el desarrollo puede producir un sistema tebesiano anormalmente prominente con apariencia morfológica de múltiples microfístulas coronarias⁵⁻⁸.

Con respecto a la clínica que presentan estos pacientes, la mayoría permanecen asintomáticos toda la vida, mientras que algunos pueden presentar disnea, fatiga, dolor precordial, que en general son de evolución benigna⁹ y en casos más raros, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmia ventricular y supraventricular, síncope y muerte súbita⁶. La frecuencia de aparición de síntomas aumenta con la edad. Los mecanismos por los que se producen son principalmente cuatro: 1- agrandamiento progresivo del tracto fistuloso coronario y degeneración de la pared vascular, con cambios aterotrombóticos secundarios que incluyen dilatación aneurismática debida al aumen-

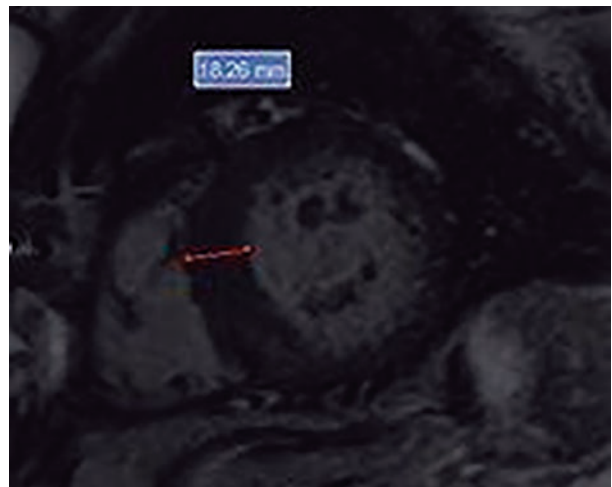


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca. Se pone de manifiesto el engrosamiento a nivel septal, y se alcanza a visualizar el patrón parchado mesocárdico.

to del flujo sanguíneo fistuloso; 2- sobrecarga de las cavidades cardíacas derecha e izquierda, secundaria a la derivación de la sangre; 3- robo de flujo de nutrientes coronarios secundario a una ruta de resistencia paralela, competitiva, fistulosa y de baja presión, con posible isquemia resultante del territorio coronario miocárdico dependiente; 4- distorsión de la raíz aórtica secundaria a la dilatación aneurismática de la arteria coronaria y el seno de Valsalva implicado. En el caso de las microfístulas, lo más frecuente es que se presenten con dolor precordial, como es el caso de nuestra paciente¹⁰.

Se han publicado casos de asociación con miocardiopatía hipertrófica apical, y un solo caso de miocardiopatía obstructiva, pero aún no se ha establecido la relación entre ambas enfermedades, que se presentan con una clínica similar^{3,6}.

Hasta hace algunos años el *gold standard* para el diagnóstico era la coronariografía. Actualmente han surgido nuevas alternativas como la angiotomografía coronaria, que además de ser un método rápido y menos invasivo, puede mostrar claramente la anatomía coronaria. Otros estudios útiles pueden ser el ecocardiograma Doppler, que pone en evidencia aneurismas y *shunts*, y la RMC⁹, no siendo el estu-

dio de primera línea pero muy útil para la asociación con miocardiopatía hipertrófica, aunque estos últimos son menos sensibles para la búsqueda de microfístulas coronarias⁶.

El tratamiento puede ser médico o invasivo, dependiendo del tamaño de la fístula y la presencia o ausencia de síntomas. En general, a los pacientes asintomáticos se les realiza seguimiento periódico; solo en caso de macrofístulas solitarias es necesario proceder a su cierre, ya sea de forma percutánea o quirúrgica⁹.

El primer enfoque debe ser el cierre percutáneo, esto se puede lograr con bobinas o taponos vasculares dependiendo del tamaño. El flujo sanguíneo, la tortuosidad y el diámetro transversal del tracto fistuloso son aspectos fundamentales a considerar cuando se planifica la intervención con dispositivos de cierre o embolización con *microcoils*. Es importante administrar el dispositivo de oclusión tan distalmente como sea posible dentro de la fístula, para evitar la isquemia con un posicionamiento más proximal por oclusión inadvertida del vaso de alimentación o una de sus ramas¹⁰.

En pacientes que requieren reparación quirúrgica, es esencial determinar previamente si existe alguna enfermedad de la arteria coronaria asociada, el curso exacto del trayecto fistuloso y, especialmente, el sitio de origen de las ramas nutrientes importantes que deben ser protegidas durante la operación. Como guía, se

debe considerar que el flujo normal de la arteria coronaria izquierda en adultos está en el rango de 150 a 200 ml por minuto, mientras que las fístulas coronarias quirúrgicas (grandes) generalmente tienen flujos mayores, típicamente en el rango de 300 a 1.500 ml por minuto¹⁰.

En pacientes sintomáticos que presentan microfístulas, no pasibles de tratamiento invasivo, se puede realizar tratamiento médico con nitratos, betabloqueantes o calcioantagonistas¹⁰.

CONCLUSIÓN

Ciertas patologías de baja prevalencia presentan un desafío a la hora de realizar diagnósticos diferenciales con los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, por lo que es necesario descartarlos.

