

Epidemiología	<ul style="list-style-type: none"> • Alta y creciente prevalencia • Raridad mantenida de IC en los países en desarrollo • Mayor de mujeres, aumento exponencial
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Diferencia de IC de la ICHE • Papel fundamental de las remodelaciones por remodelado por hipertrofia → alteraciones en proteínas de fuerza contractil → hipertrofia
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Continúa a pesar de IC la evidencia de utilidad diagnóstica de la SPECT y otras técnicas de diagnóstico funcional para evaluar reserva LVEF
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor evidencia de utilidad de los fármacos en la ICHE • Evidencia de la utilidad de los fármacos en la ICHE • Evidencia de la utilidad de los fármacos en la ICHE
Prevalencia	<ul style="list-style-type: none"> • Incremento en la ICHE • No ha mejorado en los últimos años • La ICHE muestra una prevalencia en la ICHE
Prospectivas futuras	<ul style="list-style-type: none"> • Necesidad de mayor caracterización etiológica • Desarrollo de terapias específicas • Desarrollo de nuevas terapias para ICHE

REVISIÓN POR EXPERTOS**Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada: ¿qué sabemos en 2021?**

Joan Guzmán-Bofarull, Marta Farrero

CONAREC

Mayo - Junio de 2021 - Año 36 - Nº 159

REVISIÓN ANUAL

Miocardopatía arritmogénica

Paula Morlanes Gracia, Tomás Ripoll-Vera

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Dislipidemia diabética

Schmidt PA y cols.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Rol de los factores precipitantes en la insuficiencia cardíaca aguda

Calandra MP y cols.

Condiciones laborales de las Residencias de Cardiología según las distintas regiones del país; subanálisis de la 5ta Encuesta Nacional de Residentes de Cardiología

Morcos L y cols.

Transposición de grandes vasos y reparación quirúrgica con switch auricular: Senning o Mustard. Seguimiento en centro de referencia

Weckesser F y cols.

CASOS CLÍNICOS

Rotura cardíaca subaguda en la era de la angioplastia coronaria

Garmendia F y cols.

Taquicardia ventricular fascicular idiopática en adulto mayor

Durán Jerez M y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Hipoxemia crónica asintomática en contexto de una malformación arteriovenosa pulmonar: síndrome de Rendu Osler Weber

Carvallo DC y cols.

SARVAL

VALSARTAN

**LA LINEA DE ARA II MAS COMPLETA
para el efectivo descenso de la tensión arterial**

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

LINEA SARVAL

SARVAL

VALSARTAN



80



160



320

15 y 30
comprimidos recubiertos ranurados

SARVAL D

VALSARTAN+HIDROCLOROTIAZIDA



80/12,5



160/12,5



160/25



320/12,5



320/25

30
comprimidos recubiertos ranurados

DISARVAL

AMLODIPINA+VALSARTAN



5/160



10/160



5/320



10/320

30
comprimidos recubiertos ranurados

DISARVAL D

AMLODIPINA+VALSARTAN+HIDROCLOROTIAZIDA



5/160/12,5



10/160/12,5



10/320/25

30
comprimidos recubiertos



IOMA



Programa de ayuda
al paciente



MEDICAMENTOS
DE PRIMER NIVEL



Baliarda

— 50 —
años

www.baliarda.com.ar



Línea Cardiometabólica

Tu Corazón
en buenas
manos

Hipoglucemiantes

 **VILZER**[®]
VILDAGLIPTINA

 **VILZER MET**[®]
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

 **Nabratin**[®]
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

BICARDIL

BISOPROLOL • AMLODIPINA

Máxima cardioprotección
y control de la presión arterial

- ▲ Mecanismos de acción complementarios.
- ▲ Mayor control de la presión arterial.
- ▲ Reduce la variabilidad de la presión arterial.
- ▲ Única toma diaria.
- ▲ Favorece la adherencia al tratamiento.



F

FÓRMULA

Bicardil A 5/5

Bisoprolol fumarato 5 mg;
Amlodipina 5 mg.

Bicardil A 10/5

Bisoprolol fumarato 10 mg;
Amlodipina 5 mg.

Bicardil A 5/10

Bisoprolol fumarato 5 mg;
Amlodipina 10 mg.

Bicardil A 10/10

Bisoprolol fumarato 10 mg;
Amlodipina 10 mg.



P

PRESENTACIONES

30 comprimidos.



Baliarda

— 50 años —

www.baliarda.com.ar





El betabloqueante
todo terreno

NUEVO

Bisoprolol Teva®

Bisoprolol 5 mg - 10 mg

- 1 | Mejoría de la función endotelial en pacientes hipertensos con angina crónica estable.¹
- 2 | Recomendación Clase IA en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca estable con reducción de la fracción de eyección en pacientes sintomáticos (NYHA II-IV).²
- 3 | Disminución en la recurrencia de episodios de fibrilación auricular en pacientes revertidos.³
- 4 | Mayor efectividad en el tratamiento de insuficiencia cardíaca severa en pacientes con fibrilación auricular en comparación con carvedilol.⁴



Comprimidos Ranurados

PRESENTACIONES

Bisoprolol Teva® 5 mg - 10 mg
envases con 30 comprimidos ranurados

www.teva.com.ar

Referencias bibliográficas

1- Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013 Mar;17(6):794-80. Bisoprolol improved endothelial function and myocardium survival of hypertension with stable angina: a randomized double-blinded trial. 2- European Heart Journal, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129-2200, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128> 3- Folia Med (Plovdiv). 2012 Apr-Jun;54(2):27-31. Effect of selective beta-blockade with bisoprolol in the treatment of recent-onset atrial fibrillation. Negreva MN1, Penev AP. 4- Circ J. 2010 Jun;74(6):1127-34. Epub 2010 Mar 30. Comparative effects of carvedilol vs bisoprolol for severe congestive heart failure.

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general. Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de IVAX Argentina S.A. o en www.teva.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342



teva

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2021

DIRECTOR

Mariano D' Alessandri
 Centro de investigaciones médicas e investigación clínica (CEMIC) | CABA

SUBDIRECTORES

Juan Martín Brunialti
 Hospital San Juan de Dios | La Plata
 Constanza Patricia Cabo
 Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA

JEFA DE REDACCIÓN

María Belén Barbosa
 Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

COORDINADORES

Franco Facciuto
 Instituto Cardiovascular de Rosario | Santa Fe
 Braian Cardinali Re
 Hospital San Juan de Dios | Buenos Aires

COMITÉ DE REDACCIÓN

Alexia Denisse Aguezko
 Hospital Fernández | CABA
 María Belén Barbosa
 Sanatorio Sagrado Corazón | CABA
 Mirta Elizabeth Cabral
 Hospital Regional General de Agudos Mar Del Plata | Mar Del Plata
 Sofía Cohendoz
 Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA
 Camila Chort
 Sanatorio Adventista del Plata | Entre Ríos
 Germán Denner
 Sanatorio Güemes | CABA
 Brenda Elisabet Filippón
 Sanatorio Santa Fe | Santa Fe
 Florencia König
 Hospital San Bernardo | Salta
 Damián Olmos
 Hospital de Emergencias Dr. Clemente Alvarez | Rosario
 Cristian Carlos Pantaley
 Hospital Cullen | Santa Fe
 Diego Picchio
 Instituto de Cardiología de Corrientes | Corrientes
 Jorge Pablo Rolón
 Hospital Perrando | Chaco
 Mariana Salcerini
 Hospital Cullen | Santa Fe
 María Eugenia Santillán
 Hospital San Gerónimo | Santa Fe
 Lucas Leonardo Suárez
 Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA
 Silvia Andrea Varela
 Reina Fabiola | Córdoba
 Sebastián Viale
 Instituto Cardiovascular | Rosario
 Melissa Vania Vidal Gonzales
 Hospital Central de San Isidro | Buenos Aires
 Verónica Unrein
 Instituto cardiovascular de Rosario | Rosario

TRADUCCIONES AL INGLÉS

María Isabel Ayala
 Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

Antoni Bayés de Luna
 Profesor en Medicina. Investigador Senior - ICC. Fundación de Investigación Cardiovascular. Hospital Sta. Creu i Sant 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. Vicepresidente 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. Revalidación médica, Federal University of Goiás (1979). Residencia en Medicina Interna, Hospital de Clínicas, Córdoba. Residencia en Cardiología, Dante Pazzanese Institute, São Paulo, Brazil. Título Cardiólogo "Instituto do Coração" Brazil (InCor). Título Métodos Gráficos en Cardiología, "Instituto do Coração" (InCor). 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. Medalla de oro y Diploma, Universidad de Córdoba.

Julián Segura

Jefe de la Unidad de Hipertensión Arterial. Servicio de Neurofisiología. 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 Finocchietto. 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 Favaloro. 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 Pilares. 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

Jesús Álvarez García

Jefe de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada del Hospital Universitario Ramón y Cajal | Madrid, España

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favaloro +

Dr. Carlos Bertolasi +

Dr. Arnaldo Angelino

SECRETARIA CONAREC

Mariela Tolcachier

Tel: (011) 1536772989

secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar

conarec revista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcúénaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2021

PRESIDENTE

Ezequiel Lerech
Hospital Carlos G. Durand | CABA

VICEPRESIDENTE

Ludmila Morcos
Hospital Italiano | Mendoza

TESORERO

Rodrigo Ocampos
Hospital Presidente Perón | Avellaneda

PROTESORERO

César Villalba
Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Domingo Perón" | Formosa

SECRETARIA

Melisa Antonioli
Sanatorio Finochietto | CABA

PROSECRETARIA

Belén Barrionuevo
Hospital Lagomaggiore | Mendoza

REPRESENTANTES ZONALES

CABA

Tomás Mendivil
Hospital Británico
Yanina Croissant
Sanatorio Sagrado Corazón

Gran Buenos Aires

Maira Altamirano
Malvinas Argentinas

Buenos Aires

Lucía Martino
HIEAyC San Juan de Dios | La Plata

Ayelén Anahí Leclercq
HIGA Alende | Mar del Plata

Catamarca

Francisco Delgado
ICI

Chaco

Sergio Francisco Almirón
Sanatorio Güemes

Córdoba

Matías Zapata
Hospital Nacional de Clínicas

Corrientes

Leandro Pozzer
Instituto de Cardiología

Formosa

Carla Torres
Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Domingo Perón"

Jujuy

Paola Karina Arias Ramos
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja

Gastón Zubillaga
Clínica ERI Emergencia Riojana Inmediata

Mendoza

Susana Marzana
Hospital Schestakow, San Rafael

Misiones

Yesica González
Hospital Escuela de Agudos "Dr. Ramón Madariaga"

Neuquén

Lilian Báez
Hospital Castro Rendón

Río Negro

María Lara Vitulich
Fundación Médica de Río Negro y Neuquén (Leben)

Rosario

Mauro Giovanelli
Instituto de Cardiología Luis González Sabathie

Salta

Florencia König
Hospital San Bernardo

San Juan

Karin Vanesa Aguilera
Hospital Público Guillermo Rawson

Santa Fe

María Eugenia Santillán
Sanatorio Privado San Gerónimo

Tucumán

Rebeca Alejandra Arias Delgado
Centro de Salud Zenón Santillán

DIRECTOR REVISTA

Mariano D'Alessandri
CEMIC | CABA

SUBDIRECTORES

Juan Martín Brunialti
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Constanza Patricia Cabo
Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA

PÁGINA WEB

Directora:
Guillermina Esperón
Hospital Sagrado Corazón | CABA

COMITÉ CIENTÍFICO

Sebastián Mrad
Sanatorio de la Trinidad Mitre | CABA

Lucas Campana
Hospital Naval | CABA

Pilar Lopez Santi
Hospital Italiano | La Plata

Augusto Meretta
Clínica Bazterrica | CABA

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN Y PERMANENCIA

Emmanuel Scatularo
Trinidad Palermo | CABA

Alan Sigal
ICBA | CABA

ASESORÍA

Darío Igolnikof
Tatiana Meites

SECRETARÍA

Mariela Tolcachier
Secretaría Presidencia

SEDES DE JORNADAS

1980: I	Buenos Aires	1992: XII	Córdoba	2003: XXIII	Tucumán	2013: XXXIII	Rosario
1981: II	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2004: XXIV	Corrientes	2014: XXXIV	Mar del Plata
1982: III	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2005: XXV	Córdoba	2015: XXXV	Mendoza
1983: IV	Buenos Aires	1996: XVI	Tucumán	2006: XXVI	San Juan	2016: XXXVI	Rosario
1984: V	Buenos Aires	1997: XVII	Corrientes	2007: XXVII	Buenos Aires	2017: XXXVII	Santa Fe
1985: VI	Buenos Aires	1998: XVIII	San Juan	2008: XXVIII	La Rioja	2018: XXXVIII	Mar del Plata
1986: VII	Rosario	1999: XIX	Buenos Aires	2009: XXIX	Mendoza	2019: XXXIX	Córdoba
1988: IX	San Juan	2000: XX	Córdoba	2010: XXX	Jujuy	2020: XL	Modalidad virtual
1990: X	Buenos Aires	2001: XXI	Rosario	2011: XXXI	Córdoba		
1991: XI	Buenos Aires	2002: XXII	Entre Ríos	2012: XXXII	Santa Fe		

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital General de Agudos Ramos Mejía
Complejo Médico Policial "Churrucú-Visca"
Hospital Británico de Buenos Aires
Sanatorio "Sagrado Corazón"
Hospital Universitario Fundación Favaloro
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 Mirolí
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
Centro de Educación Médica e Investigaciones
Clínicas "Norberto Quirno" (CEMIC)

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 Gandulfo
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 "O. 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 Alerces
Sanatorio Regional
SALTA
Hospital "San Bernardo"
SAN LUIS
Hospital Privado de la Villa. Villa Mercedes.
Instituto Cardiovascular Villa Mercedes
SAN JUAN
Hospital Dr. Guillermo Rawson
Hospital "Dr. Marcial V. Quiroga"
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
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 Favalaro +

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

Dr. Igor Palacios
Dr. Néstor Pérez Balaño
Dr. Horacio Pomes Iparraguirre
Dr. Rubén Posse +
Dr. Luis Pozzer
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. César Serra
Dr. Carlos Tajer
Dr. Jorge Trongé
Dr. Alejandro De Cercio
Dr. Jorge Thierer

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

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: Dra. Viviana 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
2019: Dr. Emmanuel Scatularo
2020: Dr. Alan Sigal

EXDIRECTORES DE LA REVISTA

1985: Dr. Arnaldo Adrián Angelino
1986: Dr. Arnaldo Adrián Angelino
1987 - 1994: Dr. Raúl J. Bevacqua
1995: Dra. Graciela Brion Barreiro
1996: Dr. Rodrigo Carballido
1997: Dra. Sandra Mariela Galarza
1998: Dr. Pablo Andrés Perel
1999: Dr. Juan Carlos Sendoya
2000: Dr. Hugo D. Juan
2001: Dra. Mariana Pizzella
2002: Dr. Martín Alejandro Beck

2003: Dr. Humberto A. Bassani Molinas
2004: Dr. Ricardo Geronazzo
2005: Dr. Federico Blanco
2006: Dr. Rodrigo Blanco
2007: Dra. María Luján Talavera
2008: Dr. Jorge G. Allín
2009: Dr. Guillermo D. Olivera
2010: Dr. Juan Manuel Lange
2011: Dr. Miguel Schiavone
2012: Dr. Guido Damianich
2013: Dr. Walter Da Rosa

2014: Dra. Romina Deganutto
2015: Dr. José Picco
2016: Dr. Sebastián García Zamora
2017: Dr. Elián Facundo Giordanino
2018: Dr. Lucrecia María Burgos
2019: Dr. Franco Facciuto
2020: Dr. Braian A. Cardinali Ré

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 2021;36(159):XXX | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2020159/XXX](https://doi.org/10.32407/RCON/2020159/XXX)

EDITORIAL | EDITORIAL

078
LAS GLIFLOZINAS, UN NUEVO HORIZONTE EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA
 GLYFLOZINS, A NEW HORIZON IN HEART FAILURE
 Luisina C. Manera, M. Lara Vitulich, Celeste A. Zanoni

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

080
INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: ¿QUÉ SABEMOS EN 2021?
 HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: ¿WHAT DO WE KNOW IN 2021?
 Joan Guzmán-Bofarull, Marta Farrero

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL

088
MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA
 ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY
 Paula Morlanes Gracia, Tomás Ripoll-Vera

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

097
DISLIPIDEMIA DIABÉTICA
 DIABETIC DYSLIPIDEMIA
 Pablo A. Schmidt, Mauricio A. Schmidt, Juan E. Roa, Gonzalo J. Percara

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

101
ROL DE LOS FACTORES PRECIPITANTES EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA
 ROLE OF THE PRECIPITATING FACTORS IN ACUTE HEART FAILURE
 María P. Calandra, Francisco A. Laiño, Carolina B. Putaro, Martín E. Barmak, Brenda Mangariello, Patricia Gitelman, Simón M. Salzberg

106
CONDICIONES LABORALES DE LAS RESIDENCIAS DE CARDIOLOGÍA SEGÚN LAS DISTINTAS REGIONES DEL PAÍS; SUBANÁLISIS DE LA 5TA ENCUESTA NACIONAL DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA
 WORK CONDITIONS OF CARDIOLOGY RESIDENCES ACCORDING TO THE DIFFERENT REGIONS OF THE COUNTRY; SUBANALYSIS OF THE 5TH NATIONAL SURVEY OF CARDIOLOGY RESIDENTS
 Ludmila Morcos, Federico Soulergues, Alexia Aguzekzo, Mariana Salcerini, Mariano J. D'Alessandri, Fiama Caimi, Guillermina Esperón, Pablo Schmidt, Alan Sigal, Sebastián García-Zamora

110
TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS Y REPARACIÓN QUIRÚRGICA CON SWITCH AURICULAR: SENNING O MUSTARD. SEGUIMIENTO EN CENTRO DE REFERENCIA
 TRANSPOSITION OF GREAT ARTERIES AND SURGICAL REPAIR WITH ATRIAL SWITCH: SENNING OR MUSTARD. FOLLOW-UP IN REFERENCE CENTER
 Federico Weckesser, Laura Rysnik, Martín Vivas, Pamela Banco, Ruth Henquin, Mirta Diez, Mónica Benjamín, María Amalia Elizari

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

114
ROTURA CARDÍACA SUBAGUDA EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA
 SUBACUTE CARDIAC RUPTURE IN THE AGE OF CORONARY ANGIOPLASTY
 Francisco Garmendia, Liliana Squadroni, Francisco Di Matteo, Mariela Reisvig, Vanina Martínez, Flavia Sacomani, María E. Cococcioni, Micaela Rebull, Marcelo Guimaraenz, María José Estebanez

117
TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR IDIOPÁTICA EN ADULTO MAYOR
 IDIOPATHIC FASCICULAR VENTRICULAR TACHYCARDIA IN THE ELDERLY
 Mariana Durán Jerez, Marisabel Arandia Romero, Silvia Huarachi Juárez, Eddy Agreda, Luciano Faivelis, Romina Faure

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

120
HIPOXEMIA CRÓNICA ASINTOMÁTICA EN CONTEXTO DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR: SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER
 CHRONIC ASYMPTOMATIC HYPOXEMIA IN THE CONTEXT OF A PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATION: RENDU OSLER WEBER SYNDROME
 Diego C. Carvalho, Evelyn Fiori, Fabio Muñoz, Luis García, Ezequiel Zaidel

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

124

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2021;36(159):XXX | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2020159/XXX](https://doi.org/10.32407/RCON/2020159/XXX)

EDITORIAL | EDITORIAL

078

LAS GLIFLOZINAS, UN NUEVO HORIZONTE EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

LUISINA C. MANERA, M. LARA VITULICH, CELESTE A. ZANONI

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye una de las patologías más frecuentes en la población adulta. En Argentina es la primera causa de muerte de origen cardiovascular, superando a la cardiopatía isquémica. Su prevalencia se encuentra en aumento, y todo parece indicar que continuará ese camino, generando un gran impacto sobre el sistema de salud.

El advenimiento de la tecnología y optimización en el tratamiento de distintas entidades que afectan al miocardio genera aumento de la expectativa de vida a expensas de un mayor número de individuos con disfunción cardíaca. Este nuevo panorama en la Cardiología Clínica plantea un desafío en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con el objetivo de mejorar la calidad de vida.

Conociendo las bases fisiopatológicas de esta entidad, se han investigado múltiples opciones de tratamiento a partir de los mecanismos y mediadores que participan en su desarrollo. En los últimos años han sido estudiados nuevos grupos farmacológicos de los cuales algunos demostraron ser beneficiosos, actualmente con indicaciones claras dentro del tratamiento de la IC con fracción de eyección reducida (FEr), muchos fueron descartados y otros continúan en estudio.

La mayor novedad de este último tiempo probablemente sean los Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2 (SGLT2), no solo por los resultados favorables que se obtuvieron en los estudios dirigidos hacia la ICFeR (DAPA-HF, EMPEROR-Reduced, SOLOIST-WHF)2,3, sino porque el descubrimiento en el beneficio que traen a esta patología fue un hallazgo dentro de su investigación como hipoglucemiantes en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II (DBT).

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

080

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: ¿QUÉ SABEMOS EN 2021?

JOAN GUZMÁN-BOFARULL, MARTA FARRERO

La insuficiencia cardíaca (IC) es la patología cardiovascular más prevalente y constituye la mayor causa de ingreso hospitalario en los mayores de 65 años. La IC se clasifica en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), presentando al menos la mitad de los casos una fracción de eyección preservada. La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) es una entidad cada vez más frecuente y se espera un aumento de su prevalencia a lo largo de los próximos años, asociado al envejecimiento de la población y al incremento de los factores de riesgo. Su fisiopatología es compleja debido a la interrelación de las múltiples comorbilidades, un estado proinflamatorio y el desarrollo de hipertensión pulmonar. El diagnóstico de ICFEP requiere de la presencia de síntomas y/o signos consistentes con IC, una elevación de los péptidos natriuréticos y alteración funcional o estructural miocárdica con una FEVI >50%. El diagnóstico de disfunción diastólica por ecocardiografía puede ser un reto, ya que se deben combinar una gran cantidad de parámetros disponibles. La ICFEP es un síndrome heterogéneo a nivel fenotípico, lo que ha dificultado enormemente el desarrollo de estrategias terapéuticas efectivas. De hecho, la mejor caracterización de algunos pacientes ha ayudado a identificar etiologías concretas, como la amiloidosis, siendo estas las más beneficiadas de tratamiento específico. Hasta la fecha, el tratamiento de la mayoría de pacientes se basa en el control de la congestión y los factores descompensantes, sin que ningún fármaco haya conseguido aumentar la supervivencia en ensayos clínicos. El pronóstico de la ICFEP parece no haber mejorado a lo largo de los últimos años y la supervivencia a cinco años tras una hospitalización es baja.

Por su prevalencia creciente, su complejidad a nivel diagnóstico y fisiopatológico, así como por la necesidad futura de identificar dianas terapéuticas, el objetivo de este trabajo es revisar la evidencia actual disponible sobre la ICFEP. Se abordarán los temas fundamentales a nivel de epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y se hará una aproximación a las existentes perspectivas de futuro. En la Figura 1 se resume de forma visual el contenido de esta revisión.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

088

MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

PAULA MORLANES GRACIA, TOMÁS RIPPOLL-VERA

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad de carácter genético caracterizada por la sustitución fibroadiposa del músculo cardíaco, lo cual predispone al desarrollo de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita (MS). Dentro de sus formas de presentación se incluyen la variante de afectación del ventrículo derecho (VD), la forma biventricular y la variante predominantemente izquierda. El origen de esta afección es debido con mayor frecuencia a mutaciones en genes desmosómicos. El modo de herencia más frecuente es la autosómica dominante con penetrancia incompleta, aunque existen a su vez formas autosómicas recesivas como el síndrome de Naxos y el síndrome de Carvajal-Huerta con afectación cardíaca y dermatológica. Además se han descrito otras variantes patogénicas de genes no desmosómicos.

El diagnóstico de la MCA continúa siendo un reto, debido a que comparte características similares a la miocarditis, sarcoidosis, miocardiopatía dilatada (MCD) y al corazón de atleta. Para su diagnóstico se utilizan los criterios internacionales que fueron revisados en el año 2010, sin embargo, se ha detectado un infradiagnóstico de esta patología debido al espectro de fenotipos que incluye. De hecho, no se han establecido criterios para el diagnóstico de las variantes a predominio izquierdo.

A consecuencia de los avances en la interpretación estructural, funcional y caracterización tisular mediante el realce de contraste, la resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha convertido en una técnica de imagen complementaria esencial en el diagnóstico de esta enfermedad. Por ello, dentro de los criterios actuales propuestos para el diagnóstico de la MCA, los "Criterios de Padua", se incluyen parámetros evaluados por RMC cardíaca, además de incorporar otras variables como son las anomalías en la repolarización/despolarización y arritmias ventriculares sugestivas de fenotipo con afectación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, todavía requieren validación y evaluación futura en estudios clínicos.

La predisposición de esta enfermedad a arritmias ventriculares hace necesaria la estratificación de riesgo de muerte súbita. La colocación de cardiodesfibrilador implantable (CDI) en casos de MS resucitada y taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico es indiscutible. También estaría indicado en casos de síncope inexplicado y taquicardia ventricular sostenida.

Para el tratamiento de las arritmias la administración de fármacos antiarrítmicos es frecuente, y la ablación podría ser factible, aunque se considera un procedimiento paliativo por la elevada recurrencia de arritmias.

En la actualidad se encuentran en desarrollo terapias de medicina molecular personalizada que parecen producir regresión fenotípica de los miocardiocitos y han aportado información acerca de la patogénesis de esta enfermedad.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

097

DISLIPIDEMIA DIABÉTICA

PABLO A. SCHMIDT, MAURICIO A. SCHMIDT, JUAN E. ROA, GONZALO J. PERCARA

La diabetes mellitus (DM) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (RCV), con una prevalencia que ha aumentado exponencialmente en los últimos 20 años; de 30 millones de casos en 1985 pasó a 177 millones en el año 2000, con una proyección actual de más de 360 millones de personas que padecerán diabetes en el año 2030. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en los pacientes diabéticos, responsable del 80% de los decesos, debido al desarrollo prematuro y la progresión acelerada de la aterosclerosis. El perfil lipídico característico de los pacientes con DM consiste en aumento en la concentración de triglicéridos (TG), disminución en los niveles de colesterol de baja lipoproteína de alta densidad (c-HDL) y aumento en el número de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas. Los diabéticos deben ser considerados pacientes de alto RCV y el tratamiento con estatinas debe ser el primer escalón terapéutico, acompañado de hábitos saludables y cambios en el estilo de vida. Las metas terapéuticas varían de un objetivo cNo-HDL <3,3 mmol/l (130 mg/dl) y cLDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl) para los pacientes que no presentan otros factores de RCV o daño de órgano blanco, y para los que sí presentan se plantean objetivos de cNo-HDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL <1,8 mmol/l (70 mg/dl).

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

101

ROL DE LOS FACTORES PRECIPITANTES EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

MARÍA P. CALANDRA, FRANCISCO A. LAIÑO, CAROLINA B. PUTARO, MARTÍN E. BARMAK, BRENDA MANGARIELLO, PATRICIA GITELMAN, SIMÓN M. SALZBERG

Introducción. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es un síndrome definido como cambio gradual o repentino en los síntomas o signos clínicos, que requieren atención médica. Es un motivo de consulta frecuente en la guardia de los centros asistenciales, con una mortalidad que no se ha modificado en los últimos años. Por este motivo, existe un interés creciente en identificar los factores precipitantes que pueden prevenirse o tratarse en consecuencia.

Objetivos. Determinar si existe relación entre factores que descompensen la insuficiencia cardíaca y la evolución intrahospitalaria de la misma.

Materiales y métodos. Estudio de cohorte retrospectiva. Se analizaron las epicrisis de pacientes (p) ingresados por ICA en un centro de la Ciudad de Buenos Aires, entre los años 2006 y 2020. Se dividió la muestra según la causa precipitante en las siguientes: desconocida, arritmia, síndrome coronario agudo (SCA), infección, multifactorial, medicamentosa, transgresión alimentaria. Se tomó como referencia para la comparación el grupo de causa desconocida.

Resultados. Se incluyeron 1383 p, con una media de edad de 67,5 años y predominio de sexo masculino. Se identificó la causa precipitante en 848 p (61,3%). Entre estos, el SCA fue el más prevalente (18,5%), seguido de etiología multifactorial (10,8%), causa medicamentosa (10,5%), transgresión alimentaria (8%), infección (6,9%) y, por último, causa arritmica (6,6%). La mortalidad global de la cohorte fue de 11,4%.

Durante la internación, la evolución a shock cardiogénico fue más frecuente en p ingresados por infección (34%) y SCA (31,4%). La mortalidad intrahospitalaria (MIH) también fue más frecuente en estos grupos (25,5% y 18,3%, respectivamente). Por el contrario, aquellos que ingresaron por transgresión alimentaria o abandono/modificación de su medicación habitual tuvieron tasas de mortalidad sustancialmente más bajas, siendo de 2,7% y 3,5%, respectivamente.

Al realizar la regresión logística multivariada para el evento muerte se evidenció que las causas infección (odds ratio [OR]=2,53; intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 1,48-4,32; p=0,001) y SCA (OR=1,71; IC95%: 1,13-2,58; p=0,01) tuvieron más chances de presentar dicho evento respecto al grupo control (precipitante desconocido). Por el contrario, en los grupos transgresión alimentaria (OR=0,21; IC95%: 0,06-0,69; p=0,01) y modificación o abandono de medicación habitual (OR=0,27; IC95%: 0,10-0,69; p=0,006) presentaron menor mortalidad que el grupo control. Por último, estos dos grupos presentaron menos chances de evolucionar con shock cardiogénico.

Conclusión. Los resultados presentados sugieren que el grupo de p cuyos factores precipitantes fueron la transgresión alimentaria y el abandono o modificación del tratamiento médico habitual presentó menor probabilidad de evolucionar con muerte, shock cardiogénico o el combinado de ambas, al ser comparado con aquellos de causa no identificada.

Aquellos p que desarrollaron ICA en contexto de infección o SCA presentaron un pronóstico más ominoso al ser comparados con los p del grupo de causa no identificada.

106

CONDICIONES LABORALES DE LAS RESIDENCIAS DE CARDIOLOGÍA SEGÚN LAS DISTINTAS REGIONES DEL PAÍS; SUBANÁLISIS DE LA 5ª ENCUESTA NACIONAL DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA

LUDMILA MORCOS, FEDERICO SOULERGUÉS, ALEXIA AGUZEZKO, MARIANA SALTERINI, MARIANO J. D'ALESSANDRI, FIAMA CAIMI, GUILLERMINA ESPERÓN, PABLO SCHMIDT, ALAN SIGAL, SEBASTIÁN GARCÍA-ZAMORA

Introducción. Las residencias médicas son consideradas una etapa de formación imprescindible para el médico que busca una especialidad en la cual formarse. Existen disparidades en el régimen de las diferentes residencias de Cardiología en Argentina. Dentro de estas, los aspectos laborales y remunerativos son trascendentales, puesto que al ser un momento de formación intensiva, resulta indispensable garantizar a sus miembros los recursos materiales y adecuado descanso para propiciar el aprendizaje. Para poder cuantificar esto se realiza una encuesta creada por el Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC) que se titula ENAREV.

Objetivos. Evaluar las condiciones laborales de los residentes de cardiología en nuestro país según su región geográfica.

Materiales y métodos. Estudio observacional, transversal, donde se analizaron los resultados de la 5ª Encuesta Nacional de Residentes de Cardiología, realizada en noviembre de 2015 en el marco de las XXXV Jornadas Interresidencias de Cardiología.

Resultados. Se encuestaron 390 residentes, de los cuales 54% eran varones, y la mediana de edad fue de 29 años. El 45,9% pertenecía a la región bonaerense. En cuanto a la remuneración percibida, el 31,6% tenía un salario promedio inferior a \$10.000. El 36,6% trabajaba, contando las guardias, más de 80 horas semanales. La modalidad de relación contractual fue esencialmente la de "beca" en aproximadamente las dos terceras partes de las regiones.

Conclusiones. Existe gran disparidad en las condiciones laborales analizadas de los residentes de Cardiología de las distintas regiones del país.

110

TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS Y REPARACIÓN QUIRÚRGICA CON SWITCH AURICULAR: SENNING O MUSTARD. SEGUIMIENTO EN CENTRO DE REFERENCIA

FEDERICO WECKESSER, LAURA RYSNIK, MARTÍN VIVAS, PAMELA BANCO, RUTH HENQUIN, MIRTA DIEZ, MÓNICA BENJAMÍN, MARÍA AMALIA ELIZARI

La transposición de grandes vasos (TGV) constituye una cardiopatía congénita compleja cianótica, asociada con alta mortalidad en caso de no ser reparada en forma quirúrgica en edades tempranas. En el seguimiento, los pacientes corregidos por técnica de *switch* auricular presentan complicaciones a largo plazo tales como trastornos de la conducción (taqui-bradiarritmias), insuficiencia cardíaca y muerte súbita. La técnica de Senning/Mustard (*switch* auricular) permitió a un grupo de pacientes prolongar su sobrevida, aunque no está exenta de complicaciones a largo plazo. Los pacientes con eventos arritmicos presentan con frecuencia disfunción ventricular sistémica y el embarazo, si bien es factible, constituiría una condición de alto riesgo, ya que, empeoraría la insuficiencia tricuspídea y aumentaría el grado de disfunción ventricular sistémica. Dicha valvulopatía, a su vez, podría ser marcador prematuro de disfunción ventricular derecha. Debido a la heterogeneidad de complicaciones (arritmias, insuficiencia cardíaca, obstétricas), es recomendable el seguimiento de estos pacientes en centros de referencia bajo un equipo multidisciplinario.

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

114

ROTURA CARDÍACA SUBAGUDA EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

MARIANA GARMENDIA, LILIANA SQUADRONI, FRANCISCO DI MATTEO, MARIELA REISVIG, VANINA MARTÍNEZ, FLAVIA SACOMANI, MARÍA E. COCCIONI, MICAELA REBULL, MARCELO GUIMARAENZ, MARÍA JOSÉ ESTEBANEZ

Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio son poco frecuentes pero implican una alta tasa de mortalidad. En los últimos años su prevalencia ha disminuido gracias al avance en las técnicas de diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. No obstante, su sospecha clínica en este contexto junto con la amplia disponibilidad de las técnicas de imagen como el ecocardiograma *bed side* permiten un abordaje oportuno.

Discutimos un caso de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo en un paciente que cursó un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST anterior extenso revascularizado con angioplastia primaria a la arteria descendente anterior.

117

TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR IDIOPÁTICA EN ADULTO MAYOR

MARIANA DURÁN JEREZ, MARISABEL ARANDIA ROMERO, SILVIA HUARACHI JUÁREZ, EDDY AGREDA, LUCIANO FAIVELIS, ROMINA FAURE

Las taquicardias ventriculares idiopáticas son arritmias de origen ventricular caracterizadas por la ausencia de cardiopatía estructural. Se observan en pacientes jóvenes de mediana edad, poseen buen pronóstico, aunque en algunas ocasiones existen reportes asociados a muerte súbita.

Presentamos el caso de un paciente de 90 años con taquicardia ventricular fascicular sin cardiopatía estructural.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

120

HIPOXEMIA CRÓNICA ASINTOMÁTICA EN CONTEXTO DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR: SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER

DIEGO C. CARVALLO, EVELYN FIORI, FABIO MUÑOZ, LUIS GARCÍA, EZEQUIEL ZAIDEL

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) son comunicaciones vasculares estructuralmente anormales que proporcionan una derivación continua de derecha a izquierda, entre las arterias y las venas pulmonares. Son infrecuentes, pero a su vez importantes por la asociación con potenciales complicaciones fatales (absceso o infarto cerebral asociados a embolia paradójal).

