

¿Por qué hacemos lo que hacemos? Un recorrido por la historia de la antiagregación

Lucila María Carosella, Mirza Vanesa Rivero

REVISIÓN POR EXPERTOS

¿Por qué hacemos lo que hacemos? Un recorrido por la historia de la antiagregación

Lucila María Carosella, Mirza Vanesa Rivero

CONAREC

Marzo - Abril de 2023 | Año 38 | Nº 165

REVISIÓN ANUAL

Miocardopatías inducidas por arritmias: una causa de cardiopatía subdiagnosticada

Leandro J. Ruiz, Ángel Alarcón, Leandro Tomas

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Valor de la ecografía pulmonar en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda: ¿el fin del estetoscopio?

Croissant Y

ARTÍCULOS ORIGINALES

Función y perfusión placentaria en fetos con defectos cardíacos congénitos

Vera Muller R y cols.

Formas de presentación del síndrome coronario agudo en mujeres internadas en el Hospital Privado del Sur, Bahía Blanca

Montovani A y cols.

CASOS CLÍNICOS

Patología pericárdica de etiología tuberculosa. A propósito de un caso

Montivero MS y cols.

Síndrome de reel en un paciente portador de cardiodesfibrilador automático implantable

Marcogiuseppe E y cols.

Reemplazo valvular mitral: reparando corazones que no quieren ser reparados

Quiroga M y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Miocardopatía inducida por arritmia: una causa poco reconocida de falla cardíaca

Bernal Calle MJ y cols.



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

DAPAX

Dapagliflozina 5/10 mg

Poder **cardio renoprotector**

-  **Significativa reducción de la morbimortalidad** en IC.
-  **Mejora la calidad de vida y reduce las hospitalizaciones** por IC descompensada.
-  **Mayor control glucémico** independiente de la secreción de insulina y de la insulinoresistencia.
-  **Tratamiento adyuvante** de todos los antidiabéticos orales y de la insulina.
-  **Bajo riesgo de hipoglucemia.**
-  **Evita la progresión del deterioro de la función renal** en pacientes con y sin diabetes.



POSOLOGÍA

Insuficiencia cardíaca	10 mg una vez al día
Insuficiencia renal crónica	
Diabetes Mellitus tipo 2	5 a 10 mg una vez al día

Cómoda posología: **1 toma diaria** con o fuera de las comidas.



Dapax 5
Dapagliflozina

30 COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
Expediente 849-Resista
Industria Argentina

Baliarda





Dapax 10
Dapagliflozina

30 COMPRIMIDOS RECUBIERTOS
Expediente 849-Resista
Industria Argentina

Baliarda



FÓRMULA:
Dapagliflozina 5/10 mg

PRESENTACIONES:
Comprimidos recubiertos x 30



Información completa para prescribir
Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos.
Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general.

Dapax 5/10 se encuentra sujeto a un Plan de Gestión de Riesgos (PGR) aprobado por la ANMAT.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar



Línea Cardiometabólica

Tu Corazón
en buenas
manos

Hipoglucemiantes



Antihipertensivos



Betabloqueante
Cardioselectivo



Hipolipemiantes



Antiagregantes



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

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2022

DIRECTORA

María Belén Barbosa
 Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

SUBDIRECTORES

Leonardo Suárez
 ICBA | CABA
 Sebastián Lenta
 Hospital Italiano | La Plata

JEFE DE REDACCIÓN

Lucía De La Costa
 Sanatorio Delta | Rosario

COORDINADORES

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

Juan Martín Brunialti
 Hospital San Juan de Dios | La Plata

COMITÉ DE REDACCIÓN

Alexia Denisse Aguezko
 Hospital Fernández | CABA
 Beatriz Adriana Ceballos
 Hospital San Juan de Dios | La Plata

Sofía Cohendoz
 Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA

Eliás Gilces
 Clínica Sucre | Córdoba

Lautaro Jiménez
 Instituto Sabathie | Rosario

Florencia König
 Hospital San Bernardo | Salta

Sebastián Lenta
 Hospital Italiano de La Plata | La Plata

José María Mendiburu
 Instituto Sabathie | Rosario

Melina Sharon Montivero
 Hospital San Juan de Dios | La Plata

Sebastián Mrad
 Sanatorio Trinidad | CABA

Cristian Carlos Pantaley
 Hospital Cullen | Santa Fe

Jorge Pablo Rolón
 Hospital Perrando | Chaco

Mariana Salcerini
 Hospital Cullen | Santa Fe

Manuel Teaghetti
 Sanatorio Delta | Rosario

Silvia Andrea Varela
 Reina Fabiola | Córdoba

Sebastián Viale
 Instituto Cardiovascular | 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 St. Pau, Barcelona, España.

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

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

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

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

Andrés Pérez-Riera
 Médico, Universidad Nacional de Córdoba. 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 Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Presidente de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

José Horacio Casabé FACC, PhD
 Jefe de Cardiología ICYCC. Hospital Universitario Fundación Favalora. 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.

Martín 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 Bioestadística, 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 Arazí
 Cardiólogo CEMIC y centro médico Pílares. Magister en Efektividad 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 +

SECRETARÍA 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 2022

PRESIDENTE

Lucas Campana
Hospital Naval | CABA

VICEPRESIDENTE

Leandro Pozzer
Instituto Juana Cabral | Corrientes

TESORERA

Yanina Croissant
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

PROTESORERA

Celeste Zanoni
Fundación Médica de Río Negro y Neuquén
| Río Negro

SECRETARIO

Facundo Balsano
Hospital Durand | CABA

PROSECRETARIA

Mariana Salcerini
Hospital José María Cullen | Santa Fe

REPRESENTANTES ZONALES

CABA
Patricio Iván Frangi
Hospital Churrucá Visca
Francisco Olivares Prado
ICBA

Gran Buenos Aires

Emilia Macarena Spaini
Hospital Austral

Buenos Aires

Rosa Abraham
Hospital Héctor Cura | Olavarría
Luis Flores Casana
Hospital Rossi | La Plata

Catamarca

Rodrigo Gorno
Sanatorio Pasteur

Chubut

Miriam Priscilla Herrera
Instituto de Cardiología Pueblo de Luis
Córdoba

Lucio David Flores
Sanatorio del Salvador

Corrientes

Federico Aguirre
Instituto Juana Cabral de Corrientes

Entre Ríos

Santiago Arquiél
Hospital San Martín de Paraná

Formosa

Leandro Cardozo
Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Perón"

Jujuy

María Belén Vega
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja

Mónica Rossio Cuevas
Hospital Dr Enrique Vera Barros

Mendoza

Eliel Ramirez
Hospital Italiano de Mendoza

Misiones

Franco Sotelo
Htal. Escuela de Agudos "Dr. Ramón Madariaga"