El caso presentado fue complejo ya que nos encontramos frente a una paciente con múltiples internaciones por angor. Una revisión del cateterismo previo nos permitió realizar un diagnóstico retrospectivo de microfístulas coronarias. Un interrogatorio dirigido junto a un ecocardiograma sugestivo nos guió a la realización de una RMC diagnosticándose MCH, siendo el hallazgo de ambas patologías en conjunto una entidad muy poco frecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cortell A, Sanchis J, Bodí V, Núñez J, Mainar L, Pellicer M, et al. Infarto de miocardio sin elevación del ST con coronarias normales: predictores y pronóstico. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(11):1260-6.
2. Said Salah A, Schiphorst R, Derksen R, Wagenaar L. Coronary-cameral fistulas in adults (first of two parts). *World Journal of Cardiology* 2013;5(9):329.
3. Jihyun S, Jong-Min S, Jeong Y, Byung J, Dae-Hee K, Duk-Hyun K, et al. Coronary Artery Fistula Draining into the Left Ventricle. *J Cardio Vasc Ultrasound* 2014;22(1):28-31.
4. Baello P, Sevilla B, Roldán I, Mora V, Almela M, Salvador A. Cortocircuito izquierda-derecha por fístulas coronarias congénitas. *Rev Española de Cardiología* 2000;53(12):1659-62.
5. Meena Daulat S, Meena Chandra B, Parvez J. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy with multiple coronary arteries to right ventricular microfistulas: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports* 2017;11(1):24.
6. Omer A. Coronary artery-left ventricular fistulae associated with apical hypertrophic cardiomyopathy. *European Journal of Echocardiography* 2006;7(4):326-329.
7. Christos D, Stavros T, Kyriakos L, Alexandros G. Apical hypertrophic cardiomyopathy associated with multiple coronary artery-left ventricular fistulae: a report of a case and review of the literature. *European Journal of Echocardiography* 2010;11(4):9.
8. Vavuranakis M, Bush C, Boudoulas H. Coronary artery fistulas in adults: incidence, angiographic characteristics, natural history. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1995;35(2):116-120.
9. Arati Singh Shrestha J. Coronary Artery Fistula and Its Imaging Modalities—A Review Article. *Open Journal of Radiology* 2017;7(2):121.
10. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, Potratz J. Myocardial ischemia in generalized coronary artery-left ventricular microfistulae. *International Journal of Cardiology* 1998;63(1):47-52.

PERICARDITIS EFUSIVO-CONSTRUCTIVA

EFFUSIVE-CONSTRUCTIVE PERICARDITIS

SILVINA E. GÓMEZ¹, VANINA G. SINGH¹, MARÍA E. RETAMOSO¹, LUCAS G. AMARILLAS¹, HUGO AZULA¹, MATÍAS GAY PAPP¹,
 MARIANA CANDIA¹, PAOLA NAPUT¹

RESUMEN

La pericarditis efusivo-constrictiva es una infrecuente forma de síndrome pericárdico, donde la constricción cardíaca ocurre en presencia de derrame pericárdico significativo. Representa una situación intermedia entre los dos síndromes de compresión cardíaca, que son el taponamiento y la constricción. Se presenta el caso de un paciente de 65 años con antecedentes de artritis seronegativa y asociado a derrame pericárdico tuberculoso.

Palabras clave: pericarditis, derrame pericárdico, pericardio.

ABSTRACT

Effusive-constrictive pericarditis is an uncommon form of pericardial syndrome, where cardiac constriction occurs in the presence of significant pericardial effusion. It represents an intermediate situation between the two cardiac compression syndromes; i.e. tamponade and constriction. The case of a 65-year-old male patient with history of seronegative rheumatoid arthritis associated with tuberculous pericardial effusion is presented.

Keywords: pericarditis, pericardial effusion, pericardium.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):234-235 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0234-0235](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0234-0235)

INTRODUCCIÓN

La pericarditis efusivo-constrictiva (PEC) es una forma infrecuente de síndrome pericárdico, donde la constricción cardíaca ocurre en presencia de derrame pericárdico (DPe) significativo. Los pacientes presentan taponamiento cardíaco, pero persisten sintomáticos pospericardiocentesis¹. La coexistencia de DPe y parámetros de constricción fueron descritas hace más de 50 años por Paul Wood en la fase subaguda de la pericarditis tuberculosa. Aun hoy en día la comprensión de esta entidad sigue siendo poco clara, con información proveniente en la mayor parte de reporte de casos clínicos². Se trata de un exudado en el saco pericárdico que coexiste con una disminución de la *compliance* del pericardio, y la característica distintiva son las presiones aumentadas de cavidades derechas una vez evacuado el DPe, producto de la pérdida de la elastancia del pericardio³.

En cuanto a la etiología, la prevalencia no está clara, ya sea, por las diferencias en cuanto a la metodología de evaluar, aunque es claramente más frecuente en la pericarditis tuberculosa que en la idiopática. Otras etiologías comprenden pericarditis purulenta, traumática, secundaria a neoplasia y a enfermedad renal crónica en estadio final³. En esta oportunidad presentaremos el caso de un paciente de 65 años con antecedentes de artritis seronegativa, que desarrolla DPe tuberculoso y pericarditis efusivo-constrictiva.

CASO CLÍNICO

Paciente de 65 años masculino con antecedentes patológicos de artritis seronegativa, que comienza con disnea progresiva hasta clase funcional III y ortopnea de 1 mes de evolución, consulta a guardia externa donde se realiza, entre otros estudios, ecocardiograma Doppler cardíaco en donde se evidencia DPe severo como hallazgo patológico. Se realizó pericardiocentesis en donde se evidencia líquido pericárdico compatible con tuberculosis, recibiendo tratamiento antituberculoso durante nueve meses. Evoluciona asintomático durante estos meses.