Más del 70% de las MAVP son de origen congénito y están relacionadas con el síndrome hereditario de telangiectasias hemorrágicas (HHT), también conocido por síndrome de Rendu Osler Weber.

Su diagnóstico se realiza con la sospecha clínica (epistaxis recurrente, signos de hipoxemia crónica, antecedentes familiares), confirmándose luego con imágenes como la tomografía computarizada (TC) o angiografía digital.

Actualmente, el tratamiento de elección es la embolización percutánea, recomendándose incluso para pacientes asintomáticos con el objetivo de prevenir complicaciones futuras, y se recomienda la pesquisa a familiares de primer grado por la fuerte asociación heredofamiliar.

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 23 años que acude a la consulta con desaturación, asociada a signos de hipoxemia crónica, con la sospecha diagnóstica inicial equívoca de infección por COVID-19 y posterior diagnóstico de malformación arteriovenosa pulmonar en contexto de síndrome de Rendu Osler Weber, tratado con embolización percutánea de manera exitosa.

LAS GLIFLOZINAS, UN NUEVO HORIZONTE EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

GLYFLOZINS, A NEW HORIZON IN HEART FAILURE

REVISTA CONAREC 2021;36(159):78-79 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0078-0079](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0078-0079)

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye una de las patologías más frecuentes en la población adulta. En Argentina es la primera causa de muerte de origen cardiovascular, superando a la cardiopatía isquémica. Su prevalencia se encuentra en aumento, y todo parece indicar que continuará ese camino, generando un gran impacto sobre el sistema de salud¹.

El advenimiento de la tecnología y optimización en el tratamiento de distintas entidades que afectan al miocardio genera aumento de la expectativa de vida a expensas de un mayor número de individuos con disfunción cardíaca. Este nuevo panorama en la Cardiología Clínica plantea un desafío en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con el objetivo de mejorar la calidad de vida.

Conociendo las bases fisiopatológicas de esta entidad, se han investigado múltiples opciones de tratamiento a partir de los mecanismos y mediadores que participan en su desarrollo. En los últimos años han sido estudiados nuevos grupos farmacológicos de los cuales algunos demostraron ser beneficiosos, actualmente con indicaciones claras dentro del tratamiento de la IC con fracción de eyección reducida (FEr), muchos fueron descartados y otros continúan en estudio.

La mayor novedad de este último tiempo probablemente sean los Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa de tipo 2 (iSGLT2), no solo por los resultados favorables que se obtuvieron en los estudios dirigidos hacia la ICFeR (DAPA-HF, EMPEROR-Reduced, SOLOIST-WHF)^{2,3}, sino porque el descubrimiento en el beneficio que traen a esta patología fue un hallazgo dentro de su investigación como hipoglucemiantes en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo II (DBT).

Su mecanismo de acción, tal vez simple y concreto, no generaba expectativas con respecto a una entidad tan compleja como la insuficiencia cardíaca. Es hasta hoy que no se pueden explicar por completo los mecanismos responsables, ya que no existen receptores SGLT 1 y SGLT 2 en el sistema cardiovascular. Se interpreta que la protección miocárdica y renal es secundaria a la mejoría simultánea en varios parámetros metabólicos y vasculares.

El hallazgo revolucionario en el tratamiento de la ICFeR (FE menor al 40%) se inició en el estudio DAPA-HF, donde se comparó la dapagliflozina vs. placebo en pacientes en clase funcional II-IV de clasificación NYHA y niveles elevados de NT-proBNP, independientemente del estado glucémico o presencia de DBT, que contaban con tratamiento médico completo para ICFeR: se demostró reducción significativa en la incidencia de empeoramiento de IC, hospitalizaciones y muerte cardiovascular². Resultados similares se evidenciaron en el estudio EMPEROR Reduced, que evaluó la eficacia de la empagliflozina vs. placebo en una población similar a la del DAPA-HF. La empagliflozina mostró una reducción significativa del punto final primario de hospitalización por IC o muerte cardiovascular, reducción significativa de los puntos finales secundarios: total de hospitalizaciones por IC y caída del filtrado glomerular, así como el combinado de reducción >40% del filtrado, diálisis o muerte renal³. A diferencia del estudio mencionado previamente, no se demostró reducción de la muerte cardiovascular ni global, lo cual pudo ser consecuencia de que el EMPEROR Reduced incluyó pacientes con un perfil de mayor riesgo clínico⁴.

Otros aspectos a destacar de los iSGLT2 se encuentran en la practicidad de su uso: no requieren titulación luego de su dosis de inicio, se administran una vez al día, tienen adecuada tolerancia y su perfil de seguridad es aceptable. Puntos importantes para aumentar la adherencia en los pacientes que generalmente se encuentran ante polifarmacia por la gran cantidad de comorbilidades con las que se asocia la IC.

Al día de hoy contamos con recomendaciones para su empleo en los pacientes con DBT y alto riesgo cardiovascular o disfunción cardíaca asintomática (tanto en FE mayor o menor al 40%), pacientes con deterioro moderado de la función renal e insuficiencia cardíaca (independientemente de la FE) y pacientes con ICFeR (con y sin DBT)¹. Aguardamos, sin lugar a dudas, nuevas actualizaciones de las guías de insuficiencia cardíaca, para contar con indicaciones más fuertes y así derribar las barreras que hoy nos imposibilitan su uso en un gran número de pacientes, siendo la principal limitante los costos.

Luego de todo lo expuesto podemos afirmar que las gliflozinas nos obligan a volver a las bases de la insuficiencia cardíaca, a rever su fisiopatología y el abordaje de sus factores de riesgo y perpetuadores; dado que llegaron para instalarse en el arsenal terapéutico de la ICFeR. Por lo anteriormente descrito, se proyecta a las gliflozinas como nuevo potencial pilar en el tratamiento farmacológico de la ICFeR, incluso considerándose por algunos grupos de investigación científica como tratamiento de primera línea posterior al diagnóstico de esta enfermedad, independientemente de la presencia de DBT asociada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones Conjuntas de la Sociedad Argentina de Cardiología y la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca. Uso de nuevas drogas antidiabéticas en insuficiencia cardíaca. *Rev Argent Cardiol* 2020;88(1):35.
2. Kaplinsky E. DAPA-HF Trial: Dapagliflozin Evolves from a Glucose-Lowering Agent to a Therapy for Heart Failure. *Drugs in Context* 2020;9(2019):11-3.
3. Packer M, Anker S, Butler J, Filippatos G, Pocock S, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *NEJM* 2020;383(15):1413-24.
4. Zannad F, Ferreira JP, Pocock S, Anker S, Butler J, Filippatos G, et al. SGLT2 Inhibitors in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: a Meta-Analysis of the EMPEROR-Reduced and DAPA-HF Trials. *Lancet* 2020;396(10254):819-29.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: ¿QUÉ SABEMOS EN 2021?

HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: ¿WHAT DO WE KNOW IN 2021?

JOAN GUZMÁN-BOFARULL¹, MARTA FARRERO²

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) es la patología cardiovascular más prevalente y constituye la mayor causa de ingreso hospitalario en los mayores de 65 años. La IC se clasifica en función de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), presentando al menos la mitad de los casos una fracción de eyección preservada. La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) es una entidad cada vez más frecuente y se espera un aumento de su prevalencia a lo largo de los próximos años, asociado al envejecimiento de la población y al incremento de los factores de riesgo. Su fisiopatología es compleja debido a la interrelación de las múltiples comorbilidades, un estado proinflamatorio y el desarrollo de hipertensión pulmonar. El diagnóstico de ICFEP requiere de la presencia de síntomas y/o signos consistentes con IC, una elevación de los péptidos natriuréticos y alteración funcional o estructural miocárdica con una FEVI >50%. El diagnóstico de disfunción diastólica por ecocardiografía puede ser un reto, ya que se deben combinar una gran cantidad de parámetros disponibles. La ICFEP es un síndrome heterogéneo a nivel fenotípico, lo que ha dificultado enormemente el desarrollo de estrategias terapéuticas efectivas. De hecho, la mejor caracterización de algunos pacientes ha ayudado a identificar etiologías concretas, como la amiloidosis, siendo estas las más beneficiadas de tratamiento específico. Hasta la fecha, el tratamiento de la mayoría de pacientes se basa en el control de la congestión y los factores descompensantes, sin que ningún fármaco haya conseguido aumentar la supervivencia en ensayos clínicos. El pronóstico de la ICFEP parece no haber mejorado a lo largo de los últimos años y la supervivencia a cinco años tras una hospitalización es baja. Por su prevalencia creciente, su complejidad a nivel diagnóstico y fisiopatológico, así como por la necesidad futura de identificar dianas terapéuticas, el objetivo de este trabajo es revisar la evidencia actual disponible sobre la ICFEP. Se abordarán los temas fundamentales a nivel de epidemiología, fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y se hará una aproximación a las existentes perspectivas de futuro. En la Figura 1 se resume de forma visual el contenido de esta revisión.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, disfunción diastólica, congestión, comorbilidad, diuréticos.

ABSTRACT

Heart Failure (HF) is the most prevalent cardiovascular disease and is the leading cause of hospital admission in those over 65 years old. HF is classified according to the ejection fraction, with at least half of the cases presenting with a preserved ejection fraction. Heart failure with preserved ejection fraction (HFPEF) is an increasingly frequent entity and its prevalence is expected to raise over the next few years, in relation to population aging and risk factors. Its pathophysiology is complex due to the interplay of multiple comorbidities, a pro-inflammatory state, and the development of pulmonary hypertension. The diagnosis of HFPEF requires the presence of symptoms and / or signs consistent with HF, an elevation of natriuretic peptides and myocardial functional or structural alteration with LVEF > 50%. The diagnosis of diastolic dysfunction by echocardiography can be challenging, since there are several parameters to combine. HFPEF is a heterogeneous syndrome at the phenotypic level, which has made the development of effective therapeutic strategies extremely difficult. In fact, improvements in the characterization of some patient groups helped identify specific etiologies, such as amyloidosis, that can benefit from specific treatment. To date, HFPEF treatment is based on the control of congestion and decompensating factors, with no proven survival benefit in clinical trials. The prognosis of HFPEF has not improved over the last few years, and five-year survival after hospitalization remains low. Taking into account HFPEF's increasing prevalence, its complexity at the diagnostic and pathophysiological level, and the need to identify therapeutic targets, the aim of this paper is to review the current available evidence on HFPEF. Key issues will be reviewed, such as epidemiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, prognosis, and future perspectives. This review's content is visually summarized in figure 1.

Keywords: heart failure with preserved ejection fraction, diastolic dysfunction, congestion, comorbidities, diuretics.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):80-87 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0080-0087](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0080-0087)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se reconoce actualmente como una epidemia, con un pronóstico general a mediano plazo desfavora-

ble y una mortalidad superior a la de la mayoría de las neoplasias más frecuentes¹.

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) fue descrita por primera vez en 1982 por Luchi et al. en un grupo de pacientes que presentaban síntomas y signos típicos de IC pero que mostraban una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) >50%². Desde entonces, la investigación sobre la entidad ha evolucionado y se han descrito los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la disfunción diastólica y consecuentemente elevación de presiones ventriculares de llenado. Más tarde, las distintas sociedades científicas de cardiología han llegado a consensos, mediante los cuales se describen los criterios diagnósticos para la ICFEP. Su creciente prevalencia, la complejidad fisiopatológica y diagnóstica, así como la ausencia de tratamientos efectivos, hacen que sean necesarias la investigación y la constante actualización en esta entidad.

1. Residente de Cardiología. Servicio de Cardiología.

2. Especialista senior de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante. Servicio de Cardiología.

Instituto Clínico Cardiovascular. Hospital Clínic de Barcelona. España.

✉ **Correspondencia:** Marta Farrero, Hospital Clínic. Calle Villarroel 170. 08036 Barcelona, España. mfarrero@clinic.cat

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 01/03/2021 | Aceptado: 10/03/2021.

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) representa un importante reto sanitario, debido a su creciente prevalencia en las últimas décadas, sus repercusiones sobre la morbimortalidad de la población y el alto consumo de recursos que implica¹.

Se han reportado múltiples puntos de corte para la consideración de una FEVI conservada, entre el 40 y el 50% según los estudios. Teniendo en cuenta estos valores, se considera que al menos la mitad del total de casos de IC podría entrar en la definición de ICFEP^{3,4}. En países desarrollados, se considera que hasta un 2% de la población adulta presenta IC. Esta prevalencia aumenta con la edad, duplicándose cada década a partir de los 50 años y llegando a afectar a más del 8% entre los mayores de 75 años⁵. Se espera un incremento persistente de la prevalencia durante los próximos años como consecuencia del envejecimiento progresivo de la población y la expansión de la esperanza de vida.

Los últimos estudios epidemiológicos sugieren que la incidencia de IC por grupos de edad podría estar disminuyendo, en relación al mejor control de factores de riesgo y tratamiento de las cardiopatías predisponentes, aunque este decremento es poco significativo en el grupo de pacientes con ICFEP⁶. De hecho, se ha observado un aumento progresivo y continuo de la proporción de pacientes con ICFEP respecto aquellos con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER) de forma que, en los próximos años, la ICFEP será probablemente la forma mayoritaria de IC¹.

Desde el punto de vista epidemiológico, además de la edad, cabe tener en cuenta el sexo: la ICFEP afecta en proporción a más mujeres que hombres, aunque los hombres presentan mayor compromiso sintomático y de afectación vascular pulmonar, con presiones de llenado ventricular más altas. No parece que haya diferencias significativas en prevalencia según la raza⁷.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología y la etiología de la ICFEP siguen siendo motivo de estudio en la actualidad. Mientras que en la ICFER predomina la dilatación de cavidades, en la ICFEP el ventrículo es típicamente de un tamaño normal, pero con tendencia a la hipertrofia por la baja *compliance*. A diferencia de la ICFER, la alteración de los sistemas neurohormonales y del sistema nervioso simpático no parece jugar un rol crucial en la ICFEP, lo que se pone de relieve en el fracaso de los ensayos clínicos con fármacos que actúan sobre estas vías⁸. Así, los factores etiológicos difieren significativamente entre ambas entidades, por lo que serán necesarios enfoques diferentes en cuanto a detección precoz y prevención. El análisis de poblaciones como la de Framingham demostró como predictores independientes para desarrollo de ICFEP la hipertensión arterial, la fibrilación auricular y el sexo femenino, mientras que el infarto de miocardio y el bloqueo de rama izquierda lo eran para la ICFER⁹.

COMORBILIDADES E INFLAMACIÓN

Las comorbilidades tienen un protagonismo esencial en el desarrollo de la ICFEP. Desde hace años se conoce el efecto de la hipertensión

arterial sobre el remodelado cardíaco y sus consecuencias funcionales: el aumento de la rigidez de las arterias y de la poscarga del ventrículo izquierdo llevan a la hipertrofia ventricular, en un intento de normalizar el estrés sobre la pared miocárdica¹⁰. A su vez, la hipertrofia conlleva a restricción diastólica y dificultad de llenado del ventrículo izquierdo, lo que se transmite retrógradamente a la aurícula izquierda y el capilar pulmonar.

La diabetes mellitus parece tener también un papel importante. Se observó inicialmente que los pacientes diabéticos tenían más signos congestivos, niveles más altos de péptidos natriuréticos y mayores alteraciones estructurales y funcionales en el estudio por ecocardiografía¹¹. Los posibles mecanismos postulados incluyen la multimorbilidad del paciente diabético, la reserva cronotrópica alterada, la hipertrofia ventricular izquierda y el estado proinflamatorio y prooxidativo que llevaría a un estado profibrótico¹². De hecho, el paciente diabético puede desarrollar cardiopatía diabética con disfunción miocárdica incluso sin enfermedad coronaria o hipertensión a través de la fibrosis miocárdica con depósito de colágeno, lo que resulta en disfunción diastólica¹³.

La fibrilación auricular se asocia muy frecuentemente a la ICFEP¹⁴. El incremento de presiones sobre la aurícula izquierda, secundario a la disfunción diastólica, conduce al crecimiento de esta cavidad y facilita la aparición de la arritmia. Por otra parte, la pérdida de la contracción auricular, sobre todo cuando se asocia a una frecuencia cardíaca elevada, empeora el llenado del ventrículo y empeora los síntomas de la enfermedad.

La insuficiencia renal crónica se asocia a un remodelado cardíaco con empeoramiento significativo de la mecánica cardíaca. El síndrome cardiorrenal ejemplifica la interdependencia corazón-riñón y explica cómo la insuficiencia renal puede empeorar la ICFEP mediante retención hidrosalina, aparición de anemia, inflamación o toxinas urémicas^{15,16}.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) está presente en hasta un tercio de los pacientes con IC, y es especialmente prevalente entre los que presentan ICFEP. El estado proinflamatorio de esta entidad podría causar disfunción a nivel endotelial y miocárdico con la consecuente fibrosis miocárdica¹⁷. Además, la enfermedad parenquimatosa pulmonar puede asociarse a cambios vasculares y en la presión intratorácica, lo que añadiría dificultad al llenado ventricular¹⁸.

Finalmente, otras comorbilidades frecuentes y con posible relación etiológica con la ICFEP son la anemia, el síndrome de apnea obstructiva del sueño, la obesidad y el síndrome metabólico^{19,22}. En resumen, la fisiopatología de la ICFEP es diversa y parece resultar de la interrelación entre múltiples mecanismos patogénicos que conducen a alteraciones en el metabolismo miocárdico y su capacidad de relajación. Las comorbilidades y un estado proinflamatorio parecen piezas claves en el desarrollo de esta enfermedad^{8,23}. Es probable que múltiples entidades patogénicas se clasifiquen como ICFEP debido a nuestra incapacidad para identificar etiologías concretas. Por ejemplo, hasta el período más reciente, resultaba difícil diagnosticar la amiloidosis senil, y muchos de esos pacientes eran clasificados erróneamente como afectos de ICFEP.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HTP) asociada a ICFCP es actualmente un importante foco de interés en el estudio de la fisiopatología de la ICFCP. Se ha descrito su presencia hasta en el 83% de los pacientes con ICFCP y constituye la causa más frecuente del total de HTP^{24,25}. De hecho, se ha postulado que la aparición de hipertensión pulmonar es el fenómeno que marca la diferencia entre la disfunción diastólica sin IC y el desarrollo de síntomas en la ICFCP.

El deterioro de la relajación ventricular izquierda y la alteración del llenado ventricular llevan a una elevación retrógrada de las presiones en la aurícula izquierda que es muy sensible a la sobrecarga de volumen y presión y remodela de forma rápida, independientemente de la presencia de fibrilación auricular o insuficiencia mitral^{26,27}. La hemodinámica de la aurícula izquierda queda así alterada con trastorno de la función de reservorio y contráctil²⁸. Posteriormente aumenta la presión venosa y capilar pulmonar y, finalmente, la presión arterial pulmonar. Además de este mecanismo poscapilar de la HTP, hasta el 50% de los pacientes con ICFCP presentan un componente precapilar, probablemente asociado a disfunción endotelial, con incremento de la resistencia vascular pulmonar^{29,30}. El ventrículo derecho sufre un proceso de adaptación a la sobrecarga de presión con hipertrofia, dilatación e incompetencia funcional tricuspídea. Estos cambios incrementan la rigidez miocárdica con disfunción diastólica derecha y finalmente fallo sistólico ventricular derecho, lo que condiciona en mayor medida el pronóstico³¹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de IC es eminentemente clínico, aunque los síntomas y signos de la enfermedad muchas veces son inespecíficos, por lo que requiere confirmación mediante pruebas complementarias³².

Los tests complementarios esenciales incluyen los péptidos natriuréticos, el electrocardiograma y la ecocardiografía.

Los péptidos natriuréticos tienen un alto valor predictivo negativo y son una pieza indispensable en el diagnóstico de ICFCP³³. Se debe tener en cuenta que el valor de péptidos natriuréticos es menor en los pacientes con ICFCP en comparación con los pacientes con ICFCR, y que además los valores para el corte diagnóstico deben ajustarse en función del peso, la edad y el sexo.

El electrocardiograma es habitualmente anormal en los casos de IC, por lo que la presencia de alteraciones podría apoyar un diagnóstico de sospecha. Las alteraciones pueden ser múltiples e inespecíficas: signos de hipertrofia o sobrecarga, fibrilación auricular, etc. El análisis aislado del electrocardiograma para el diagnóstico de ICFCP posee baja especificidad³⁴.

Por la inespecificidad de los síntomas y hallazgos en las pruebas complementarias, el diagnóstico de ICFCP sigue siendo un reto. Las guías de las sociedades europea y americana recomiendan un diagnóstico basado en 4 factores: 1) presencia de signos y/o síntomas de IC, 2) elevación de péptidos natriuréticos, 3) FEVI $\geq 50\%$ o 40–49% para los casos de ICFCR intermedia y 4) la presencia de alteraciones estructurales o funcionales cardíacas^{35,36}.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es la herramienta más útil para el diagnóstico de la ICFCP. El corte de FEVI $\geq 50\%$ es un valor arbitrario y aquellos pacientes con FEVI 40–49%, actualmente considerados como ICFCR intermedia, se han clasificado clásicamente dentro del grupo de ICFCP en la mayoría de ensayos clínicos³⁷.

En 2016 se publicaron las nuevas guías de consenso para el diagnóstico ecocardiográfico de la disfunción diastólica, que resumen las alteraciones estructurales y funcionales necesarias para el diagnóstico de ICFCP³⁸. En cuanto a los parámetros estructurales, cabe destacar la masa ventricular estimada por ecocardiografía, que se considerará sugestiva de hipertrofia ventricular cuando sea ≥ 115 g/m² en hombres y ≥ 95 g/m² en mujeres. Más importancia tiene la dimensión de la aurícula izquierda: se considera que un volumen indexado auricular izquierdo ≥ 34 ml/m² es altamente sugestivo de una exposición crónica a presiones ventriculares de llenado altas en ausencia de fibrilación auricular o insuficiencia mitral significativa³⁹. Las alteraciones funcionales son aquellas que traducen un aumento de las presiones de llenado ventricular o una alteración del proceso de relajación ventricular. El cociente E/e' ≥ 14 (obtenido de dividir el valor de la onda E mitral entre el valor de la onda e' del Doppler tisular a nivel del anillo mitral) se ha relacionado con presiones capilares pulmonares elevadas. Asimismo, valores absolutos de e' < 10 cm/s a nivel lateral o < 7 cm/s a nivel medial del anillo mitral sugieren una alteración de la relajación miocárdica ya que implican una velocidad de desplazamiento mitral reducida durante la diástole. Otro parámetro funcional importante es la velocidad máxima de la regurgitación tricuspídea. Valores superiores a 2,8 m/s indican una probabilidad alta de hipertensión pulmonar, que en ausencia de hipertensión pulmonar primaria o enfermedad pulmonar podría ser atribuible a sobrecarga poscapilar.

Existen muchos otros parámetros funcionales en los que nos podemos apoyar para diagnosticar la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo: la función longitudinal del VI (*strain* longitudinal global disminuido, MAPSE, S' mitral), la relación entre la onda sistólica y diastólica de las venas pulmonares, la variación del patrón Doppler transmitral con la maniobra de Valsalva, el tiempo de desaceleración de la onda E mitral, la velocidad de la onda A mitral y el tiempo de relajación isovolumétrico³⁸. A pesar de la gran cantidad de parámetros disponibles, se ha simplificado el diagnóstico de disfunción diastólica con un algoritmo que tiene en cuenta solamente cuatro: 1) E/e' > 14 , 2) e' lateral < 10 o septal < 7 , 3) velocidad de IT > 2.8 m/s y 4) el volumen indexado de la aurícula izquierda > 34 ml/m². En caso de cumplir tres o cuatro parámetros se considera que existe disfunción diastólica, mientras que se descarta si se tiene ≤ 1 de los parámetros de forma aislada. Si se cumplen dos criterios se crea una nueva entidad llamada función diastólica indeterminada, que se ha correlacionado con un pronóstico intermedio de eventos entre la presencia o ausencia de disfunción diastólica⁴⁰.

Cabe recordar que este algoritmo no es aplicable en paciente afectos de fibrilación auricular, enfermedad mitral significativa, estimulación por marcapasos o bloqueo de rama izquierda debido a la alteración que dichas patologías generan sobre los parámetros anatómicos o funcionales descritos previamente, lo cual complica de forma muy

Tabla 1. Principales estudios terapéuticos en Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada

Estudio	Fármaco o estrategia	n	Criterios de inclusión	Resultados
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina				
PEP-CHF (57)	Perindopril vs. placebo	850	IC, FE>40%, disfunción diastólica, >70años	No diferencias en supervivencia ni hospitalización por IC Mejoría en clase funcional y test de la caminata 6 minutos
Antagonistas receptor de la angiotensina				
CHARM-Preserved (58)	Candesartán vs. placebo	3.023	IC, CF II-IV, FE>40%	No diferencia en supervivencia. Reducción en la hospitalización por IC
I-PRESERVE (59)	Irbersartán vs. placebo	4.128	IC, CF II-IV, FE>45%, > 60 años	No diferencia en supervivencia ni hospitalización de causa cardiovascular
Antagonista del receptor de la angiotensina + inhibidor de la neprilisa				
PARAMOUNT (87)	Sacubitril/Valsartán vs. placebo	301	IC, CF II-IV, FE>45%, NT-proBNP >400pg/mL	Reducción del valor de NT-proBNP Reducción del volumen de la aurícula izquierda
PARAGON (49)	Sacubitril/Valsartán vs. placebo	4.822	IC, FE>45%, ↑ péptidos natriuréticos	No diferencias en supervivencia y hospitalización por IC Posible beneficio en mujeres y FE <57%
β-bloqueantes				
J-DHF (60)	Carvedilol vs. placebo	245	IC, FE>40%	No diferencias en supervivencia y hospitalización por IC
ELANDD (61)	Nevibolol vs. placebo	116	IC, CF II-IV, FE>45%, disfunción diastólica	No cambios en test caminata 6 minutos Menor frecuencia cardíaca → pero capacidad de esfuerzo
Antagonista mineralocorticoide				
TOPCAT (46)	Espironolactona vs. placebo	3.445	IC, >50 años, FE>45% + hospitalización por IC o ↑ BNP	No diferencias en muerte cardiovascular, muerte súbita o hospitalización por IC. Diferencias geográficas en inclusión y resultados.
Aldo-DHF (88)	Espironolactona vs. placebo	422	IC, CF II-IV, FE>50% + disfunción diastólica	↓E/e', ↓NT-proBNP, ↓masa del ventrículo izquierdo, no diferencias en calidad de vida
Óxido nítrico y estimuladores del GMP-c				
RELAX (62)	Sildenafil vs. placebo	216	IC, FE>50%	No diferencias en capacidad funcional medida con consumo de O ₂ , test 6 minutos o calidad de vida
NEAT (63)	Mononitrato de isosorbide vs. placebo	110	IC, FE>50%	Tendencia a menor actividad física en los pacientes tratados
INDIE-HFPEF (64)	Nitrito inorgánico vs. placebo	105	IC, FE>50%	No diferencias en consume de O ₂ , capacidad funcional, calidad de vida o E/e'
SOCRATES-PRESERVED (65, 66)	Vericiguat	477	IC, FE>45%, ↑ péptidos natriuréticos	No diferencias en NT-proBNP o volumen de la aurícula izquierda Mejoría calidad de vida
Otros				
DIG-PEF (89)	Digoxina vs. placebo	988	IC, ritmo sinusal, FE>45%	Tendencia a ↓ hospitalizaciones por IC pero ↑angina inestable
EDIFY (90)	Ivabradina vs. placebo	179	IC, FE >45%, CF II-IV, ritmo sinusal, ↑ péptidos natriuréticos, frecuencia cardíaca ≥70	Si diferencias en E/e', test de la caminata de 6 minutos o péptidos natriuréticos. Reducción de la frecuencia cardíaca
PANACHE (91)	Neladenoson vs. placebo	305	IC, FE>45%, CF II-IV, ↑ péptidos natriuréticos	Sin diferencias en test de la caminata de 6 minutos, calidad de vida, NT-proBNP
CHAMPION (67, 69)	Monitorización invasiva presión pulmonar	119	FE>40% + hospitalización por IC	↓ 46% de la rehospitalización por IC
Metanálisis ejercicio físico (71)	Ejercicio físico	276	ICFEP	Mejoría de la capacidad funcional medida con consumo de O ₂ , mejoría de calidad de vida, sin diferencias en función sistólica o diastólica

IC: Insuficiencia Cardíaca; FE: Fracción de eyección; ICFEP: Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; CF: clase funcional

significativa el diagnóstico de certeza de ICFEP en estos pacientes³⁸. Si existen dudas diagnósticas, se puede recurrir a la ecocardiografía de estrés, que puede desenmascarar patrones de disfunción diastólica o hipertensión pulmonar⁴¹.

OTRAS EXPLORACIONES

El estudio invasivo de la hemodinámica pulmonar puede tener también una gran utilidad, mediante la identificación de una presión ca-

pillar pulmonar en reposo ≥15 mmHg o una presión telediastólica del ventrículo izquierdo ≥16 mmHg. Los tests dinámicos con sobrecarga de volumen o ejercicio pueden desenmascarar casos dudosos, especialmente cuando se sospeche excesiva depleción en relación al tratamiento diurético⁴².

En algunos casos seleccionados, cuando se sospeche una etiología específica, merecerá la pena ampliar el estudio con otras exploraciones, como la gammagrafía con pirofosfatos si se sospecha amiloidosis o la resonancia magnética cardíaca para cardiopatía hipertrófica,

hipertensiva, sospecha de sarcoidosis o amiloidosis. Además, la resonancia magnética cardíaca puede aportar información sobre parámetros funcionales similares a los obtenidos por ecocardiografía⁴³.

ESCALAS DE RIESGO

Recientemente, se han propuesto escalas de riesgo para la evaluación de la IC/FEP que podrían aportar más claridad en el diagnóstico y tratamiento de esta entidad⁴⁴. Faltan aún estudios prospectivos para validar estas escalas, pero un buen ejemplo es el H2FPEF que tiene en cuenta la obesidad (*heavy*), la hipertensión, la fibrilación auricular, la hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar estimada por ecocardiografía >35 mmHg), la edad (>60 años) y las presiones de llenado (*filling pressure*; con $E/e' > 9$). La aplicación de esta escala a poblaciones conocidas, como por ejemplo la del estudio TOPCAT, ha mostrado mejorar la precisión diagnóstica⁴⁵.

En la **Figura 2** se representa el esquema diagnóstico recomendado para la IC/FEP.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, NO FARMACOLÓGICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES

Hasta la fecha ningún tratamiento farmacológico ha demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes con IC/FEP en ensayos clínicos. Sin embargo, las estrategias dirigidas a mejorar la congestión, tratar las comorbilidades y factores descompensantes, y la rehabilitación cardíaca pueden mejorar los síntomas y la calidad de vida de estos pacientes. En la **Tabla 1** se mencionan los principales fármacos y estrategias no farmacológicas estudiados en la IC/FEP.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Diuréticos: son el tratamiento más utilizado para el tratamiento sintomático de los pacientes con congestión. Aunque no hay estudios aleatorizados que evalúen su eficacia, la reducción de la hospitalización observada en los estudios de monitorización de la presión pulmonar está relacionada mayoritariamente con modificaciones en la terapia diurética.
- Antagonistas mineralocorticoides: espironolactona. En el estudio TOPCAT, 3.445 pacientes con IC y FE >40% fueron aleatorizados a tomar espironolactona o placebo⁴⁶. No se alcanzó la significación estadística para el objetivo primario combinado (muerte de causa cardiovascular, muerte súbita u hospitalización por IC), aunque sí fue significativa la reducción en la hospitalización en el grupo de espironolactona (*hazard ratio* [HR]=0,83; intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 0,69-0,99). Se observaron diferencias basales importantes entre la población incluida en América (mayor BNP, más eventos y mayor adherencia al tratamiento) vs. Rusia y Georgia. En un subanálisis posterior, restringido a los pacientes incluidos en América, la espironolactona demostró reducir significativamente el objetivo primario combinado, y sus componentes por separado, con reducción de la mortalidad y la hospitalización⁴⁷. Por este motivo, las actuales guías de IC proponen como recomendación clase IIb el tratamiento con espironolactona para pacientes con IC, FE >45% que cumplan los criterios de en-

trada del TOPCAT⁴⁸. El estudio SPIRRIT está en fase de reclutamiento y tiene el objetivo de definir los efectos de la espironolactona sobre la morbimortalidad de los pacientes con IC/FEP.

- Sacubitrilo/valsartán: el estudio PARAGON aleatorizó 4.822 pacientes con IC y FE >45% a recibir sacubitrilo/valsartán vs. valsartán⁴⁹. El estudio fue negativo para el objetivo primario (muerte cardiovascular + hospitalización por IC), aunque rozó la significación estadística (HR=0,87; IC95%: 0,75-1,01; p=0,059) y mostró una discreta reducción en la tasa de hospitalización por IC y mejoría de la clase funcional. Los efectos beneficiosos fueron más notorios en el subgrupo de FE <57% y en las mujeres.
- Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2). Estos fármacos han demostrado reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca alrededor de un 30% de forma consistente, tanto en estudios en pacientes diabéticos con riesgo cardiovascular como en pacientes con IC con fracción de eyección reducida, con beneficios equivalentes en los diabéticos y no diabéticos⁵⁰⁻⁵⁴. Un análisis combinado de los pacientes con IC/FEP de los ensayos SOLIST y SCORED (n=739) sugiere una reducción significativa del objetivo combinado muerte cardiovascular + hospitalización por IC + visita a urgencias por IC^{55,56}. En los próximos años se publicarán los resultados de múltiples ensayos, como el EMPEROR-preserved o el DELIVER, en los que se evalúa el prometedor efecto de los SGLT2 sobre los pacientes con IC/FEP.
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina / antagonistas del receptor de la angiotensina 2. Los estudios PEP-CHF, con perindopril, CHARM-preserved, con candesartán, e I-PRESERVE, con irbesatán, mostraron efectos neutros comparados con placebo en los pacientes con IC/FEP⁵⁷⁻⁵⁹.
- β -bloqueantes. Los estudios J-DHF, con carvedilol, y ELANDD, con nebulolol, mostraron efectos neutros comparados con placebo en los pacientes con IC/FEP^{60,61}. En el registro OPTIMISE-HF, que incluyó 7.154 pacientes con IC, los β -bloqueantes no se asociaron con mejores resultados en IC/FEP.
- Óxido nítrico, vasodilatadores y agonistas del GMPcíclico. La alta prevalencia de disfunción endotelial e hipertensión pulmonar entre los pacientes justifica el ensayo de vasodilatadores, como en el estudio RELAX con sildenafil, MELODY con ambrisentán o SOCRATES con veciciguat, todos ellos con resultados neutros frente a placebo⁶²⁻⁶⁶.