Neuquén

Gonzalo Luna
Hospital Provincial Neuquén Castro Rendón

Río Negro

Andrea Tarre
Fundación Médica de Río Negro y Neuquén (

Rosario

María Constanza Nebreda
Hospital Español

Salta

Gustavo Ariel
Hospital San Bernardo

San Luis

Paula Celiz
Hospital Privado de Villa Mercedes

San Juan

Florencia Camera
Hospital Dr Guillermo Rawson

Santa Fe

Agustín Vignatti
Hospital Cullen

Santiago del Estero

Fernando Orellana
Centro Yunes

Tucumán

Mario Hernán Weber
Centro Privado de Cardiología

DIRECTORA REVISTA

María Belén Barbosa
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

SUBDIRECTORAS

Leonardo Suárez ICBA | CABA
Sebastián Lenta Hospital Italiano | La Plata

PÁGINA WEB

Director:
Andrés Banegas
Sanatorio del Salvador | Córdoba
Subdirectora:
Verónica Unrein
Instituto de Cardiología Luis González Sabathie
| Rosario

COMITÉ CIENTÍFICO

Nelson Taborda
Sanatorio Finochietto | CABA
Giuliana Tresenza
Hospital Argerich | CABA
Florencia König
Hospital San Bernardo | Salta
María Luz Arri
Hospital José María Cullen | Santa Fe

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

Y PERMANENCIA
Emmanuel Scatularo
Trinidad Palermo | CABA
Alan Sigal
ICBA | CABA

ASESORÍA

Darío Igoínkof
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	2021: XLI	Modalidad virtual
1991: XI	Buenos Aires	2002: XXII	Entre Ríos	2012: XXXII	Santa Fe	2022: XLII	Mar del Plata

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital General de Agudos Ramos Mejía
Complejo Médico Policial "Churrucá-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 Miroli
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 de la 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 Hospital 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"
Sanatorio Mayo

Sanatorio Santa Fe
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
Dr. Margarita Morley
Dr. Viviana Perugini

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: Dr. 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
2021: Dr. Ezequiel Lerech
2022: Dra. Melisa Antonioli

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
2021: Dr. Mariano D'Alessandri

2022: Dr. Juan Martín Brunialti

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 2023;38(165):6 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0006-0006](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0006-0006)

EDITORIAL | EDITORIAL

ROTACIONES INTERNACIONALES

INTERNATIONAL ROTATIONS.

Yanina Soledad Croissant

009

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

¿POR QUÉ HACEMOS LO QUE HACEMOS? UN RECORRIDO POR LA HISTORIA DE LA ANTIAGREGACIÓN

WHY DO WE DO WHAT WE DO? A JOURNEY THROUGH THE HISTORY OF ANTIPLATELET THERAPY

Lucila María Carosella, Mirza Vanesa Rivero

010

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

MIOCARDIOPATÍAS INDUCIDAS POR ARRITMIAS: UNA CAUSA DE CARDIOPATÍA SUBDIAGNOSTICADA

ARRHYTHMIA-INDUCED CARDIOMYOPATHIES: AN UNDERDIAGNOSED CAUSE OF HEART DISEASE

Leandro J. Ruiz, Ángel Alarcón, Leandro Tomas

015

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

VALOR DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: ¿EL FIN DEL ESTETOSCOPIO?

VALUE OF LUNG ULTRASOUND IN THE EVALUATION OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE: THE END OF THE STETHOSCOPE?

Yanina Croissant

021

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

FUNCIÓN Y PERFUSIÓN PLACENTARIA EN FETOS CON DEFECTOS CARDÍACOS CONGÉNITOS

FUNCTION AND PLACENTAL PERFUSION IN FETUSES WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

Rocío Vera Muller, Jesica Aguilera, Eduardo Moreyra

030

FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN MUJERES INTERNADAS EN EL HOSPITAL PRIVADO DEL SUR, BAHÍA BLANCA

FORMS OF PRESENTATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN WOMEN INTERNED AT THE PRIVATE HOSPITAL DEL SUR, BAHÍA BLANCA

María Emilia Cococcioni, María José Estebanez, Marcelo Guimaraenz, Liliana Squadroni, Adriana Montovani, Fernando De Feo, Micaela María del Valle Rebull Córdoba, Jaqueline Alfaro, Gabriel Barceló

036

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

PATOLOGÍA PERICÁRDICA DE ETIOLOGÍA TUBERCULOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO

PERICARDIAL PATHOLOGY OF TUBERCULOUS AETIOLOGY. ABOUT A CASE
Melina Sharon Montivero, Beatriz Adriana Ceballos, Emiliano Roman Contardi, Franco Dascon Yannuzi, Juan Martín Brunialti, Matías Gómez, Santiago Yulidore, Lucía Ortiz, Marcelo Portis

041

SÍNDROME DE REEL EN UN PACIENTE PORTADOR DE CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

REEL SYNDROME IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR DEVICE

Eduardo Marcogiuseppe, Lucas Gutiérrez, Miguel Hominal, Antonela Braidá, Luis Gerard

045

REEMPLAZO VALVULAR MITRAL: REPARANDO CORAZONES QUE NO QUIEREN SER REPARADOS

MITRAL VALVE REPLACEMENT: FIXING HEARTS THAT DON'T WANT TO BE FIXED

Mercedes Quiroga, Martín Dolberg, Franco Bottini, Alesis Raffaelli, Gonzalo Romero, Nicolás Lalor

048

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR ARRITMIA: UNA CAUSA POCO RECONOCIDA DE FALLA CARDÍACA

ARRHYTHMIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY: AN UNDER-RECOGNIZED CAUSE OF HEART FAILURE

María J. Bernal Calle, Leonardo Leiva, Fiorella Soto, María Paz Ricapito, Alberto Alfie, Ricardo Esperanza, Gustavo Costa, Gustavo Romera, Daniel Gasave, Alejandro Menzio

053

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

057

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2023;38(165):7-8 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0007-0008](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0007-0008)

EDITORIAL | EDITORIAL

ROTACIONES INTERNACIONALES

Yanina Soledad Croissant

En primer lugar debemos responder el interrogante de por qué deberíamos completar nuestra formación como especialistas con una rotación internacional. ¿Es realmente necesario? Desde mi opinión, nos permite el desarrollo del currículo profesional personal con una nueva visión científica, profesional y social. Son diversos los beneficios, ya que hace posible el contacto con nuevas ideas y diferentes puntos de vista, lo cual permite fortalecer nuevas habilidades y conocer, por otra parte, diferentes sociedades científicas, desde su literatura hasta sus expertos. No hay que olvidar también cuán enriquecedor resulta el intercambio cultural en nuestra práctica, lo que no solo nos permite, por ejemplo, perfeccionar un idioma, sino también acceder a la posibilidad de obtener habilidades de comunicación con diferentes etnias, por ejemplo al visitar una zona rural de un país de bajos recursos o simplemente la experiencia de fraternizar con otros profesionales.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

¿POR QUÉ HACEMOS LO QUE HACEMOS? UN RECORRIDO POR LA HISTORIA DE LA ANTIAGREGACIÓN

Lucila María Carosella, Mirza Vanesa Rivero

Desde 1995 a la actualidad, las cifras de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) están en aumento.