Posteriormente a la finalización del tratamiento, evoluciona con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca descompensada por lo que se interna en sala general. Se realizó tomografía de tórax en donde se evidencia abundante DPe con restricción en llenado de cavidades. Un nuevo ecocardiograma cardíaco informa DPe severo con colapso parcial de aurícula derecha, pericardio engrosado, con signos de inflamación crónica, siendo derivado a centro de mayor complejidad.

Ingresa hemodinámicamente estable, al examen físico presenta R1-R2 normofonéticos, sin soplos. Presencia de tercer ruido protodiastólico *knock* pericárdico. Signos clínicos de congestión venocapilar. Electrocardiograma ritmo sinusal. Radiografía de tórax con marcada cardiomegalia, cefalización de flujo y derrame pleural derecho. Laboratorio sin particularidades.

Se repite ecocardiograma con un informe similar al descrito anteriormente. Por ello se decide realizar resonancia magnética cardíaca (RMC) en donde se observa derrame pericárdico severo con ausencia de captación de gadolinio en pericardio ni en miocardio (**Figura 1**).

Por sospecha de constricción pericárdica se realiza cateterismo derecho objetivando una igualación de presiones telediastólicas en ambas cavidades, con presión capilar pulmonar de 24 cmH₂O, presión venosa central 23 cmH₂O, presión sistólica pulmonar 36 mmHg, presión diastólica pulmonar 23 mmHg. La curva de presión diastólica del ventrículo izquierdo mostraba la típica morfología en raíz cuadrada

1. Residencia de Cardiología Clínica.

Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral". Corrientes, provincia de Corrientes, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Silvina Esther Gómez. Silestgomez@gmail.com



Figura 1. A y B. Resonancia magnética cardíaca, en la que se observa derrame pericárdico severo.

o *dip-plateau*. Se realiza diagnóstico hemodinámico de pericarditis constrictiva.

Se interconsultó con servicio de Infectología, quienes asumen el cuadro como recaída de la tuberculosis e inicia tratamiento con tuberculostáticos, previa nueva punción de líquido del DPe, serohemático 280 ml, enviándose a cultivo.

Se realiza comparativo de líquido pericárdico siendo el mismo compatible con exudado, asumiendo cuadro como reactivación de la tuberculosis.

Posteriormente al alta se realiza ecocardiograma de control en el cual no se evidenció DPe, decidiéndose en conjunto con servicio de Cirugía Cardiovascular conducta expectante en cuanto a realización de pericardiectomía, debido a mejoría clínica de la paciente tras la pericardiocentesis.

DISCUSIÓN

De las pericarditis constrictivas subagudas, la pericarditis efusivo-constrictiva es la que mejor representa una situación intermedia entre los dos síndromes de compresión cardíaca, que son el taponamiento y la constricción⁴. En cuanto al diagnóstico, tradicionalmente se basa en los parámetros hemodinámicos, aunque curiosamente hay evidencia limitada de los resultados realizados pospericardiocentesis⁵. A pesar de que el diagnóstico fue descrito por medio de cateterismo cardíaco derecho, no se realiza rutinariamente en la mayoría de las instituciones, y se proponen algunos parámetros ecocardiográficos (desplazamiento septal respirofásico, disminuciones inspiratorias en las velocidades mitrales E superiores al 25%, reversiones espiratorias en las venas hepáticas y dilatación de la vena cava inferior) que después del drenaje serían indicativos de pericarditis efusi-

vo-constrictiva^{6,7}. En cuanto a otras modalidades de estudio más bien en formas localizadas pueden ser de ayuda la tomografía computarizada o la RMC, que muestran inflamación pericárdica (pericardio engrosado) y son de ayuda en casos complejos como los secundarios a proceso tuberculoso⁸.

En cuanto al tratamiento, este se realiza dirigido a la patología de base que la genera, como en el caso de la tuberculosis, aunque en los casos idiopáticos, iatrogénicos e incluso secundarios a causas neoplásicas permanecen inciertos. Las opciones en cuanto a fármacos son los antiinflamatorios no esteroideos o corticoides. La pericardiectomía obtuvo resultados favorables, pero la misma no se realiza ya que en la mayoría de los casos existe mejoría espontánea⁴. Esta opción debe reservarse para los casos refractarios a la medicación o los debidos a causas neoplásicas, que rápidamente desarrollan síntomas, para los cuales se recomienda una pericardiectomía radical más que una escisión anterior⁹. Como el pericardio visceral contribuye a la constricción, se recomienda realizar su escisión (epicardiectomía)⁹.

CONCLUSIÓN

Estas observaciones permiten establecer un concepto de los síndromes de compresión cardíaca. Algunos presentan un cuadro puro de taponamiento, otros tienen predominio del taponamiento, pero con un componente de constricción; otros, una situación mixta de taponamiento y constricción que se correspondería con la descripción de la pericarditis efusivo-constrictiva; otros tienen fundamentalmente constricción, pero con presencia de derrame pericárdico poco cuantioso y, finalmente, otros enfermos tienen un cuadro puro de constricción.