ESTRATEGIAS NO FARMACOLÓGICAS

- Monitorización invasiva de la presión arterial pulmonar. El estudio CHAMPION mostró como, mediante la colocación de un dispositivo en la arteria pulmonar y la monitorización continua de presiones, los médicos tratantes eran capaces de identificar la congestión pulmonar en un estadio preclínico precoz⁶⁷. Ello llevó a más modificaciones en el tratamiento de los pacientes en el brazo de monitorización, básicamente con incremento del tratamiento diurético, que se tradujo en una reducción del 39% de las hospitalizaciones, evidente también en los pacientes con IC/FEP. Más recientemente, en el estudio MEMS-HF, la reducción en las hospitalizaciones fue del 62% en la cohorte global y del 63% en los pacientes con IC/FEP^{68,69}.
- Septostomía interauricular percutánea. Consiste en la creación de un shunt interauricular de forma percutánea, con implantación de un dispositivo que lo mantiene permeable. Esta técnica permite reducir

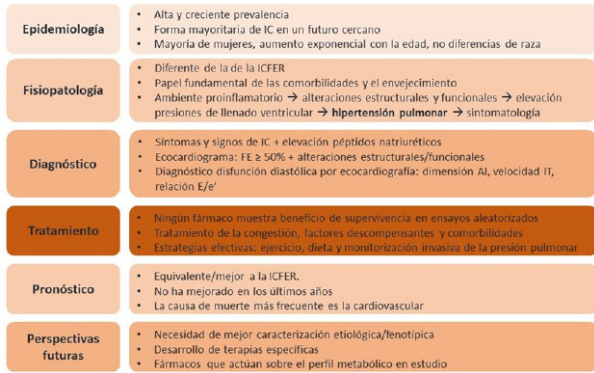


Figura 1. Resumen visual de los contenidos de la revisión bibliográfica.

la presión en la aurícula izquierda, a la vez que mejora el flujo sanguíneo pulmonar, mejorando la capacidad funcional y la hemodinámica pulmonar en pacientes con ICFEP⁷⁰. Actualmente hay dos ensayos clínicos (RELIEVE-HF y REDUCE LAP-HF) en marcha para evaluar su eficacia en pacientes con ICFEP.

- Rehabilitación cardíaca. Ha demostrado mejoría en la capacidad de ejercicio y calidad de vida de los pacientes con ICFEP, mayormente mediada por beneficios extracardíacos⁷¹.

TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES

Aproximadamente la mitad de pacientes con ICFEP son hipertensos⁷². Cabe destacar la importancia de tratar la hipertensión arterial, con un objetivo de presión arterial sistólica <130 mmHg, prestando atención a la respuesta hipotensora exagerada que pueden presentar los pacientes con ICFEP ante los fármacos vasodilatadores y los potenciales riesgos de mantener la presión arterial <120 mmHg en esta población^{48,73}. Las lesiones coronarias pueden estar presentes hasta en 2/3 de los pacientes con ICFEP, por lo que se recomienda su estudio y tratamiento adecuado⁷⁴.

La fibrilación auricular es una comorbilidad frecuente en la ICFEP, en relación a la sobrecarga de presión en la aurícula izquierda y la dilatación secundaria de esta cavidad. Se deberá intentar mantener una estrategia de control del ritmo preferentemente, con control de frecuencia cuando esto no sea posible, y seguir las indicaciones habituales de anticoagulación⁷⁵.

Hasta el 70% de los pacientes con ICFEP tienen obesidad, y se asocia a mayor congestión, peor hemodinámica pulmonar, función ventricular derecha y severidad de síntomas⁷⁶. La pérdida de peso puede mejorar la capacidad de ejercicio y calidad de vida⁷⁷.

PRONÓSTICO

Algunos estudios muestran que el pronóstico de los pacientes con ICFEP es similar al de los pacientes con ICFER, mientras que otros describen un pronóstico mejor para los pacientes con ICFEP, que llega a ser un 50% superior al de los pacientes con ICFER^{72,78,79}. Mientras que la supervivencia de los pacientes con ICFER ha mejorado progresivamente a lo largo de los años, la ausencia de tratamientos eficaces para la ICFEP explica que su supervivencia no se haya modificado. En un estudio observacional, la supervivencia a 5 años tras un episodio de hospitalización por ICFEP fue del 35-40%.

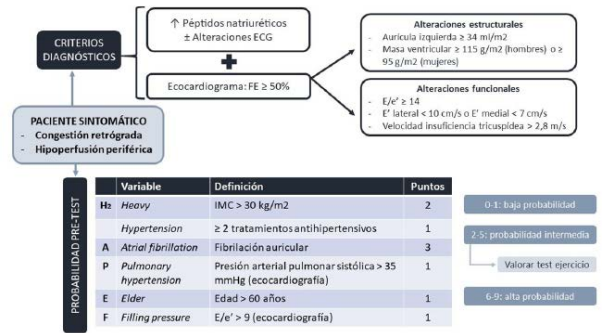


Figura 2. Esquema diagnóstico propuesto con los criterios diagnósticos actuales y scores para cálculo de probabilidad pre-test.

Múltiples factores pronósticos han sido identificados como en la ICFEP. Por una parte, la edad, el sexo masculino, la clase funcional y las comorbilidades como cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus o la enfermedad renal crónica⁸⁰⁻⁸³. Por otra parte, las alteraciones cardíacas y vasculares, como el desarrollo de hipertensión pulmonar, disfunción del ventrículo derecho y la compliance del ventrículo izquierdo. Algunos biomarcadores, como el NT-proBNP o la cistatina C pueden aportar también información pronóstica⁸⁴.

La causa de muerte más frecuente en los pacientes con ICFEP es la cardiovascular, que alcanza el 60-70% del total, mientras que el 20-30% la causa es no cardiovascular. Entre las causas cardiovasculares, las más frecuentemente reportadas son la muerte súbita y la IC terminal. Entre las causas no cardiovasculares, las más frecuentes son las infecciones y las neoplasias^{85,86}.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Es esperable que en los próximos años vivamos un incremento sostenido en la prevalencia de ICFEP, mayoritariamente relacionado con el envejecimiento de la población y el aumento de las comorbilidades. Mientras que se han hecho grandes avances en el conocimiento de la ICFEP, que han conducido al desarrollo de nuevas terapias y reducción de la mortalidad, seguimos sin entender con exactitud la interrelación entre todos los mecanismos fisiopatológicos y las comorbilidades existentes en la ICFEP. Se trata de un síndrome complejo, con una gran heterogeneidad fenotípica, lo cual constituye un gran desafío para el desarrollo de tratamientos.

La identificación de etiologías y fenotipos específicos es el primer paso para comprender mejor el espectro de la enfermedad. Una buena muestra de ello en los últimos años ha sido el desarrollo de técnicas diagnósticas ampliamente accesibles para la amiloidosis, que ya no debe considerarse propiamente ICFEP, y para la cual se ha identificado un tratamiento específico.

Es necesaria la investigación básica con objetivos traslacionales, que permitan identificar mecanismos concretos de la enfermedad y sugerir dianas terapéuticas. Por otra parte, es fundamental la inclusión de estos pacientes en registros internacionales y ensayos clínicos. En la actualidad, los ensayos con fármacos que inciden sobre el metabolismo podrían ser una alternativa prometedora, así como los dispositivos de monitorización de presión pulmonar, que facilitan una terapia precoz y totalmente individualizada.

CONCLUSIONES

La ICFEP es una entidad de prevalencia creciente, con un diagnóstico complejo y una alta tasa de comorbilidad asociada. Al tratarse de una enfermedad heterogénea, con múltiples presentaciones fenotípicas,

es difícil identificar dianas terapéuticas, por lo que hasta la fecha ningún fármaco ha demostrado eficacia en su tratamiento. Es necesario hacer un esfuerzo multidisciplinar que nos permita en el futuro identificar patrones de enfermedad, simplificar su diagnóstico y diseñar planes terapéuticos (farmacológicos y no farmacológicos) eficaces.

BIBLIOGRAFÍA

- Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355(3):251-9.
- Luchi RJ, Snow E, Luchi JM, Nelson CL, Pircher FJ. Left ventricular function in hospitalized geriatric patients. *J Am Geriatr Soc* 1982;30(11):700-5.
- Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol* 2017;14(10):591-602.
- Abebe TB, Gebreyohannes EA, Tefera YG, Abegaz TM. Patients with HFpEF and HFrEF have different clinical characteristics but similar prognosis: a retrospective cohort study. *BMC Cardiovasc Disord* 2016;16(1):232.
- Mosterd A, Hoeks AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93(9):1137-46.
- Ceia F, Fonseca C, Mota T, Morais H, Matias F, de Sousa A, et al. EPICA Investigators. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: the EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4(4):531-9.
- Silverman MG, Patel B, Blankstein R, Lima JA, Blumenthal RS, Nasir K, et al. Impact of Race, Ethnicity, and Multimodality Biomarkers on the Incidence of New-Onset Heart Failure With Preserved Ejection Fraction (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Am J Cardiol* 2016;117(9):1474-81.
- Van Empel V, Brunner-La Rocca HP. Inflammation in HFpEF: Key or circumstantial? *Int J Cardiol* 2015;189:259-63.
- Lee DS, Gona P, Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Wang TJ, et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the framingham heart study of the national heart, lung, and blood institute. *Circulation* 2009;119(24):3070-7.
- Mayet J, Hughes A. Cardiac and vascular pathophysiology in hypertension. *Heart* 2003;89(9):1104-9.
- Kristensen SL, Mogensen UM, Jhund PS, Petrie MC, Preiss D, Win S, et al. Clinical and Echocardiographic Characteristics and Cardiovascular Outcomes According to Diabetes Status in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: A Report From the I-Preserve Trial (Irbesartan in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction). *Circulation*. 2017;135(8):724-35.
- Lindman BR, Dávila-Román VG, Mann DL, McNulty S, Semigran MJ, Lewis GD, et al. Cardiovascular phenotype in HFpEF patients with or without diabetes: a RELAX trial ancillary study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(6):541-9.
- Boudina S, Abel E. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation*. 2007;115(25):3213-23.
- Zafir B, Lund LH, Laroche C, Ruschitzka F, Crespo-Leiro MG, Coats AJS, et al. Prognostic implications of atrial fibrillation in heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: a report from 14 964 patients in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *Eur Heart J*. 2018;39(48):4277-84.
- Unger ED, Dubin RF, Deo R, Daruwalla V, Friedman JL, Medina C, et al. Association of chronic kidney disease with abnormal cardiac mechanics and adverse outcomes in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2016;18(1):103-12.
- Zannad F, Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. *Circulation* 2018;138(9):929-44.
- Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(4):263-71.
- Smith BM, Prince MR, Hoffman EA, Bluemke DA, Liu CY, Rabinowitz D, et al. Impaired left ventricular filling in COPD and emphysema: is it the heart or the lungs? The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis COPD Study. *Chest* 2013;144(4):1143-51.
- Anand IS. Anemia and chronic heart failure implications and treatment options. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(7):501-11.
- Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2009;6(6):602-8.
- Doehner W. Critical appraisal of the obesity paradox in cardiovascular disease: how to manage patients with overweight in heart failure? *Heart Fail Rev*. 2014;19(5):637-44.
- Gaddam KK, Ventura HO, Lavie CJ. Metabolic syndrome and heart failure--the risk, paradox, and treatment. *Curr Hypertens Rep* 2011;13(2):142-8.
- Mentz RJ, Kelly JP, von Lueder TG, Voors AA, Lam CS, Cowie MR, et al. Noncardiac comorbidities in heart failure with reduced versus preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(21):2281-93.
- Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(13):1119-26.
- Galie N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 2009;30(20):2493-537.
- Zakeri R, Moulay G, Chai Q, Ogut O, Hussain S, Takahama H, et al. Left Atrial Remodeling and Atrioventricular Coupling in a Canine Model of Early Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circ Heart Fail* 2016;9(10):e003238.
- Tamargo M, Obokata M, Reddy YNV, Pislaru SV, Lin G, Egbe AC, et al. Functional mitral regurgitation and left atrial myopathy in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail* 2020;22(3):489-98.
- Melenovsky V, Hwang SJ, Redfield MM, Zakeri R, Lin G, Borlaug BA. Left atrial remodeling and function in advanced heart failure with preserved or reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2015;8(2):295-30.
- Farrero M, Blanco I, Batlle M, Santiago E, Cardona M, Vidal B, et al. Pulmonary hypertension is related to peripheral endothelial dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2014;7(5):791-8.
- Guazzi M, Ghio S, Adir Y. Pulmonary Hypertension in HFpEF and HFrEF: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(9):1102-11.
- Guazzi M, Naeije R. Pulmonary Hypertension in Heart Failure: Pathophysiology, Pathobiology, and Emerging Clinical Perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(13):1718-34.
- Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90(5):335-9.
- Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Wanner E, et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. *Am J Med* 2001;111(4):274-9.
- Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KGM, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation* 2011;124(25):2865-73.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37(27):2129-200.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;128(16):1810-52.
- Kelly JP, Mentz RJ, Mebazaa A, Voors A A, Butler J, Roessig L, et al. Patient selection in heart failure with preserved ejection fraction clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(16):1668-82.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(12):1321-60.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging [published correction appears in *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016 Apr;17(4):412] [published correction appears in *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016 Sep;17 (9):969]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16(3):233-70.
- Sanchis L, Andrea R, Falces C, Poyatos S, Vidal B, Sitges M. Differential Clinical Implications of Current Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31(11):1203-8.

41. Donal E, Lund LH, Oger E, Reynaud A, Schnell F, Persson H, et al. Value of exercise echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: a substudy from the KaRen study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(1):106-13.
42. Borlaug BA, Nishimura RA, Sorajja P, Lam CS, Redfield MM. Exercise hemodynamics enhance diagnosis of early heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2010;3(5):588-95.
43. Chamsi-Pasha MA, Zhan Y, Debs D, Shah DJ. CMR in the Evaluation of Diastolic Dysfunction and Phenotyping of HFpEF: Current Role and Future Perspectives. *JACC Cardiovasc imaging* 2020;13(1 Pt 2):283-96.
44. Tadic M, Cuspidi C, Calicchio F, Grassi G, Mancia G. Diagnostic algorithm for HFpEF: how much is the recent consensus applicable in clinical practice? *Heart Fail Rev* 2020;10.1007/s10741-020-09966-4.
45. Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett BL, Lam CSP, Desai AS, Anand IS, et al. Application of the HZ FPEF score to a global clinical trial of patients with heart failure with preserved ejection fraction: the TOPCAT trial. *Eur J Heart Fail* 2019;21(10):1288-91.
46. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2014;370(15):1383-92.
47. Pfeffer MA, Claggett B, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Clausell N, et al. Regional variation in patients and outcomes in the Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure With an Aldosterone Antagonist (TOPCAT) trial. *Circulation* 2015;131(1):34-42.
48. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Colvin MM, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation*. 2017;136(6):e137-e61.
49. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, Ge J, Lam CSP, Maggioni AP, et al. Angiotensin-Nephrilysin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381(17):1609-20.
50. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015;373(22):2117-28.
51. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A, et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2019;380(4):347-57.
52. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondu N, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2017;377(7):644-57.
53. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Kober L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2019;381(21):1995-2008.
54. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *N Engl J Med* 2020;383(15):1413-24.
55. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Recent Worsening Heart Failure. *N Engl J Med* 2021;384(2):117-28.
56. Bhatt DL, Szarek M, Pitt B, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2021;384(2):129-39.
57. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J* 2006;27(19):2338-45.
58. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of carvedilol in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet*. 2003;362(9386):777-81.
59. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2008;359(23):2456-67.
60. Yamamoto K, Origasa H, Hori M, Investigators JD. Effects of carvedilol on heart failure with preserved ejection fraction: the Japanese Diastolic Heart Failure Study (J-DHF). *Eur J Heart Fail* 2013;15(1):110-8.
61. Conraads VM, Metra M, Kamp O, De Keulenaer GW, Pieske B, Zamorano J, et al. Effects of the long-term administration of nebivolol on the clinical symptoms, exercise capacity, and left ventricular function of patients with diastolic dysfunction: results of the ELANDD study. *Eur J Heart Fail* 2012;14(2):219-25.
62. Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, Semigran MJ, Lee KL, Lewis G, et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309(12):1268-77.
63. Redfield MM, Anstrom KJ, Levine JA, Koepp GA, Borlaug BA, Chen HH, et al. Isosorbide Mononitrate in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2015;373(24):2314-24.
64. Borlaug BA, Anstrom KJ, Lewis GD, Shah SJ, Levine JA, Koepp GA, et al. Effect of Inorganic Nitrite vs Placebo on Exercise Capacity Among Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The INDIE-HfPEF Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;320(17):1764-73.
65. Pieske B, Maggioni AP, Lam CSP, Pieske-Kraigher E, Filippatos G, Butler J, et al. Vericiguat in patients with worsening chronic heart failure and preserved ejection fraction: results of the SOLuble guanylate Cyclase stimulator in heart failure patients with PRESERVED EF (SOCRATES-PRESERVED) study. *Eur Heart J* 2017;38(15):1119-27.
66. Filippatos G, Maggioni AP, Lam CSP, Pieske-Kraigher E, Butler J, Spertus J, et al. Patient-reported outcomes in the SOLuble guanylate Cyclase stimulator in heart failure patients with PRESERVED ejection fraction (SOCRATES-PRESERVED) study. *Eur J Heart Fail* 2017;19(6):782-91.
67. Abraham WT, Adamson PB, Bourge RC, Aaron MF, Costanzo MR, Stevenson LW, et al. Wireless pulmonary artery haemodynamic monitoring in chronic heart failure: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9766):658-66.
68. Angermann CE, Assmus B, Anker SD, Asselbergs FW, Brachmann J, Brett ME, et al. Pulmonary artery pressure-guided therapy in ambulatory patients with symptomatic heart failure: the CardioMEMS European Monitoring Study for Heart Failure (MEMS-HF). *Eur J Heart Fail* 2020;22(10):1891-901.
69. Adamson PB, Abraham WT, Bourge RC, Costanzo MR, Hasan A, Yadav C, et al. Wireless pulmonary artery pressure monitoring guides management to reduce decompensation in heart failure with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2014;7(6):935-44.
70. Obokata M, Reddy YNV, Shah SJ, Kaye DM, Gustafsson F, Hasenfubeta G, et al. Effects of Interatrial Shunt on Pulmonary Vascular Function in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(21):2539-50.
71. Pandey A, Parashar A, Kumbhani D, Agarwal S, Garg J, Kitzman D, et al. Exercise training in patients with heart failure and preserved ejection fraction: meta-analysis of randomized control trials. *Circ Heart Fail* 2015;8(1):33-40.
72. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart F. The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. *Eur Heart J* 2012;33(14):1750-7.
73. Tsimploulis A, Lam PH, Arundel C, Singh SN, Morgan CJ, Faselis C, et al. Systolic Blood Pressure and Outcomes in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA Cardiol* 2018;3(4):288-97.
74. Hwang SJ, Melenovsky V, Borlaug BA. Implications of coronary artery disease in heart failure with preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(25 Pt A):2817-27.
75. Kotecha D, Lam CS, Van Velthuisen DJ, Van Gelder IC, Voors AA, Rienstra M. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation: Vicious Twins. *J Am Coll Cardiol* 2016;68(20):2217-28.
76. Miller WL, Borlaug BA. Impact of Obesity on Volume Status in Patients With Ambulatory Chronic Heart Failure. *J Card Fail* 2020;26(2):112-7.
77. Kitzman DW, Brubaker P, Morgan T, Haykowsky M, Hundley G, Kraus WE, et al. Effect of Caloric Restriction or Aerobic Exercise Training on Peak Oxygen Consumption and Quality of Life in Obese Older Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315(1):36-46.
78. Edelmann F. Epidemiologie und Prognose der Herzinsuffizienz [Epidemiology and prognosis of heart failure]. *Herz* 2015;40(2):176-184.
79. Somaratne JB, Berry C, McMurray JJ, Poppe KK, Doughty RN, Whalley GA. The prognostic significance of heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: a literature-based meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2009;11(9):855-62.
80. Ahmed A, Aronow WS, Fleg JL. Higher New York Heart Association classes and increased mortality and hospitalization in patients with heart failure and preserved left ventricular function. *Am Heart J* 2006;151(2):444-50.
81. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006;113(5):671-8.
82. Persson H, Lonn E, Edner M, Baruch L, Lang CC, Morton JJ, et al. Diastolic dysfunction in heart failure with preserved systolic function: need for objective evidence: results from the CHARM Echocardiographic Substudy-CHARMES. *J Am Coll Cardiol* 2007;49(6):687-94.
83. Wu CK, Lee JK, Chiang FT, Lin LY, Lin JW, Hwang JJ, et al. Prognostic factors of heart failure with preserved ejection fraction: a 12-year prospective cohort follow-up study. *Int J Cardiol* 2014;171(3):331-7.
84. Burke MA, Katz DH, Beussink L, Selvaraj S, Gupta DK, Fox J, et al. Prognostic importance of pathophysiologic markers in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2014;7(2):288-99.
85. Vaduganathan M, Patel RB, Michel A, Shah SJ, Senni M, Gheorghiadu M, et al. Mode of Death in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(5):556-69.
86. Aschauer S, Zotter-Tufaro C, Duca F, Kammerlander A, Dalos D, Mascherbauer J, et al. Modes of death in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Int J Cardiol* 2017;228:422-6.
87. Solomon SD, Zile M, Pieske B, Voors A, Shah A, Kraigher-Krainer E, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomized controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9851):1387-95.
88. Edelmann F, Wachter R, Schmidt AG, Kraigher-Krainer E, Colantonio C, Kamke W, et al. Effect of spironolactone on diastolic function and exercise capacity in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the Aldo-DHF randomized controlled trial. *JAMA* 2013;309(8):781-91.
89. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation* 2006;114(5):397-403.
90. Komajda M, Isnard R, Cohen-Solal A, Metra M, Pieske B, Ponikowski P, et al. Effect of ivabradine in patients with heart failure with preserved ejection fraction: the EDIFY randomized placebo-controlled trial. *Eur J Heart Fail* 2017;19(11):1495-503.
91. Shah SJ, Voors AA, McMurray JJV, Kitzman DW, Viethen T, Bormfi Wirtz A, et al. Effect of Nelaenoson Bialanate on Exercise Capacity Among Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;321(21):2101-12.

MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY

PAULA MÓRLANES GRACIA¹, TOMÁS RIPOLL-VERA².

RESUMEN

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad de carácter genético caracterizada por la sustitución fibroadiposa del músculo cardíaco, lo cual predispone al desarrollo de insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita (MS). Dentro de sus formas de presentación se incluyen la variante de afectación del ventrículo derecho (VD), la forma biventricular y la variante predominantemente izquierda. El origen de esta afección es debido con mayor frecuencia a mutaciones en genes desmosómicos. El modo de herencia más frecuente es la autosómica dominante con penetrancia incompleta, aunque existen a su vez formas autosómicas recesivas como el síndrome de Naxos y el síndrome de Carvajal-Huerta con afectación cardíaca y dermatológica. Además se han descrito otras variantes patogénicas de genes no desmosómicos.

El diagnóstico de la MCA continúa siendo un reto, debido a que comparte características similares a la miocarditis, sarcoidosis, miocardiopatía dilatada (MCD) y al corazón de atleta.

Para su diagnóstico se utilizan los criterios internacionales que fueron revisados en el año 2010, sin embargo, se ha detectado un infradiagnóstico de esta patología debido al espectro de fenotipos que incluye. De hecho, no se han establecido criterios para el diagnóstico de las variantes a predominio izquierdo.

A consecuencia de los avances en la interpretación estructural, funcional y caracterización tisular mediante el realce de contraste, la resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha convertido en una técnica de imagen complementaria esencial en el diagnóstico de esta enfermedad. Por ello, dentro de los criterios actuales propuestos para el diagnóstico de la MCA, los "Criterios de Padua", se incluyen parámetros evaluados por RMC cardíaca, además de incorporar otras variables como son las anomalías en la repolarización/desrepolarización y arritmias ventriculares sugestivas de fenotipo con afectación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, todavía requieren validación y evaluación futura en estudios clínicos.

La predisposición de esta enfermedad a arritmias ventriculares hace necesaria la estratificación de riesgo de MS. La colocación de cardiodesfibrilador implantable (CDI) en casos de MS resucitada y taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico es indiscutible. También estaría indicado en casos de síncope inexplicado y taquicardia ventricular sostenida.

Para el tratamiento de las arritmias la administración de fármacos antiarrítmicos es frecuente, y la ablación podría ser factible, aunque se considera un procedimiento paliativo por la elevada recurrencia de arritmias.

En la actualidad se encuentran en desarrollo terapias de medicina molecular personalizada que parecen producir regresión fenotípica de los miocardiocitos y han aportado información acerca de la patogénesis de esta enfermedad.

Palabras clave: miocardiopatía arritmogénica, genética, miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho, arritmias ventriculares.

ABSTRACT

Arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM) is a genetic disease characterized by fibrofatty replacement of the heart muscle, which predisposes to the development of heart failure, arrhythmias, and sudden death. Its forms of presentation include the right ventricular (RV) variant, the biventricular form, and the predominantly left variant. The origin of this condition is most often due to mutations in desmosomal genes. The most frequent mode of inheritance is autosomal dominant with incomplete penetrance, although there are in turn autosomal recessive forms such as Naxos disease and Carvajal-Huerta syndrome with cardiac and dermatological involvement. In addition, other pathogenic variants of non-desmosomal genes have been described.

The diagnosis of ACM continues to be a challenge, because it shares characteristics similar to myocarditis, sarcoidosis, dilated cardiomyopathy (DCM) and athlete's heart.

For its diagnosis, the international criteria that were revised in 2010 are used; however, an underdiagnosis of this pathology has been detected due to the spectrum of phenotypes it includes; in fact, no criteria have been established for the diagnosis of left-dominant variants.

As a result of advances in structural and functional interpretation, and tissue characterization using contrast enhancement, cardiac magnetic resonance imaging (CMR) has become an essential complementary imaging technique in the diagnosis of this disease. Therefore, within the current criteria proposed for the diagnosis of ACM, the "Padua Criteria", parameters evaluated by cardiac MRI are included, in addition to incorporating other variables such as abnormalities in repolarization/depolarization and ventricular arrhythmias suggestive of phenotype with left ventricular involvement. However, they still require future validation and evaluation in clinical trials.

The predisposition of this disease to ventricular arrhythmias makes it necessary to stratify the risk of sudden death. The implantation of an implantable cardioverter defibrillator (ICD) in cases of aborted SCD and ventricular tachycardia with hemodynamic compromise is indisputable. It would also be indicated in cases of unexplained syncope and sustained ventricular tachycardia.

For the treatment of arrhythmias, the administration of antiarrhythmic drugs is frequent, and ablation could be feasible, although it is considered a palliative procedure due to the high recurrence of arrhythmias.

Personalized molecular medicine therapies are currently under development that appear to produce phenotypic regression of cardiomyocytes and have provided information about the pathogenesis of this disease.

Keywords: arrhythmogenic cardiomyopathy, genetics, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ventricular arrhythmias.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):88-96 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0088-0096](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0088-0096)

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad del músculo cardíaco de origen genético, producida mayormente por la alteración de los desmosomas cardíacos. Esta entidad es causa de muerte súbita (MS) y de arritmias ventriculares, sobre todo en jóvenes y deportistas, pudiendo ser incluso la MS la primera manifestación de la enfermedad¹. Su prevalencia en la población general se estima en 1:3.000-5.000 habitantes, aunque existen áreas con una mayor prevalencia, como es el caso de la región del Véneto italiano².

Los mecanismos moleculares implicados en el desarrollo de la MCA son complejos y afectan a diferentes vías de señalización molecular y a las uniones intercelulares. Los síntomas clásicos son palpitations,

1. Residente de Cardiología.
2. Jefe de Servicio de Cardiología. Unidad de Cardiopatías Familiares, Hospital Universitario Son Llatzer, Palma de Mallorca, España.
3. Doctor en Medicina y especialista en Cardiología. Jefe de la Unidad de Insuficiencia Cardíaca Avanzada del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid (España). Investigador del Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV) Editor Asociado del Journal of Cardiac Failure y de JACC en español.

✉ **Correspondencia:** Tomás Ripoll Vera. Carretera de Manacor, km 4. 07198 – Palma de Mallorca, España. tripoll@hsl.es

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Recibido: 20/02/2021 | Aceptado: 02/03/2021

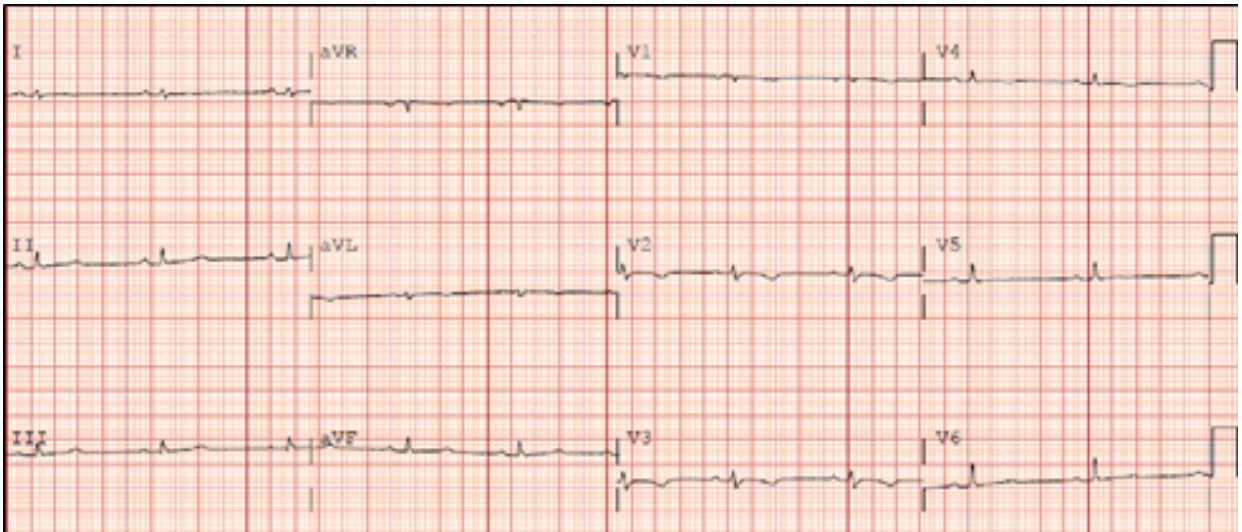


Figura 1. ECG de 12 derivaciones de un paciente con MCA de VD. Se destacan bajos voltajes del QRS y onda T negativa en precordiales derechas. No se observa onda épsilon.

síncope o presíncope e insuficiencia cardíaca en estadios más avanzados. En ocasiones, los pacientes pueden presentar un cuadro clínico similar a una miocarditis, o miopericarditis aguda o recidivante. El diagnóstico clínico es complejo debido a las características que comparte con otras enfermedades, como la miocardiopatía dilatada (MCD), la miocarditis o la sarcoidosis cardíaca. Además, en ocasiones el diagnóstico diferencial con ciertas variantes de la normalidad como el corazón de atleta o la infiltración grasa de la pared libre del ventrículo derecho (VD) genera dificultades diagnósticas³.

Las primeras series de casos publicados mostraron una afectación predominante del VD que se podía extender al ventrículo izquierdo (VI) en fases avanzadas, de ahí su antigua denominación como “displasia arritmogénica de ventrículo derecho”. Sin embargo, hoy sabemos que existen formas de MCA predominantemente izquierda y formas biventriculares claramente identificables desde estadios iniciales de la enfermedad y que pueden ser incluso más frecuentes que las formas derechas puras. Estos casos pueden ser difícilmente distinguibles de la MCD. Su diagnóstico genético es también complejo, dada la elevada prevalencia de mutaciones de significado incierto en genes desmosómicos⁴.

No existe por el momento un tratamiento específico, siendo el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) la única opción terapéutica eficaz para prevenir la MS. El uso de betabloqueantes, sotalol, amiodarona y la ablación de taquicardia ventricular son eficaces en la disminución de la incidencia de arritmias ventriculares y terapias frecuentes del DAI.

GENÉTICA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

La MCA se hereda mayormente de forma autosómica dominante con una expresión fenotípica variable y una penetrancia incompleta, la cual es dependiente de la edad. Existen algunas formas raras sindrómicas transmitidas de modo autosómico recesivo, como la tríada que asocia pelo lanoso, queratodermia palmo-plantar no epidermolítica y MCA, denominada síndrome de Naxos en el caso de MCA derecha, y síndrome de Carvajal-Huerta en el caso de la MCA izquierda^{5,6}.

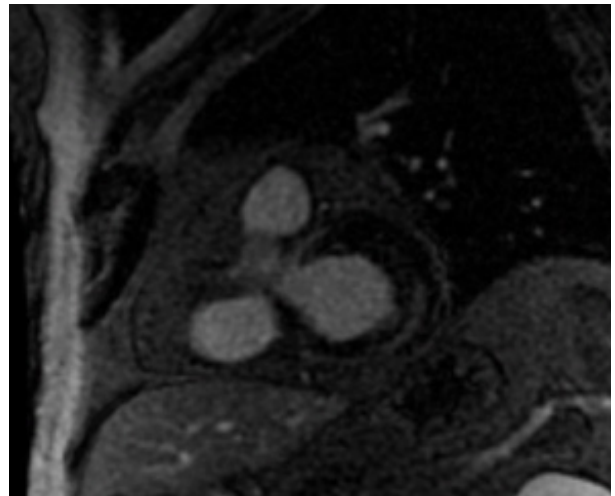


Figura 2. Resonancia Magnética Cardíaca de un paciente con MCA de VI. Se evidencian áreas de infiltración grasa epicárdica en VI, así como focos de realce tardío subepicárdico lineal en cara lateral basal.

Los mecanismos implicados en el desarrollo de la enfermedad son complejos y no del todo conocidos, e incluyen: alteraciones de los desmosomas cardíacos; alteraciones de las vías de señalización intracelular que intervienen en la regulación de diferentes procesos como la apoptosis; alteraciones de las corrientes iónicas (Na^+ , K^+ y Ca^{2+}), alteraciones de las uniones GAP (principalmente la conexina 43 [Cx43]) y de la transmisión del impulso eléctrico entre células adyacentes.

La principal causa de las alteraciones mencionadas anteriormente es una mutación a nivel de los genes que codifican proteínas desmosómicas. Los desmosomas son complejos proteicos de membrana, encargados de la adhesión intercelular y el mantenimiento de la integridad tisular, por lo que su alteración predispone a una respuesta anormal al estrés mecánico que puede activar las vías metabólicas anteriormente señaladas⁷. Los principales genes implicados son: placofilina-2 (*PKP2*), desmogleína-2 (*DSG2*), desmoplaquina (*DSP*), desmocolina-2 (*DSC2*) y la plakoglobina (*PKG*). La PKG juega un papel central en el control de

Tabla 1. Criterios diagnósticos de miocardiopatía arritmogénica (2010 Task Force Criteria for the Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy)¹⁰.