La historia de la antiagregación comienza en la década del '80 con su primer hito histórico, donde se comprobó que el ácido acetilsalicílico redujo la mortalidad en un 50%. Con el conocimiento de otras terapias antiagregantes, hoy podemos evaluar cuál es el tratamiento más eficaz para cada paciente de forma individualizada, contamos con diferentes estrategias, nos valemos de su riesgo isquémico y hemorrágico, de las características del paciente y del escenario clínico particular donde se presenta. Entendemos a la doble terapia antiplaquetaria como la piedra angular para el tratamiento de este síndrome, donde la discusión actual se centra en el tipo y tiempo de duración de la misma. Pero ¿de dónde surgen estas posibilidades?

En esta revisión haremos un breve recorrido por la historia de la antiagregación para entender de forma crítica por qué hacemos lo que hacemos.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

MIOCARDIOPATÍAS INDUCIDAS POR ARRITMIAS: UNA CAUSA DE CARDIOPATÍA SUBDIAGNOSTICADA

Leandro J. Ruiz, Ángel Alarcón, Leandro Tomas

Las alteraciones del ritmo cardíaco son una causa frecuente y comúnmente no considerada de compromiso de la función sistólica ventricular izquierda, y por ende subdiagnosticadas. Pueden ser la causa principal del deterioro funcional o contribuir negativamente a dicha función en pacientes con deterioro preexistente. La fisiología y fisiopatología de esta entidad se encuentra estudiada fundamentalmente en modelos animales, de los cuales se obtienen valiosos datos, aunque los mecanismos en humanos en muchos aspectos continúan siendo una incógnita. Para reconocer la miocardiopatía inducida por arritmias (MIA), se requiere un alto grado de sospecha, y el diagnóstico definitivo se obtiene de forma retrospectiva, tras la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Las posibilidades que brinda la ablación por catéter, un recurso con el que actualmente se alcanza la curación definitiva de muchas arritmias, permite el diagnóstico y tratamiento de los trastornos eléctricos que pueden generar MIA. La arritmia que más frecuentemente se asocia a MIA es la fibrilación auricular, como causa primaria o concomitante. La extrasístola ventricular y la estimulación cardíaca artificial, con la disincronía resultante, junto con otras arritmias cardíacas oligosintomáticas, son otras causas potenciales que serán evaluadas.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

VALOR DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: ¿EL FIN DEL ESTETOSCOPIO

Yanina Croissant

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas metabólicas, o hacerlo a expensas de la elevación anormal de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular de aparición rápida que requieren evaluación urgente e inicio temprano de tratamiento.

La ICA es una de las principales causas de ingresos hospitalarios y se caracteriza por congestión sistémica y pulmonar. El ecocardiograma transtorácico es una herramienta esencial para el diagnóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca. Permite no sólo demostrar alteraciones estructurales, ya sea del miocardio, valvulares o pericárdicas, sino también definir la presencia de disfunción sistólica, diastólica, o ambas; y de ésta manera realizar una valoración hemodinámica.

Como la mayoría de las veces la ICA se presenta con congestión pulmonar, se resalta la importancia de obtener un método de diagnóstico precoz y sencillo para identificarla eficazmente e iniciar un tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico de los pacientes. La ecografía pulmonar (EP), se presenta como un método prometedor para acercarnos a este objetivo. A partir de los ecógrafos de bolsillo o ecógrafos de fácil traslado, la EP se encuentra al alcance de la mayoría de los cardiólogos.

La EP es accesible, rápida y sencilla de realizar, en relación a la ICA, permite realizar un diagnóstico temprano en pacientes con disnea, y llevar a cabo un seguimiento de la terapéutica instaurada. Si se la asocia a diferentes métodos diagnósticos, como el laboratorio (péptido natriurético) o la radiografía de tórax, aumenta aún más su valor para el diagnóstico y para dirigir el tratamiento.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

FUNCIÓN Y PERFUSIÓN PLACENTARIA EN FETOS CON DEFECTOS CARDÍACOS CONGÉNITOS

Rocío Vera Muller, Jessica Aguilera, Eduardo Moreyra

Introducción. Las cardiopatías congénitas (CC) mayores afectan al 1% de los nacidos vivos. Su etiología es heterogénea. Se cree que existe una relación entre factores angiogénicos involucrados en la placentación y secretados por la placenta con el desarrollo de las CC. Objetivos. Investigar la relación entre el estado de función-perfusión placentaria y la presencia de defectos cardíacos congénitos aislados. Evaluar perfusión placentaria mediante marcadores biofísicos y función placentaria mediante parámetros bioquímicos en embarazos complicados con CC.

Materiales y métodos. Estudio observacional, retrospectivo de casos controles. La población de estudio incluyó a dos diferentes grupos: uno de pacientes embarazadas con diagnóstico de cardiopatía congénita fetal y otro grupo control (GC). La muestra consistió en un total de 20 pacientes dentro del grupo patológico y 56 pacientes dentro del grupo de control. Se recabó información sobre las características clínicas y ecocardiográficas de estas pacientes.

Resultados. En el período de tiempo estudiado (5/2020-7/2021) el total de la muestra tuvo un ecocardiograma Doppler fetal. La principal indicación de este fue diabetes y sospecha de CC (60,5%). En relación al valor de TN, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. En cuanto a la valoración de la función placentaria se observaron diferencias significativas en relación a los niveles de PLGF entre ambos grupos, siendo mayor en el GC. Para el valor de PAPP sus valores también son mayores en el grupo control. Por el contrario, los valores de hCG en ambos grupos no varían. Respecto a la perfusión placentaria se encontró diferencia significativa en el índice de pulsatilidad, siendo mayor la media en el grupo patológico.