BIBLIOGRAFÍA

- Morales-Martínez de Tejada A, Nogales Asensio JM, Martínez L, Merchán A. Paciente con pericarditis efusivo-constrictiva idiopática. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(10):1080-2.
- Miranda W, Oh JK. Effusive-Constrictive Pericarditis. *Cardiol Clin* 2017;35:551-8.
- Syed FF, Ntsekhe M, Mayosi BM, et al. Effusive constrictive pericarditis. *Heart Fail Rev* 2013;18:277-87.
- Sagrasta-Sauleda J. *Rev Esp Cardiol* 2008;61;52.33-40.
- Sagrasta-Sauleda J. Síndromes de constricción cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2008;61;52.33-40.
- Miranda WR, Oh JK. Constrictive pericarditis: a practical clinical approach. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;59:369-79.
- Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, et al. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014;7:526-34.
- Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:435-7.
- Cho YH, Schaff HV. Surgery for pericardial disease. *Heart Fail Rev* 2013;18:375-87.

AMILOIDOSIS CARDÍACA, ENFOQUE TERAPÉUTICO

CARDIAC AMYLOIDOSIS, THERAPEUTIC MANAGEMENT

MARTÍN M. GIORDANO¹, FANNY F. FRITZ¹, NATALI G. LARA GONZÁLEZ¹, MELVY PLAZA ILLANES², EZEQUIEL D. LERECH¹, MACARENA COUSIRAT LIENDRO³, EDGARDO RUBIO⁴

RESUMEN

La amiloidosis es una entidad que engloba a un conjunto de patologías en las cuales la característica principal es el depósito de proteínas erróneamente plegadas. Según los órganos afectados, la amiloidosis se puede clasificar en formas sistémicas o localizadas. La disponibilidad de nuevas tecnologías y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas han mejorado el diagnóstico y el pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, el pronóstico en estadios avanzados es muy desfavorable.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y angina atípica de 2 años de evolución, que consulta por disnea progresiva clase funcional II a clase funcional IV de un mes de evolución asociado a edemas en miembros inferiores.

Palabras clave: amiloidosis, insuficiencia cardíaca, angina.

ABSTRACT

Amyloidosis is an entity that encompasses a set of pathologies in which the main characteristic is the deposit of misfolded proteins. Depending on the organs affected, amyloidosis can be classified into systemic or localized forms. The availability of new technologies and the development of new therapeutic strategies has improved the diagnosis and prognosis of these patients. However, prognosis in advanced stages is very unfavorable.

The case is presented of a 67-year-old male patient with a history of hypertension, smoking, and atypical angina of 2 years of evolution, who consulted due to dyspnea progressing from functional class II to functional class IV of a month of evolution, associated with edema in lower limbs.

Keywords: amyloidosis, heart failure, angina.

REVISTA CONAREC 2019;34(151):236-239 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2019151/0236-0239](https://doi.org/10.32407/RCON/2019151/0236-0239)

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es una entidad que engloba a un conjunto de patologías en las cuales la característica principal es el depósito de proteínas erróneamente plegadas. Estos depósitos provienen de proteínas solubles que sufren un cambio en su conformación. Existen aproximadamente más de 20 tipos diferentes de proteínas amiloides, las cuales pueden depositarse en diferentes órganos originando diversas entidades¹.

Según los órganos afectados, la amiloidosis se pueden clasificar en formas sistémicas o localizadas. El término amiloidosis cardíaca se refiere a la acumulación de proteína amiloide en el tejido cardíaco como parte de la afectación sistémica o localizada. Si bien varios tipos de proteína amiloide pueden comprometer el tejido cardíaco, la forma más frecuente es la amiloidosis a cadenas ligeras (AL)².

La disponibilidad de nuevas tecnologías y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas han mejorado el diagnóstico y el pronóstico de estos pacientes. Sin embargo, el pronóstico en estadios avanzados es

muy desfavorable ya que la mediana de supervivencia, desde el inicio de los síntomas de insuficiencia cardíaca (IC), es de aproximadamente 6 meses. Por lo antedicho, el diagnóstico precoz de la amiloidosis sigue siendo un objetivo primordial y, a su vez, difícil de alcanzar³.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y angina atípica de 2 años de evolución. Consulta por disnea progresiva clase funcional II a clase funcional IV de un mes de evolución asociado a edemas en miembros inferiores. Al examen físico, primer y segundo ruido cardíaco hipofonéticos en 4 focos, ingurgitación yugular 3/3 y reflujo hepatoyugular positivo, matidez de campo medio, hepatomegalia, ojos de mapache bilateral, macroglosia, máculas hiperpigmentadas en piel (**Figura 1**). El electrocardiograma mostraba microvoltaje en derivaciones frontales y escasa progresión de R en cara anterior (**Figura 2**). Radiografía de tórax con cardiomegalia y redistribución de flujo. Ecocardiograma (**Figura 3A**): hipertrofia concéntrica severa del ventrículo izquierdo (*septum* 15 mm), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 58%, aurícula izquierda moderadamente dilatada, función sistólica del ventrículo derecho deprimida con desplazamiento sistólico del anillo tricúspide (TAPSE) de 14, aurícula derecha dilatada, patrón restrictivo diastólico, con un *strain* global de -9,9% (**Figura 3B**). Doppler tisular del ventrículo izquierdo (VI) con disminución de las velocidades a nivel septal y lateral (**Figuras 3C y 3D**).