	Criterios mayores	Criterios menores
I. Disfunción global y/o regional y alteraciones estructurales	<ul style="list-style-type: none"> Por ecocardiograma bidimensional: Acinesia o discinesia regional del VD o aneurisma y 1 de los siguientes (fin de diástole): <ul style="list-style-type: none"> Eje largo paraesternal del TSVD: 32 mm (corregido por tamaño corporal [eje largo paraesternal/área de superficie corporal]: 19 mm/m²). Eje corto paraesternal del TSVD: 36 mm (corregido por tamaño corporal [eje corto paraesternal/ASC]: 21 mm/m²). Cambio de área fraccional = 33%. Por resonancia magnética: Acinesia o discinesia regional del VD o contracción disincrónica del VD y 1 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> Relación de volumen diastólico final del VD con ASC = 110 ml/m² (hombres) o =100 ml/m² (mujeres). Fracción de eyección del VD = 40%. Por angiografía del VD: Acinesia o discinesia regional del VD o aneurisma. 	<ul style="list-style-type: none"> Por ecocardiograma bidimensional: Acinesia o discinesia regional del VD y 1 de los siguientes (fin de diástole): <ul style="list-style-type: none"> Eje largo paraesternal del TSVD: 29 a <32 mm (corregido por tamaño corporal [eje largo paraesternal/ASC]: 16 a <19 mm/m²). Eje corto paraesternal del TSVD: 32 a <36 mm (corregido por tamaño corporal [eje corto paraesternal/ASC]: 18 a <21 mm/m²). Cambio de área fraccional >33% a 40%. Por resonancia magnética: Acinesia o discinesia regional del VD o contracción disincrónica del VD y 1 de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> Relación del volumen diastólico final del VD con ASC = 100 a <110 mL/m² (hombres) o =90 a <100 mL/m² (mujeres). Fracción de eyección del VD >40% a =45%.
II. Caracterización del tejido	<ul style="list-style-type: none"> Miocitos residuales <60% por análisis morfométrico (o <50% si se calcula) con reemplazo fibroso del miocardio de la pared libre del VD en = 1 muestra, con o sin reemplazo adiposo del tejido en biopsia endomiocárdica. 	<ul style="list-style-type: none"> Miocitos residuales 60% a 75% por análisis morfométrico (o 50% a 65% si se calcula) con reemplazo fibroso del miocardio de la pared libre del VD en = 1 muestra, con o sin reemplazo adiposo del tejido en biopsia endomiocárdica.
III. Anormalidades de repolarización	<ul style="list-style-type: none"> Ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas (V1, V2 y V3) o más allá en individuos >14 años (en ausencia de BCRD, QRS = 120 ms). 	<ul style="list-style-type: none"> Ondas T invertidas en derivaciones V1 y V2 en individuos >14 años (en ausencia de BCRD) o en V4, V5 o V6. Ondas T invertidas en V1, V2, V3 y V4 en individuos >14 años en presencia de BCRD.
IV. Anormalidades de despolarización/conducción	<ul style="list-style-type: none"> Onda Epsilon (señales reproducibles de baja amplitud entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T) en las precordiales derechas (V1 a V3). 	<ul style="list-style-type: none"> Potenciales tardíos por ECG de señal promediada en = 1 de 3 parámetros en ausencia de duración QRS de = 110 ms en ECG estándar: <ol style="list-style-type: none"> Duración QRS filtrado (QRSF) = 114 ms. Duración de QRS terminal <40 mV (duración de señal de baja amplitud) = 38 ms. Raíz media cuadrática del voltaje de la terminal 40 ms = 20 mV. Duración de la activación terminal de QRS = 55 ms medida desde el nadir de la onda S hasta al final de QRS, incluyendo R_r en V1, V2 o V3, en ausencia de BCRD.
V. Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular sostenida o no, con morfología de rama izquierda con eje superior (QRS negativo o indeterminado en II, III y aVF y positivo en aVL). 	<ul style="list-style-type: none"> Taquicardia ventricular sostenida o no de configuración en el TSVD, morfología de BRI con eje inferior (QRS positivo en II, III y aVF y negativo en aVL) o de eje desconocido. >500 extrasístoles ventriculares por 24 horas (Holter).
VI. Historia familiar	<ul style="list-style-type: none"> M/DAVD confirmada en familiar de primer grado que cumple con los criterios actuales de la <i>Task Force</i>. M/DAVD confirmada patológicamente en autopsia o cirugía en familiar de primer grado. Identificación de mutación patogénica categorizada como asociada o probablemente asociada con M/DAVD en el paciente evaluado. 	<ul style="list-style-type: none"> Historia de M/DAVD en familiar de primer grado, en quien no es posible o práctico determinar si el mismo cumple con los criterios actuales de la <i>Task Force</i>. Muerte súbita prematura (<35 años) por M/DAVD sospechada en familiar de primer grado. M/DAVD confirmada patológicamente o por criterios actuales de la <i>Task Force</i> en familiar de segundo grado.

Definitive diagnosis: two major, or one major and two minor or four minor criteria from different diagnostic categories.

Borderline diagnosis: one major and one minor or three minor criteria from different diagnostic categories.

Possible diagnosis: one major or two minor criteria from different diagnostic categories.

importantes vías moleculares de señalización (Wnt/ β -catenin) que activan la expresión de genes involucrados en la transdiferenciación de los cardiomiocitos en fibroblastos y adipocitos⁸.

DIAGNÓSTICO DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

El diagnóstico de la MCA derecha se basa en una serie de criterios diagnósticos mayores y menores (**Tabla 1**) que se pueden resumir en la presencia de:

1. Dilatación, alteraciones de la contractilidad segmentaria y/o disfunción sistólica del VD (detectados por ecocardiograma y resonancia magnética cardíaca [RMC]).

2. Alteraciones de la repolarización en derivaciones precordiales en el electrocardiograma (ECG) (**Figura 1**).
3. Presencia de potenciales tardíos en el electrocardiograma de señal promediada.
4. Extrasistolia ventricular y arritmias ventriculares en el Holter.
5. Historia familiar de MCA.
6. Genética.
7. Hallazgos histopatológicos⁹.

El papel del realce tardío de gadolinio (RTG) como indicador de reemplazo fibrótico en la RMC desempeña un papel esencial como ayuda al diagnóstico (**Figura 2**). Si bien, no es patognómico de esta enfermedad, es sugestivo de la misma, y su utiliza-

Tabla 2. "Padua Criteria": Right ventricle (upgraded 2010 ITF diagnostic criteria) and Left ventricle (new diagnostic criteria): At least one RV or LV criterion from categories I (i.e., morpho-functional ventricular abnormalities) or II (i.e., structural myocardial abnormalities), either major or minor is mandatory to reach a diagnosis of ACM.

Categoría	Ventrículo derecho (criterios diagnósticos actualizados de la Task Force internacional 2010)	Ventrículo izquierdo (nuevos criterios diagnósticos)
I. Anomalías morfofuncionales del ventrículo	Por ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca (RMC) o angiografía: Mayores <ul style="list-style-type: none"> Acinesia o discinesia regional del VD, o protuberancia más uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> dilatación global del VD (aumento del volumen diastólico final del VD según nomogramas específicos de prueba de imagen) disfunción sistólica global del VD (reducción de FEVD según nomogramas específicos de prueba de imagen) 	Por ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca (RMC) o angiografía: Menores <ul style="list-style-type: none"> Disfunción sistólica global del VI (depresión de FEVI o reducción de <i>strain</i> longitudinal global ecocardiográfico), con o sin dilatación del VI (aumento del volumen diastólico final del VI según nomogramas específicos de prueba de imagen para edad, sexo y ASC) Menores <ul style="list-style-type: none"> Hipocinesia regional del VI o acinesia de la pared libre, el septo o ambos del VI.
II. Anomalías miocárdicas estructurales	Menores	Por RMC con contraste: Mayores <ul style="list-style-type: none"> Realce tardío con gadolinio (RTG) del VI (patrón <i>strain</i>) de ≥ 1 segmento/s en mapa polar (en 2 vistas ortogonales) de la pared libre (subepicárdica o miocárdica media), septal o ambos (excluyendo RTG septal unional).
III. Anomalías de repolarización	Mayores <ul style="list-style-type: none"> Ondas T invertidas en precordiales derechas (V1, V2 y V3) o más allá en individuos con desarrollo puberal completo (en ausencia de BCRD) Menores <ul style="list-style-type: none"> Ondas T invertidas en V1 y V2 en individuos con desarrollo puberal completo (en ausencia de BCRD) Ondas T invertidas en V1, V2, V3 y V4 en individuos con desarrollo puberal completo en presencia de BCRD. 	Menores <ul style="list-style-type: none"> Ondas T invertidas en derivaciones precordiales izquierdas (V4-V6) (en ausencia de BCRD).
IV. Anomalías de despolarización	Menores <ul style="list-style-type: none"> Onda Epsilon (señales reproducibles de baja amplitud entre el final del complejo QRS al inicio de la onda T) en las precordiales derechas (V1 a V3) Duración de activación terminal de QRS ≥ 55 ms medidos desde el nadir de la onda S hasta el final de QRS, incluyendo R' en V1, V2 o V3 (en ausencia de BCRD). 	Menores <ul style="list-style-type: none"> Voltajes QRS bajos (menos de 0,5 mV de pico a pico) en derivaciones de las extremidades (en ausencia de obesidad, enfisema o derrame pericárdico).
V. Arritmias ventriculares	Mayores <ul style="list-style-type: none"> Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, de morfología de BRI Menores <ul style="list-style-type: none"> Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, de morfología de BRI con eje inferior ("patrón TSVD") 	Menores <ul style="list-style-type: none"> Frecuentes extrasístoles ventriculares (N 500 cada 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no, con morfología de BRD (excluyendo "patrón fascicular")
VI. Historia/genética familiar	Mayores <ul style="list-style-type: none"> Miocardiopatía arritmogénica (MCA) confirmada en familiar de primer grado que cumple con los criterios diagnósticos MCA confirmada patológicamente en autopsia o cirugía en familiar de primer grado Identificación de mutación MCA patogénica o probablemente patogénica en paciente bajo evaluación Menores <ul style="list-style-type: none"> Historia de MCA en familiar de primer grado, en quien no es posible o práctico determinar si el mismo cumple con los criterios diagnósticos Muerte súbita prematura (menos de 35 años) por MCA sospechada en familiar de primer grado MCA confirmada patológicamente o por criterios diagnósticos en familiar de segundo grado. 	

At least one RV or LV criterion from categories I (i.e., morpho-functional ventricular abnormalities) or II (i.e., structural myocardial abnormalities), either major or minor is mandatory to reach a diagnosis of ACM.

ción aumenta la sensibilidad en la identificación de variantes izquierdas y biventriculares, por lo que se ha propuesto como criterio adicional por el equipo multidisciplinario de la Facultad de Medicina de la Universidad de Padua ("Padua Criteria"). Dentro de estos criterios se incluyen variables morfológicas y funcionales indicativas de afectación de VI (Tabla 2). Las variantes biventriculares podrían diagnosticarse en caso de cumplir dichos criterios y los del fenotipo clásico de VD. En pacientes con hallazgos clínicos que sugieran MCA izquierda y sin afectación del VD, las pruebas genéticas para la detección de mutaciones de genes relacionados

pueden confirmar el diagnóstico. Sin embargo, todavía requieren ser validadas mediante estudios clínicos¹⁰.

Mediante RMC puede visualizarse infiltración adiposa subepicárdica con un patrón "digitiforme" y adelgazamiento del miocardio que se ha definido como "signo de la mordedura de rata" muy sugerente de MCA. Sin embargo, la ausencia de infiltración grasa en algunas formas como en el síndrome de Carvajal reduce su sensibilidad diagnóstica en la MCA¹². Recientemente se han descrito otros signos típicos sugestivos de MCA: el signo del acordeón (típica ondulación sistólica de la región subtricuspidéa y

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de corazón de atleta vs miocardiopatía arritmogénica.

	Corazón de atleta	MCA
Criterios clínicos		<ul style="list-style-type: none"> • Síncope (no neuromediado). • Síntomas cardiológicos durante ejercicio. • Historia familiar de MCA. • Realización de <12 minutos de ejercicio físico en la prueba de esfuerzo. • Respuesta presora plana o + hipotensión durante la prueba de esfuerzo.
ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Criterios de hipertrofia VD/VI. • Ondas T bifásicas. • Inversión de ondas T precedidas por una morfología cóncava del segmento ST. • Patrón de repolarización precoz en derivaciones inferolaterales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ondas Q patológicas; Inversión de ondas T (en ausencia de patrón de repolarización precoz y morfología aplanada del segmento ST). • >1 extrasístole ventricular en ECG de 12 derivaciones. • Potenciales Tardíos (3/3).
Arritmias		<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la densidad de extrasístolia ventricular durante el esfuerzo. • Taquicardia ventricular no sostenida o sostenida en Holter. • >500 extrasístoles ventriculares en 24 horas (morfología no sugestiva de tracto de salida de VD). • >1000 extrasístoles ventriculares en 24 horas (cualquier morfología).
Imagen	<ul style="list-style-type: none"> • Cociente diámetro telediastólico basal VD/VI <0.9. • Cociente volumen telediastólico VD/VI <1,2. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pared libre de VD <3 mm. • Área de acortamiento fraccional <30% en ecocardiograma. • Presencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria de VD en la CRM. • Realce tardío de gadolinio.

del tracto de salida del VD) y la presencia de realce tardío en el septo interventricular y en VI¹¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

Como se ha mencionado previamente, existe cierto solapamiento clínico y anatomopatológico con otras miocardiopatías, como la MCD, la miocarditis (principalmente la de células gigantes), la sarcoidosis o con procesos adaptativos fisiológicos (corazón de atleta)^{13,14}. En el caso de la miocarditis, el diagnóstico diferencial se debe realizar ante la sospecha de un proceso inflamatorio subyacente (infección previa reciente, marcadores de autoinmunidad elevados, adenopatías mediastínicas, hipercalcemia, niveles elevados de renina plasmática, etc.), y para ello será de utilidad la realización de una tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (FDG TC-PET) o resonancia magnética nuclear por emisión de positrones (o RMN-PET) asociada o no a biopsia endomiocárdica de VD o VI¹³.

En cuanto al corazón del atleta, la distinción entre los hallazgos secundarios a la adaptación fisiológica al ejercicio físico y las alteraciones patológicas propias de la MCA puede ser difícil de establecer. Alcanzar un diagnóstico correcto es crucial en la valoración de atletas profesionales con sospecha de MCA (en los que el diagnóstico de esta enfermedad obligaría a suspender su carrera profesional) y en deportistas amateurs, en los que el ejercicio físico puede actuar como modulador y acelerador del fenotipo de la enfermedad, así como desencadenar arritmias¹⁴. Ciertas claves diagnósticas que pueden ayudar al diagnóstico se resumen en la **Tabla 3**. Se estima que alrededor de un 10% de atletas afroamericanos y un 4% de atletas caucásicos de competición pueden presentar inversión de la onda T en cara anterior en el electrocardiograma. Dado que este es uno de los signos cardinales en el diagnóstico de la MCA, establecer criterios correctos es especialmente importante. La presencia de elevación del punto J (>1 mm) asociada a una morfología cóncava del segmento ST en cara anterior sugiere que las alteraciones son secundarias a la

adaptación fisiológica al ejercicio físico. Por el contrario, la presencia de un punto J no elevado (o elevaciones <1 mm) son sugestivas de miocardiopatía¹⁵.

Otras patologías que podríamos incluir en el diagnóstico diferencial de la MCA, especialmente en la forma derecha, serían la comunicación interauricular con sobrecarga de cavidades derechas, malformaciones torácicas y los defectos congénitos del pericardio¹⁶.

Asimismo, ciertas variantes de la normalidad detectadas en la RMC pueden generar errores diagnósticos, como la infiltración de la grasa epicárdica en VD, que puede estar presente en personas obesas (*adipositas cordis*); el *tethering* de la pared libre del VD; anomalías de la contractilidad segmentaria del VD a nivel de la inserción de la banda moderadora; y la presencia de un *pectus excavatum*¹¹.

UTILIDAD DE LA GENÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

Con las nuevas técnicas de secuenciación masiva disponibles en la actualidad, es posible identificar una mutación causal en aproximadamente el 50% de los individuos afectados por MCA. A pesar de ser considerada una enfermedad del desmosoma, la presencia de mutaciones en genes no desmosómicos (*TMEM43*, *LMNA A/C*, *TTN*, *TGF- β* , *PLN*, *α -CTN* y *LDB3*) también son causa de la enfermedad y van en aumento. Recientemente se han descrito mutaciones causales del gen de la N-cadherina (*CDH2*)^{7,17}.

La interpretación de los estudios genéticos continúa siendo un desafío en el diagnóstico de la MCA, dada la elevada prevalencia de mutaciones *missense* o variantes de significado incierto en genes desmosómicos detectados en la población general (particularmente en *PKP-2*)¹⁸.

CORRELACIÓN GENOTIPO-FENOTIPO Y RED FLAGS

Los pacientes con mutaciones en la desmoplaquina (DSP) (proteína de unión de los filamentos intermedios de desmina con otras proteínas desmosómicas) se asocian frecuentemente a MCA de predominio izquierdo¹⁹. Dentro de las mutaciones en la DSP, aquellas variantes que producen el truncamiento de la proteína se asocian en general con fenotipos agresivos y a una elevada incidencia de arritmias

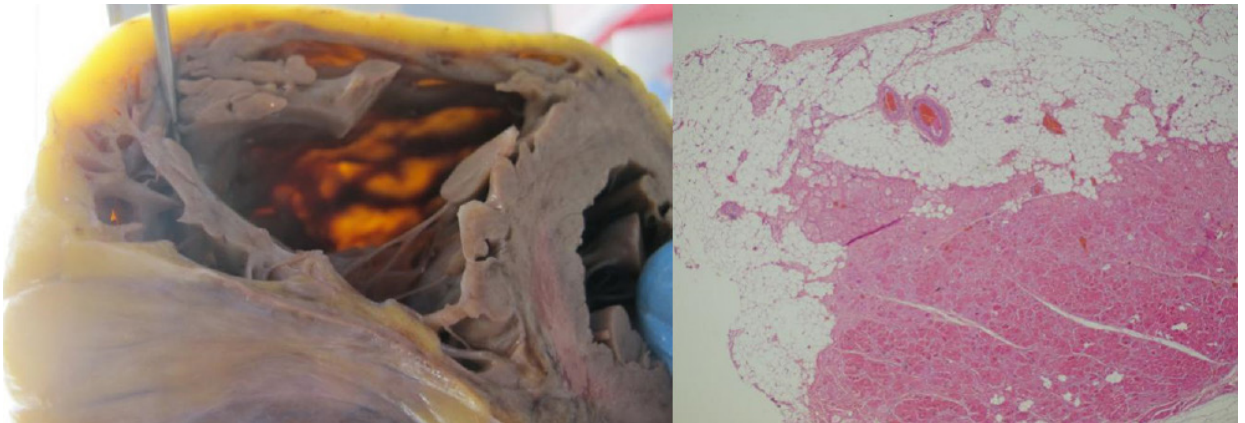


Figura 3. Biopsia macroscópica y microscópica de MCA derecha. Se observa dilatación del ventrículo derecho con adelgazamiento de su pared libre y extensa sustitución fibroadiposa subepicárdica con atrapamiento de miofibras.

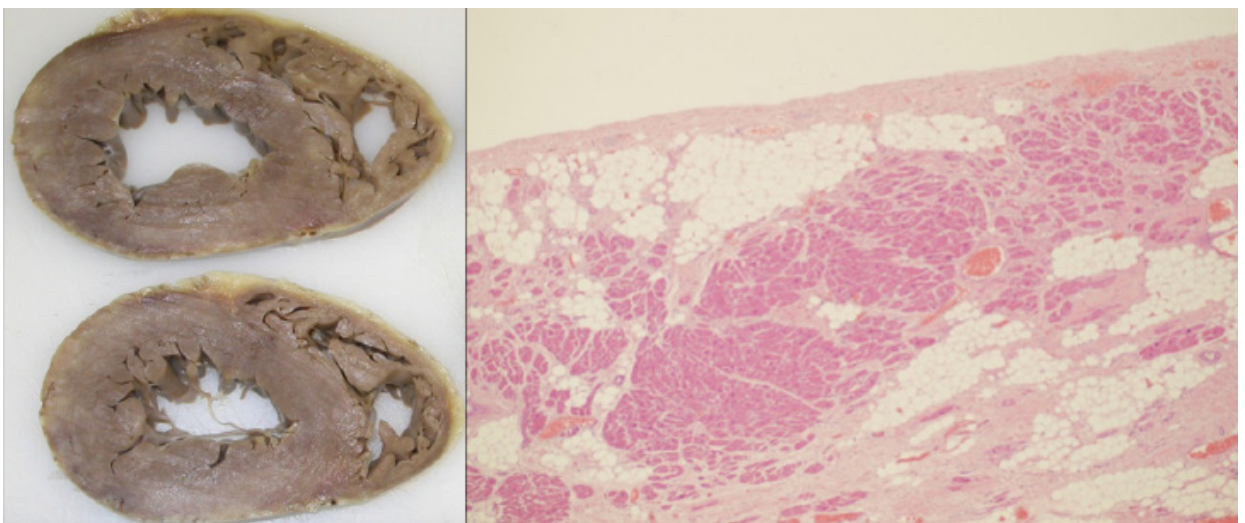


Figura 4. Biopsia de VI en un paciente con MCA izquierda. Se observa macroscópicamente focos de fibrosis, e histológicamente la sustitución fibroadiposa subepicárdica.

ventriculares y MS. Estudios observacionales sugieren que la identificación de una de estas mutaciones, en presencia de disfunción sistólica moderada e historia familiar de MS o arritmias ventriculares justificaría el implante de DA¹⁰.

La presencia de bajos voltajes en el ECG o la presencia de escasa progresión de la onda R en derivaciones precordiales es una *red flag* que sugiere una mutación en fosfolamban (PLN) (proteína reguladora del transportador de calcio en el retículo sarcoplásmico). Aunque el fenotipo de MCA puede ser variable en presencia de mutaciones en PLN (como ocurre en la MCA en general), estas se asocian de forma característica a disfunción sistólica severa del VI, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares²¹.

La presencia de arritmias supraventriculares (fundamentalmente fibrilación y *flutter* auricular) y trastornos de la conducción (bloqueos auriculoventriculares, bloqueo de rama izquierda) obliga a descartar una mutación en lámina A/C (*LMNA A/C*). Factores de mal pronóstico asociados a mutaciones en este gen son mutaciones de truncamiento, disfunción sistólica moderada o severa, taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y el sexo masculino²².

En el registro REDLAMINA (Registro Español de Cardiopatías en Adultos), los predictores asociados de forma independiente a eventos arrítmicos mayores fueron la TVNS ($p < 0,01$) y la FEVI $< 45\%$ ($p = 0,01$), con *hazard ratio* (HR)=3,29 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1,32-8,19) y HR=8,29 (IC95%: 2,72-25,3), respectivamente. Las variantes genéticas *missense* no se asociaron necesariamente a un mejor pronóstico, ni hubo diferencias entre ambos sexos en muerte por insuficiencia cardíaca ni eventos arrítmicos mayores. Por ello, se debe individualizar el riesgo de estos pacientes, y parece razonable no considerar como grupo de bajo riesgo a portadoras de variaciones *missense* con FEVI $< 45\%$ o TVNS²³.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Histológicamente, la lesión fundamental es la sustitución fibroadiposa del músculo cardíaco asociada a la degeneración de las células cardíacas, infiltrados linfocíticos, necrosis y apoptosis (**Figuras 3 y 4**). En fases iniciales de la enfermedad, los hallazgos histológicos pueden ser muy similares a los observados en una miocarditis linfocítica. La proliferación de tejido fibroso forma regiones de "escara eléctrica" que constituyen el sustrato para la aparición y mantenimiento de arritmias ventriculares².

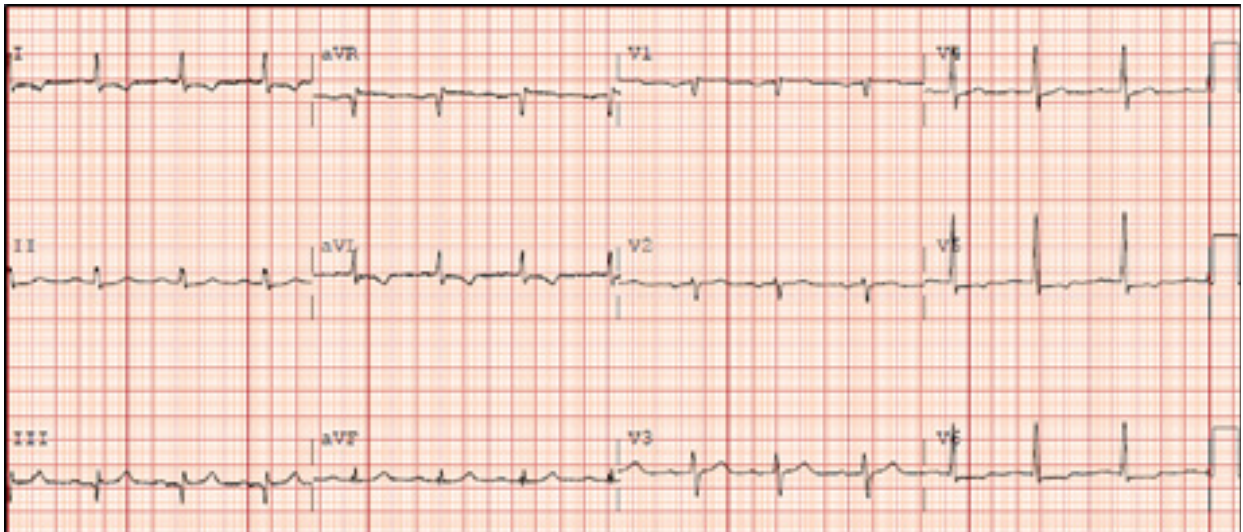


Figura 5. ECG de 12 derivaciones en paciente con MAC del VI. Se aprecia la onda T negativa en cara lateral.

A pesar de que el estudio anatomopatológico es el *gold standard* para el diagnóstico de la enfermedad, su sensibilidad y especificidad no es muy elevada. En ocasiones, los hallazgos histológicos típicos de la MCA son muy difíciles de distinguir de otras patologías como la miocarditis (especialmente en casos de miocarditis crónica)³.

El estudio inmunohistoquímico del patrón de distribución de la PKG (una de las proteínas desmosómicas y de la Cx43) puede ayudar en el diagnóstico de la MCA derecha²⁴. Además es importante conocer el hecho de que en el caso de pacientes fallecidos por síndrome de Brugada puede observarse fibrosis intramiocárdica y remodelado de la Cx43 a nivel del tracto de salida del VD²⁵.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE SÚBITA

La estratificación del riesgo de MS en la MCA es uno de los retos de la cardiología actual. Es importante remarcar la falta de consistencia entre los factores asociados con mayor riesgo de MS y/o arritmias ventriculares entre los diferentes estudios. Además, los pacientes incluidos en estos estudios presentan por lo general fenotipos agresivos con elevada incidencia de arritmias ventriculares (han precisado implante de DAI, ablación de taquicardia ventricular, etc.) por lo que la generalización de estos resultados debe hacerse con cautela dado el sesgo de selección. En general, la incidencia de arritmias ventriculares es menor entre los familiares diagnosticados durante el cribado familiar en comparación con el probando²⁷.

Aunque los primeros estudios publicados describen una elevada tasa de mortalidad anual (en torno al 4%), estudios posteriores realizados sobre muestras más amplias con mayor variedad fenotípica muestran una mortalidad anual inferior al 1%^{26,27}.

En general, la progresión fenotípica de la MCA se produce en varias etapas, presentando los individuos más jóvenes un mayor riesgo arritmico y de MS. La primera fase es la llamada fase silente o *concealed disease*, que se caracteriza por la ausencia de alteraciones en el ECG y en las pruebas de imágenes. La histolo-

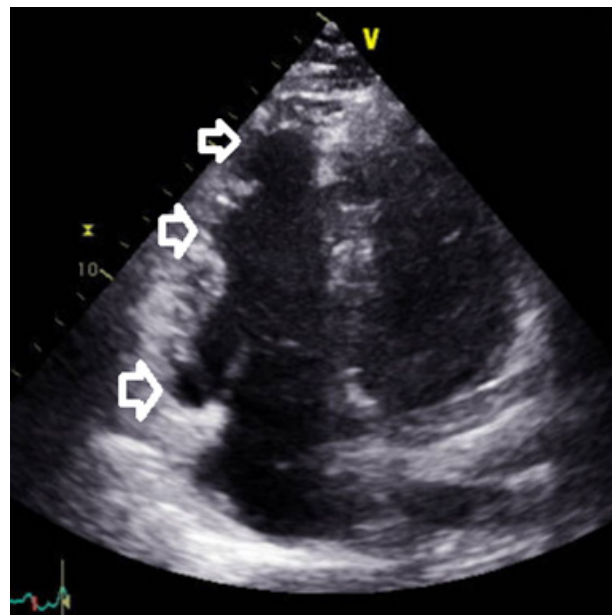


Figura 6. Ecocardiograma bidimensional en un vista de 4 cámaras. Se observa ventrículo derecho dilatado con aneurismas (flechas) en su pared libre.

gía convencional puede ser incluso normal pero existen alteraciones microscópicas a nivel desmosómico, en las *GAP junctions* y en los canales iónicos. La "fase eléctrica" se caracteriza por la presencia de alteraciones electrocardiográficas (prolongación del QRS y de su porción terminal, presencia de potenciales tardíos, alteraciones de la repolarización, extrasistolia ventricular y taquicardia ventricular), y las pruebas de imágenes pueden mostrar un corazón estructuralmente normal (Figura 5). La tercera fase, denominada "fase estructural", se caracteriza por la presencia de dilatación ventricular, alteraciones de la contractilidad segmentaria, disfunción ventricular, arritmias e insuficiencia cardíaca (Figura 6). Es importante remarcar que la MS puede producirse en cualquiera de estas fases^{28,29}.

FACTORES DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA

FACTORES DE RIESGO CLÍNICOS

Los pacientes que presentan un mayor riesgo de arritmias ventriculares son aquellos que han sufrido una MS reanimada/fibrilación ventricular (HR=79; IC95%: 6,8-90,6; $p<0,001$) o taquicardia ventricular sostenida con compromiso hemodinámico (HR=14; IC95%: 1,7-21,1; $p=0,015$). Estos pacientes deben recibir un DAI como prevención secundaria³⁰.

El síncope de perfil cardiogénico se ha asociado tradicionalmente a un elevado riesgo arritmico y terapias apropiadas del DAI (HR=2,94; IC95%: 1,83-4,67; $p=0,013$). Aunque esta asociación no ha sido estadísticamente significativa en algunos estudios, en general se recomienda el implante de DAI en este grupo de pacientes^{30,31}.

Pequeñas series de casos han demostrado que la presencia de episodios miocardiitis-like refleja una fase activa de enfermedad y en algunos casos pueden preceder a un deterioro de la función sistólica y arritmias ventriculares. Estos pacientes deberían ser vigilados estrechamente ya que el deterioro clínico puede ser rápido.

FACTORES DE RIESGO ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Dos signos electrocardiográficos han sido asociados con un pronóstico clínico adverso (evento combinado de arritmias ventriculares e insuficiencia cardíaca), la presencia de fragmentación del QRS (HR=2,7; IC95%: 1,1-6,3; $p=0,03$), y bajos voltajes en derivaciones precordiales derechas (HR=2,9; IC95%: 1,4-6,2; $p=0,005$). La presencia de T negativas en más de 3 derivaciones precordiales se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias ventriculares (evento combinado de muerte súbita/terapia apropiada de DAI/taquicardia ventricular sostenida (HR=4,2; IC95%: 1,2-14,5; $p=0,03$)^{32,33}.

IMÁGENES

Algunos estudios han mostrado que la presencia de disfunción ventricular (fracción de eyección del VI <50% y del VD <45%) se asocia a una elevada tasa de terapias apropiadas de DAI. Sin embargo, estos hallazgos no se han reproducido en multitud de estudios posteriores^{26,34}. Aunque la presencia de realce tardío puede ser un predictor independiente de arritmias ventriculares en ciertas miocardiopatías como la miocardiopatía hipertrófica, su presencia en casos de MCA no se ha asociado hasta la fecha a un mayor riesgo arritmico (**Figura 2**).

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

Inducción de TV/FV

La utilidad de la inducción de taquicardia ventricular como predictor de arritmias ventriculares durante el seguimiento es limitada y los estudios han demostrado resultados discordantes^{35,36}. El estudio más sólido al respecto obtuvo unos valores predictivos positivos y negativos discretos. Además, un porcentaje importante de pacientes con un estudio negativo presentó arritmias ventriculares durante el seguimiento³⁰.

Escala eléctrica

La presencia de amplias zonas de bajo voltaje (<0,5 mV) en el mapa endocárdico bipolar así como la detección de potenciales frag-

mentados (>3 deflexiones de amplitud inferior a 1,5 mV y duración >100 ms) se han asociado con mayor riesgo arritmico y de terapias del DAI (HR=1,6; IC95%: 1,2-1,9; $p<0,001$; y HR=21,2; IC95%: 1,8-251,8; $p=0,015$)^{36,37}.

TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

El único tratamiento eficaz para prevenir la MS en pacientes de alto riesgo es el DAI. Su implante en casos de MS resucitada y taquicardia ventricular con compromiso hemodinámico es indiscutible. También estaría indicado en casos de síncope inexplicado y taquicardia ventricular sostenida. La indicación de DAI en prevención primaria es más controvertida dado que los factores asociados a MS varían entre las distintas series, además las tasas de complicaciones y de terapias inapropiadas es elevada (cercasas al 20%)²⁵.

Los fármacos más utilizados para tratar o prevenir la aparición de arritmias ventriculares son betabloqueantes, sotalol y amiodarona. No existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen la eficacia de estos fármacos²⁹.

La ablación de taquicardia ventricular es una opción terapéutica en pacientes que presentan arritmias ventriculares y descargas frecuentes del DAI a pesar de recibir tratamiento antiarritmico. Este tratamiento no es curativo, ya que la recurrencia de arritmias a mediano plazo (3-5 años) es elevada (50-70%). La ablación endocárdica y epicárdica de la taquicardia ventricular mejora estos resultados en el corto y medio plazo³⁸.

El trasplante cardíaco se encuentra dentro del arsenal terapéutico para el perfil de pacientes con insuficiencia cardíaca terminal o en caso de arritmias ventriculares recurrentes y refractarias a tratamiento óptimo.