Conclusión. En este estudio, pudimos demostrar diferencias significativas en los índices de función/perfusión uteroplacentaria en mujeres embarazadas con fe-

009

021

010

015

tos afectados por cardiopatía congénita en comparación con controles de embarazadas con fetos sanos, lo que sugiere un posible papel contribuyente de la alteración de la perfusión uteroplacentaria en la patogenia de la cardiopatía congénita fetal. Se necesitan más investigaciones para aclarar los mecanismos subyacentes que conducen a la cardiopatía congénita fetal.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN MUJERES INTERNADAS EN EL HOSPITAL PRIVADO DEL SUR, BAHÍA BLANCA

María Emilia Cococioni, María José Estebanez, Marcelo Guimaraenz, Liliana Squadroni, Adriana Montovani, Fernando De Feo, Micaela María del Valle Rebull Córdoba, Jaqueline Alfaro, Gabriel Barceló

El síndrome coronario agudo (SCA) en la mujer representa una fuente de morbi-mortalidad significativa. Si bien la forma de presentación y evolución de la cardiopatía isquémica aguda es bien conocida, las características específicas en el sexo femenino no lo son, dada su escasa inclusión en los ensayos clínicos. Recientemente se ha comenzado a reconocer la importancia de la enfermedad aterosclerótica en las mujeres, así como su relación con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y los específicos de la mujer.

En cuanto a la etiología, la prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva es relativamente baja en la premenopausa y aumenta con la edad. La enfermedad no obstructiva es más frecuente en el sexo femenino. Las mujeres representan aproximadamente el 50% de la población con infarto agudo de miocardio sin lesiones angiográficamente significativas (MINOCA) mientras que solo representan el 25% de los IAM con enfermedad coronaria obstructiva.

Creemos que queda un largo camino por recorrer en cuanto a la educación de la población y la toma de conciencia de la prevalencia del SCA en las mujeres, sus manifestaciones clínicas y su relación con factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) para así poder actuar en su prevención, detección y manejo temprano.

El siguiente estudio observacional, retrospectivo, tiene como objetivo evaluar las formas de presentación SCA en las mujeres internadas en el hospital Privado del Sur (HPS), FRCV basales, edad, diagnóstico: presencia vs. ausencia de enfermedad obstructiva, infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable (AI) e infarto de miocardio sin lesiones angiográficas significativas (MINOCA), sus manifestaciones clínicas, complicaciones y mortalidad en internación.

CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES

PATOLOGÍA PERICÁRDICA DE ETIOLOGÍA TUBERCULOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Melina Sharon Montivero, Beatriz Adriana Ceballos, Emiliano Roman Contardi, Franco Dascon Yannuzi, Juan Martín Brunialti, Matías Gómez, Santiago Yulidoro, Lucía Ortiz, Marcelo Portis

Las enfermedades del pericardio son relativamente comunes en la práctica clínica y pueden tener diferentes formas de presentación, ya sea como una enfermedad aislada o como manifestación de un trastorno sistémico.

La tuberculosis (TB) es la causa más frecuente de enfermedad pericárdica en el mundo y en los países en desarrollo, donde la TB es endémica.

La TB en la Argentina continúa siendo un importante problema de salud pública con una marcada tendencia al aumento en los últimos años.

Se presenta un cuadro clínico típico de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico en un paciente con síntomas crónicos inespecíficos y poliserositis.

Teniendo en cuenta la epidemiología en nuestro medio, la enfermedad tuberculosa debe ser considerada como etiología prioritaria y su confirmación o descarte, mandatorio. Esto es especialmente importante debido a que contamos con tratamiento específico, lo cual ha demostrado mejorar la sobrevida.

SÍNDROME DE REEL EN UN PACIENTE PORTADOR DE CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

Eduardo Marcogiuseppe, Lucas Gutiérrez, Miguel Hominal, Antonela Braidá, Luis Gerard

El síndrome de reel es una complicación poco frecuente en los pacientes portadores de dispositivos como marcapasos y cardioresbriladores implantables, caracterizado por la rotación del generador sobre su eje transversal y el enrollamiento de los electrodos por encima, debajo o alrededor de este, lo que ocasiona el desplazamiento de los mismos con la pérdida de la estimulación auricular o ventricular.

Presentamos una paciente de 86 años, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática y fibrilación auricular paroxística que ingresa a nuestro nosocomio por palpitaciones asociadas a episodios de descargas inapropiadas, percibidas en miembro superior izquierdo de 24 horas de evolución.

036

REEMPLAZO VALVULAR MITRAL: REPARANDO CORAZONES QUE NO QUIEREN SER REPARADOS

Mercedes Quiroga, Martín Dolberg, Franco Bottini, Alesis Raffaelli, Gonzalo Romero, Nicolás Lalor

El síndrome de takotsubo o síndrome del corazón roto es una miocardiopatía mediada por estrés, que se caracteriza por la disfunción transitoria del ventrículo izquierdo, el cual evidencia en el ecocardiograma deterioro de la fracción de eyección y generalmente hiperquinesia basal con aquinesia apical. Se puede presentar con dolor precordial y supradesnivel del segmento ST-T, simulando un síndrome coronario agudo. Es frecuente que el síndrome de takotsubo presente complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso shock cardiogénico y muerte. Se ha descrito la presencia de esta patología luego de cirugías, que en un 16% de los casos eran cirugías de origen cardiovascular. Sin embargo, se encuentra escasa bibliografía que evalúe los posibles factores desencadenantes de takotsubo en este tipo de pacientes. En el siguiente análisis se describe el caso de una paciente de 59 años, con antecedentes de estenosis mitral, que desarrolla shock cardiogénico en contexto de posquirúrgico de reemplazo valvular mitral.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA IMAGES IN CARDIOLOGY

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR ARRITMIA: UNA CAUSA POCO RECONOCIDA DE FALLA CARDÍACA

María J. Bernal Calle, Leonardo Leiva, Fiorella Soto, María Paz Ricapito, Alberto Alfie, Ricardo Esperanza, Gustavo Costa, Gustavo Romera, Daniel Gasave, Alejandro Menzio

Introducción. La miocardiopatía inducida por arritmia se define como la presencia de disfunción ventricular izquierda atribuida a una respuesta ventricular rápida, la cual es característicamente reversible, siendo su etiología más común las taquicardias supraventriculares.