El paciente evoluciona con mala respuesta al tratamiento por lo que se planteó el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva, mieloma múltiple vs amiloidosis con compromiso cardíaco. Se realizó proteinograma electroforético sérico que informó hipoproteinemia a raíz de la

1. Residente de Cardiología
2. Concurrente de Cardiología
3. Jefe de Residentes
4. Jefe de Unidad Coronaria

Hospital "Carlos G. Durand". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Lerech Ezequiel. Av Díaz Vélez 5044, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina. ezequielerech@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 19/07/2019 | Aceptado: 01/09/2019

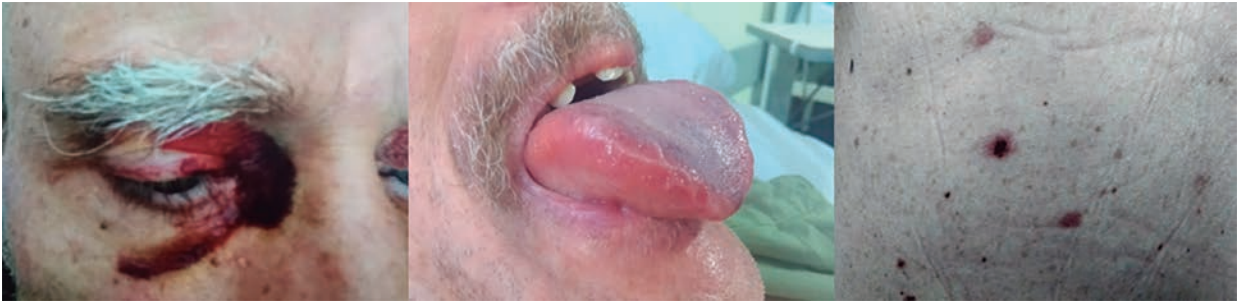


Figura 1. Examen físico al ingreso. A. Hematoma periorbitario bilateral. B. Macroglosia. C. Máculas hiperpigmentadas diseminadas.



Figura 2. Electrocardiograma muestra microvoltaje en derivaciones frontales, y escasa progresión de R en cara anterior

fracción gamma, con evidencia de aumento de la cadena liviana libre lambda de 910 mg/dl (valor normal 7,59-20,10 mg/dl) con relación kappa/lambda menor a 0,02 (valor normal 0,85/1,94).

- Proteinuria 24 horas: proteinuria mielomatosa.
- Biopsia de grasa: negativa.
- Punch de las máculas en la piel: positiva para amiloidosis.
- Punción aspirativa de médula ósea: descartó displasia de células plasmocíticas.
- Biopsia de piel: rojo Congo positivo para amiloidosis.

Se comenzó quimioterapia con bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona. Se interna nuevamente por progresión de síntomas, constatándose caída de la FEVI a 47%. Evolucionó con bajo volumen minuto, se repitió ecocardiograma (con 4 gammas de dobutamina) constatándose hipoquinesia global y deterioro severo de la función sistólica VI y ventrículo derecho (VD), TAPSE de 8. Debido a la evidente cardiotoxicidad, se le planteó al paciente continuar con otro esquema de tratamiento y la posibilidad de trasplante cardíaco.

DISCUSIÓN

La AL es un trastorno hematológico de las células plasmáticas y se encuentra estrechamente relacionado con el mieloma múltiple. Es causado por la proliferación de un clon anormal de células plasmáticas que producen excesivamente cadenas ligeras lambda o, menos comúnmente, cadenas kappa^{3,4}. En el mieloma múltiple, la mayoría de los componentes celulares de la médula ósea pueden consistir en células plasmáticas y producir enfermedad manifiesta, lo que da como resultado lesiones óseas, anemia, hipercalcemia y/o disfunción renal⁵.

En contraste con el mieloma, la mayoría de los pacientes con AL tienen <20% de células plasmáticas en médula, y las manifestaciones de

la enfermedad son debidas a la formación de amiloide a partir de cadenas ligeras libres circulantes⁶. La AL es una enfermedad multiorgánica, aunque la afectación de un órgano o sistema generalmente es lo que predomina. Lo más comúnmente afectado es el riñón, manifestándose como un síndrome nefrótico y el compromiso cardíaco es el segundo en frecuencia. La enfermedad cardíaca avanzada está presente en <5% de los casos.

La importancia del diagnóstico precoz de la amiloidosis cardíaca debe ser un objetivo a alcanzar ya que sin tratamiento la mediana de supervivencia desde el inicio de los síntomas de insuficiencia cardíaca es aproximadamente de 6 meses^{2,6}. Los nuevos esquemas terapéuticos pueden mejorar el pronóstico e incluso producir una remisión completa en un gran número de pacientes⁷.

El electrocardiograma en la AL con compromiso cardíaco con frecuencia muestra bajo voltaje y, cuando este está presente, suele preceder a la IC⁸.

El ecocardiograma muestra típicamente engrosamiento ventricular izquierdo concéntrico, a menudo con engrosamiento ventricular derecho. La pared del VI puede ser más ecogénica debido al depósito de amiloide, el grosor de la pared del VI frecuentemente es igual o mayor a los 15 mm^{9,10}. En el Doppler y Doppler tisular se suele evidenciar disfunción diastólica en prácticamente todos los pacientes con amiloidosis cardíaca. A menudo es grave, con un patrón restrictivo caracterizado por un tiempo de desaceleración corto en el Doppler pulsado transmitral y bajas velocidades tisulares en el Doppler tisular¹¹.