INVESTIGACIÓN MOLECULAR DE LA MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

El estudio de los mecanismos moleculares de la MCA y el desarrollo de terapias de medicina molecular personalizada son las líneas de investigación que varios grupos están siguiendo. Además de la regresión fenotípica de los miocardiocitos, estas terapias han arrojado importante información acerca de la patogénesis de la MCA. Se destaca, en primer lugar, la inhibición de la kinasa GSK-3 por el compuesto SB216763 normaliza el remodelado de plakoglobina, Cx43 y Nav1.5 en células portadoras de la mutación 2057 del 2 en el gen de la plakoglobina y, en segundo lugar, la edición génica con técnica TALEN, que ha permitido normalizar las alteraciones moleculares y electrofisiológicas en células madre pluripotenciales derivadas de fibroblastos de portadores de la mutación PLN p.R14del. Además, mediante el uso de microRNAs, se ha conseguido bloquear la expresión del gen defectuoso y expresar PLN salvaje^{39,40}. Estos estudios suponen un gran avance, pero aún queda un largo camino para demostrar seguridad y beneficio en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982;65(2):384-98.
- Thiene G, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: An update. *Cardiovasc Pathol* 2001;10(3):109-17.
- Lopez-Ayala JM, Pastor-Quirante F, González-Carrillo J, López-Cuenca D, Sánchez-Munoz JJ, Oliva-Sandoval MJ, et al. Genetics of myocarditis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Heart Rhythm* 2015;12(4):766-73.
- Sen-Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, Hughes SE, Merrifield R, Ward D, et al. Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(25):2175-87.
- McKoy G, Protonotarios N, Crosby A, Tsatsopoulou A, Anastasakis A, Coonar A, et al. Identification of a deletion in plakoglobin in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease). *Lancet* 2000;355(9221):2119-2124.
- Norgett EE, Hatsell SJ, Carvajal-Huerta L, Cabezas JC, Common J, Purkis PE, et al. Recessive mutation in desmoplakin disrupts desmoplakin-intermediate filament interactions and causes dilated cardiomyopathy, woolly hair and keratoderma. *Hum Mol Genet* 2000;9(18):2761-6.
- Hariharan V, Asimaki A, Michaelson JE, Plovie E, MacRae CA, Saffitz JE, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy mutations alter shear response without changes in cell-cell adhesion. *Cardiovasc Res* 2014;104(2):280-9.
- García-Gras E, Lombardi R, Giocondo MJ, Willerson JT, Schneider MD, Khoury DS, et al. Suppression of canonical Wnt/beta-catenin signaling by nuclear plakoglobin recapitulates phenotype of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Clin Invest* 2006;116(7):2012-21.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31(7):806-14.
- Corrado D, Perazzolo M, Zorzi A, Beggiani G, Cipriani A, De Lazzari M, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int. J. Cardiol* 2020;319:106-114.
- Rastegar N, Burt JR, Corona-Villalobos CP, Te Riele AS, James CA, Murray B, et al. Cardiac MR findings and potential diagnostic pitfalls in patients evaluated for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Radiographics* 2014;34(6):1553-70.
- Feliu E, Moscicki R, Carrillo L, García-Fernández A, Martínez JG, Ruiz JM, et al. Importancia de los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2020;73(11):885-92.
- Decherling DG, Kochhauser S, Wasmer K, Zellerhoff S, Pott C, Kobe J, et al. Electrophysiological characteristics of ventricular tachyarrhythmias in cardiac sarcoidosis versus arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2013;10(2):158-64.
- Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, Gati S, Panoulas VF, Carr-White G, et al. Clinical Differentiation Between Physiological Remodeling and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes With Marked Electrocardiographic Repolarization Anomalies. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(25):2702-11.
- Calore C, Zorzi A, Sheikh N, Nese A, Facci M, Malhotra A, et al. Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2016;37(32):2515-27.
- Quarta G, Husain SI, Flett AS, Sado DM, Chao CY, Tome Esteban MT, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy mimics: role of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15(1):16.
- Mayosi BM, Fish M, Shaboodien G, Mastantuono E, Kraus S, Wieland T, et al. Identification of Cadherin 2 (CDH2) Mutations in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet* 2017;10(2):e001605.
- Kaplinger JD, Landstrom AP, Salisbury BA, Callis TE, Pollevick GD, Tester DJ, et al. Distinguishing arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia associated mutations from background genetic noise. *J Am Coll Cardiol* 2011;57(23):2317-27.
- Quarta G, Muir A, Pantazis A, Syrris P, Gehmlich K, Garcia-Pavia P, et al. Familial evaluation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: impact of genetics and revised task force criteria. *Circulation* 2011;123(23):2701-9.
- Lopez-Ayala JM, Gomez-Milanes I, Sanchez Munoz JJ, Ruiz-Espejo F, Ortiz M, Gonzalez-Carrillo J, et al. Desmoplakin truncations and arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: characterizing a phenotype. *Europace* 2014;16(12):1838-46.
- Lopez-Ayala JM, Boven L, van den Wijngaard A, Peñafiel-Verdu P, van Tintelen JP, Gimeno JR. Phospholamban p.Arg14del mutation in a Spanish family with arrhythmogenic cardiomyopathy: evidence for a European founder mutation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2015;68(4):346-9.
- Van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, et al. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers a European cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59(5):493-500.
- Barriales-Villa R, Ochoa JP, Larrañaga JM, Salazar J, Diez C, Restrepo A, et al. Risk predictors in a Spanish cohort with cardiac laminopathies. The REDLAMI-NA registry. *Rev Esp Cardiol* 2021;74(3):216-24.
- Asimaki A, Tandri H, Huang H, Halushka MK, Gautam S, Basso C, et al. A new diagnostic test for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2009;360(11):1075-84.
- Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, Takagi Y, Ashino S, Kofune M, et al. Right ventricular histological substrate and conduction delay in patients with Brugada syndrome. *Int Heart J* 2010;51(1):17-23.
- Lemola K, Brunckhorst C, Helfenstein U, Oechslin E, Jenni R, Duru F. Predictors of adverse outcome in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: long term experience of a tertiary care centre. *Heart* 2005;91(9):1167-72.
- Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Villanova C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(7):2226-33.
- Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373(9671):1289-300.
- Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2017;376(1):61-72.
- Corrado D, Leoni L, Link MS, Della BP, Gaita F, Curnis A, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003;108(25):3084-91.
- Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 2010;122(12):1144-52.
- Saguner AM, Ganahl S, Baldinger SH, Kraus A, Medeiros-Domingo A, Nordbeck S, et al. Usefulness of electrocardiographic parameters for risk prediction in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Am J Cardiol* 2014;113(10):1728-34.
- Bhonsale A, James CA, Tichnell C, Murray B, Madhavan S, Phillips B, et al. Risk stratification in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6(3):569-78.
- Wichter T, Paul M, Wollmann C, Acil T, Gerdes P, Ashraf O, et al. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation* 2004;109(12):1503-08.
- Bhonsale A, James CA, Tichnell C, Murray B, Gagarin D, Phillips B, et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol* 2011;58(14):1485-96.
- Migliore F, Zorzi A, Silvano M, Bevilacqua M, Leoni L, Marra MP, et al. Prognostic value of endocardial voltage mapping in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6(1):167-76.
- Santangeli P, Dello RA, Pieroni M, Casella M, Di BL, Burkhardt JD, et al. Fragmented and delayed electrograms within fibrofatty scar predict arrhythmic events in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from a prospective risk stratification study. *Heart Rhythm* 2012;9(8):1200-6.
- Berruzo A, Fernandez-Armenta J, Mont L, Zeljko H, Andreu D, Herczku C, et al. Combined endocardial and epicardial catheter ablation in arrhythmogenic right ventricular dysplasia incorporating scar dechanneling technique. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5(1):111-21.
- Asimaki A, Kapoor S, Plovie E, Karin AA, Adams E, Liu Z, et al. Identification of a new modulator of the intercalated disc in a zebrafish model of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Sci Transl Med* 2014;6(240):240ra74.
- Karakikes I, Stillitano F, Nonnenmacher M, Tzimas C, Sanoudou D, Termylinchian V, et al. Correction of human phospholamban R14del mutation associated with cardiomyopathy using targeted nucleases and combination therapy. *Nat Commun* 2015;6:6955.

DISLIPIDEMIA DIABÉTICA

DIABETIC DYSLIPIDEMIA

PABLO A. SCHMIDT¹, MAURICIO A. SCHMIDT², JUAN E. ROA³, GONZALO J. PERCARA³

RESUMEN

La diabetes mellitus (DM) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (RCV), con una prevalencia que ha aumentado exponencialmente en los últimos 20 años; de 30 millones de casos en 1985 pasó a 177 millones en el año 2000, con una proyección actual de más de 360 millones de personas que padecerán diabetes en el año 2030. La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de muerte en los pacientes diabéticos, responsable del 80% de los decesos, debido al desarrollo prematuro y la progresión acelerada de la aterosclerosis. El perfil lipídico característico de los pacientes con DM consiste en aumento en la concentración de triglicéridos (TG), disminución en los niveles de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y aumento en el número de lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas. Los diabéticos deben ser considerados pacientes de alto RCV y el tratamiento con estatinas debe ser el primer escalón terapéutico, acompañado de hábitos saludables y cambios en el estilo de vida. Las metas terapéuticas varían de un objetivo cNo-HDL <3,3 mmol/l (130 mg/dl) y cLDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl) para los pacientes que no presentan otros factores de RCV o daño de órgano blanco, y para los que sí presentan se plantean objetivos de cNo-HDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL <1,8 mmol/l (70 mg/dl).

Palabras clave: lipidemia, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, aterosclerosis.

ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is one of the main cardiovascular risk factors, the worldwide prevalence of which has increased exponentially in the last 20 years: from 30 million cases in 1985 evolving to 177 million in 2000, with a current projection of more than 360 million people who will suffer from diabetes in 2030. Cardiovascular disease is the most frequent cause of death in diabetic patients, causing 80% of deaths generated by premature development and accelerated progression of atherosclerosis. The characteristic lipid profile of Diabetes Mellitus patients consists of an increase in the concentration of Triglycerides (TG), a decrease in the cholesterol levels of high density lipoproteins (HDL-C) and an increase in the number of small dense low density lipoproteins (sdLDL). Diabetes carriers should be considered high CVR patients and statin treatment should be the first therapeutic step accompanied by healthy habits and lifestyle changes. The therapeutic goals vary from non-HDL-C <3.3 mmol / l (130 mg / dl) and LDL-C <2.5 mmol / l (100 mg / dl) targets for patients who do not present other CVR factors or target organ damage; and for those who do present them, non-HDL-C targets are <2.5 mmol / l (100 mg / dl) or LDL-C <1.8 mmol / l (70 mg / dl).

Keywords: dyslipidemia, diabetes mellitus, coronary artery disease, atherosclerosis.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):97-100 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0097-0100](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0097-0100)

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un importante factor de riesgo cardiovascular, con una prevalencia que aumenta exponencialmente. La causa de muerte más frecuente en estos pacientes es la enfermedad cardiovascular; del 80% de los decesos, 75% corresponden a enfermedad coronaria y 25% a enfermedad cerebrovascular o complicaciones vasculares periféricas¹. De forma global, según el *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS), el 50% de los pacientes con diabetes tipo 2 presenta complicaciones cardiovasculares en el momento del diagnóstico², duplicando o triplicando el riesgo de padecer un accidente cerebrovascular (ACV) y de morir por enfermedad coronaria respecto a las personas no diabéticas³.

El perfil lipídico característico de los pacientes diabéticos se caracteriza por aumento de triglicéridos (TG), disminución de colesterol de las

lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y aumento en el número de lipoproteínas de baja densidad (LDL), sin alteración en las concentraciones de colesterol total⁴.

Por lo tanto, la diabetes tiene una dislipidemia que difiere de las típicas que se describen en el *National Cholesterol Education Program* hasta el año 2001, pudiendo tener niveles de colesterol LDL normales, pero más aterogénicos. Cobra tanta importancia que actualmente en la guía 2019 de la *American Diabetes Association* (ADA) sobre los estándares de la atención médica en diabetes se agregó una recomendación para incluir el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) a 10 años como parte de la evaluación general de riesgo⁵.

PREVALENCIA

La OMS calcula que, a escala mundial, 422 millones de personas mayores de 18 años padecían diabetes en el año 2014 y se estima que el número de personas diabéticas va a aumentar hasta los 550 millones en 2030.

En 2012, la carga total de mortalidad asociada con la hiperglucemia fue de 3,7 millones de defunciones. Esta cifra comprende 1,5 millones de defunciones causadas por la diabetes más otros 2,2 millones atribuibles a las enfermedades cardiovasculares y nefropatía crónica que guardan relación con elevaciones de la glucemia por encima de los valores ideales⁶, siendo las complicaciones cardiovasculares la causa principal de morbilidad en los pacientes con diabetes y la cardiopatía isquémica la causa más común de muerte en estos individuos.

1. Coordinador del Servicio de Cardiología. Especialista en Clínica Médica-Cardiología.

2. Especialista en Cardiología. Jefe de Servicio de Cardiología. Hospital Vidal, Corrientes.

3. Residente de Cardiología.

Sanatorio Güemes, Provincia de Chaco.

✉ **Correspondencia:** Pablo A. Schmidt. Lamadrid 1821, Corrientes Capital. pablosch86@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 04/04/2021 | Aceptado: 05/05/2021

FISIOPATOLOGÍA

La evidencia señala como factor fisiopatológico central a las alteraciones de la insulina (insulinodeficiencia o insulinorresistencia) en el desarrollo de la dislipidemia en los pacientes con DM, modificando el transporte reverso del colesterol y el metabolismo de la lipoproteína rica en TG. La presencia de insulina en el hígado aumenta la formación y la liberación de VLDL, por lo que también se detecta hipertrigliceridemia. Sin embargo, a pesar de las cifras elevadas de insulina, persiste un defecto del catabolismo de la VLDL por inhibición de la *lipoproteína lipasa* (LPL) a nivel del tejido adiposo⁷. El colesterol podría estar aumentado, siempre que la conversión de VLDL en LDL no esté inhibida a nivel del endotelio vascular. Además, la hipercolesterolemia en el diabético podría deberse a un incremento de la síntesis de colesterol independiente de insulina, por aumento de VLDL circulante que aporta el 20% del colesterol total y por disminución del catabolismo de LDL.

Como se nombró anteriormente, el aumento de las VLDL, de las IDL y de los remanentes de QM son la causa principal del aumento de los TG, estas alteraciones se ven asociadas generalmente con disminución del HDL. Los niveles de LDL suelen estar normales o levemente elevados, pero con partículas pequeñas y densas (denominadas patrón B), cuya característica es su mayor aterogenicidad.

Por lo tanto el patrón lipídico y lipoproteico más frecuente en pacientes con DM2 es la hipertrigliceridemia, a expensas de aumento de VLDL, habitualmente asociada a la disminución de los niveles del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y de LDL pequeñas y densas.

Estas alteraciones lipídicas también conocidas como dislipidemia aterogénica, suelen preceder al diagnóstico de la diabetes principalmente en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo como la obesidad central y la resistencia a la insulina. También se observa frecuentemente aumento en la concentración de la apolipoproteína B (Apo B) mayor a 120 mg/dl, en el colesterol transportado por las partículas remanentes y por VLDL, y aumento en la actividad enzimática de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) y de la LPL⁸.

OBESIDAD CENTRAL E INSULINORRESISTENCIA: EL PRINCIPIO DE TODO

Los pacientes con diabetes tipo 2 suelen tener obesidad de predominio central generando exceso de grasa a nivel abdominal y visceral. Este tipo de obesidad está estrechamente relacionado con insulinorresistencia, hiperinsulinemia y dislipidemia aterogénica.

El mecanismo fisiopatológico de la resistencia a la insulina provocada por la grasa visceral está generado en parte por la liberación por parte del tejido adiposo de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleukina 6 (IL-6)⁸.

Como consecuencia de la resistencia a la insulina, se genera un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde los adipocitos que inducen la síntesis hepática de triglicéridos y estimulan la producción de Apo B, generando sobreproducción de VLDL ricas en TG. Esto produce aumento de la expresión de CETP⁹. La CETP es una gli-

coproteína producida por el hígado y que se encuentra en el plasma unida a las HDL, cumpliendo la función de promover el intercambio de ésteres de colesterol de las HDL a las lipoproteínas ricas en Apo B (VLDL y LDL) y de triglicéridos desde las VLDL a las HDL y LDL¹⁰. De esta forma, en la diabetes, se produce un enriquecimiento en el contenido de triglicéridos de las partículas HDL generando un sustrato para la LPL endotelial y para la lipasa hepática que hidrolizan sus triglicéridos, dando como resultado una partícula de HDL pequeña y con escaso contenido en colesterol. Por otra parte la hidrólisis de los triglicéridos (contenidos en las HDL) produce la destrucción de la apolipoproteína AI (ApoAI) principal proteína de las HDL, generando un aumento de su filtrado y catabolismo renal. Estos dos efectos explican las concentraciones bajas de c-HDL en los sujetos con diabetes e hipertrigliceridemia.

Otro de los mecanismos para explicar los niveles bajos de HDL es la disminución en la síntesis de Apo AI por el hígado generada por la resistencia a la insulina¹¹ o la inhibición de la expresión hepática de Apo AI en presencia de citocinas proinflamatorias¹².

ATEROSCLEROSIS Y DISLIPIDEMIA DIABÉTICA

En el estudio prospectivo sobre diabetes UKPDS realizado en el Reino Unido, uno de los tantos datos y conclusiones extraídas es que tanto c-LDL como c-HDL fueron las variables que mostraron una mayor asociación independiente con la enfermedad cardíaca coronaria en la diabetes tipo 2¹³.

Las partículas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque tienden a la hiperagregación, debida a múltiples modificaciones como la glicosilación o la oxidación que las hace más susceptibles a ser fagocitadas por los macrófagos subendoteliales, y además poseen un catabolismo disminuido debido a la menor afinidad al receptor hepático de las LDL, generando un mayor tiempo de residencia vascular y paso al espacio subendotelial¹⁴. Algo semejante ocurre con las partículas HDL, que se encuentran en menor proporción y que además son más pequeñas y densas, con menor capacidad de captación periférica de colesterol y, por lo tanto, funcionalmente menos eficaces.

TRATAMIENTO

La reducción de cLDL en los diabéticos disminuye el RCV de manera independiente del control glucémico; un pilar fundamental para el tratamiento de la dislipidemia, además del farmacológico, es el higiénico dietético, que podríamos catalogar como cambios en el estilo de vida.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Está descrito que una reducción moderada del peso corporal (5-10% del peso) mejora la sensibilidad a la insulina, mejora las glucemias, reduce los triglicéridos y genera aumento del c-HDL séricos¹⁵. Se debe incentivar rotundamente el abandono del hábito tabáquico y remitir al paciente a una unidad especializada en deshabituación si lo precisa. Se deben potenciar los cambios dietéticos y estimular hábitos saludables como la dieta mediterránea¹⁶, es recomendable usar

aceite de oliva y cereales integrales, el consumo diario de cinco porciones de fruta y verdura y el consumo de pescado al menos dos veces a la semana, una de ellas de pescado azul.

Es recomendable indicar actividad física de carácter moderado al menos 30 min/día o 150 min/semana repartidos en 5 días o días alternos de ejercicios cardiovasculares aeróbicos como nadar, montar en bicicleta o caminar a paso rápido¹⁷.

FARMACOLÓGICO

Según las recomendaciones de la Guía Europea, todas las personas diabéticas, tanto con DM1 como con DM2 mayores de 40 años, aun sin factores de RCV (FRCV) ni lesión de órgano diana, deben ser consideradas pacientes de alto RCV y tratadas con fármacos, aunque las metas a lograr sean distintas según tengan factores de riesgo añadidos o daño de órgano diana. Además, la *American Diabetes Association* (ADA) justifica el tratamiento con estatinas independientemente de las cifras de cNo-HDL o cLDL basales¹⁸.

El tratamiento con estatinas debe ser el primer escalón terapéutico. El ezetimibe, los fibratos, la niacina o las resinas de intercambio se mantienen en un segundo plano como alternativa para los pacientes con contraindicación para el tratamiento con estatinas, que no las toleren o tengan respuesta inadecuada. Los estudios clínicos realizados en diabéticos tipo 2 y los análisis de subgrupos de pacientes diabéticos en los grandes estudios sobre estatinas concuerdan que tratar con estatinas produce beneficios en eventos cardiovasculares (CV) en estos pacientes¹⁹. Según un metaanálisis¹⁹, las estatinas reducen la incidencia a 5 años de eventos CV mayores en un 23% por cada 1 mmol/l de reducción del cLDL, independientemente del valor inicial. Este metaanálisis indica, además, que las personas con DM2 van a tener una reducción relativa del riesgo comparable a la de los pacientes no diabéticos, pero como tienen un riesgo absoluto más alto, el beneficio absoluto será de mayor magnitud, lo que hace que el número de pacientes que es necesario tratar sea menor.

Algunos estudios recientes han apuntado un aumento de la incidencia de diabetes en los pacientes tratados con estatinas²⁰. Este hallazgo no debe influir negativamente en la indicación del tratamiento, ya que los beneficios totales de la reducción de eventos CV siguen siendo importantes²¹.

Solo para pacientes con hipertrigliceridemia grave (es decir, >11,2 mmol/l o 1.000 mg/dl) la utilización de un fibrato o dosis altas de

Tabla 1. Objetivos en el perfil lipídico según población.

Diabetes	
Sin FRCV o sin daño de órgano blanco	Con FRCV o con daño de órgano blanco
cNo-HDL <3,3 mmol/l (130 mg/dl)	cNo-HDL son <2,5 mmol/l (100 mg/dl)
cLDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl)	cLDL <1,8 mmol/l (70 mg/dl)

FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

AG03 para disminuir la trigliceridemia será prioritaria para prevenir la pancreatitis aguda²².

Cuando no se logre conseguir las metas lipídicas establecidas a pesar del tratamiento con estatinas (en dosis máximas toleradas), las combinaciones farmacológicas pueden ser una opción terapéutica, aunque exista escasa evidencia al respecto.

METAS

Para los pacientes diabéticos sin FRCV o sin evidencia de ECVA se marcan unos objetivos de cNo-HDL <3,3 mmol/l (130 mg/dl), lo que corresponde a unos valores de cLDL <2,5 mmol/l (100 mg/dl). Los pacientes diabéticos con uno o más FRCV o evidencia de ECVA establecida (incluida lesión de órgano diana; p. ej., microalbuminuria >30/300 mg/24 h) se consideran de muy alto RCV, y los límites sugeridos de cNo-HDL son <2,5 mmol/l (100 mg/dl) o cLDL <1,8 mmol/l (70 mg/dl). Si no se puede alcanzar dichos valores, se considera adecuada una reducción $\geq 50\%$ del cNo-HDL o el cLDL (23) (**Tabla 1**).

CONCLUSIÓN

Las complicaciones cardiovasculares son la causa principal de morbilidad en los pacientes con diabetes y la cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de muerte en estos individuos. El riesgo de desarrollar enfermedad coronaria es de dos a cuatro veces superior y la posibilidad de presentar un primer infarto agudo de miocardio es equivalente al de los pacientes que ya han sufrido un infarto. Este riesgo se justifica en parte por el mal control metabólico propio de la diabetes y además por la presencia de una dislipidemia caracterizada por hipertrigliceridemia, c-LDL muy aterogénicas, y concentraciones bajas de c-HDL. El tratamiento farmacológico con estatinas son el tratamiento de elección en estos pacientes ya que han demostrado un claro beneficio en reducir el riesgo cardiovascular en estos pacientes, además de los cambios de estilo de vida y hábitos saludables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Qiao Q, Williams DE, Imperatore G, Venkat NKM, Tuomilehto J. Epidemiology and geography of type 2 diabetes mellitus. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. Chichester UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2004;3(1):33-56.
2. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). VIII. Study design, progress and performance. *Diabetologia* 1991;34(12):877-90.
3. Kannel WB. Lipids, diabetes, and coronary heart disease: insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 1985;110(5):1100-7.
4. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2009;5(3):150-9.
5. Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl. 1):S1-S2.
6. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* 2016;387(10027):1513-30.
7. Nikkila EA. Are plasma lipoproteins responsible for the excess atherosclerosis in diabetes? *Acta Endocrinol* 1985;272(1):27-9.
8. Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2009;5(3):150-9.
9. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000;106(4):453-8.
10. Shah PK. Inhibition of CETP as a novel therapeutic strategy for reducing the risk of atherosclerotic disease. *Eur Heart J* 2007;28(1):5-12.

11. Mooradian AD, Haas MJ, Wong NC. Transcriptional control of apolipoprotein A-I gene expression in diabetes. *Diabetes* 2004;53(3):513-20.
12. Beers A, Haas MJ, Wong NC, Mooradian AD. Inhibition of apolipoprotein A-I gene expression by tumor necrosis factor alpha: roles for MEK/ERK and JNK signaling. *Biochemistry* 2006;45(7):2408-13.
13. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ* 1998;316(7134):823-8.
14. Krauss RM, Siri PW. Dyslipidemia in type 2 diabetes. *Med Clin North Am* 2004;88(4):897-909.
15. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56(2):320-8.
16. Millán J. Grupo Multidisciplinario para el Estudio del Riesgo Cardiovascular. Tratamiento de la dislipemia en pacientes con síndrome metabólico o con diabetes mellitus [Treatment of dislipemia in patients with metabolic syndrome or diabetes mellitus]. *Med Clin (Barc)*. 2007;128(20):786-94.
17. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007;30(1):162-72.
18. Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013;36 (Suppl 11):S11-66.
19. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010; 376(9753):1670-81.
20. Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, de Craen AJ, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. *Lancet*. 2010;375(9716):735-42.
21. Guía ESC/EAS 2016 sobre el tratamiento de las dislipemias. Artículo especial / *Rev Esp Cardiol* 2017;70(2):115.1-64
22. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline [published correction appears in *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(12):4685]. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(9):2969-89.
23. Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology; European Association of Echocardiography; European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions; European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Prev Cardiol* 2012;19(4):585-667.

ROL DE LOS FACTORES PRECIPITANTES EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

ROLE OF THE PRECIPITATING FACTORS IN ACUTE HEART FAILURE

MARÍA PAULA CALANDRA¹, FRANCISCO AGUSTÍN LAIÑO¹, CAROLINA BÁRBARA PUTARO², MARTÍN EITAN BARMAK², BRENDA MANGARIELLO³, PATRICIA CARMEN GITELMAN⁴, SIMÓN MARIO SALZBERG⁵

RESUMEN

Introducción. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es un síndrome definido como cambio gradual o repentino en los síntomas o signos clínicos, que requieren atención médica. Es un motivo de consulta frecuente en la guardia de los centros asistenciales, con una mortalidad que no se ha modificado en los últimos años. Por este motivo, existe un interés creciente en identificar los factores precipitantes que pueden prevenirse o tratarse en consecuencia.

Objetivos. Determinar si existe relación entre factores que descompensen la insuficiencia cardíaca y la evolución intrahospitalaria de la misma.

Materiales y métodos. Estudio de cohorte retrospectiva. Se analizaron las epicrisis de pacientes (p) ingresados por ICA en un centro de la Ciudad de Buenos Aires, entre los años 2006 y 2020. Se dividió la muestra según la causa precipitante en las siguientes: desconocida, arritmia, síndrome coronario agudo (SCA), infección, multifactorial, medicamentosa, transgresión alimentaria. Se tomó como referencia para la comparación el grupo de causa desconocida.

Resultados. Se incluyeron 1383 p, con una media de edad de 67,5 años y predominio de sexo masculino. Se identificó la causa precipitante en 848 p (61,3%). Entre estos, el SCA fue el más prevalente (18,5%), seguido de la etiología multifactorial (10,8%), causa medicamentosa (10,5%), transgresión alimentaria (8%), infección (6,9%) y, por último, causa arritmia (6,6%). La mortalidad global de la cohorte fue de 11,4%.

Durante la internación, la evolución a shock cardiogénico fue más frecuente en p ingresados por infección (34%) y SCA (31,4%). La mortalidad intrahospitalaria (MIH) también fue más frecuente en estos grupos (25,5% y 18,3%, respectivamente). Por el contrario, aquellos que ingresaron por transgresión alimentaria o abandono/modificación de su medicación habitual tuvieron tasas de mortalidad sustancialmente más bajas, siendo de 2,7% y 3,5%, respectivamente.

Al realizar la regresión logística multivariada para el evento muerte se evidenció que las causas infección (odds ratio [OR]=2,53; intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 1,48-4,32; p=0,001) y SCA (OR=1,71; IC95%: 1,13-2,58; p=0,01) tuvieron más chances de presentar dicho evento respecto al grupo control (precipitante desconocido). Por el contrario, en los grupos transgresión alimentaria (OR=0,21; IC95%: 0,06-0,69; p=0,01) y modificación o abandono de medicación habitual (OR=0,27; IC95%: 0,10-0,69; p=0,006) presentaron menor mortalidad que el grupo control. Por último, estos dos grupos presentaron menos chances de evolucionar con shock cardiogénico. Conclusión. Los resultados presentados sugieren que el grupo de p cuyos factores precipitantes fueron la transgresión alimentaria y el abandono o modificación del tratamiento médico habitual presentó menor probabilidad de evolucionar con muerte, shock cardiogénico o el combinado de ambas, al ser comparado con aquellos de causa no identificada.

Aquellos p que desarrollaron ICA en contexto de infección o SCA presentaron un pronóstico más ominoso al ser comparados con los p del grupo de causa no identificada.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca aguda, factores de riesgo precipitantes, factores descompensantes insuficiencia cardíaca, transgresión alimentaria.

ABSTRACT

Introduction. Acute heart failure (AHF) is a syndrome defined as a gradual or sudden change in clinical symptoms or signs that require medical attention. It is a frequent reason for consultation in care centers, with a mortality that has not changed in recent years. For this reason, there is increasing interest in identifying precipitating factors that can be prevented or treated accordingly.

Aims. To determine if there is a relationship between factors that decompensate heart failure and its in-hospital evolution.

Materials and methods. Retrospective cohort study. The epicrisis of patients (p) admitted due to AHF in a center of the City of Buenos Aires, between 2006 and 2020, were analyzed. The sample was divided according to the precipitating cause into the following: unknown, arrhythmia, acute coronary syndrome (ACS), infection, multifactorial, drug, dietary abuse. The group of unknown cause was taken as a reference for comparison.

RESULTS: There were 1383 patients included, with a mean age of 67.5 years and a predominance of males. The precipitating cause was identified in 848 pts (61.3%). Among these, ACS was the most prevalent (18.5%), followed by multifactorial etiology (10.8%), drug cause (10.5%), dietary abuse (8%), infection (6.9%) and, lastly, arrhythmic cause (6.6%). The overall mortality of the cohort was 11.4%.

During hospitalization, the evolution to cardiogenic shock was more frequent in patients admitted for infection (34%) and ACS (31.4%). In-hospital mortality (IHM) was also more frequent in these groups (25.5% and 18.3% respectively). On the contrary, those who were admitted for dietary abuse or abandonment/modification of their usual medication had substantially lower mortality rates, being 2.7% and 3.5% respectively.

When performing the multivariate logistic regression for the death event, it was observed that the causes of infection (Odds Ratio (OR): 2.53; Confidence Interval (CI) 95%: 1.48-4.32, p = 0.001) and ACS (OR: 1.71; CI 95%: 1.13-2.58, p = 0.01) were more likely to present this event compared to the control group (unknown precipitant). On the contrary, in the groups dietary abuse (OR: 0.21; CI 95%: 0.06-0.69, p = 0.01), and modification or abandonment of habitual medication (OR: 0.27; CI 95%: 0.10-0.69, p = 0.006) presented lower mortality than the control group. Finally, these two groups were less likely to evolve with cardiogenic shock.

Conclusion. The results presented suggest that in the group of pts whose precipitating factors for AHF were dietary abuse and the abandonment or modification of the usual medical treatment, the patients were less likely to evolve with death, cardiogenic shock or a combination of both, as they were compared to those of unidentified cause.

Those pts who developed AHF in the context of infection or ACS presented a more ominous prognosis when compared with the pts group with an unidentified decompensating factor.

Keywords: acute heart failure, precipitating risk factors, decompensating factors heart failure, dietary abuse.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):101-105 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0101-0105](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0101-0105)

1. Residente de Cardiología.
2. Jefe de Residentes de Cardiología.
3. Médica de planta, División Cardiología.
4. Jefa de Unidad Coronaria.
5. Jefe de División Cardiología.

Hospital General de Agudos "Dr J. Fernández"

✉ **Correspondencia:** María Paula Calandra. Av. Cerviño 3356, C1425AGP CABA. Tel.: 0111569783996. mp.calandra@hotmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/03/2021 | Aceptado: 01/04/2021

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que presenta una prevalencia del 1 al 2% a nivel mundial¹⁻³. Se define insuficiencia cardíaca aguda (ICA) como un cambio ya sea repentino o gradual de los síntomas o signos clínicos, que requieren atención médica y frecuentemente conducen a la hospitalización⁴. La ICA es un motivo de consulta frecuente en la guardia de los centros asistenciales de nuestro país, y su mortalidad intrahospitalaria (MIH) oscila entre 6,3% y 11,7%⁵⁻⁷.

Tabla 1. Características basales de la población

Total población	1383 pacientes
Sexo masculino	63%
Edad	67±15 años
Antecedentes	
Hipertensión arterial	60,5%
Insuficiencia cardíaca	40,3%
Infarto de miocardio	18,2%
Angina crónica estable	3,2%
Cirugía de revascularización miocárdica	6%
Diabetes	21,4%
Dislipemia	26,1%
Tabaquismo	20,6%
Exataquismo	13,2%
Tratamiento habitual	
Betabloqueantes	40%
IECA/ARAII	39,5%
Diuréticos	33,6%
Espironolactona	11,6%

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

Los factores precipitantes juegan un rol fundamental en la descompensación de los pacientes. Por este motivo, las principales guías de práctica clínica enfatizan en su identificación para poder prevenirlos o tratarlos precozmente⁸.

El objetivo del presente trabajo es determinar, de ser posible, la relación entre los factores identificados como descompensantes de la insuficiencia cardíaca y la evolución intrahospitalaria en este grupo de pacientes.

METODOLOGÍA

OBJETIVOS

Analizar características clínicas, tratamiento y evolución de pacientes que ingresaron al área de internación de un Servicio de Cardiología en un establecimiento público de la Ciudad de Buenos Aires con diagnóstico de ICA para evaluar el pronóstico de los mismos en relación a la causa descompensante.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de cohorte retrospectiva. Se analizaron las epicrisis computarizadas de pacientes (p) ingresados de manera consecutiva con diagnóstico de ICA en un centro público de alta complejidad de la Ciudad de Buenos Aires, entre julio del 2006 y octubre del 2020.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de egreso de ICA, asociada o no a síndrome coronario agudo (SCA), ingresados al Servicio de Cardiología.

Se evaluaron antecedentes, características clínicas, electrocardiograma (ECG) y laboratorio al ingreso, además del tratamiento y evolución durante la internación.

El cálculo de la tasa de filtrado glomerular se estimó mediante la fórmula cuadrática de Mayo⁹.

Para su análisis, se dividió la muestra en grupos según los factores precipitantes. En base al interrogatorio, examen físico, estudios com-

Tabla 2. Características de ingreso.

Clínica	
Tensión arterial sistólica (TAS)	122±28 mmHg
Frecuencia cardíaca	88±21 lpm
Shock cardiogénico	5,4%
Electrocardiograma de ingreso	
Fibrilación auricular (FA)	23,1%
Bloqueo de rama derecha (BRD)	11,7%
Bloqueo de rama izquierda (BRI)	17,2%
Hemibloqueo anterior (HBAI)	6,4%
Hipertrofia del VI (HVI)	10,8%
Laboratorio	
Hematocrito	38,6±6,9%
Creatinina	1,1 (0,9-1,5) mg/dl
Glóbulos blancos	8.900 (6.900-1.700)
Tasa de filtrado glomerular (TFG)	73±31 ml/min/m ²
TFG < 60 ml/min/m ²	30,5%
Glucemia	110 (85-147) mg/dl
Sodio plasmático	136±6 mEq/l
Potasio plasmático	4,2±0,6 mEq/l
Ecocardiograma	
Fracción de eyección preservada	36,8%
Fracción de eyección severa	43%
Evolución intrahospitalaria (IH)	
Mortalidad IH	11,4%
Shock cardiogénico	23,7%
Combinado	26,5%

plementarios y juicio clínico, el médico tratante asignó el factor precipitante. Se reconocieron los siguientes:

1. Desconocida: ningún factor reconocido.
2. Arritmia.
3. Síndrome coronario agudo (SCA).
4. Infección: infección activa, de cualquier sistema, que se considere que tiene un papel en la descompensación aguda.
5. Multifactorial: se reconocieron en este grupo diversas causas, tales como anemia con requerimientos transfusionales, estudios contrastados o insuficiencia renal crónica con sobrecarga de volumen, entre otros.
6. Medicamentosa: modificaciones del esquema farmacológico, suspensión por parte del médico tratante durante el período ambulatorio, o abandono por parte del paciente del tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca.
7. Transgresión alimentaria.

Se registró la evolución y la mortalidad durante la hospitalización.

Las variables continuas se expresaron como media ± desvío estándar o mediana [rango intercuartílico] de acuerdo a su distribución. Las variables categóricas se expresaron como proporciones.

Las comparaciones entre los grupos se realizaron mediante análisis de varianza (ANOVA), test de Kruskal-Wallis, o pruebas de chi-cuadrado, según correspondiera.

Se utilizó para el análisis multivariado regresión logística. El grupo de causa desconocida se tomó como referencia. Sus resultados se informaron como *odds ratio* (OR), con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Tabla 3.