Caso clínico. Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de obesidad grado I, sedentarismo, hipotiroidismo, y aleteo auricular (con ablación del istmo cavo-tricuspídeo en 2018) como parte de síndrome de taquicardia-bradicardia, con requerimiento de colocación de marcapaso DDD. Acude por cuadro de palpitaciones de inicio súbito de 1 hora de evolución; al examen físico se encuentra hemodinámicamente estable. Se realiza electrocardiograma en el cual se observa taquicardia de QRS ancho con sospecha de aleteo auricular con estimulación ventricular por marcapaso 2:1. Se realiza ecocardiograma evidenciándose fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 18% (método Simpson), hipoquinesia global a predominio septal, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral moderada. Se administró carga y mantenimiento de amiodarona endovenosa y cambio de modo de marcapasos a VVI. Se realizó hisopado nasofaríngeo para SARS-CoV-2, serologías y panel virológico con resultado negativo; cinecoronariografía sin lesiones significativas. Se sometió a un nuevo procedimiento de ablación con mapeo 3D, que resultó exitoso. A los 15 días, una resonancia magnética cardíaca ambulatoria evidenció una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 37%; y en controles ecocardiográficos a los 2 y 6 meses, mejoría de la FEVI de 48% y 60%, respectivamente.

Conclusión. Este caso es relevante por la coincidencia de taquicardia permanente con estimulación ventricular por marcapaso, lo cual podría haber incrementado el efecto deletéreo sobre la función sistólica; la eliminación o la supresión de la arritmia con la optimización de la terapia de estimulación habrían resultado efectivas para la reversión del cuadro.

045

048

053

ROTACIONES INTERNACIONALES

INTERNATIONAL ROTATIONS

REVISTA CONAREC 2023;38(165):9 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0009-0009](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0009-0009)

En primer lugar debemos responder el interrogante de por qué deberíamos completar nuestra formación como especialistas con una rotación internacional. ¿Es realmente necesario?

Desde mi opinión, nos permite el desarrollo del currículo profesional personal con una nueva visión científica, profesional y social. Son diversos los beneficios, ya que hace posible el contacto con nuevas ideas y diferentes puntos de vista, lo cual permite fortalecer nuevas habilidades y conocer, por otra parte, diferentes sociedades científicas, desde su literatura hasta sus expertos. No hay que olvidar también cuán enriquecedor resulta el intercambio cultural en nuestra práctica, lo que no solo nos permite, por ejemplo, perfeccionar un idioma, sino también acceder a la posibilidad de obtener habilidades de comunicación con diferentes etnias, por ejemplo al visitar una zona rural de un país de bajos recursos o simplemente la experiencia de fraternizar con otros profesionales.

Ahora bien, el próximo interrogante es ¿en dónde realizo mi rotación internacional? Esta pregunta tal vez es un poco más personal y depende de cuál sea nuestro objetivo final. Si nuestro objetivo es capacitarnos específicamente en una temática, la búsqueda se basará primero en encontrar los centros especializados en dicha temática. En cambio, si nuestra prioridad es ir en búsqueda de nuevas realidades, entonces la elección del lugar dependerá del tipo de experiencia que queramos obtener.

Hoy en día se tiende a elegir países más desarrollados, debido a que son los que cuentan con los recursos necesarios, además de ser pioneros de la mayoría de los estudios que posteriormente se trasladan a las guías de las grandes sociedades científicas. Pero no hay que olvidar que es interesante ver la realidad de países subdesarrollados, quienes presentan, como en nuestro caso, las mismas dificultades a la hora de aplicar atención médica de calidad.

Por lo anteriormente expuesto, resumiré brevemente mi experiencia en el Instituto cardiovascular Ignacio Chávez de la Ciudad de México.

En primer lugar, es un Hospital público de alta complejidad, ubicado en la periferia de la Ciudad de México, que brinda atención únicamente a patologías cardiovasculares. De esta misma manera, aledaños a él se encuentran otros hospitales de similar complejidad abocados a patologías de otras especialidades. Esto posee ventajas y desventajas. Comenzando por lo negativo, el que la Ciudad de México sea una ciudad extensa conlleva, por ejemplo, a que pacientes con síndromes isquémicos, aórticos o patologías que necesitan una resolución inmediata consulten tardíamente. De manera que en el momento que acuden al primer contacto médico, se encuentran con la complicación de la patología. Sin dejar atrás a las miles de personas que no llegan a acceder a dicha atención.

En cuanto a las ventajas, estas son diversas, al tratarse de un Hospital de alta complejidad cardiovascular. En primer lugar, cuentan con tecnología comparable con centros de países desarrollados. En segundo lugar, ser un centro únicamente de cardiología les permite fortalecer subespecialidades cardiológicas, por ejemplo poseen servicios específicos de cardioneumonología, cardiopatía congénita del adulto, recuperación cardiovascular (con una unidad de terapia intensiva para 24 pacientes, con más de tres cirugías diarias), anestesia cardiovascular, o subespecialidades intervencionistas como electrofisiología o hemodinamia, quirúrgicas como cirugía cardiovascular, y servicios de imágenes con expertos en resonancia magnética, tomografía cardíaca y ecocardiografía, entre otros.

En cuanto a formación, los residentes en Cardiología deben poseer como mínimo dos años de formación en Clínica Médica para poder aplicar a la residencia. Son en total 35 residentes por cada año, siendo su formación de tres años, aproximadamente 105 residentes anuales. Para ello se cuenta con un jefe de Residentes, el cual puede estar cursando su subespecialidad en el mismo instituto, y cinco subjefes del último año de residencia. Cuentan con un plan académico dictado por la universidad, y dictan clases diariamente, un ateneo semanal, además de ser sede de diferentes eventos científicos como congresos nacionales e internacionales.

Realmente, la rotación en el exterior constituye una enriquecedora experiencia en el ámbito educativo, profesional y en lo personal debido al intercambio cultural que esto conlleva, por lo que los invito a que se sumen.

YANINA SOLEDAD CROISSANT

Sanatorio Sagrado Corazón

Tesorera CONAREC.

yscroissant@gmail.com

¿POR QUÉ HACEMOS LO QUE HACEMOS? UN RECORRIDO POR LA HISTORIA DE LA ANTIAGREGACIÓN

WHY DO WE DO WHAT WE DO? A JOURNEY THROUGH THE HISTORY OF ANTIPLATELET THERAPY

LUCILA MARÍA CAROSELLA¹, MIRZA VANESA RIVERO¹

RESUMEN

Desde 1995 a la actualidad, las cifras de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) están en aumento.

La historia de la antiagregación comienza en la década del '80 con su primer hito histórico, donde se comprobó que el ácido acetilsalicílico redujo la mortalidad en un 50%. Con el conocimiento de otras terapias antiagregantes, hoy podemos evaluar cuál es el tratamiento más eficaz para cada paciente de forma individualizada, contamos con diferentes estrategias, nos valemos de su riesgo isquémico y hemorrágico, de las características del paciente y del escenario clínico particular donde se presenta. Entendemos a la doble terapia antiplaquetaria como la piedra angular para el tratamiento de este síndrome, donde la discusión actual se centra en el tipo y tiempo de duración de la misma. Pero ¿de dónde surgen estas posibilidades?