El *strain* longitudinal es una herramienta muy útil para valorar la función de fibra, donde el patrón característico es la afectación de los segmentos basales y la conservación de los segmentos apicales. Este patrón puede estar presente precozmente en la enfermedad evidenciando disfunción contráctil longitudinal severa, incluso cuando la fracción de eyección del VI está dentro del rango normal¹².

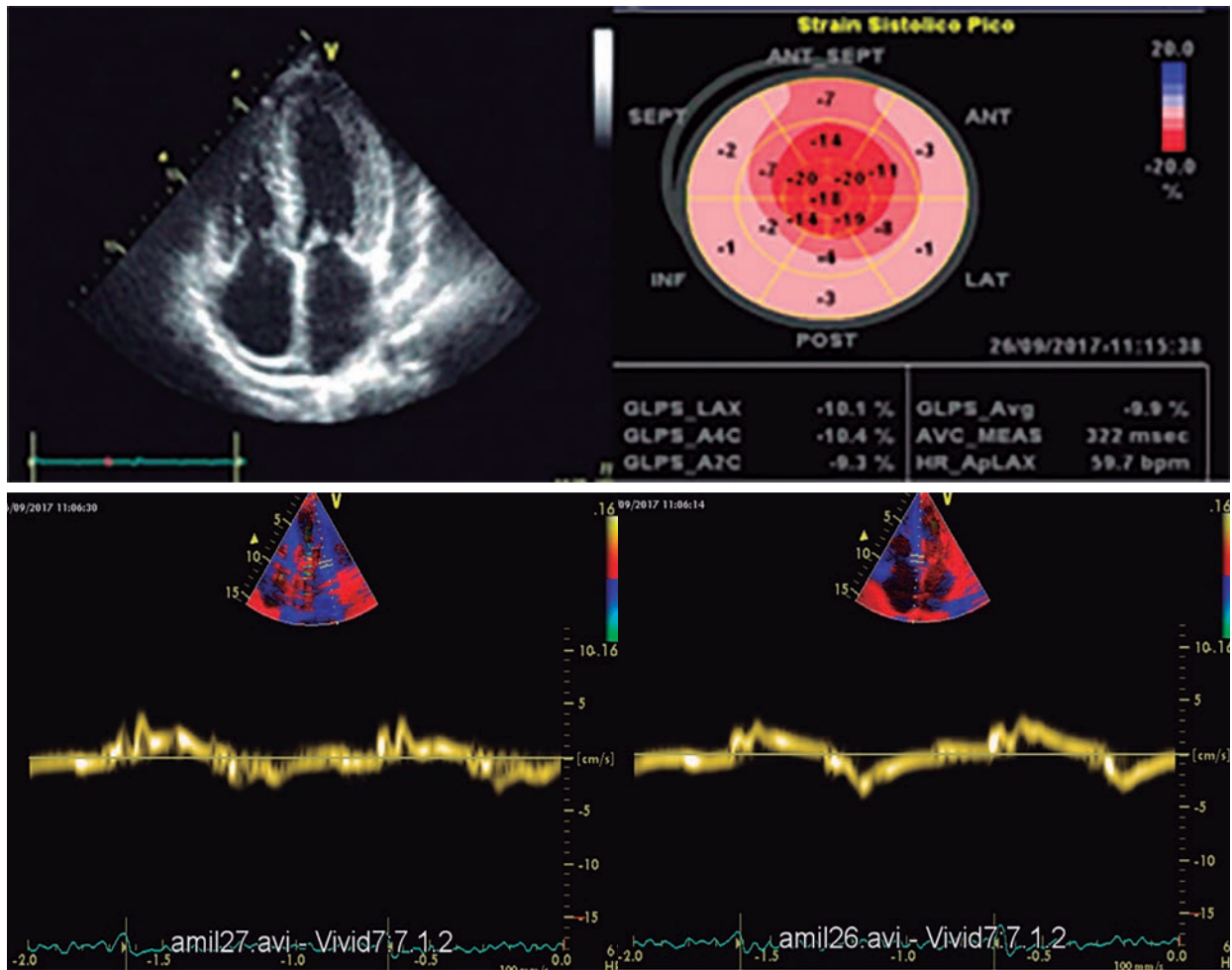


Figura 3. Ecocardiograma Doppler. A. Aumento del espesor biventricular con diámetros conservados. B. Strain con alteración basal contráctil, con conservación de la zona apical. C. Doppler tisular lateral del VI. D. Doppler tisular septal del VI.

La resonancia magnética (RM) cardíaca tiene una alta especificidad para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca. La miocardiopatía amiloidea muestra un patrón típico de realce subendocárdico tardío o difuso después de la inyección de contraste con gadolinio^{13,14}.

En cuanto al tratamiento, el uso de bortezomib, el primer agente de este tipo en la práctica clínica, como agente único combinado con dexametasona produce una alta tasa de respuesta clonal en pacientes con AL como tratamiento inicial¹³⁻¹⁵. Una combinación de bortezomib con ciclofosfamida y dexametasona (CyBorD) da tasas de respuesta muy altas, superiores al 90%, en pacientes tratados precozmente, logrando hasta un 60% de remisión completa^{15,16}.