	Desconocido	Arritmia	SCA	Infección	Multifactorial	Medicamentosa	Transgresión	p
Frecuencia (n)	38,7% (535)	6,6% (91)	18,5% (256)	6,9% (96)	10,8% (151)	10,5% (144)	8% (110)	
Sexo masculino	64,8%	53,9%	72,9%	58,5%	62,5%	55,5%	67,5%	0,003
Edad	67±15	71,5±13	67±12	68±18	68±15	66±16	67±13	<0,001
Antecedentes								
Hipertensión arterial	57%	60%	62%	65%	57%	65%	64%	0,37
Insuficiencia cardíaca	53,3%	41,5%	5,9%	41,4%	30,6%	57,3%	62%	<0,001
Infarto de miocardio	17,4%	10,1%	21,9%	14,9%	14,9%	23%	27,7%	0,01
Diabetes	16,9%	16,8%	23,1%	24,4%	23,8%	24,4%	28,7%	0,06
Dislipemia	21,2%	23,6%	32,6%	25,5%	21%	28,6%	31,4%	0,01
Tabaquismo	13,9%	20,2%	41%	11,7%	23,1%	21,6%	13,8%	<0,001
Extabaquismo	33,7%	34,8%	28,6%	32,9%	27,2%	34,2%	40,7%	0,27
Tratamiento habitual								
Betabloqueantes	44,4%	32%	27%	35,1%	38,1%	48,9%	40%	<0,001
IECA/ARA II	37,1%	43,8%	35,8%	48,9%	31,2%	46,1%	57,4%	<0,001
Diuréticos	48,7%	21,3%	4,7%	34%	19%	39,1%	44,4%	<0,001
E-spironolactona	18,3%	7,8%	0,4%	14,8%	10,8%	7,6%	16,6%	<0,001
Bloqueantes cálcicos	5,4%	12,3%	9,9%	9,5%	7,4%	6,2%	6,4%	0,18
Ácido acetilsalicílico	25,5%	37%	27,8%	31,9%	23,8%	41,2%	47,2%	0,001
Inhibidores P2Y12	5,1%	2,2%	5,1%	5,3%	4,7%	2,1%	9,2%	0,22
Anticoagulación	10,5%	14,6%	1,2%	10,6%	6,8%	13,2%	13,8%	<0,001
Estatinas	19%	15,7%	9,9%	13,8%	14,2%	21,6%	23,1%	0,01
Clínica de ingreso								
Tensión arterial sistólica	118±25	127±27	123±30	123±30	130±32	124±30	124±26	0,003
Frecuencia cardíaca	85±19	106±32	87±17	91±22	89±18	87±19	83±19	<0,001
Shock cardiogénico	2,8%	1,1%	16,8%	8,8%	1,9%	2,7%	0,9%	<0,001
Electrocardiograma de ingreso								
Fibrilación auricular	23,8%	61,8%	7,1%	22,1%	20,9%	23,7%	28,4%	<0,001
Bloqueo de rama derecha	11,5%	7,8%	13,1%	12,7%	5,4%	12,5%	16,6%	0,11
Bloqueo de rama izquierda	15,7%	23,6%	14,9%	22,4%	17,7%	7,6%	21,3%	<0,001
Hemibloqueo anterior	6,6%	1,1%	5,5%	5,3%	5,4%	10,4%	9,2%	0,11
Hipertrofia ventrículo izq.	10,1%	11,2%	4,7%	9,5%	20,4%	133,2%	15,7%	<0,001
Laboratorio de ingreso								
Hematocrito	37±7%	40±6%	41±6%	36±6%	37±6%	39±6%	38±6%	0,56
Creatinina	1,2 [0,9-1,6]	1 [0,8-1,3]	1 [0,8-1,3]	1,2 [0,8-1,6]	1,1 [0,9-1,5]	1,2 [0,8-1,7]	1,1 [0,9-1,5]	0,007
Glóbulos blancos	8000 [6100-10000]	9600 [6800-]	12000 [9300-14600]	10450 [7600-11900]	9400 [6800-11900]	8250 [6600-10300]	7851 [6600-10300]	<0,001
TFG < 60 ml/min/m ²	31,4	24,4	22,6	40,4	34,2	34,2	31,1	0,01
Glucemia	103 [80-130]	106 [85-137]	134 [103-191]	115 [81-153]	109 [87-147]	115 [83-161]	110 [92-153]	<0,001
Sodio	135±6	136±5	137±5	134±6	137±5	135±6	137±6	<0,001
Potasio	4,2±0,6	4,2±0,5	4,2±0,6	4,1±0,6	4,2±0,6	4,1±0,7	4,2±0,6	0,33
Ecocardiograma								
Fracción de eyección preserv.	37,6	41,7	34,9	50,6	30,2	40,3	26,2	0,03
Fracción de eyección severa	48,7	37,3	31	34,6	47	43	52,5	0,001
Manejo intrahospitalario								
Swan Ganz	5,1	0	11,1	10,6	4	2,8	1,8	<0,001
BCIA	0,4	0	6,3	0	0,6	0	0	<0,001
Marcapasos transitorio	1,6	1,1	4,7	1,1	0	0	0	<0,001

Los datos se presentan como proporciones (%), o media ± desvío estándar, mediana [rango intercuartílico]. SCA: síndrome coronario agudo. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico

RESULTADOS

Se incluyeron en total 1383 pacientes. Las características basales de la población se describen en la **Tabla 1**. La media de edad fue de 67,5 años (±15 años), siendo el 63% de sexo masculino. Dentro de la co-

orte, la hipertensión arterial (HTA), fue el factor de riesgo más frecuente (60,5%). El 40,3% del total presentó el antecedente de insuficiencia cardíaca (IC), y el 21,4%, de cardiopatía isquémica. Más del 20% exhibió antecedentes de diabetes mellitus (DBT) y el 26,1% de dislipemia. El 52,8% eran tabaquistas o extabaquistas.

Tabla 4. Multivariado para evento muerte (comparación con causa desconocida).

Causa	Odds ratio	Int. de confianza 95%	p
Arritmia	0,53	0,22-1,28	0,16
Síndrome coronario agudo	1,71	1,13-2,58	0,01
Infección	2,53	1,48-4,32	0,001
Multifactorial	0,53	0,26-1,08	0,08
Medicamentosa	0,27	0,10-0,69	0,006
Transgresión alimentaria	0,21	0,06-0,69	0,01

En la **Tabla 2** se resumen las características clínicas de ingreso, el ECG, laboratorio, datos del ecocardiograma e información sobre la evolución de estos pacientes. La proporción de los que ingresaron en *shock* cardiogénico fue del 5,4%.

Al analizar el ECG de ingreso, se evidenció que un 23% de los pacientes ingresaron con ritmo de fibrilación auricular (FA), y que el trastorno de la conducción ventricular más frecuentemente hallado fue el bloqueo de rama izquierda (BRI), presente en un 17%. El 30% del total tuvo una tasa de filtrado glomerular estimada en menos de 60 ml/min/m². La proporción de los mismos con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (VI) fue del 43%, mientras que un 36% de estos presentaron IC con función sistólica preservada. La mortalidad intrahospitalaria global fue del 11,4%. La incidencia de *shock* cardiogénico durante la evolución fue del 23,7%.

Se identificaron causas precipitantes en 848 pacientes (61,3%). En el 38,7% la causa fue desconocida.

Entre los factores desencadenantes reconocidos, el SCA fue el más prevalente (18,5%), seguido de la etiología multifactorial (10,8%), causa medicamentosa (10,5%), transgresión alimentaria (8%), infección (6,9%) y, por último, causa arritmica (6,6%).

Al analizar las características basales y el cuadro de ingreso, así como los estudios complementarios y el tratamiento instaurado entre los factores precipitantes, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Estas se encuentran detalladas en la **Tabla 3**.

La población que tuvo como causa descompensante el SCA presentó una media de edad de 67 años, con mayor predominio del sexo masculino. El principal factor de riesgo fue el tabaquismo activo, y el antecedente de IC fue francamente infrecuente. Al analizar el laboratorio de ingreso, se observó una mediana de glóbulos blancos y de glucemia más elevada. En este grupo, además, fue más frecuente el *shock* cardiogénico como cuadro de ingreso, y como consecuencia el requerimiento de asistencia respiratoria mecánica, el uso de balón de contrapulsación intraaórtico y de catéter de Swan Ganz ($p < 0,05$). El grupo que tuvo como causa descompensante la transgresión alimentaria exhibió con más frecuencia antecedentes de IC y de disfunción sistólica severa del VI.

Aquellos pacientes en los que se identificó la infección como precipitante presentaron mayor proporción de tasa de filtrado glomerular por debajo de los 60 ml/min/m² y de IC con función sistólica preservada.

El grupo de pacientes en el cual se identificó como descompensante la presencia de arritmias tuvo la mayor media de edad y la frecuencia cardíaca más elevada. Un 61% de los pacientes presentaron ritmo de FA, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. La proporción de cardioversión eléctrica fue del 7,8%, superior a los demás grupos.

Tabla 5. Multivariado para evento *shock* cardiogénico (comparación con causa desconocida).

Causa	Odds ratio	Int. de confianza 95%	p
Arritmia	0,52	0,28-0,96	0,03
Síndrome coronario agudo	1,34	0,96-1,88	0,08
Infección	1,52	0,95-2,43	0,07
Multifactorial	0,64	0,40-1,02	0,06
Medicamentosa	0,55	0,34-0,91	0,02
Transgresión alimentaria	0,29	0,14-0,57	<0,001

Tabla 6. Multivariado para evento combinado (comparación con causa desconocida).

Causa	Odds ratio	Int. de confianza 95%	p
Arritmia	0,43	0,23-0,79	0,007
Síndrome coronario agudo	1,30	0,94-1,80	0,10
Infección	1,50	0,95-2,36	0,08
Multifactorial	0,62	0,40-0,97	0,03
Medicamentosa	0,48	0,29-0,77	
Transgresión alimentaria	0,26	0,13-0,51	<0,001

Durante la internación, la evolución a *shock* cardiogénico fue más habitual en aquellos ingresados por infección (34%), seguidos por aquellos con SCA (31,4%). Por el contrario, aquellos pacientes en los cuales se identificó la causa medicamentosa o transgresión alimentaria, se observó menor probabilidad de presentar tal evolución, que fue de 16,2% y 9,2%, respectivamente.

En el análisis, la mortalidad fue más frecuente en aquellos que tuvieron como causa precipitante la infección y el SCA, con 25,5% y 18,3%, respectivamente. Por el contrario, los pacientes hospitalizados por transgresión alimentaria o abandono/modificación de su medicación habitual tuvieron tasas de mortalidad sustancialmente más bajas, del 2,7% y 3,5%, respectivamente.

Se realizó análisis multivariado para la comparación entre los grupos, tomando como valor de referencia el grupo categorizado como causa desconocida (**Tablas 4, 5 y 6**).

El análisis para el evento muerte (**Tabla 4**) evidenció que aquellos pacientes cuyo ingreso fue secundario a infección (OR=2,53; IC95%: 1,48-4,32; $p=0,001$) y SCA (OR=1,71; IC95%: 1,13-2,58; $p=0,01$) tuvieron más chances de presentar dicho evento al compararlos con los del grupo control. Por el contrario, los pacientes del grupo en los cuales se identificó la transgresión alimentaria (OR=0,21; IC95%: 0,06-0,69; $p=0,01$) y modificación o abandono de medicación habitual (OR=0,27; IC95%: 0,10-0,69; $p=0,006$) presentaban menor probabilidad de evolucionar con un pronóstico ominoso al compararlos con los del grupo control. Las otras causas identificadas no presentaron diferencias estadísticamente significativas con este último.

En el análisis multivariado para el evento *shock* cardiogénico (**Tabla 5**), se observó mejor pronóstico en aquellos en los cuales se identificó su causa descompensante como transgresión alimentaria (OR=0,29; IC95%: 0,14-0,57; $p < 0,001$), medicamentosa (OR=0,55; IC95%: 0,34-0,91; $p=0,02$) o arritmia (OR=0,52; IC95%: 0,28-0,96; $p=0,03$). Entre los demás factores descompensantes no se encontró diferencias con significancia estadística.

Para finalizar, al realizar el análisis multivariado para el evento combinado (muerte y *shock* cardiogénico) se observó que los pacien-

tes en los cuales se identificó como causa precipitante la transgresión alimentaria (OR=0,26; IC95%: 0,13-0,51; $p<0,001$), las modificaciones o abandono del tratamiento médico habitual (OR=0,48; IC95%: 0,29-0,77; $p=0,003$) o las arritmias (OR=0,43; IC95%: 0,23-0,79; $p=0,007$) mostraron menos probabilidades de presentar dicho evento respecto del grupo en el cual no se pudo identificar una causa descompensante.

CONCLUSIÓN

La ICA es un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Emergencias, tanto en nuestro país como a nivel mundial. La valoración de los factores precipitantes debe ser realizada durante la evaluación inicial del paciente.

Los resultados presentados sugieren que el grupo de pacientes cuyos factores precipitantes fueron la transgresión alimentaria y el abandono o modificación del tratamiento médico habitual presentó menor probabilidad de evolucionar con muerte, *shock* cardiogénico o el

combinado de ambas, al ser comparados con aquellos de causa no identificada, con un valor de p estadísticamente significativo.

Aquellas personas que desarrollaron ICA en contexto de infección o SCA presentaron peor pronóstico al ser comparados con los pacientes del grupo de causa descompensante no identificada. No se observó tal relación al realizar la misma comparación para el evento *shock* cardiogénico y para el combinado de mortalidad intrahospitalaria y *shock* cardiogénico.

Los resultados observados en este trabajo nos permiten inferir la importancia de establecer un correcto diagnóstico de los factores precipitantes al ingreso del paciente, para establecer una estratificación pronóstica oportuna y así poder implementar una terapéutica dirigida y agresiva hacia el factor identificado. Es menester destacar la importancia del manejo ambulatorio de estos pacientes para implementar estrategias de prevención, no solo orientadas a la transgresión alimentaria y el abandono de la medicación, sino también a la prevención de eventos coronarios y educación del paciente sobre la consulta temprana ante la aparición de síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ, Burnett JC Jr, Redfield MM, Bailey KR. Burden of Systolic and Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community. *JAMA* 2003;289(2):194.
2. Ceia F, Cândida F, Mota T, Morais H, Matias F, De Sousa A, et al. Prevalence of chronic heart failure in Southwestern Europe: The EPICA study. *Eur J Heart Fail* 2002;4(4):531-9.
3. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93(9):1137-46.
4. Gheorghide M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(7):557-73.
5. Belziti CA, Garagoli F, Favini A, Chiabrando JG. Prognostic value of clinical presentation in acute heart failure syndromes. *Rev Argent Cardiol* 2019;87(1):33-9.
6. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, Soto N, et al. Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(11):1051-60.
7. Perna ER, Coronel ML, Cimbaro Canella JP, Echazarreta D. Revisión de insuficiencia cardíaca en Argentina. Avances y retrocesos luego de dos décadas de registros y más de 19000 pacientes incluidos. *Insuf Card* 2015;10(1):2-10.
8. Ponikowski P, Voors AV, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(12):1167.e1-1167.e85.
9. Rule AD, Larson TS, Bergstralh EJ, Slezak JM, Jacobsen SJ, Cosio FG. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: Accuracy in good health and in chronic kidney disease. *Ann Intern Med* 2004;141(12):929-38.

CONDICIONES LABORALES DE LAS RESIDENCIAS DE CARDIOLOGÍA SEGÚN LAS DISTINTAS REGIONES DEL PAÍS; SUBANÁLISIS DE LA 5TA ENCUESTA NACIONAL DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA

WORK CONDITIONS OF CARDIOLOGY RESIDENCES ACCORDING TO THE DIFFERENT REGIONS OF THE COUNTRY; SUBANALYSIS OF THE 5TH NATIONAL SURVEY OF CARDIOLOGY RESIDENTS

LUDMILA MORCOS¹, FEDERICO SOULERGUES¹, ALEXIA AGUZEZKO¹, MARIANA SALCERINI¹, MARIANO J. D'ALESSANDRI¹, FIAMA CAIMI¹, GUILLERMINA ESPERÓN¹, PABLO SCHMIDT¹, ALAN SIGAL¹, SEBASTIÁN GARCÍA-ZAMORA¹

RESUMEN

Introducción. Las residencias médicas son consideradas una etapa de formación imprescindible para el médico que busca una especialidad en la cual formarse. Existen disparidades en el régimen de las diferentes residencias de Cardiología en Argentina. Dentro de estas, los aspectos laborales y remunerativos son trascendentales, puesto que al ser un momento de formación intensiva, resulta indispensable garantizar a sus miembros los recursos materiales y adecuado descanso para propiciar el aprendizaje. Para poder cuantificar esto se realiza una encuesta creada por el Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC) que se titula ENARE V.

Objetivos. Evaluar las condiciones laborales de los residentes de cardiología en nuestro país según su región geográfica.

Materiales y métodos. Estudio observacional, transversal, donde se analizaron los resultados de la 5ta Encuesta Nacional de Residentes de Cardiología, realizada en noviembre de 2015 en el marco de las XXXV Jornadas Interresidencias de Cardiología.

Resultados. Se encuestaron 390 residentes, de los cuales 54% eran varones, y la mediana de edad fue de 29 años. El 45,9% pertenecía a la región bonaerense. En cuanto a la remuneración percibida, el 31,6% tenía un salario promedio inferior a \$10.000. El 36,6% trabajaba, contando las guardias, más de 80 horas semanales. La modalidad de relación contractual fue esencialmente la de "beca" en aproximadamente las dos terceras partes de las regiones.

Conclusiones. Existe gran disparidad en las condiciones laborales analizadas de los residentes de Cardiología de las distintas regiones del país.

Palabras clave: residencias, remuneración, guardias, descanso, aprendizaje.

ABSTRACT

Background. Medical residencies are considered an essential training stage for doctors looking for a specialty in which to train. There are disparities in the regimen of the different cardiology residencies in Argentina. Within these, work and remunerative aspects are essential, since as this is a time of intensive training, it is essential to guarantee its members the material resources and adequate rest to promote learning. In order to quantify this, a survey created by the Argentine Council of Cardiology Residents (CONAREC), entitled ENARE V, was conducted.

Objective. To evaluate the working conditions of cardiology residents in our country according to their geographical region.

Methods. Observational, cross-sectional study, where an analysis was made on the results of the 5th National Survey of Cardiology Residents, conducted in November 2015 within the framework of the XXXV Inter-Residency Cardiology Conference.

Results. There were 390 residents surveyed, of whom 54% were male and the median age was 29 years; 45.9% belonged to the Buenos Aires region. Regarding the remuneration received, 31.6% had an average salary of less than \$10,000 (Argentine pesos). Shift hours amount to more than 80 per week for 36.6%. The contractual relationship modality was essentially that of a "scholarship" in approximately two-thirds of the regions.

Conclusions. There is great disparity in the analyzed working conditions of cardiology residents from different regions of the country.

Keywords: residencies, remuneration, shift, hours of sleep, learning.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):106-109 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0106-0109](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0106-0109)

INTRODUCCIÓN

El sistema de residencias médicas continúa demostrando, a lo largo de los años, ser el método de excelencia para la educación médica de posgrado. Desde finales del siglo XIX, con el nacimiento del sistema

educativo de formación intensiva de residencias surge, en nuestra opinión, la forma más compleja y completa de educación para el médico, la cual se basa en el aprendizaje mediante la ejecución personal y supervisada de actos médicos de progresiva complejidad y responsabilidad, con el objetivo de adquirir distintas competencias de disciplina, trabajo en equipo y aquellas propias de cada especialidad. Se trata de un modelo particular dentro de la formación de posgrado que se distingue, justamente, por las posibilidades de integración de la práctica intensiva en el medio hospitalario y en los centros del primer nivel de atención, con la posibilidad de generar conocimientos teórico-prácticos al tiempo que intenta dar respuestas realistas a las necesidades de salud¹. Este sistema consiste en un régimen de actividad a tiempo completo con dedicación exclusiva, con una remuneración habitualmente estipulada por cada centro². A pesar de su rol predisponente en

1. Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)

✉ **Correspondencia:** Ludmila Morcos. Hospital Italiano de Mendoza. Avenida Lateral Acceso Este 1070. M5519GLU San José Guaymallén, Mendoza. Av. San Martín 1070. M5500AAX Mendoza ludmimorcos22@gmail.com.

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Recibido: 03/03/2021 | Aceptado: 10/03/2021

la formación de especialistas, el sistema de residencias médicas no es la única forma de acceder a esta titulación en nuestro país, aunque indudablemente es la más holística, habiendo demostrado su superioridad desde hace más de un siglo^{3,4}.

Las regulaciones provinciales y nacionales para el ejercicio profesional reconocen diversas alternativas para el acceso a la certificación de la especialidad, en las que el título universitario y la residencia, así como otras modalidades, tienen un valor equivalente⁵.

Cada centro que asume la responsabilidad de iniciar la formación de especialistas debe reunir condiciones y requisitos bajo la guía de un programa educativo detallado y aprobado, que en el caso particular de Cardiología se encuentra contemplado en el Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas - Especialidad Cardiología, publicado en el año 2015 en un consenso entre el Ministerio de Salud de la Nación, ministerios provinciales y entidades científicas como la Sociedad y Federación de Cardiología⁶.

Si bien el sistema de residencias médicas se nutre de una regulación a nivel legislativo, existe autonomía por parte de las provincias y los centros en distintos aspectos que resulta en disparidades entre sí; ellas se ven reflejadas en su resultado, que es generar el ámbito propicio para el desarrollo profesional del médico en formación.

En el año 1983 se crea el Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC). A través de sus múltiples actividades científicas se comporta como un instrumento más en la formación del residente, y mediante la realización de encuestas busca recoger datos de las realidades de sus miembros y así visibilizar las distintas condiciones a las que se ven expuestos los médicos que forman parte. Con el objetivo de unir a todos los residentes de la especialidad, es que desde hace varios años viene realizando un laborioso estudio basado en encuestas de los propios protagonistas de esta historia, en busca de unificar y homogeneizar la formación en los centros de todo el país⁷.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, de corte transversal. Se analizaron los resultados de la 5ta Encuesta Nacional de Residentes de Cardiología, realizada en noviembre de 2015 en el marco de las XXXV Jornadas Interresidencias de Cardiología, en la que participaron residentes, concurrentes, jefes de residentes, becarios, e instructores de todas las residencias del país. Para el presente análisis se estratificó a los participantes según su provincia de residencia, agrupadas en 7 regiones (Centro: Catamarca, La Rioja, Córdoba; Bonaerense: Buenos Aires y La Pampa; Cuyo: Mendoza, San Luis, San Juan; Litoral: Entre Ríos, Santa Fe y Norte de Buenos Aires; Noreste: Corrientes, Chaco, Misiones, Formosa; Noroeste: Jujuy, Salta, Santiago del Estero, Tucumán; Patagonia: Río Negro, Santa Cruz, Chubut, Neuquén, Tierra del Fuego).

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas con media y desvío estándar o mediana y rango intercuartílico, dependiendo de su distribución. La normalidad de las mismas se evaluó mediante herramientas gráficas (histogramas, gráficos de distribución normal, etc.) y el test de Shapiro-Wilk. Las variables categóricas se expresaron mediante números y porcentajes.

Para las comparaciones entre grupos de las variables continuas que se distribuyeron normalmente se utilizó el test de Student. Cuando la distribución fue no gaussiana se aplicó el test de suma de rangos de Wilcoxon. Las comparaciones entre proporciones se realizaron mediante el test de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher, dependiendo de la frecuencia de valores esperados. En todos los casos se asumió un error alfa del 5% para establecer la significación estadística.

Los análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa estadístico STATA (versión 13.0).

RESULTADOS

Se encuestaron 390 residentes; la mediana de edad fue de 29 años y el 54% eran varones. El 45,9% pertenecía a la región Bonaerense, 16,6% a región Litoral, 11,5% a la región Cuyo, 8,7% eran de la región Centro, 5,9% de la región Noreste, 6,3% a región Noroeste, 1,03% a la región Patagonia; el 5,9% no especificó su provincia.

Analizando las características de las instituciones, predominaron los centros públicos, sobrepasando la mitad en las regiones Bonaerense (54,2%), Cuyo (53,3%) y Noreste (64,7%); en contraste, las instituciones privadas constituyeron más del 70% de los centros formadores de las regiones restantes, llegando al 100% en la región Patagonia ($p < 0,01$).

En cuanto a la remuneración percibida, se concluyó que el 31,6% de los residentes del país tiene un sueldo promedio inferior a \$10.000; distinta fue la realidad de las regiones Bonaerense, Cuyo y Noreste, que agrupan la gran mayoría de los encuestados (68,4%) y contaron con una cifra considerablemente mayor que el resto ($p < 0,001$). Las provincias de Jujuy, Santiago del Estero, Salta y Tucumán fueron las que menor sueldo recibieron, según los datos analizados (**Figura 1**).

En promedio el 36,6% de los residentes del país trabaja (contando las horas de guardia) más de 80 horas semanales. Desglosando, esto ocurrió en la mitad de las regiones Noreste, Noroeste y Patagonia, y en la tercera parte de las regiones Bonaerense, Centro y Cuyo; distinta fue la realidad de las residencias de la región Litoral, donde este valor se sobrepasó en apenas el 20% ($p = 0,06$).

Al evaluar las horas de sueño semanales, la mitad de los residentes de las regiones Noreste, Noroeste y Patagonia dormía menos de 35 horas por semana. En las restantes regiones, la frecuencia fue: Centro 38,2, Cuyo 31,1, Bonaerense 29,6 y Litoral 23,1 horas semanales ($p = 0,024$). Respecto a la necesidad de trabajar fuera de su institución, el hecho ocurrió alrededor del 3er año de residencia en la mayoría de las regiones; se destacó el inicio prematuro de este tipo de trabajo en la región Noreste y Noroeste, pudiéndose correlacionar con los ingresos mensuales medianos a bajos comparados con regiones como Cuyo y Bonaerense ($p < 0,0001$) (**Figura 2**).

Cuando se preguntó acerca de la cantidad de guardias realizadas por los residentes, no hubo diferencias significativas en cuanto a las regiones analizadas ($p = 0,51$); así, la mediana de guardias mensuales entre los residentes de 1° y 2° año fue de 7 (6-8) y tampoco se encontraron diferencias entre los residentes de 3° y 4° año (mediana de 5 [4-6], $p = 0,22$).

La modalidad de relación contractual fue esencialmente la de "beca" en aproximadamente las dos terceras partes de las regiones, a excepción de Litoral y Noroeste, donde fue de 27% y 22,7%, respectivamente.



Figura 1. Remuneración mensual según cada región.

vamente. En la región Litoral, el 30,2% de los residentes dijo no tener ningún tipo de relación contractual con la institución, mientras que en la región Noroeste 63,6% de los participantes manifestaron poseer "otro" tipo de relación ($p < 0,0001$).

DISCUSIÓN

La residencia es una instancia formativa en la cual los residentes aspiran a completar su carrera con un título de especialista. En ella se llevan a cabo actividades académicas, asistenciales, conductuales y de investigación, bajo supervisión continua. Por otra parte, es una estrategia educativa con valor curricular que permite al médico, aún estando en proceso de formación, incorporarse profesionalmente en el sector productivo de bienes y servicios. A lo largo de las diferentes regiones de nuestro país, cada una de ellas es llevada a cabo según sus normas, aplicando la autonomía esencial propia de cada región; sin embargo, hay cuestiones que exceden a las mismas, dilucidando notables discrepancias en ciertos aspectos, tales como los que pudimos recabar en este trabajo. Es de esperar que existan diferencias entre las residencias a lo largo del país, cada cual con sus enfoques nativos y propios de cada centro. Pero en lo que respecta a los aspectos generales, dentro del marco laboral, por ejemplo, deberían regirse bajo una normativa y un plan nacional, para garantizar de esta manera cierta homogeneidad. Si bien sigue siendo una instancia formativa, también es remunerativa para los residentes, quienes gozarán de los mismos derechos que cualquier trabajador, entre los cuales la Constitución Nacional detalla en el artículo 14 las condiciones laborales dignas y equitativas, con implicancia a lo largo de todo el país⁹. Surge entonces, desde ya hace tiempo, la necesidad imperiosa de lograr un acuerdo a nivel nacional para limitar estas discrepancias, con el fin de mejorar las condiciones laborales y formativas de los futuros profesionales⁹. Para esto se exige organización y predisposición, tanto de sociedades científicas como de colegios médicos y participantes de los diferentes centros formadores de todo el país, dado que se requiere una planificación extensa y completa a fin de abarcar todos los aspectos a tratar y reducir de esta manera las falencias objetivables que impactan negativamente en cada educando, ya que a pesar de ser un régimen complejo, existe un gran abanico de puntos a rever.

LIMITACIONES

En cuanto a limitaciones se observa el tamaño de la muestra, la cual representa un sesgo al ser solo incluidos asistentes al congreso

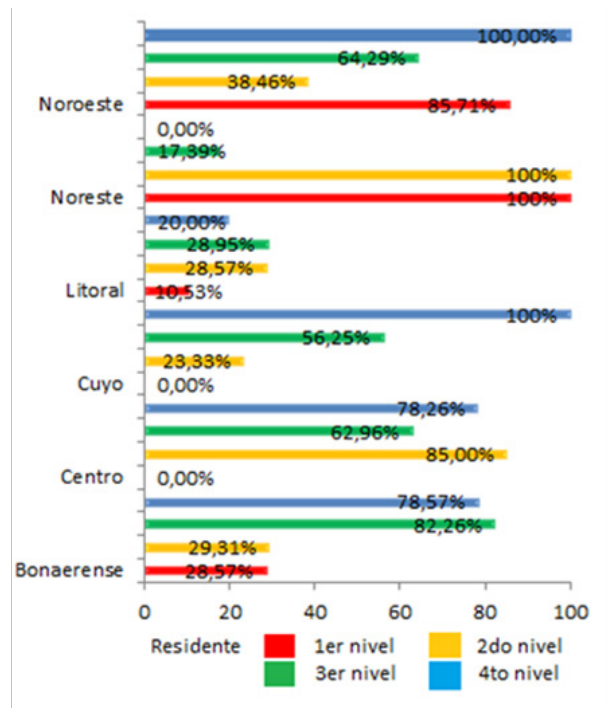


Figura 2. Trabajo externo a la Residencia según año y región geográfica.

CONAREC 2015, con mayor participación de las provincias que cuentan con recursos para asistir y con poca participación de otras regiones, como el Litoral.

Se encontró que la participación es preponderantemente de residentes de segundo año, lo cual sesga el promedio de guardias, ya que por la Ley de Residencias las guardias decrecen a medida que aumenta el año de residencia.

El 45,9% de los encuestados representa a la región bonaerense, lo cual puede influir en las conclusiones de este estudio.

CONCLUSIÓN

En el análisis de las condiciones laborales de los residentes de Cardiología del país, existe disparidad en los parámetros esenciales que incluyó: horas de trabajo, cantidad de guardias, horas de descanso, remuneración percibida y necesidad de trabajo extrainstitucional. Las diferencias que se destacan respecto a dichos aspectos se traducen en una notable discrepancia interregional de las residencias de Cardiología. Si bien la cantidad de guardias es similar, encontramos una marcada desigualdad en lo que respecta a los sueldos, horas semanales de trabajo y tiempo dedicado al descanso. También se vieron diferencias, en cuanto al tipo de relación contractual con la institución en la que se forman. A pesar de las disimilitudes que pudimos encontrar en los puntos detallados en las distintas regiones, en general, las condiciones laborales en las cuales se desarrolla un residente en nuestro país no se acercan a las consideradas ideales para brindar una formación completa, adecuada y bajo un ambiente propicio para el mismo. Mejorar tales condiciones resultaría de gran valor para un óptimo desarrollo de los médicos en formación. Este progreso en dichos aspectos debería reflejarse a lo largo de todo el país de manera

homogénea y, especialmente, de manera equitativa, a pesar de cierta autonomía esencial de cada región, dado que influyen fuertemen-

te en la calidad de vida de los residentes y consecuentemente en su rendimiento académico.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Sistema nacional de acreditación de residencias del equipo de salud. Normativa, guías y estándares a 7 años de su creación.* (2014, Primera edición, 1-244). Argentina: Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Capital Humano y Salud Ocupacional.
2. Ley 22.127: Artículo 1º y 2º. *Sistema Nacional de Residencias de Salud.* Poder Ejecutivo Nacional. Año 1980.
3. Rosenbaum L, Lamas D. Residents' duty hours--toward an empirical narrative. *N Engl J Med* 2012;367(21):2044-9.
4. Tauro N. *La educación superior en salud: un abordaje desde los marcos normativos.* (2015, Primera edición). Buenos Aires. Editorial: Del hospital Ediciones.
5. Duré MI, Attme de Ceballos I, Cadile MC, Calbi M, Daverio D, Dursi C, Fariás A, et al. *Procesos de Acreditación de la Formación de Posgrado de Carreras de Salud en Argentina. Hacia la consolidación de un Sistema Articulado.* Córdoba; Ministerio de Salud de la Nación, a través de la Comisión Nacional Salud Inves-tiga 2016;1-87.
6. *Marco de Referencia para la Formación en Residencias Médicas, Especialidad Cardiología.* Subsecretaría de Políticas, Regulación y Fiscalización; Secretaría de Políticas e Institutos. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, Año 2015. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/residencias/index.php/la-acreditacion/documentos-marco-de-referencia-de-especialidades>.
7. Schmidt P, García Zamora S, Miranda N, Visconti M, Cigalini IM, Fallabrino L. Características de las residencias de Cardiología según regiones geográficas. Subanálisis de la 5ta Encuesta Nacional de Residentes. *Revista del CONAREC.* 2018;33(144):117-121.
8. Artículo 14 bis de la Constitución de la Nación Argentina. Año 1957.
9. Cigalini IM, Igolnikof DB, García Zamora S, Fallabrino LN, Colombo Viña NA, Tissera G, et al, en representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC). *Estado actual de las residencias de cardiología: resultados de la 5ta encuesta nacional de residentes (ENARE V).* *Revista del CONAREC* 2018;34(143):38-43.

TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS Y REPARACIÓN QUIRÚRGICA CON **SWITCH** AURICULAR: SENNING O MUSTARD. SEGUIMIENTO EN CENTRO DE REFERENCIA

TRANSPOSITION OF GREAT ARTERIES AND SURGICAL REPAIR WITH ATRIAL SWITCH: SENNING OR MUSTARD. FOLLOW-UP IN REFERENCE CENTER

FEDERICO WECKESSER¹, LAURA RYSNIK², MARTÍN VIVAS², PAMELA BANCO², RUTH HENQUIN³, MIRTA DIEZ⁴, MÓNICA BENJAMÍN⁵, MARÍA AMALIA ELIZARI⁶

RESUMEN

La transposición de grandes vasos (TGV) constituye una cardiopatía congénita compleja cianótica, asociada con alta mortalidad en caso de no ser reparada en forma quirúrgica en edades tempranas. En el seguimiento, los pacientes corregidos por técnica de **switch** auricular presentan complicaciones a largo plazo tales como trastornos de la conducción (taqui-bradiarritmias), insuficiencia cardíaca y muerte súbita. La técnica de Senning/Mustard (**switch** auricular) permitió a un grupo de pacientes prolongar su supervivencia, aunque no exenta de complicaciones a largo plazo. Los pacientes con eventos arrítmicos presentan con frecuencia disfunción ventricular sistémica y el embarazo, si bien es factible, constituiría una condición de alto riesgo, ya que, empeoraría la insuficiencia tricuspídea y aumentaría el grado de disfunción ventricular sistémica. Dicha valvulopatía, a su vez, podría ser marcador prematuro de disfunción ventricular derecha. Debido a la heterogeneidad de complicaciones (arritmias, insuficiencia cardíaca, obstétricas), es recomendable el seguimiento de estos pacientes en centros de referencia bajo un equipo multidisciplinario.

Palabras clave: operación de **switch** arterial, trasposición de los grandes vasos.