En esta revisión haremos un breve recorrido por la historia de la antiagregación para entender de forma crítica por qué hacemos lo que hacemos.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, inhibidores de agregación plaquetaria.

ABSTRACT

Since 1995 to this date, the numbers of non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) are increasing.

The history of antiplatelet therapy begins in the 1980s with its first historical milestone, when it was found that acetylsalicylic acid reduced mortality by 50%. With the knowledge of other antiplatelet therapies, today we can evaluate which is the most effective treatment for each patient individually, we have different strategies, we use their ischemic and hemorrhagic risk, the characteristics of the patient and the particular clinical scenario. We understand dual antiplatelet therapy is the cornerstone for the treatment of this syndrome, where the current discussion focuses on its type and duration. But where do these possibilities come from?

In this review we will make a brief review on the history of antiplatelet therapy to critically understand why we do what we do.

Keywords: acute coronary syndrome, non-ST elevation myocardial infarction, platelet aggregation inhibitors

REVISTA CONAREC 2023;38(165):10-14 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0010-0014](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0010-0014)

INTRODUCCIÓN

Las cifras de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) aumentaron de un tercio del total de los infartos agudos de miocardio (IAM) en registros de 1995 a ser la mitad de los mismos en los registros actuales¹ y esto probablemente sea el resultado de la precisión en su diagnóstico a través de los años.

El tratamiento antitrombótico también ha tenido avances en las últimas décadas, contando actualmente con diferentes fármacos y estrategias para elegir. En cada paciente evaluamos su riesgo clínico, isquémico y hemorrágico, valiéndonos de *scores*, el tiempo de evolución del cuadro, de la anatomía coronaria, de los tipos de *stent*... Pero, ¿por qué hacemos lo que hacemos?

En esta revisión haremos un paseo en la historia de los antiagregantes para poder entender de forma crítica las estrategias y discusiones actuales.

1. Médica Staff Cardiología del Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Norberto Quirno", CEMIC.

✉ **Correspondencia:** Lucila María Carosella. Hospital Universitario. Av Galván 4102, C1431FWO CABA, Argentina. lucila.carosella@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/02/2023 | Aceptado: 22/02/2023

DISCUSIÓN

¿Cómo comienza esta historia? Nos remontamos al año 1983 cuando se publica en la revista *New England Journal of Medicine* (NEJM) el primer artículo multicéntrico doble ciego que demostró que el tratamiento con 325 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) vs. placebo redujo en un 50% la mortalidad y el infarto en el seguimiento a 12 meses de 1266 pacientes con angina inestable. A partir de ese momento resulta indiscutible el efecto protector del AAS en esta patología y marca un cambio radical en la práctica diaria².

En el 2001 se publica el estudio CURE, que marca un nuevo hito en la historia de la antiagregación ya que abre un camino para los inhibidores del P2Y₁₂ estudiando los efectos del clopidogrel, un fármaco de este grupo, en asociación al AAS en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)³. Sin embargo, ¿qué sabíamos hasta su publicación?

Durante estos últimos 30 años surgió nueva evidencia acerca de las distintas estrategias farmacológicas y sus beneficios para disminuir el riesgo isquémico en los síndromes coronarios agudos (SCA). En el año 1998, el estudio ISIS 2 demostró que el AAS disminuye la mortalidad en este contexto⁴. Por otro lado, la anticoagulación a corto plazo comenzó a jugar un rol en pacientes con angina inestable demostrando ser beneficiosa en términos de reducción de eventos⁵⁻⁷, lo mismo sucedió con los inhibidores del receptor de glicoproteínas IIb IIIa, sobre todo en los pacien-

tes con estrategia invasiva en asociación a heparina y AAS^{8,9} con los inhibidores del P2Y12 en pacientes sometidos a angioplastia coronaria¹⁰.

No obstante, quedaba espacio para la exploración de mayor reducción del riesgo isquémico y no se conocía la eficacia ni la seguridad del uso de la combinación del AAS con los inhibidores de la P2Y12 (en adelante, llamada doble antiagregación plaquetaria o DAP) en pacientes con SCASEST a largo plazo. Se desarrolla entonces el estudio CURE que incluyó 1262 pacientes con SCA que habían presentado dolor precordial en las últimas 24 h, con cambios en el electrocardiograma y/o aumento de biomarcadores cardíacos y se los aleatorizó al tratamiento con AAS en combinación con clopidogrel (300 mg dosis única luego 75 mg día) o AAS en combinación con placebo. El objetivo primario fue el combinado de muerte de causa cardiovascular, IAM no fatal o accidente cerebrovascular (ACV) y ocurrió en el 9,3% de los pacientes que se encontraban en la rama de clopidogrel vs. 11,4% del grupo placebo (riesgo relativo [RR]=0,8; IC95%: 0,72-0,9; $p<0,001$). Los objetivos secundarios (isquemia severa, insuficiencia cardíaca y necesidad de revascularización urgente) también ocurrieron con menor frecuencia en la rama de clopidogrel (16,5% vs. 18,8%; RR=0,86; $p<0,001$). Los resultados fueron consistentes en todos los subgrupos de pacientes, incluso en aquellos no sometidos a revascularización. Asimismo, hubo un aumento significativo de sangrados mayores 3,7% vs. 2,7% (RR=1,38; $p=0,001$), aunque no se vieron diferencias significativas en sangrados que amenazan la vida (2,1% vs. 1,8%; $p=0,13$) o ACV hemorrágico³.

Desde entonces, se consideró que el tratamiento con DAP utilizando el clopidogrel tiene un efecto beneficioso a corto y largo plazo hasta el año posterior al evento, convirtiéndose en la piedra angular para el tratamiento para el SCASEST.

Con el correr de los años, comenzó a observarse que algunos pacientes continuaban teniendo eventos aterotrombóticos recurrentes y el clopidogrel mostraba limitaciones tales como un efecto antiplaquetario modesto, variabilidad de eficacia entre pacientes y latencia de acción.