CONCLUSIÓN

La AL presenta una sobrevida de aproximadamente 6 meses desde el inicio de los síntomas de IC. La sospecha diagnóstica se apoya en un electrocardiograma con evidencia de microvoltaje en el plano frontal; el ecocardiograma que evidencia aumento del espesor biventricular (>15 mm), ecogenicidad aumentada, disfunción diastólica grave y alteración de la función sistólica biventricular; y en la RM con un patrón de realce tardío con gadolinio a predominio subendocárdico. El diagnóstico definitivo se realiza con la biopsia de los órganos afectados. El tratamiento de esta patología debe realizarse con un enfoque interdisciplinario. En caso de mala respuesta puede considerarse como una opción el trasplante cardíaco.

BIBLIOGRAFIA

1. Bhogal S, Ladia V, Sitwala P, Cook E, Bajaj K, Ramu V, et al. Cardiac Amyloidosis: An Updated Review With Emphasis on Diagnosis and Future Directions. *Curr Probl Cardiol* 2018;43(1):10-34.
2. Grogan M, DIspenzieri A, Gertz MA. Light-chain cardiac amyloidosis: Strategies to promote early diagnosis and cardiac response. *Heart. BMJ Publishing Group* 2017;103(1):1065-72.

3. Falk RH, Alexander KM, Liao R, Dorbala S. AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis: A Review of Diagnosis and Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*. Elsevier USA 2016;68:1323–41.
4. García-Pavía P, Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. *Rev Española Cardiol* 2011;64(9):797–808.
5. Palumbo A, Anderson K. Medical Progress Multiple Myeloma. *N Engl J Med* 2011;364(11):1046–60.
6. Hasserjian RP, Goodman HJB, Lachmann HJ, Muzikansky A, Hawkins PN. Bone marrow findings correlate with clinical outcome in systemic AL amyloidosis patients. *Histopathology* 2007;50(5):567–73.
7. Comenzo RL. Out, out - Making amyloid's candle briefer. *New England Journal of Medicine* 2015;373(12):1167–1169.
8. Mussinelli R, Salinaro F, Alogna A, Boldrini M, Raimondi A, Musca F, et al. Diagnostic and prognostic value of low QRS voltages in cardiac AL amyloidosis. *Ann Non-invasive Electrocardiol* 2013;18(3):271–80.
9. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, Riva L, Longhi S, Leone O, et al. Systemic cardiac amyloidoses: Disease profiles and clinical courses of the 3 main types. *Circulation* 2009;120(13):1203–12.
10. Carroll JD, Gaasch WH, McAdam KPWJ. Amyloid cardiomyopathy: Characterization by a distinctive voltage/mass relation. *Am J Cardiol* 1982;49(1):9–13.
11. Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, Popović ZB, Hanna M, Plana JC, et al. Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *Heart* 2012;98(19):1442–8.
12. Philippakis AA, Falk RH. Cardiac amyloidosis mimicking hypertrophic cardiomyopathy with obstruction: Treatment with disopyramide. *Circulation* 2012;125(14):1821–4.
13. Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, Moon JC, Perugini E, Harding I, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2005;111(2):186–93.
14. Mekinian A, Lions C, Leleu X, Duhamel A, Lamblin N, Coiteux V, et al. Prognosis assessment of cardiac involvement in systemic AL amyloidosis by magnetic resonance imaging. *Am J Med* 2010;123(9):864–8.
15. Venner CP, Lane T, Foard D, Rannigan L, Gibbs SDJ, Pinney JH, et al. Cyclophosphamide, bortezomib, and dexamethasone therapy in AL amyloidosis is associated with high clonal response rates and prolonged progression-free survival. *Blood* 2012;119(19):4387–90.
16. Mikhael JR, Schuster SR, Jimenez-Zepeda VH, Bello N, Spong J, Reeder CB, et al. Cyclophosphamide-bortezomib-dexamethasone (CyBorD) produces rapid and complete hematologic response in patients with AL amyloidosis. *Blood* 2012;119(19):4391–4.

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 se realiza a nivel nacional y está dirigida a residentes y concurrentes de Cardiología, así como a cardiólogos clínicos e intervencionistas, técnicos en Cardiología, centros asistenciales, asociaciones científicas, bibliotecas y facultades de Medicina.

Los principios editoriales de la revista se basan en las recomendaciones para manuscritos enviados a revistas Biomédicas (*Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*) redactadas 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 originales e inéditos. No serán aceptados trabajos que se encuentren publicados o en evaluación en otras revistas científicas tanto en el mismo como en distinto idioma.

Artículos duplicados. Se consideran artículos duplicados aquellos que contienen material que ya ha sido publicado en su totalidad o en gran parte, o se encuentra incluido en o estrechamente vinculado a otro trabajo que ha sido enviado o aceptado para su publicación en otra revista. Estos artículos no serán aceptados para su publicación.

Publicaciones secundarias. La publicación secundaria de material publicado en otras revistas puede ser justificable y beneficiosa, especialmente cuando se intenta transmitir información relevante a la mayor audiencia posible (ej: guías de práctica clínica, registros con datos nacionales sobre patologías prevalentes en materia de salud pública). 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 eva-

luación 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 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 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 10.

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 5.000 palabras, resumen hasta 500 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 5.000 palabras, resumen hasta 500 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 2.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, tablas más figuras hasta 5, referencias hasta 20, autores hasta 10.

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 1.200 palabras, resumen hasta 350 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 10.

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, adap-

tadas para la publicación en la revista (ver normas de publicación ICMJE).