ABSTRACT

Transposition of the great vessels constitutes a complex cyanotic congenital heart disease associated with high mortality. During follow-up, patients who had undergone the "atrial switch" technique presented long-term complications such as: conduction disorders (tachycardia-bradycardia), heart failure and sudden death. The Senning / Mustard technique (atrial switch) allowed a group of patients to prolong their survival, although with some long-term complications. Patients with arrhythmic events frequently have ventricular dysfunction. Pregnancy is a high-risk condition, as it causes worsening of tricuspid regurgitation and increases the degree of ventricular dysfunction. This valve disease could be a premature marker of right ventricular failure. Due to the heterogeneity of complications, it is advisable to follow these patients in reference centers under a multidisciplinary team.

Keywords: arterial switch operation, transposition of the great vessels.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):110-113 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0110-0113](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0110-0113)

INTRODUCCIÓN

La transposición de grandes vasos (TGV) constituye una cardiopatía congénita compleja cianótica, asociada con alta mortalidad en caso de no ser reparada en forma quirúrgica en edades tempranas (**Figura 1**). La técnica de Senning / Mustard o "**switch** auricular" ha sido una de las primeras estrategias quirúrgicas utilizadas para mejorar rápidamente la hipoxia y así lograr disminuir la mortalidad. De esta forma, se logra redirir

el flujo de retorno venoso hacia la aurícula izquierda (y por tanto hacia ventrículo izquierdo-arteria pulmonar) permaneciendo conectada la aorta con el ventrículo sistémico de morfología derecha (**Figura 2**).

En el seguimiento, los pacientes presentan complicaciones a largo plazo, tales como trastornos de la conducción (taqui-bradiarritmias), insuficiencia cardíaca y muerte súbita¹. Por este motivo, dichas técnicas fueron reemplazadas por la técnica de Jatene o "**switch** arterial" (considerada actualmente como el estándar de tratamiento)².

Si bien el "**switch** auricular" fue abandonado por la alta prevalencia de complicaciones, aún existe una población de pacientes que han sobrevivido. En Argentina se han publicado análisis de las complicaciones a largo plazo en pacientes reparados con técnica de Jatene³. A nuestro conocimiento, no hay publicaciones de series de casos con datos locales acerca de la prevalencia de complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares durante el embarazo. Por tal motivo se lleva a cabo el siguiente estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

- Objetivo: Describir la evolución clínica, complicaciones arrítmicas, insuficiencia cardíaca y resultados obstétricos de pacientes

1. Servicio de Cardiología Clínica, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
 2. Servicio de Ultrasonido, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
 3. Servicio de Epidemiología, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
 4. Servicio de Insuficiencia Cardíaca, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
 5. Servicio de Electrofisiología, Hospital Nacional de Pediatría Juan P. Garrahan
 6. Servicio de Ultrasonido y Jefa de Sección Cardiopatía Congénita del Adulto

✉ **Correspondencia:** Federico Weckesser. Blanco Encalada 1543, C1428DCO CABA. fweckesser@icba.com.ar

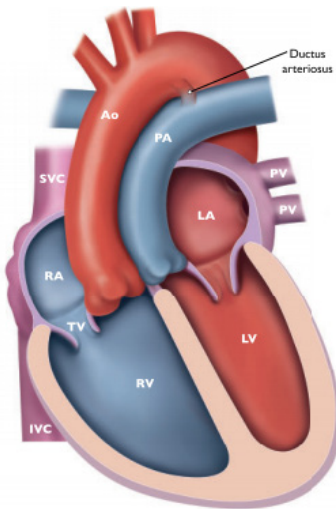


Figura 1. Transposición de grandes vasos. En esta cardiopatía congénita, la aorta nace del ventrículo derecho, mientras que la arteria pulmonar lo hace desde el ventrículo izquierdo. Adaptado de Guía ESC 2020 Cardiopatías Congénitas del adulto.

con variante dextroposición de TGV (D-TGV) reparados mediante técnica de *switch* auricular (Senning/Mustard), seguidos en el Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA).

- Diseño del estudio: Cohorte retrospectiva descriptiva.
- Población: D-TGV reparados con técnica de Senning / Mustard.
- Período de inclusión: diciembre 2019-enero 2000.

Se obtuvieron datos relacionados a la clase funcional (valorada con escala *New York Heart Association* [NYHA]), eventos arrítmicos, insuficiencia cardíaca y embarazo.

Los estudios complementarios efectuados durante la evolución incluyeron ecocardiograma Doppler color cardíaco, Holter de frecuencia cardíaca y test de consumo de oxígeno (se expresaron los resultados mediante la clasificación validada de Weber).

Las variables cuantitativas se expresaron como mediana / rango intercuartílico (RIC) y las variables cualitativas, como porcentajes, según correspondiera.

El estudio se llevó a cabo en concordancia con las normas nacionales e internacionales de protección de sujetos en investigación tales como Declaración de Helsinki, Resolución de Ministerio de Salud Nacional 1480/2011, Ley 25.326 (Protección de Datos Personales) y Ley CABA 3301. Los datos obtenidos fueron tratados en forma confidencial y examinados de igual forma, siendo dichos registros siempre mantenidos en forma confidencial, conforme la Ley 25.326. El estudio fue aprobado tanto por el comité de investigación y el comité de ética del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Se inscribió el estudio en el registro del Ministerio de Salud de Ciudad Autónoma de Buenos Aires (PRIISA.BA) según la normativa vigente, recibiendo el aval para su realización.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA POBLACIÓN

Se incluyó un total de 19 pacientes (**Tabla 1**). La mediana del tiempo de seguimiento fue de 5,58 (1,41-18,6) años. La mediana de edad actual fue de 38 (33-41) años y la mediana de edad a la ci-

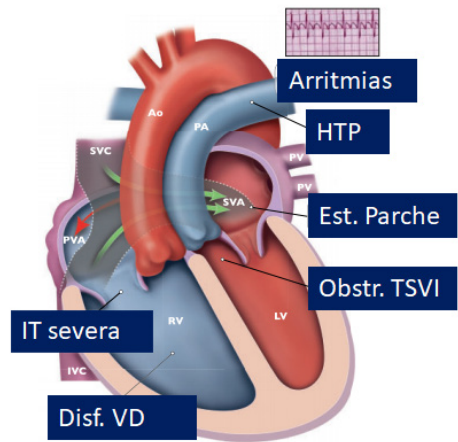


Figura 2. Técnica de Senning/Mustard. Se detallan las principales complicaciones asociadas con estas técnicas quirúrgicas. Las principales complicaciones posoperatorias asociadas son arritmias, alteraciones hemodinámicas como IT severa / disfunción del VD (ventrículo sistémico) e hipertensión pulmonar, que clínicamente producen insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Adaptado de Guía ESC 2020 Cardiopatías Congénitas del adulto.

rugía fue de 7 (2,25-28,5) meses. Con respecto al sexo, 11 pacientes eran de sexo femenino (58%). La técnica quirúrgica principal fue Senning (94%), únicamente con un caso operado por técnica de Mustard. Dos pacientes requirieron septostomía auricular previa. La cardiopatía congénita más frecuente fue la D-TGV aislada en 15 pacientes (79%). No se registraron muertes al momento del relevamiento. Se registró, a su vez, el tratamiento recibido por los pacientes (**Tabla 2**). Fue frecuente el uso de betabloqueantes / IECA-ARA II en esta población. Únicamente un paciente recibía anticoagulación por presentar reemplazo valvular tricuspídeo mecánico (displasia de válvula tricuspídea).

RESULTADOS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

Al evaluar la clase funcional (CF) basal de los pacientes, 15 de ellos se encontraron en clase funcional I (79,9%), 3 en clase funcional II (15,78%) y 1 en clase funcional IV. Todos los pacientes en CF I presentaron un test de la marcha con clasificación de Weber A. Una paciente requirió trasplante cardíaco a los 35 años. En la **Tabla 3**, se detalla el número de internaciones por insuficiencia cardíaca.

RESULTADOS DE EVENTOS ARRÍTMICOS

Se registró una alta prevalencia de eventos arrítmicos durante el seguimiento (**Tablas 4 y 5**). Más de la mitad de pacientes presentaron eventos de taquiarritmia durante el seguimiento. Dentro de dicho grupo de arritmias, las más frecuentes fueron las supraventriculares (taquicardia auricular / reentrada nodo AV). Se registró únicamente un caso de taquicardia ventricular, con requerimiento de cardio-desfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria. La mediana de edad al primer episodio fue de 35 (20-37,5) años. Seis pacientes (60%) presentaron episodios de taquiarritmia sintomáticos, con requerimiento de internación y/o tratamiento médico-cardioversión eléctrica de urgencia. La recurrencia arrítmica fue del 40%. Todos los casos de aleteo auricular fueron ablacionados, sin recurrencia durante el seguimiento.

Tabla 1. Características basales de la población en estudio.

Variable	Resultado (n=19)
Mediana de seguimiento (años [RIC])	5,58 [1,41-18,6]
Edad actual (años [RIC])	38 [33-41]
Edad a la cirugía (meses [RIC])	7 [2,25-28,5]
Sexo masculino	8 (42%)
Técnica quirúrgica principal:	
• Senning	18 (94%)
• Mustard	1 (6%)
Procedimientos previo a la cirugía	Dos septostomías auriculares
Cardiopatía congénita	
• D-TVG aislada	15 (79%)
• D-TVG + CIA/CIV	2 (10,5%)
• D-TVG ductus AP	1 (5,25%)
• D-TVG displasia VT	1 (5,25%)
Muertes al seguimiento	0

Tabla 4. Eventos de taquiarritmias. La principal taquiarritmia fue la taquicardia auricular / taquicardia por reentrada del nodo AV (TRNAV).

Variable	Resultado (n=19)
Pacientes con taquiarritmia en el seguimiento	10 (50,6%) • Taquicardia auricular/ TRNAV 6 • Aleteo auricular 3 • TV 1 (*CDI prof. 2º)
Mediana de edad al primer episodio (años)	35 [20-37,5]
Pacientes sintomáticos / Requerimiento de internación o tratamiento médico	6 (60%) *2 CVE
Recurrencia rítmica	4 (40%)
Procedimiento de ablación de aleteo	3 (100%)
Recurrencia de ablación posablación	0

Los pacientes ablacionados por aleteo auricular habían recibido dicho tratamiento en forma alejada (>2 años atrás, sin recurrencia por Holter seriados) y por tanto no estaban bajo tratamiento anticoagulante oral (en todos los casos *score* CHA₂DS₂VASc<2). Si bien dicho *score* no incluyó esta población, no existen herramientas específicas que permitan valorar riesgo embólico en este grupo de pacientes.

Con respecto a los eventos de bradiarritmia, el principal diagnóstico fue el de disfunción del nodo sinusal, con requerimiento de implante de marcapasos en 8 pacientes (42,1%). Debe destacarse la alta tasa de dependencia de marcapasos, con elevada tasa de recambio de generador.

RESULTADOS OBSTÉTRICOS

Durante el seguimiento, hubo 8 eventos de embarazo en 7 pacientes. En 4 (57,1%) de ellas se registró insuficiencia cardíaca posembarazo. Una de estas requirió trasplante cardíaco 2 años después. No se halló evidencia de cardiopatía estructural en los recién nacidos (todos a término).

RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

La valoración con Doppler color cardíaco evidenció disfunción sistólica moderada a severa del ventrículo sistémico derecho en 13 de 19 pacientes (68,4%) (valorada tanto por Simpson como por DTI/TAPSE) (Tabla 6). En el 47,3% de los casos se asoció con reflujo tricuspídeo moderado a severo. Los pacientes que presentaron evento arrítmico tenían disfunción ventricular sistémica moderada a severa. La estenosis del parche fue un evento aislado, que se presentó en el único paciente al que se le realizó cirugía de Mustard.

Tabla 2. Medicación actual de los pacientes en seguimiento.

Variable	Resultado (n=19)
Betabloqueantes	3 (15,7%)
Ácido acetilsalicílico	0
Anticoagulación por vía oral	1 (5,25%)
Inhibidores enzima convertidora de angiotensina II / antagonistas de receptores de angiotensina II	6 (31,6%)
Furosemida	4 (21%)
Amiodarona	1 (5,25%)
Digoxina	1 (5,25%)

Tabla 3. Internaciones por insuficiencia cardíaca.

Variable	Resultado (n=19)
Internación por insuficiencia cardíaca	
• 1 episodio	5 (26,3%)
• 2 episodios	1 (5,25%)

Tabla 5. Eventos de bradiarritmia. Se destaca la elevada prevalencia de disfunción de nodo sinusal y elevada tasa de recambio de generador por dependencia.

Variable	Resultado (n=19)
Pacientes con bradiarritmia y requerimiento de marcapasos en el seguimiento	8 (42,1%)
• Disfunción del nodo sinusal	6 (75%)
• Bloqueo auriculoventricular	2 (25%)
Recambio de generador	4 (50%)

Tabla 6. Resultados ecocardiográficos.

Variable	Resultado (n=19)
Mediana DTI / TAPSE	8 [5,5-10] ; 12 [9-13,5]
Insuficiencia tricuspídea moderada / severa	9 (47,3%)
Insuficiencia pulmonar moderada / severa	2 (10,5%)
Estenosis del parche (<i>baffle</i>)	1 (5,25%)

DISCUSIÓN

El presente estudio constituye, a nuestro conocimiento, la cohorte más grande en Argentina de pacientes con diagnóstico de D-TGV corregidos con técnica de Senning/Mustard.

La ausencia en el registro de eventos fatales probablemente se debió a pérdidas en el seguimiento, hecho diferente de lo reportado en la literatura (88% de supervivencia con técnica de Senning, a los 20 años de edad)⁴. Sin embargo, debe considerarse que dichos reportes consideran un tiempo de seguimiento y número de pacientes incluidos mayores que en el presente estudio. Además, dichas series incluyen pacientes más añosos (debido a la realización más temprana de la técnica en otras partes del mundo) y esto podría tener influencia en los registros de mortalidad tardía.

La mayoría de los pacientes de nuestra serie se encontraron en CF I valorada por escala NYHA, al igual que lo comunicado en otras series. Reportes internacionales registran a pacientes en CF I (NYHA) con porcentajes que oscilan desde 59 al 97,5%^{5,6}. Sin embargo, dicha valoración no es fiable ya que la mayoría de los casos de muerte súbita ocurren durante el ejercicio (arritmia ventricular), incluso en pacientes clínicamente estables. Se considera que en estos casos deberían estudiarse además del test de consumo de oxígeno (como se realizó en nuestro estudio) asociado a pruebas funcionales como el ecoestrés.

La tasa de implante de marcapasos en nuestra serie fue más elevada (42,1%) con respecto a la reportada en la bibliografía (1,5 al 24%)⁷. La fisiopatología subyacente radica en la lesión directa del sistema de conducción durante la cirugía o circuitos de reentrada (a través de líneas de sutura atriales) e incluso, en algunos casos, por lesión directa de la arteria del nodo sinusal⁸. Probablemente, la mayor tasa de implante de marcapasos estuvo relacionada con la experiencia del cirujano en las presentes técnicas.

La prevalencia de disfunción del ventrículo derecho (ventrículo sistémico) fue de 68,4% de los pacientes en la presente serie. Este valor es similar al reportado en otras series, donde se reporta hasta un 61% de disfunción ventricular derecha⁹. A su vez, el grado de insuficiencia tricuspídea parecería presentar buena correlación con el grado de disfunción ventricular derecha. La valoración del grado de disfunción ventricular derecha por ultrasonido es compleja tanto por técnica de Simpson como TAPSE/DTI. Algunos autores proponen el uso de *strain*¹⁰. La resonancia magnética es el estudio de elección para la valoración de la fracción de eyección, para poder determinar con certeza el grado de disfunción ventricular sistémica¹¹.

Debido a que la mayoría de los pacientes en este estudio fueron operados con técnica de Senning, solo se observó 1 evento de obstrucción del conducto (*baffle*), evento más frecuente cuando se realiza la cirugía de Mustard. Este dato es similar a lo reportado.

Con respecto al embarazo, hubo una tendencia al empeoramiento de clase funcional. Algunos autores han analizado la incidencia de complicaciones en estudios controlados, sin evidencia de aumento de eventos cardiovasculares como empeoramiento de clase funcional. Sin embargo, existió empeoramiento de regurgitación tricuspídea más frecuentemente durante el embarazo¹². Es decir, dicho empeoramiento de la insuficiencia tricuspídea durante el embarazo podría estar asociado con empeoramiento de la función ventricular derecha. En nuestro estudio, de hecho, observamos una alta prevalencia de insuficiencia cardíaca posembarazo. En nuestra opinión, el embarazo

es factible, pero debe ser considerada una condición de alto riesgo en este grupo poblacional, debiendo realizarse ecocardiogramas de control seriados para valoración de la función ventricular sistémica.

LIMITACIONES

Debido a su carácter observacional, el estudio presenta las limitaciones inherentes a su diseño. Debe destacarse el número de pacientes incluidos (comparativamente con otras series internacionales), principalmente debido a: la baja prevalencia de la patología en estudio; la técnica quirúrgica fue tardíamente introducida y prematuramente abandonada en Argentina, siendo posteriormente reemplazada por la técnica de Jatene o *switch* auricular (inversión de grandes vasos); y al sesgo de pérdida de seguimiento.

La mediana del tiempo de seguimiento presentó asociado un rango intercuartílico (RIC) muy amplio. Dicho rango expresa el grado de dificultad en el seguimiento a largo plazo en esta población.

CONCLUSIONES

La técnica de Senning/Mustard (*switch auricular*) permitió a un grupo de pacientes prolongar su sobrevida, aunque no exenta de complicaciones a largo plazo (eventos arrítmicos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita).

Los pacientes con eventos arrítmicos presentan con frecuencia disfunción ventricular sistémica y el embarazo, si bien es factible, constituiría una condición de alto riesgo, ya que empeoraría la insuficiencia tricuspídea generando mayor disfunción ventricular sistémica. Dicha valvulopatía, a su vez, podría ser marcador prematuro de disfunción ventricular derecha. Debido a la heterogeneidad de complicaciones (arritmias, insuficiencia cardíaca, obstétricas), es recomendable el seguimiento de estos pacientes en centros de referencia bajo un equipo multidisciplinario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Penha JG, Zorzaneli L, Barbosa-Lopes AA, Atik E, Miana LA, Tanamati C, et al. Palliative Senning in the Treatment of Congenital Heart Disease with Severe Pulmonary Hypertension. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(4):353-61.
2. Cardarelli M, Irazusta J, Wernosky G, Castañeda A. Manejo actual de la transposición de los grandes vasos: *switch* arterial. *Rev Arg de Cardiol.* 1991;59(1) 40-45.
3. Lafuente M, Gonzalez F, Lara S, Salgado G, Suarez J, Laura J P, et al. *Switch* arterial: seguimiento a mediano plazo, 11 años de experiencia. *Rev Arg de Cardiol.* 2005;73(2)107-111.
4. Roubertie F, Thambo JB, Bretonneau A, Iriart X, Laborde N, Baudet E, et al. Late outcome of 132 Senning procedures after 20 years of follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(6):2206-13.
5. Budts W, Scheurwegs C, Stevens A, Moons P, Van Deyk K, Vanhees L. The future of adult patients after Mustard or Senning repair for transposition of the great arteries. *Int J Cardiol.* 2006;113(2):209-14.
6. Paul MH, Wessel HU. Exercise studies in patients with transposition of the great arteries after atrial repair operations (Mustard/Senning): a review. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(1):49-55.
7. Dodge-Khatami A, Kadner A, Berger Md F, Dave H, Turina Ml, Prêtre R. In the footsteps of Senning: lessons learned from atrial repair of transposition of the great arteries. *Ann Thorac Surg* 2005;79 (4):1433-44.
8. Byrum CJ, Bove EL, Sondheimer HM, Kavey REW, Blackman MS. Hemodynamic and electrophysiologic results of the Senning procedure for transposition of the great arteries. *Am J Cardiol* 1986;58:138-42.
9. Kirjavainen M, Happonen J-H, Louhimo I. Late results of Senning operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117(3):488-95.
10. Eyskens B, Weidemann F, Kowalski M, Bogaert J, Dymarkowski S, Bijnsens B, et al. Regional right and left ventricular function after the Senning operation: an ultrasonic study of strain rate and strain. *Cardiol Young.* 2004;14(3):255-64.
11. Gyarmati G, Simor T, Kádár K, Tóth L, Németh T, Oprea V, et al. Mágneses rezonancia vizsgálat a jobb és bal kamra funkciójának megítélésére nagyér-transzpozíciós gyermekek Senning-mutétéje után [Quantification of right and left ventricular function with magnetic resonance imaging after Senning operation for complete transposition of the great arteries]. *Orv Hetil.* 2006;147(4):171-4
12. Cataldo S, Doohan M, Rice K, Trinder J, Stuart AG, Curtis SL. Pregnancy following Mustard or Senning correction of transposition of the great arteries: a retrospective study. *BJOG* 2016; (5)123:807-813.

ROTURA CARDÍACA SUBAGUDA EN LA ERA DE LA ANGIOPLASTIA CORONARIA

SUBACUTE CARDIAC RUPTURE IN THE AGE OF CORONARY ANGIOPLASTY

FRANCISCO GARMENDIA¹, LILIANA SQUADRONI², FRANCISCO DI MATTEO³, MARIELA REISVIG³, VANINA MARTÍNEZ³, FLAVIA SACOMANI¹, MARÍA E. COCOCCIONI¹, MICAELA REBULL¹, MARCELO GUIMARAENZ⁴, MARÍA JOSÉ ESTEBANEZ³

RESUMEN

Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio son poco frecuentes pero implican una alta tasa de mortalidad. En los últimos años su prevalencia ha disminuido gracias al avance en las técnicas de diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. No obstante, su sospecha clínica en este contexto junto con la amplia disponibilidad de las técnicas de imagen como el ecocardiograma bedside permiten un abordaje oportuno.

Discutimos un caso de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo en un paciente que cursó un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST anterior extenso revascularizado con angioplastia primaria a la arteria descendente anterior.

Palabras clave: rotura cardíaca, posinfarto, infarto de miocardio.

ABSTRACT

The mechanical complications of acute myocardial infarction are rare but involve a high mortality rate. In recent years, its prevalence has decreased thanks to advances in diagnosis and treatment techniques for acute coronary syndromes. However, its clinical suspicion in this context, together with the wide availability of imaging techniques such as bedside echocardiography, allow a timely approach.

We discuss a case of left ventricular free wall rupture in a patient with extensive anterior ST-segment elevation acute coronary syndrome, revascularized by anterior descending artery primary angioplasty.

Keywords: myocardial rupture, post-infarction, myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):114-116 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0114-0116](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0114-0116)

INTRODUCCIÓN

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo es una complicación mecánica grave del infarto agudo de miocardio (IAM), cuya incidencia ha disminuido en los últimos tiempos gracias al avance de la reperfusión temprana, y más aún en las últimas dos décadas con el avance de la angioplastia primaria en el SCACEST¹.

El 85% ocurre de manera aguda dentro de la primera semana tras el IAM y su presentación clínica característica es el colapso cardíaco inminente con disociación electromecánica y bajo gasto con desenlace fatal en pocos minutos. Sin embargo, en un 25% su presentación es subaguda debido a trombos o adherencias de fibrina que sellan la solución de continuidad, lo que permite su estabilización hemodinámica previa a la intervención².

A continuación se expone el caso de un paciente masculino de 61 años que se presenta tardíamente con taponamiento cardíaco secundario a una rotura cardíaca subaguda contenida por un trombo apical.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes tipo II, que fue derivado desde otro nosocomio para monitoreo hemodinámico por presentar SCACEST anterior extenso Killip Kimball A. En la cinecoronariografía (CCG) se observó oclusión proximal de arteria descendente anterior (DA) y una lesión moderada en tercio medio de la arteria coronaria derecha (CD). Se realizó angioplastia primaria a la arteria DA con implante de un *stent* liberador de drogas (**Figura 1**).

Se solicitó ecocardiograma que mostró un deterioro severo de la fracción de eyección (32%) con hipoquinesia global, akinesia anteroseptal y del casquete apical, disquinesia apical y trombo mural en ápex con prolongación al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Cursó su internación sin presentar interurrencias por lo que a los 5 días fue externado con tratamiento para insuficiencia cardíaca y doble esquema antitrombótico.

A los 14 días del evento agudo volvió a consultar por presentar epigastralgia, náuseas y tendencia a la hipotensión arterial. Se repitió un ecocardiograma constatándose derrame pericárdico severo (espesor máximo de 51 mm) con signos de taponamiento cardíaco (ventrículo derecho de tamaño disminuido con colapso parcial diastólico y aurícula derecha con colapso sistodiastólico) (**Figura 2**). Se realizó pericardiocentesis evacuadora drenando 350 ml de líquido sanguinolento con mejoría clínica y hemodinámica. Ante la sospecha de ruptura de la pared libre del VI se decidió realizar resonancia magnética cardíaca (RMN) con gadolinio, evidenciando luego de la inyección de

1. Residente de Cardiología.

2. Instructora de Residencia de Cardiología.

3. Staff del Servicio de Cardiología.

4. Jefe del Servicio de Cardiología. Hospital Privado del Sur. Bahía Blanca. Buenos Aires.

✉ **Correspondencia:** Francisco Amed Garmendia. Las Heras 164. B8000ILD Bahía Blanca. Buenos Aires. Tel: 0291-455-0270. fgarmendia@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 02/04/2021 | Aceptado: 03/05/2021

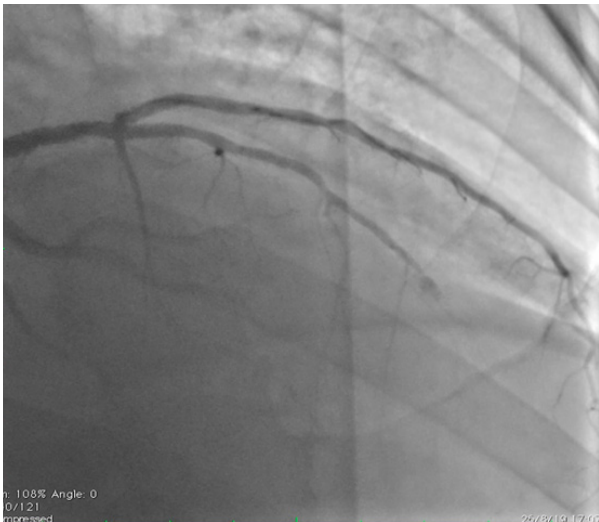


Figura 1. Cinacoronariografía que evidencia descendente anterior permeable luego de una angioplastia con colocación de stent.

este un patrón de fibrosis transmural en todos los segmentos apicales y fibrosis subendocárdica en los segmentos anteromedial y anteroseptal medial; en segmentos septoapical y apical se observaba una imagen hipointensa que no realizaba con gadolinio y que ocupaba todo el espesor de la pared sin reconocimiento de miocardio en ese sector, limitada por pericardio, que impresionaba corresponder a una región de rotura contenida por un trombo apical (**Figura 3**).

Se realizó interconsulta con el servicio de cirugía cardiovascular (CCV) y se decidió realizar reparación quirúrgica. El paciente fue intervenido a los 7 días, mediante reparación con parche de pericardio (**Figura 4**). Evolucionó con *shock* cardiogénico en el intraoperatorio con requerimiento de soporte de inotrópicos, vasopresores y asistencia biventricular. A las 48 horas del posoperatorio falleció por fallo orgánico múltiple sin respuesta a las medidas de soporte.

DISCUSIÓN

Las complicaciones mecánicas del IAM constituyen una de las consecuencias más graves que pueden ocurrir durante su evolución debido a la alta mortalidad intrahospitalaria que presentan, siendo la rotura cardíaca la segunda en frecuencia luego del *shock* cardiogénico. La rotura cardíaca asociada con el infarto agudo de miocardio puede comprometer distintas regiones del ventrículo izquierdo, como la pared libre, el *septum* interventricular, los músculos papilares y, con menos frecuencia, la aurícula izquierda. La ruptura de la pared libre es el tipo más común y compromete predominantemente las caras anterior y lateral¹. Los factores de riesgo predisponentes incluyen el sexo femenino, la edad mayor de 65 años, el primer infarto (sobre todo si es transmural), la enfermedad coronaria de un vaso con escasa circulación colateral y la ausencia de historia de angina³.

En la era pretrombolítica, la mayoría de los casos ocurrían de manera aguda (habitualmente entre el quinto y séptimo día tras el IAM). Con la reperfusión coronaria con trombolíticos su historia natural ha cambiado, desplazando su incidencia hacia el primer día posterior al evento coronario. Con respecto a los pacientes tratados con angioplastia primaria, el riesgo de rotura cardíaca es menor y ocurre habitualmente en

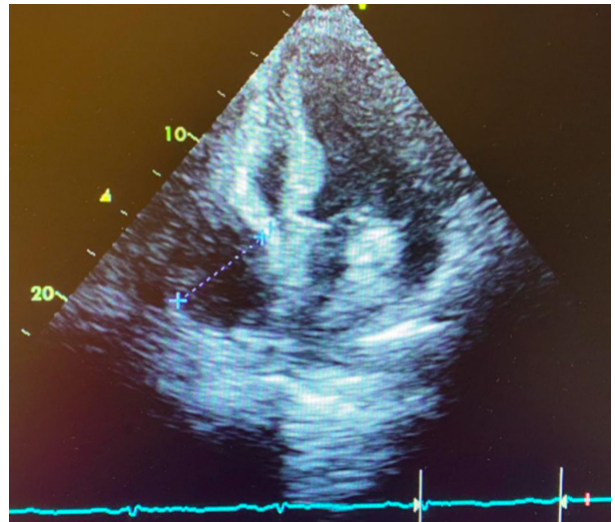


Figura 2. Ecocardiograma 2D. Derrame pericárdico severo (espesor máximo de 51 mm) con signos de taponamiento cardíaco (ventrículo derecho de tamaño disminuido con colapso parcial diastólico y colapso de aurícula derecha sistodiastólica).

entre el primer y quinto días posteriores al infarto. La presencia de dolor torácico recurrente, disnea, náuseas y vómitos reiterados asociados a hipotensión sostenida o síncope en el contexto de un infarto agudo de miocardio reciente deben hacer sospechar esta posible complicación. La presencia de los signos clásicos del taponamiento solo se encuentran en alrededor del 30 al 45% de los pacientes¹.

En base a la presentación clínica y su evolución, la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo se clasifica en tres tipos: aguda, subaguda y crónica (**Tabla 1**). La presentación aguda representa un cuadro catastrófico e irreversible, caracterizado por dolor torácico súbito, disociación electromecánica, *shock* y muerte en pocos minutos. El sustrato anatómico de este grupo de pacientes es el desgarro transmural con desplazamiento brusco de sangre hacia el espacio pericárdico y taponamiento cardíaco que rara vez da lugar al tratamiento quirúrgico. Por el contrario, la rotura subaguda se manifiesta con derrame pericárdico severo con o sin taponamiento cardíaco o *shock* cardiogénico que responde transitoriamente a las medidas de sostén hemodinámico como puente al tratamiento quirúrgico. El sustrato anatómico es un desgarro contenido o incompleto con hemorragia lenta o intermitente y hemopericardio progresivo debido a trombos o adherencias que sellan la comunicación¹.

En raras ocasiones este defecto da lugar a la formación de un pseudoaneurisma, que es sustrato anatómico de la rotura crónica de la pared libre, manifestándose estables y asintomáticos o bien con disnea progresiva y arritmia ventricular compleja¹.

Las técnicas de imágenes han ganado territorio en las últimas décadas y principalmente el ecocardiograma transtorácico se convirtió en el método de elección para establecer el diagnóstico de las distintas modalidades de rotura cardíaca¹.

El derrame pericárdico es el hallazgo ecocardiográfico más frecuente en paciente con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo y su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo. Si bien la magnitud de la hemorragia está directamente relacionada con la gravedad del cuadro, la velocidad de formación del hemopericardio tiene más implicancia que el volumen absoluto a la hora de determinar el estado

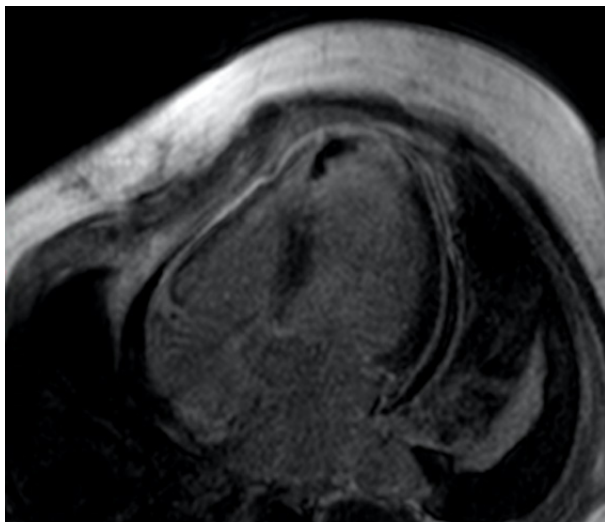


Figura 3. RMN con gadolinio, evidenciando imagen hipointensa que no realza con contraste y que ocupa todo el espesor de la pared sin reconocimiento de miocardio en ese sector, limitada por pericardio, que impresionaba corresponder a una región de rotura contenida por un trombo apical.

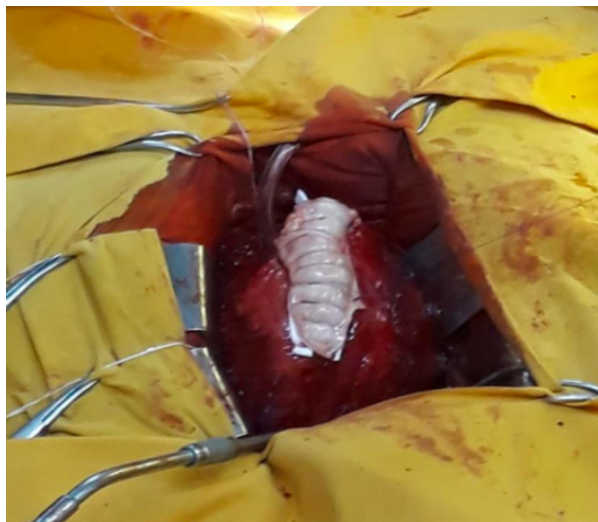


Figura 4. Cirugía cardiovascular de reparación con parche pericárdico de sección apical.

hemodinámico del paciente. Es decir que grandes volúmenes de derrame con una evolución subaguda pueden ser mejor tolerados que pequeños derrames de evolución aguda¹.

Otras técnicas de imagen de reconstrucción tridimensional o de mayor resolución espacial como la tomografía multislice cardíaca o la resonancia magnética nuclear pueden ser muy útiles ya que brindan características anatómicas como la presencia de una solución de continuidad, la presencia de trombos o adherencias que sellan la perforación o incluso la densidad del derrame⁶.

Dado que la rotura de la pared libre conduce a la muerte, el tratamiento de elección es la cirugía urgente, que reduce significativamente la mortalidad⁴. La mortalidad intraoperatoria y posoperatoria se encuentra en el orden del 25% y 52%, respectivamente. Pese a que se han reportado casos aislados de supervivencia a largo plazo sin tratamiento quirúrgico con evolución hacia una rotura de presentación crónica, existe acuerdo que el tratamiento definitivo es la cirugía cuyo objetivo son la eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre definitivo del defecto⁵.

Actualmente se opta por la reparación del defecto mediante cierre directo con puntos de sutura reforzados con teflón o bien a través de la colocación de un parche de pericardio o de dacrón fijado sobre el miocardio sano¹.