En este marco, en el año 2007 se publica el estudio TRITON que presenta como protagonista al prasugrel y cuyo objetivo fue optimizar el tratamiento antiagregante en el IAM. Contó con 13608 pacientes de 30 países con SCA (10074 pacientes con angina inestable o IAMSEST y 3534 pacientes con IAMCEST), y se incluyeron solo aquellos que se habían realizado una angiografía coronaria. La randomización se realizó después de conocer la anatomía coronaria en dos ramas, clopidogrel en combinación con AAS vs. prasugrel en combinación con AAS, y se indicó tan pronto fuera posible post angioplastia coronaria, excepto en los IAMCEST donde la doble antiagregación fue administrada al diagnóstico. El seguimiento se realizó a los 6 y 15 meses. El objetivo primario fue el compuesto de muerte de origen cardiovascular, IAM no fatal o ACV no fatal. El objetivo primario ocurrió en 12,1% vs. 9,9% (*hazard ratio* [HR]=0,81; IC95%: 0,73-0,90; $p<0,001$), el IAM 9,7% vs. 7,4% ($p<0,001$), el sangrado mayor 1,8% vs. 2,4% (HR=1,32; IC95%: 1,03-1,68; $p=0,03$) y el sangrado con riesgo de vida 0,9% vs. 1,4% ($p=0,01$), en clopidogrel vs. prasugrel, respectivamente. En conclusión, el estudio nos mostró que el prasugrel presentaba menos eventos isquémicos, incluida la trombosis del *stent* (1,1% vs. 2,4%;

$p<0,001$) pero con un mayor riesgo de sangrado, incluido el sangrado fatal (1,4% vs. 0,9%; $p<0,01$)¹¹.

En un análisis *post hoc* surgen 3 subgrupos que no se benefician, e incluso se perjudican, con el tratamiento con prasugrel en las dosis utilizadas: aquellos con antecedentes de ACV o accidente isquémico transitorio (AIT), mayores de 75 años y con un peso menor a 60 kg. Así quedó demostrado que existe antiagregación más potente que el clopidogrel pero con mayor riesgo de sangrado y se empezó a recomendar el uso de prasugrel en pacientes sin contraindicaciones.

A partir de las mismas observaciones se llevó a cabo en 2009 el estudio PLATO, que comparó otro inhibidor de P2Y12, el ticagrelor vs. el tratamiento estándar (clopidogrel), en pacientes con SCA con o sin elevación del segmento ST. Dicha comparación se fundamentó en las características farmacocinéticas que presenta la droga, ya que tiene unión reversible al receptor P2Y12 y un comienzo de acción más rápido que el clopidogrel. Se incluyeron 18624 pacientes y se realizó seguimiento por 12 meses. El objetivo primario, un compuesto de muerte de origen cardiovascular, IAM o ACV ocurrió en 9,8% de pacientes que recibieron ticagrelor vs. 11,7% que recibieron clopidogrel (HR=0,84; IC95%: 0,77-0,92; $p<0,001$). En el análisis de cada evento, el IAM ocurrió en 5,8% vs. 6,9% ($p=0,005$), la muerte de origen cardiovascular 4,0% vs. 5,1% ($p=0,001$) y la muerte por todas las causas 4,5% vs. 5,9% ($p<0,001$) de los pacientes aleatorizados a ticagrelor vs. clopidogrel, respectivamente. La rama de ticagrelor presentó mayores eventos de sangrado 4,5% vs. 3,8% ($p=0,03$), incluyendo sangrado intracraneal. En conclusión, se encontró un efecto beneficioso en términos de eventos duros cardiovasculares del ticagrelor sobre el clopidogrel en pacientes con IAM con o sin elevación del segmento ST¹². Frente a estos datos, se plantearon nuevos dilemas: ¿Qué fármaco usar y cuándo? ¿Por cuánto tiempo?

En 2013 la revista *NEJM* publica el estudio ACCOAST, que tuvo como objetivo primario comparar el uso de prasugrel antes de realizar la cinescoronariografía (como pretratamiento) vs. posangioplastia en pacientes con IAMSEST que fueran programados a realizarse una angiografía coronaria en las 48 horas posteriores al diagnóstico. Se incluyeron 4033 pacientes. La rama de pretratamiento recibió 30 mg de prasugrel, que podrían completarse con 30 mg más posteriormente en caso de realizarse efectivamente la angioplastia coronaria, vs. el grupo control, que recibía placebo en lugar de pretratamiento y luego 60 mg de prasugrel post revascularización coronaria. La rama de pretratamiento no demostró presentar diferencias significativas en muerte de origen cardiovascular, IAM, ACV, revascularización de urgencia o uso de inhibidores del receptor de glicoproteínas IIB/IIIA de urgencia (HR para pretratamiento 1,02; IC95%: 0,84-1,25; $p=0,81$), tampoco se encontró menor incidencia de trombosis del *stent* en los pacientes que recibieron pretratamiento y sí se pudo observar más episodios de sangrado mayor en dicha rama. Es a partir de este momento que se dejó de indicar de forma sistemática prasugrel como pretratamiento¹³.

En 2019 se publicaron los resultados del estudio ISAR REACT-5, estudio esperado ya que hasta ese momento no se habían realizado comparaciones directas entre ticagrelor y prasugrel en pacientes con SCA con indicación de realizar una estrategia invasiva. La hipótesis del estudio era que el tratamiento con ticagrelor sería superior al trata-

miento con prasugrel. Este estudio se planteó como una comparación de estrategias de antiagregación plaquetaria, Por un lado, el pretratamiento con ticagrelor (180 mg en dosis de carga y luego 90 mg cada 12 h) vs. la estrategia con prasugrel, pretratamiento en pacientes con SCACEST y no pretratamiento en pacientes con SCASEST. En pacientes mayores de 75 años o con un peso menor a 60 kg la dosis de mantenimiento utilizada de prasugrel fue de 5 mg/día dadas las observaciones encontradas en el estudio TRITON. Los investigadores encontraron, sobre 4018 pacientes, que el prasugrel disminuyó significativamente el objetivo final primario combinado de muerte, IAM y ACV al año en comparación con ticagrelor, mientras que los eventos de sangrado comparados no tuvieron diferencias significativas. Las cifras de los objetivos primarios y secundarios fueron para ticagrelor y prasugrel, respectivamente, muerte 4,5% y 3,7%, IAM 4,8% y 3,0%, ACV 1,1% y 1,0% y sangrado mayor 5,4% vs. 4,8% (HR=1,12; IC95%: 0,83-1,51; p=0,46)^{11,14}.

Este estudio marca otro hito en la historia y en nuestra práctica diaria donde, según guías internacionales, actualmente se recomienda comenzar tratamiento con AAS en combinación con prasugrel lo antes posible en pacientes con IAMSEST luego de conocer la anatomía coronaria¹.

Ahora, ¿estos eventos son aplicables a todas las poblaciones? ¿Qué pasa en los pacientes más añosos?

La evidencia hasta el año 2020 acerca de qué pasaba en pacientes de mayor edad era escasa, las guías recomendaban dar inhibidores del P2Y12 más potentes en pacientes con SCASEST excepto que hubiera un riesgo elevado de sangrado. Como se comentó previamente en el estudio TRITON, se observó que los mayores de 75 años presentaban mayores tasas de sangrado con prasugrel y en el estudio PLATO se mantuvieron los resultados adversos de los pacientes más añosos, inclusive en sangrados fatales^{11,12}.