Condiciones: texto general hasta 10.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 10 y referencias hasta 100. Máximo de autores: 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

Se publicarán 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 conarec revista@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 será evaluado por dos árbitros externos especializados en el tema en forma doble ciego: 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

Solo 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 ne-

grita 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 páginas web).
2. Ambrosy AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(3):302-11. (Para revistas en inglés).
3. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. *Rev Conarec.* 2008;30(96):290-92. (Para revistas en español).
4. Braverman A, Thompson R, Sanchez L. Enfermedades de la aorta. En: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald, Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular* (2013, Novena edición, 1324-1354). España: Editorial Elsevier. (Libro).

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMRD"

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

Materiales y métodos. Incluye una descripción de: a) La selección de los sujetos estudiados y sus características. b) Los métodos, aparatos y procedimientos; en estudios clínicos se informarán detalles del protocolo (población estudiada, intervenciones efectuadas, bases estadísticas). c) Guías o normas éticas seguidas. d) Descripción de los métodos estadísticos utilizados. Describe claramente la selección de los sujetos destinados a la observación y la experimentación (pacientes o animales de laborato-

rio, 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 solo 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 fi-

guran 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.

REGLAMENTO DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE CONAREC

Los Registros CONAREC constituyen un patrimonio del Consejo, fruto del trabajo incansable y desinteresado de residentes de todo el país. Por tanto, los datos obtenidos a través de estos pueden ser empleados por cualquier miembro del CONAREC, independientemente de que hayan participado o no en la elaboración de dicho registro. Sin embargo, para armonizar estas tareas, es necesario cumplimentar una serie de requisitos:

1. DISEÑO DE REGISTRO Y ENCUESTAS DE CONAREC

- A. Se formará un grupo de miembros activos de CONAREC destinado al diseño de Registros o Encuestas de CONAREC que podrán ser los autores principales del mismo, todos ellos residentes miembros y colaboradores activos de CONAREC, quienes deberán ser convocados y aprobados por la Comisión Directiva vigente.
- B. Se designará un autor principal del Registro o Encuesta CONAREC, que deberá ser siempre un miembro activo.
- C. Se incluirá indefectiblemente hasta tres staff o colaboradores convocados para el asesoramiento científico necesario.
- D. Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin

2. DISEÑO DE SUBANÁLISIS DE REGISTROS Y ENCUESTAS DE CONAREC

- A. Cualquier residente interesado en analizar los datos de los Registros del Consejo como primera instancia deberá ponerse en contacto con cualquier miembro de la Comisión Directiva vigente del Consejo, para informar y elevar una propuesta (enviar propuesta a conarecoficial@gmail.com). La propuesta deberá ser evaluada por la Comisión Directiva y por los autores originales del Registro CONAREC o la Encuesta CONAREC publicados
- B. En esta propuesta deberá informar en qué Jornada científica se desea presentar el trabajo o en qué Revista Científica se hará la publicación. En caso de que se trate de un trabajo en formato abstract, se deberá asumir el compromiso de los autores de publicar sus resultados en formato de texto completo (full text).
- C. Se dará mayor relevancia a las propuestas de realización de subanálisis que involucren residentes de diferentes centros, a fin de favorecer el trabajo multicéntrico y federal. El Consejo se encargará de facilitar a los residentes que así lo soliciten, la forma de contactarse con residentes de las instituciones que deseen invitar a participar de la investigación.
- D. Cualquier residente que quiera llevar adelante un proyecto con los datos de los Registros CONAREC dispondrá de asesori-

to estadístico y metodológico provisto por el CONAREC si así lo solicita (miembros del Consejo y expertos externos convocados a tal fin).

E. Autoría:

- Residentes: Toda investigación deberá incluir indefectiblemente al menos la mitad de autores que sean residentes activos. El autor principal de un registro o subanálisis de CONAREC deberá ser exclusivamente un residente o un miembro activo del Consejo al momento de diseñar el mismo, y será el responsable último de concretar la redacción del full text del mismo.
 - Autores originales del Registro: En todos los casos deberá consignarse como parte de los autores del subanálisis a los principales autores del Registro o Encuesta CONAREC Original.
 - Staff asesores: El/los residentes que soliciten realizar un subanálisis de un Registro o encuesta de CONAREC podrán proponer un médico de planta/staff como asesor o tutor para ser coautor del trabajo final, debiendo incluir siempre y en todos los casos al menos un staff asesor del Registro Original.
 - Debido al carácter multicéntrico y colaborativo de los Registros y Encuestas de CONAREC, y en consonancia con el espíritu federal del Consejo, no se incluirá el nombre de los centros de los autores, y en lugar de ellos se consignará "en representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología".
 - Todo autor deberá ser notificado del trabajo para su participación en la confección y diseño, así como para la confirmación de la publicación.
- F. Publicación: Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin, siempre acordado previamente con la Comisión Directiva vigente y los autores principales del Registro Original.
- G. No se permitirá a los autores ni coautores de un trabajo científico realizar un nuevo análisis hasta haber completado el previo: el escrito final debe al menos encontrarse siendo analizado por la Revista científica donde se propuso publicar inicialmente el manuscrito.
- H. Los trabajos realizados con los datos del CONAREC no podrán ser empleados para ascender en la membresía de ninguna Sociedad Científica, ni como investigación para aprobar el curso de especialista de cardiología o carreras afines.