	Aguda	Subaguda	Crónica
Sustrato anatómico	Desgarro transmural con hemorragia activa	Rotura incompleta con hemorragia progresiva o intermitente	Rotura contenida por adherencias pericárdicas
Manifestaciones clínicas	Descompensación hemodinámica y/o muerte súbita	Dolor torácico, hipotensión sostenida, vómitos reiterados	Variable (ausencia de síntomas o manifestaciones de insuficiencia cardíaca acorde a la magnitud del compromiso miocárdico)
Electrocardiograma	Disociación electromecánica	Alteraciones inespecíficas del segmento ST	Inespecífico
Ecocardiograma	Hemopericardio con taponamiento cardíaco	Derrame pericárdico moderado con ecos densos en su interior (con taponamiento cardíaco o sin él)	Seudoaneurisma
Tratamiento	Quirúrgico	Quirúrgico	Quirúrgico (reciente y expansivo) Expectante (crónico y estable)

Tabla 1: Esquemas de los diferentes tipos de roturas cardíacas.

CONCLUSIÓN

La rotura cardíaca posterior a un infarto agudo de miocardio es una complicación infrecuente pero con alta mortalidad intrahospitalaria. Uno de cada 4 pacientes presenta una evolución subaguda lo que permite la oportuna instrumentación de medidas de diagnóstico y tratamiento. En este sentido, la sospecha clínica y el ecocardiograma precoz constituyen dos de los pilares fundamentales para la rápida detección del cuadro. Una vez confirmado el diagnóstico, la resolución quirúrgica debe realizarse lo antes posible.

BIBLIOGRAFÍA

- Solis C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol* 2009;77(5):395-404.
- Facenda-Lorenzo M, Poncela-Mireles F, Álvarez-Acosta F, Gómez-Ferrera N, Trugeda-Padilla A, Llorens-León R. Rotura cardíaca contenida como hallazgo ecocardiográfico casual tras infarto inferolateral evolucionado. *Cir Cardiol* 2014;21(1):57-9.
- Ortiz L, Soler M, Flaherty P, Godoy L, Pisano O, Marelli D. Rotura subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo en el contexto del infarto agudo de miocardio. *Insuf Card* 2015;10(4):207-10.
- Lahoz-Tornos A, Glen-Ray López V, Arcas-Meca R, Falcón-Araña L. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2011;17(1):102-5.
- López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992;19(6):1145-53.
- Calcino-Cuela JM, Ramírez-Calderón F, Vásquez-Alva R. Reconocimiento de rotura miocárdica en emergencia: reporte de caso. *Rev Fac Med Hum* 2019;19(2):113-7.

TAQUICARDIA VENTRICULAR FASCICULAR IDIOPÁTICA EN ADULTO MAYOR

IDIOPATHIC FASCICULAR VENTRICULAR TACHYCARDIA IN THE ELDERLY

MARIANA DURÁN JEREZ¹, MARISABEL ARANDIA ROMERO¹, SILVIA HUARACHI JUÁREZ¹, EDDY AGREDA², LUCIANO FAIVELIS³, ROMINA FAURE⁴.

RESUMEN

Las taquicardias ventriculares idiopáticas son arritmias de origen ventricular caracterizadas por la ausencia de cardiopatía estructural. Se observan en pacientes jóvenes de mediana edad, poseen buen pronóstico, aunque en algunas ocasiones existen reportes asociados a muerte súbita. Presentamos el caso de un paciente de 90 años con taquicardia ventricular fascicular sin cardiopatía estructural.

Palabras clave: taquicardia ventricular, taquicardia ventricular idiopática, taquicardia ventricular fascicular.

ABSTRACT

Ideopathic ventricular tachycardias are arrhythmias of ventricular origin characterized by the absence of structural heart disease. They are observed in young middle-aged patients, they have a good prognosis, although in a low rate they can be associated with sudden death. We present the case of a 90-year-old patient with fascicular ventricular tachycardia without structural heart disease.

Keywords: ventricular tachycardia, idiopathic ventricular tachycardia, fascicular ventricular tachycardia.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):117-119 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0117-0119](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0117-0119)

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular (TV) idiopática fue descrita por primera vez en 1972 por Cohen et al.¹, se presenta como TV monofásica en pacientes sin cardiopatía estructural o enfermedad coronaria y lleva un pronóstico relativamente benigno. La mayoría de estas se presentan en población joven, predomina el sexo masculino y menores de 40 años (entre 15 y 40 años)².

Desde el punto de vista práctico las TV se pueden clasificar en dos grandes grupos:

- La TV monomorfa con cardiopatía estructural: cardiopatía isquémica crónica, miocardiopatía dilatada idiopática, enfermedad de Chagas, displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Sin cardiopatía estructural: del tracto de salida del ventrículo izquierdo, del tracto de salida del VD y las que nos interesan aquí, las fasciculares.
- La TV polimorfa con cardiopatía estructural: isquemia aguda, insuficiencia cardiaca. Sin cardiopatía estructural: QT largo, QT corto, TV polimorfa catecolaminérgica, *torsades de pointes*, síndrome de Brugada.

Las TV fasciculares se presentan bajo 3 formas: TV fascicular posterior, en electrocardiograma (ECG) se evidencia imagen de bloqueo de rama derecha (BCRD) y eje desviado a la izquierda; TV fascicular anterior, con BCRD con eje desviado a la derecha; y raramente la TV fascicular septal superior, con morfología de bloqueo de rama derecha y QRS angosto similar al sinusal³. La primera de estas es la que con mayor frecuencia se presenta (90% de los casos)⁴.

Para las TV fasciculares se propusieron dos mecanismos: la actividad gatillada y el de un circuito de macro reentrada en las fibras calcio dependientes de la red de Purkinje, con un papel principal en la conducción a través de los canales lentos de calcio y depresión parcial de la conducción a través de los canales dependientes de sodio; ello explicaría la interrupción de la arritmia tras la administración de antagonistas del calcio^{5,6}.

A continuación se reporta el caso de un paciente de 90 años que se presenta con una taquicardia de QRS ancho sin descompensación hemodinámica, que se termina realizando el diagnóstico de TV fascicular.

CASO CLÍNICO

Paciente de 90 años, con antecedente de dislipemia, sin antecedentes de cardiopatía estructural conocida, que concurre a guardia por presentar palpitaciones de 3 horas de evolución de inicio súbito. Al examen físico se encontraba vigil, estable hemodinámicamente; tensión arterial (TA): 135/75 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 170 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 28/min. Ruidos cardíacos regulares, silencios libres. El ECG evidenció taquicardia regular con QRS ancho e imagen de BCRD con eje superior izquierdo, frecuencia cardíaca de 187 lpm (**Figura 1**).

A su ingreso, ante la sospecha de taquicardia supraventricular con aberrancia se administró 6 mg de adenosina con respuesta frustra a

1. Residente de Cardiología.

2. Médico de planta. Fellow de Electrofisiología.

3. Especialista en Electrofisiología.

4. Jefa de Servicio. Policlínico Bancario, Servicio Cardiología. Provincia de Buenos Aires.

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

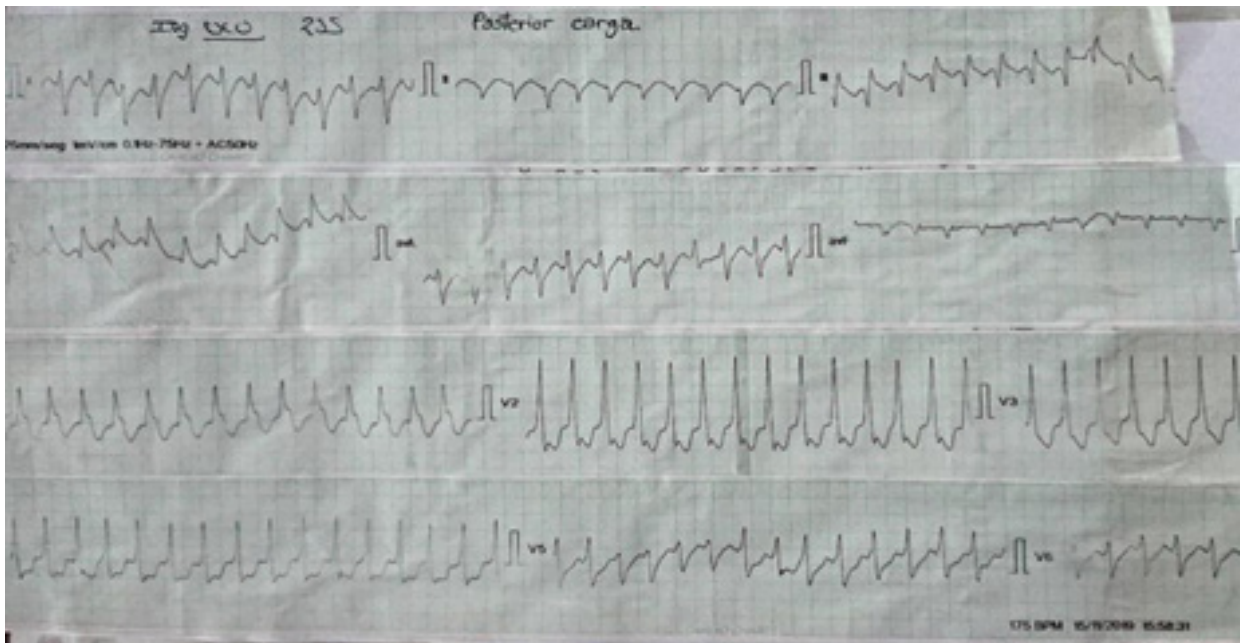


Figura 1. ECG de superficie al ingreso del paciente. Taquicardia QRS ancho a 180 lpm con imagen de BCRD y eje desviado a la izquierda.

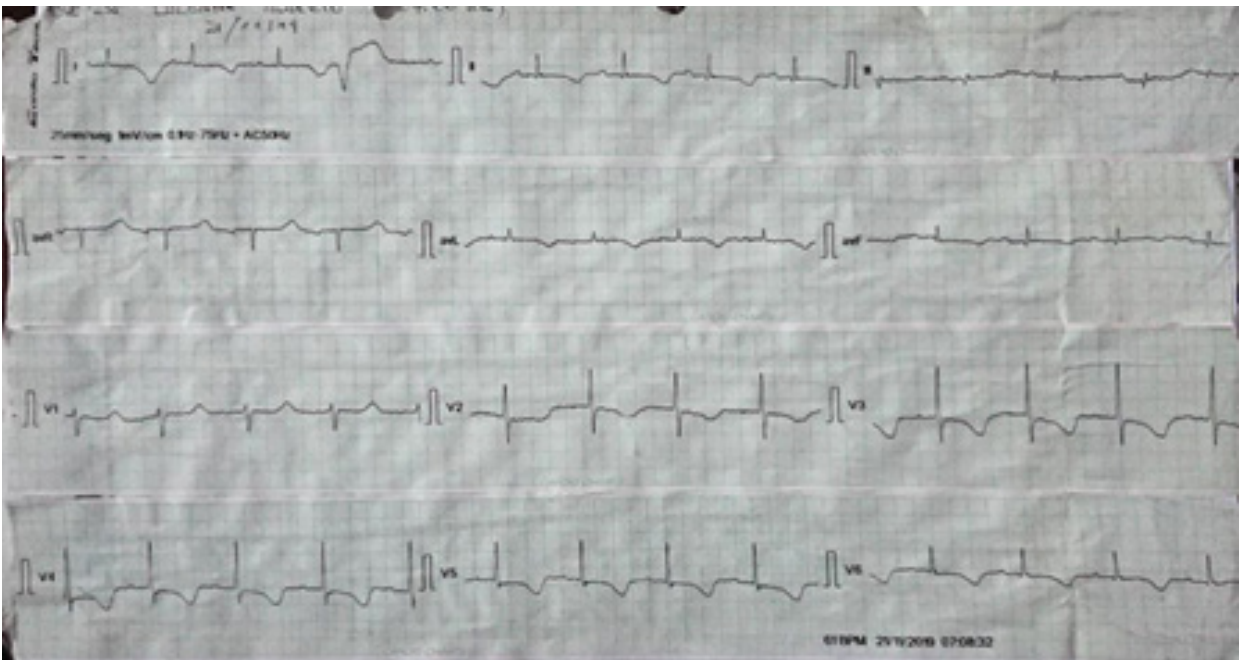


Figura 2. ECG posterior a la administración de verapamilo. Obsérvese reversión a ritmo sinusal con T negativas en precordiales.

la droga. Posteriormente se indicó amiodarona para cardioversión farmacológica, sin lograr reversión a ritmo sinusal, solo logrando disminuir la frecuencia cardiaca con el mismo patrón de BCRD.

Tomando en cuenta la característica del ECG de taquicardia, QRS ancho, imagen BCRD y eje superior izquierdo se sospechó taquicardia ventricular fascicular por lo que se administró verapamilo 50 mg endovenoso de forma lenta, revirtiendo a ritmo sinusal con QRS estrecho y T negativas en DI-II, aVL, aVF y V2 a V6 (Figura 2).

Durante la internación se realizó ecocardiograma transtorácico que reportó función sistólica de ventrículo izquierdo y derecho conservadas, sin

trastornos de la motilidad parietal. Cinecoronariografía (CCG): arterias coronarias sin lesiones angiográficamente significativas. Evoluciona sin intercurencias, otorgándole el alta bajo tratamiento con verapamilo 80 mg vía oral cada 8 horas y seguimiento por servicio de Electrofisiología.

DISCUSIÓN

El presente caso clínico nos resulta de interés por tratarse de un paciente de edad avanzada, dado que esta arritmia tiene mayor prevalencia en población joven.

Ya que se trata de una manifestación clínica que se presenta como urgencia en los servicios de Guardia, es importante realizar la discriminación del cuadro teniendo en cuenta los diagnósticos diferenciales y el tratamiento farmacológico oportuno a la hora de realizar la evaluación de una taquicardia con QRS relativamente ancho (alrededor de los 120 ms); una de las posibilidades es que se puede tratar de una taquicardia supraventricular con aberrancia. De hecho, se diagnostica frecuentemente como este tipo de taquicardia en pacientes jóvenes con corazones estructuralmente sanos. Además de aplicar los criterios para diferenciar de TV de TVS en el ECG, si aún la diferenciación no es clara, la ausencia de respuesta a la administración de adenosina aleja esta posibilidad⁷.

La sospecha de esta arritmia fue el patrón de BCRD con un eje característico en corazón sano y reversión del cuadro a la administración de verapamilo, luego se objetivaron alteraciones de la repolarización con inversión de ondas T, que aparecen en algunos pacientes tras un episodio de TV, como consecuencia del fenómeno de memoria eléctrica cardíaca⁸.

La respuesta al verapamilo en esta patología está relacionada a mecanismo por reentrada donde participan fibras calcio dependientes. El tratamiento definitivo consiste en la ablación. En cuanto al tratamiento médico, la administración de verapamilo no solo interrumpe la arritmia sino que disminuye las recurrencias⁹.

CONCLUSIONES

Las taquicardias fasciculares son arritmias que se encuentran sobre todo en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural, aclarando que esta no es una regla, ya que se encuentran descritos en la literatura casos en niños y pacientes seniles. El diagnóstico de inicio se encuentra en el ECG de superficie de 12 derivaciones. La respuesta a verapamilo es característica y el tratamiento definitivo es la ablación.

BLIOGRAFÍA

1. Cohen HC, Gozo EG Jr, Pick A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). *Circulation* 1972;45(5):1035-43.
2. Prystowsky EN, Padanilam BJ, Joshi S, Fogel RI. Ventricular arrhythmias in the absence of structural heart disease. *JACC* 2012;59(20):1733-44.
3. Paraskevaidis S, Theofilogiannakos EK, Konstantinou DM, Mantziari L, Kefalidis C, Megarisiotou A, et al. Narrow QRS complex in idiopathic (fascicular) left ventricular tachycardia. *Herz* 2015;40(1):147-9.
4. Arias M, Puchol A, Pachón M, Ackerstrom F, Rodriguez L. Taquicardia ventricular idiopática fascicular septal superior izquierda no sostenida repetitiva. *Rev Esp Cardiol* 2016;69(2):221-4.
5. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, Pedersen DH. A trial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol* 1979;44(1):1-8.
6. Park JJ, Grubb N. Solving the puzzle of strong French coffee, palpitation and dizziness. *BMJ Case Rep* 2013. Disponible en <https://casereports.bmj.com/content/2013/bcr-2012-008438>.
7. Bravo Viveros J. Taquicardias fasciculares: desde la anatomía fascicular hasta la ablación por radiofrecuencia de las taquicardias. *Rev Electro y Arritmias* 2018;10(1):25-37.
8. Bruno RA, Hindricks G, Arya A. Idiopathic Ventricular Arrhythmias. En: Sanjeev Saksena. *Interventional Cardiac Electrophysiology. A multidisciplinary approach*. (2015, Primera edición, 355-391). Estados Unidos: Editorial Cardiotext.
9. Bernard B, Heschi HR, Sholomo L. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J* 1981;46(6):679-82.

HIPOXEMIA CRÓNICA ASINTOMÁTICA EN CONTEXTO DE UNA MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR: SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER

CHRONIC ASYMPTOMATIC HYPOXEMIA IN THE CONTEXT OF A PULMONARY ARTERIOVENOUS MALFORMATION: RENDU OSLER WEBER SYNDROME

DIEGO C. CARVALLO¹, EVELYN FIORI¹, FABIO MUÑOZ², LUIS GARCÍA³, EZEQUIEL ZAIDEL⁴

RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) son comunicaciones vasculares estructuralmente anormales que proporcionan una derivación continua de derecha a izquierda, entre las arterias y las venas pulmonares. Son infrecuentes, pero a su vez importantes por la asociación con potenciales complicaciones fatales (absceso o infarto cerebral asociados a embolia paradójica).

Más del 70% de las MAVP son de origen congénito y están relacionadas con el síndrome hereditario de telangiectasias hemorrágicas (HHT), también conocido por síndrome de Rendu Osler Weber.

Su diagnóstico se realiza con la sospecha clínica (epistaxis recurrente, signos de hipoxemia crónica, antecedentes familiares), confirmando luego con imágenes como la tomografía computarizada (TC) o angiografía digital.

Actualmente, el tratamiento de elección es la embolización percutánea, recomendándose incluso para pacientes asintomáticos con el objetivo de prevenir complicaciones futuras, y se recomienda la pesquisa a familiares de primer grado por la fuerte asociación heredofamiliar.

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino de 23 años que acude a la consulta con desaturación, asociada a signos de hipoxemia crónica, con la sospecha diagnóstica inicial equivocada de infección por COVID-19 y posterior diagnóstico de malformación arteriovenosa pulmonar en contexto de síndrome de Rendu Osler Weber, tratado con embolización percutánea de manera exitosa.

Palabras clave: malformación arteriovenosa pulmonar, síndrome de Rendu Osler Weber, embolización percutánea, hipoxemia crónica.

ABSTRACT

Pulmonary arteriovenous malformations (PAVMs) are structurally abnormal vascular communications that provide a continuous right-to-left shunt between the pulmonary arteries and veins. They are infrequent, but at the same time important due to the association with potentially fatal complications (cerebral abscess or infarction associated with paradoxical embolism).

More than 70% of PAVMs are congenital and related to hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT), also known as Osler-Weber-Rendu syndrome.

Diagnosis is made with clinical suspicion (recurrent epistaxis, signs of chronic hypoxemia, family history), later confirmed with images such as CT or digital subtraction angiography.

Currently, the treatment of choice is percutaneous embolization, being recommended even for asymptomatic patients in order to prevent future complications, and screening of first-degree relatives is recommended, due to the strong familial association.

We present below a clinical case of a 23-year-old male patient who was admitted for oxygen desaturation, associated with signs of chronic hypoxemia, with the suspicion of an initial wrong diagnosis of COVID-19 infection, and a subsequent diagnosis of pulmonary arteriovenous malformation in the context of Osler-Weber-Rendu syndrome, successfully treated by percutaneous embolization.

Keywords: pulmonary arteriovenous malformation, Osler-Weber-Rendu syndrome, percutaneous embolization.

REVISTA CONAREC 2021;36(159):120-123 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2021159/0120-0123](https://doi.org/10.32407/RCON/2021159/0120-0123)

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas pulmonares (MAVP) son comunicaciones vasculares anormales que proporcionan una derivación continua de derecha a izquierda, entre arterias y venas pulmonares, sin territorio capilar entre ambas¹. Es una patología infrecuente, que puede afectar a 1 de cada 2600 personas².

Pueden ser congénitas o adquiridas asociadas a cirugía torácica o traumatismos. Más del 80% son de origen congénito, relacionadas con el síndrome hereditario de telangiectasias hemorrágicas (HHT), o síndrome de Rendu Osler Weber, una enfermedad autosómica dominante con una prevalencia de 1/5000^{3,4}. En más del 60% de los casos presentan MAVP, y aunque la epistaxis recurrente es el síntoma más frecuente y la telangiectasia mucocutánea el signo más común, también se complica a menudo por la presencia de otras malformaciones arteriovenosas (MAV) en el cerebro, tracto gastrointestinal e hígado^{1,4}.

Las MAVP pueden estar presentes desde el nacimiento y han completado su desarrollo en la vida adulta, aunque pueden aumentar su tamaño posteriormente, como durante el embarazo u otras alteraciones en la hemodinamia pulmonar.

Clínicamente se puede manifestar con cianosis acral y peribucal asociada a disnea por desoxigenación o hemoptisis por roturas en bronquios; sin embargo, debido a las adaptaciones compensatorias, los síntomas respiratorios suelen estar ausentes, y más

1. Residente de Cardiología.

2. Médico cardiólogo intervencionista.

3. Jefe de residentes de Cardiología.

4. Coordinador del área de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Sanatorio Güemes.

✉ **Correspondencia:** Diego C. Carvalho. Av. Córdoba 3933, C1188AAF CABA. Rep. Argentina. Tel: 4959-8240

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/04/2021 | Aceptado: 29/04/2021

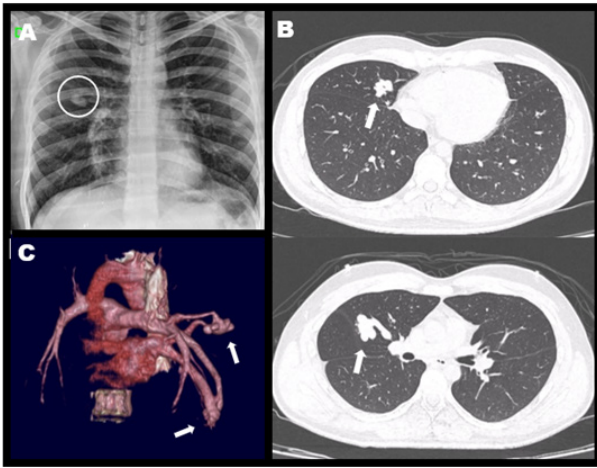


Figura 1. A) RxTx anteroposterior con presencia de una imagen nodular radioopaca, de bordes definidos, parahiliar, en lóbulo medio del pulmón derecho. B) TcTx. Corte transversal a nivel de T5 y T7 donde se evidencian dos MAVP, en lóbulos superior y medio del pulmón derecho, respectivamente. C) Reconstrucción tridimensional de TcTx de arterias y venas pulmonares, confirmando la existencia de dos MAVP, una dependiente de arteria lobar superior derecha y la otra dependiente de rama lobar media derecha.

del 60% de los casos son asintomáticos^{1,5}. Su mortalidad está determinada por sus posibles complicaciones como abscesos e infartos cerebrales producidos por el paso de émbolos y bacterias a la circulación sistémica, hemoptisis masiva, hemotórax y hemorragias digestivas².

La presunción diagnóstica se basa en signos clínicos sugestivos, aunque es importante demostrar por medios complementarios la presencia de *shunt* de derecha-izquierda, por lo que el diagnóstico de certeza requerirá estudios morfológicos como TC o angiografía^{1,2}.

El tratamiento tradicional de las MAVP fue la cirugía, con alto margen de complicaciones, por lo que en la actualidad el tratamiento de elección es la embolización percutánea, la cual brinda todas las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva, permite realizar diagnóstico y terapéutica en un único acto, y tiene una baja recurrencia y morbimortalidad^{1,2,5}.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 23 años, con antecedentes personales de epistaxis recurrente y heredofamiliares de madre con MAV cerebral embolizada en el 2015, que acude por guardia refiriendo angustia en contexto de contacto laboral estrecho con un caso positivo para COVID-19. Al interrogatorio negó disnea, registros febriles u otra sintomatología, sin embargo, al examen físico se constató desaturación al aire ambiente (SO_2 89%), por lo que, en contexto del momento epidemiológico actual se decidió su internación en terapia intermedia, inicialmente con sospecha de infección por COVID-19.

En la radiografía de tórax (RxTx) de ingreso no se evidenció patrón sugestivo de proceso infeccioso, hallándose imagen radioopaca de bordes definidos en campo pulmonar medio derecho (**Figura 1-A**), y en el laboratorio se constató insuficiencia respiratoria tipo 1 (PO_2 57 mmHg y PCO_2 34 mmHg) asociada a poliglobulia (Hto 55,8% y Hb 19,3 g/dl) y acropaquia al examen fí-



Figura 2. Acropaquia, asociada a desaturación severa y poliglobulia en este paciente, hallazgos compatibles con hipoxemia crónica.

sico (**Figura 2**), interpretándose cuadro compatible con hipoxemia crónica.

Ante dos hisopados para COVID-19 negativos, pasó a sala general para continuar estudios. Se realizó una tomografía de tórax (TcTx) que informó MAVP en segmento posterior del lóbulo superior derecho y segmento medial del lóbulo medio (**Figura 1-B, C**), realizándose el diagnóstico de HHT por criterios de Curaçao. Para completar estudios se realizó un ecocardiograma transesofágico contrastado, siendo positivo con pasaje de burbujas a cavidades izquierdas después del tercer latido, sin evidenciar solución de continuidad a nivel del *septum*, y posteriormente una angiografía pulmonar que confirmó la existencia de dos MAVP a nivel de la arteria pulmonar derecha, ambas de 10 mm, una con drenaje en la vena pulmonar superior y otra a nivel del ramo lobar medio (**Figura 3-A**), con presión media de la arteria pulmonar (PMAP) de 13 mmHg; también se realizaron imágenes de abdomen y cerebro descartando MAV a este nivel.

Se realizó embolización percutánea mediante implante de un *plug* en cada rama, constatándose posteriormente una correcta oclusión de las lesiones (**Figura 3-B, C**). Durante el procedimiento se evidenció una tercera MAVP a nivel basal, previamente no documentada, decidiéndose el cierre en un segundo tiempo (**Figura 3-C**). Ambos procedimientos fueron bien tolerados, sin complicaciones, con mejoría inmediata de la SO_2 (96%) y desaparición de la imagen visualizada previamente en la RxTx (**Figura 4**). Se otorgó el alta hospitalaria con doble antiagregación plaquetaria, en plan de seguimiento por ambulatorio y realización de pesquisa de HHT a familiares de primer grado.

DISCUSIÓN

El síndrome de Rendu Osler Weber se clasifica dentro de las causas de hipoxemia crónica, representando solo el 1% de las cardiopatías congénitas cianóticas del adulto. Sin embargo, su importancia radica en su asociación con complicaciones potencialmente fatales y que en la mayoría de los casos es subdiagno-

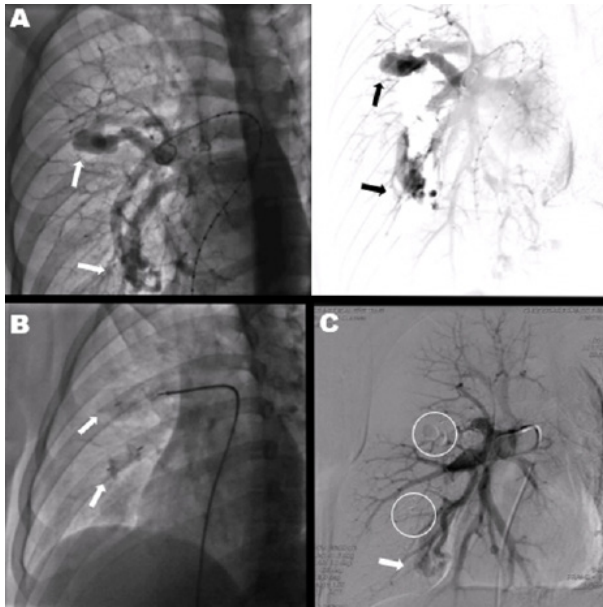


Figura 3. Angiografía pulmonar. Se realiza angiografía selectiva en varias proyecciones para obtener la correcta visualización de la lesión con sus vasos aferentes y eferentes. Se evidencia a nivel de la arteria pulmonar derecha dos MAVP de alto flujo, ambas de 10 mm de diámetro, una con drenaje en la vena pulmonar superior y otra en el ramo lobar medio con drenaje en la vena pulmonar inferior (PMAP 13 mmHg). A) Embolización percutánea - implante de dos plugs, uno en cada rama (B). Se constató una correcta oclusión de los vasos (círculos), con presencia de una rama tributaria de MAV basal no observada previamente (flecha) (C).

ticada por falta de conocimiento, de modo que representa una condición desafiante para los profesionales de la salud^{2,6}.

A pesar de que el signo más común es la presencia de telangiectasias mucocutáneas (>90% de los casos), que no se encontraban en nuestro paciente, el diagnóstico de certeza se realizó al cumplir tres criterios de Curaçao: antecedentes maternos de MAV cerebral, epistaxis recurrente y el hallazgo de una MAVP, siendo la MAV más fuertemente asociada, en el 62% de los casos^{2,4}.

Actualmente, el *gold standard* para el diagnóstico de MAVP es la TcTx y la angiografía pulmonar. La angiografía pulmonar establece el diagnóstico definitivo por su alta sensibilidad y especificidad y nos permite realizar diagnóstico y terapéutica en un único acto, mediante embolización percutánea^{1,2,4}. Como métodos aislados, la RxTx y el ecocardiograma contrastado tienen una sensibilidad del 70 y 93%, y una especificidad del 98 y 53% respectivamente, y combinados alcanzan una sensibilidad y valor predictivo negativo del 100%, por lo que, hoy en día se los prefiere como prueba inicial de pesquisa y ante la sospecha diagnóstica, con el objetivo de disminuir la dosis de radiación acumulada a lo largo de la vida en estos pacientes^{3,6,8}. Si bien a nuestro paciente se le realizó en primera instancia una TcTx ante la sos-

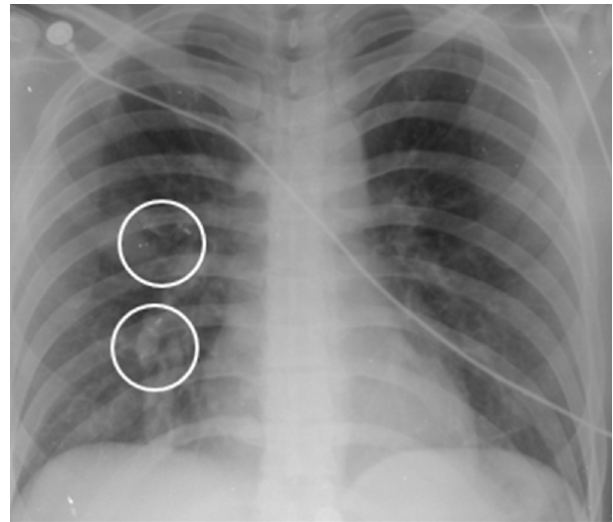


Figura 4. RxTx anteroposterior con ausencia de la imagen visualizada previamente, y donde se evidencian ambos plugs implantados (círculos en blanco).

pecha de infección por COVID-19, se debería plantear la realización de ecocardiograma contrastado como el primer estudio de cribado en familiares de primer grado, por la fuerte asociación heredofamiliar (96%), la cual es una indicación en las guías actuales³.

El riesgo anual de embolización paradójica con secuelas neurológicas en pacientes con MAVP es del 1,5%. El 17% de todos estos pacientes presenta una complicación embólica a lo largo de su vida, por lo que en la actualidad se indica la resolución por embolización percutánea a todo paciente con MAVP con diámetro >3 mm al momento del diagnóstico independientemente de la presencia o no de síntomas, estrategia que se empleó en el presente caso clínico¹⁻³. El éxito técnico alcanza casi el 100% de los casos, siendo la tasa de recurrencia muy baja (5%), con escasas complicaciones y con éxito clínico próximo al 95%¹. La RxTx suele demostrar la resolución de las MAVP, por lo que una TcTx posterior al tratamiento suele ser innecesaria, con el fin de disminuir la dosis de radiación.

CONCLUSIONES

La presencia de MAVP, en el contexto de una patología congénita poco frecuente como es el síndrome de Rendu Osler Weber, en la mayor parte de los casos cursa de manera asintomática, sin embargo, presentan una fuerte asociación a complicaciones graves, embólicas en su mayoría, por lo que el cierre de las mismas mediante embolización percutánea está indicada al momento del diagnóstico, incluso en pacientes asintomáticos, junto a la pesquisa en familiares de primer grado.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Gregorio MA, Maynar M, D'Agostino H, Medrano J, Higuera T, Laborda A. Malformaciones arteriovenosas pulmonares. diagnóstico y tratamiento endovascular. *Unidad de Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen*. HCU Lozano Blesa. Zaragoza. España. *Intervencionismo* 2007;7(2):68-76.
2. Shovlin CL, Condliffe R, Donaldson JW, Kiely DG, Wort SJ; British Thoracic Society. *British Thoracic Society Clinical Statement on Pulmonary Arteriovenous Malformations*. *Thorax*. 2017;72(12):1154-63.
3. Angriman F, Ferreyro BL, Wainstein EJ, Serra MM. Malformación arteriovenosa pulmonar y complicaciones embólicas en pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria. *Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina*. Elsevier España, 2014;50(7):301-4.
4. Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, Geisthoff UW, McDonald J, Proctor DD, et al. HHT Foundation International - Guidelines Working Group. *International guidelines for the diagnosis and management of hereditary hemorrhagic telangiectasia*. *J Med Genet* 2011;48(2):73-87.
5. Shovlin CL. *Pulmonary arteriovenous malformations*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(11):1217-28.
6. Oliver Ruiz JM, González García AE. Síndrome hipoxémico crónico. *Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto*. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España. *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9(E):13-22.
7. Cottin V, Plauchu H, Bayle J, Barthelet M, Revel D, Cordier JF. *Pulmonary Arteriovenous Malformations in Patients with Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia*. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(9):994-1000.
8. Hanneman K, Faughna ME, Prabhudesai V. *Cumulative Radiation Dose in Patients With Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia and Pulmonary Arteriovenous Malformations*. *Canadian Association of Radiologists Journal* 2014;65(2):135-40.

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

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE 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

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, adaptadas 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 negrita continuada por el número correspondiente de figura o tabla. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la tabla utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

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

Referencias bibliográficas

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

1. Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en <http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf>. Consultado el 01/01/2009. (Para 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 "IMDR"

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

Materiales y métodos. Incluye una descripción de: a) La selección de los sujetos estudiados y sus características. b) Los métodos, aparatos y procedimientos; en estudios clínicos se informarán detalles del protocolo (población estudiada, intervenciones efectuadas, bases estadísticas). c) Guías o normas éticas seguidas. d) Descripción de los métodos estadísticos utilizados. Describe claramente la selección de los sujetos destinados a la observación y la experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluido grupo de control). Debe identificar edad, sexo y otras características relevantes de la población, los métodos, aparatos (proporcionar el nombre, dirección de la empresa que lo produce) y procedimientos con suficientes detalles que permitan a otros investigadores la reproducción

de los resultados. Deben mencionarse las drogas y las sustancias químicas, incluidos nombre químico, dosis y vías de administración.

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

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

Resultados. Los resultados deben presentarse con una secuencia lógica en el texto, las tablas y las ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos de las tablas o las ilustraciones, debiendo destacar 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 figuran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure

en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.

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

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

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

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 asesoramiento 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.