A partir de esta pregunta, se diseña el estudio holandés POPULAR AGE, publicado en la revista *Lancet* y compara la eficacia y seguridad del tratamiento con clopidogrel vs. ticagrelor o prasugrel en pacientes con SCASEST mayores de 70 años. En los resultados esta última rama presentó un 95% de pacientes tratados con ticagrelor (menos del 1% del total de la población del estudio recibió prasugrel), por lo que las conclusiones se asocian al ticagrelor y no son trasladables al uso de prasugrel. Fue un estudio abierto, de no inferioridad, que demostró en 1002 pacientes que la rama de clopidogrel tuvo menores eventos de sangrado (HR=0,71; IC95%: 0,54-0,94; p=0,02 de superioridad) sin presentar mayor incidencia de eventos trombóticos en el seguimiento a los 12 meses¹⁵.

Entonces, para poder tomar la mejor decisión de forma individualizada podríamos entender nuestra práctica cotidiana basándonos en el riesgo isquémico y hemorrágico de cada paciente. Finalmente ¿por cuánto tiempo continuamos con la estrategia elegida?

La mayoría de los estudios a la fecha utilizan un esquema de DAP por 12 meses para luego suspender el inhibidor del P2Y12 y continuar el tratamiento crónico con AAS, basados en el diseño de los estudios CURE, TRITON y PLATO. A lo largo de los años la tasa de eventos isquémicos y hemorrágicos en relación con el desarrollo de nuevas tecnologías en los *stents* y medidas generales, como la protección gástrica, han cambiado.

Sabemos que la DAP aumenta el riesgo hemorrágico cuanto mayor sea el tiempo de duración de su empleo, que los eventos trombóticos son mayores en los primeros 3 meses y luego decrecen en su incidencia, siendo las curvas de eventos hemorrágicos opuestas y se mantienen en el tiempo.

Entonces, ¿no sería lógico prevenir eventos isquémicos en la fase inicial y luego reducir la intensidad en el seguimiento? ¿Debemos utilizar DAP por 12 meses de forma sistemática? ¿Cuál es la mejor recomendación en cuanto al tiempo de duración?

Las estrategias que tenemos para reducir el riesgo hemorrágico actual son: reducir el tiempo de DAP a menos de 12 meses y continuar con AAS, reducir la potencia de tratamiento suspendiendo el inhibidor de P2Y12 dentro de los 12 meses o reducir el tiempo de DAP a 3 meses y continuar monoterapia con inhibidores de P2Y12¹⁶.

¿Sobre qué evidencia se basan estas estrategias? Los primeros estudios que intentan responder estos escenarios fueron publicados recientemente.

El estudio TROPICAL-ACS, publicado en 2017, tuvo como novedoso para ese momento realizar una estrategia de reducción de potencia antiagregante en pacientes con SCA, guiada por test de funcionalidad plaquetaria, comparada con el tratamiento estándar de antiagregación por 12 meses; 2610 pacientes fueron randomizados a recibir tratamiento estándar vs. tratamiento desescalado (de prasugrel a clopidogrel). Los resultados arrojaron que la estrategia de desescalamiento fue no inferior a la estrategia estándar en cuanto al objetivo primario combinado de muerte de origen cardiovascular, IAM, ACV o sangrado BARC 2 o más (7% vs. 9%; p no inferioridad=0,004; HR=0,81; IC95%: 0,62-1,06; p superioridad=0,12) y a pesar del desescalamiento no hubo mayores complicaciones isquémicas (3% vs. 3%; p no inferioridad=0,0115)¹⁷.

En el mismo año se publicó el estudio TOPIC, un ensayo unicéntrico que también estudió la estrategia de desescalamiento, esta vez en menor cantidad de pacientes (n: 646) y sin estar guiada por test de funcionalidad plaquetaria. Los eventos isquémicos no tuvieron diferencias significativas entre ambos grupos (9,3% vs. 11,5%; HR=0,80; IC95%: 0,50-1,29; p=0,36) y, como se suponía inicialmente, hubo menos eventos de sangrado en la rama de desescalamiento (4% vs. 14,9%; HR=0,30; IC95%: 0,18-0,50; p<0,01)¹⁸.

Posteriormente, en 2019 se comparó sobre 7119 pacientes la monoterapia con ticagrelor, luego de tratamiento dual por 3 meses con AAS, vs. DAP por 12 meses. Los resultados arrojaron que la estrategia abreviada con ticagrelor tuvo menor tasa de sangrados mayores que el tratamiento dual, 4,0% vs. 7,1% (HR=0,56; IC95%: 0,45-0,68; p<0,001), sin presentar aumentos en los eventos isquémicos estimados en 3,9% para ambos grupos¹⁹.

En el mismo año, el estudio SMART CHOICE también arrojó efectos beneficiosos sobre casi 3000 pacientes del tratamiento abreviado vs. DAP por 12 meses. Resultados menos alentadores se encontraron en el ensayo abierto STOP DAPT 2 donde, sobre una población japonesa con SCA, la monoterapia con clopidogrel posterior al tratamiento DAP por 1 o 2 meses en pacientes con angioplastia con *stent* de cobalto liberador de everolimus no cumplió criterios de no inferioridad, por supuesto manteniéndose la reducción de eventos hemorrágicos mayores^{20,21}.

En junio de 2020, en el estudio TICO (ticagrelor abreviado vs. DAP en pacientes con SCA y angioplastia con *stent* liberador de drogas) se vio una disminución modesta, aunque estadísticamente significativa, de eventos combinados al año²².

En octubre de 2021 se publica el estudio MASTERDAPT, que incluyó a 4434 pacientes con alto riesgo de sangrado y que fueron randomizados, luego de un mes libre de eventos, a recibir tratamiento abreviado durante 2 meses más. La mitad de los pacientes presentaban SCA, dentro de ellos la mayoría eran SCASEST. Estos pacientes fueron tratados con *stents* con ciertas particularidades: polímero reabsorbible y liberador de drogas. Respecto de la estrategia abreviada, demostró ser no inferior en cuanto a un objetivo compuesto de eventos isquémicos y hemorrágicos (7,5% vs. 7,7%, diferencia -0,23%; IC95%: -1,80-1,33; $p < 0,001$). Cuando se analizaron los mismos por separado, como era esperable, el tratamiento abreviado tuvo menos incidencia de sangrados mayores, incluso aquellos que requieren asistencia médica (6,5% vs. 9,4%). Como conclusión, hubo una disminución de eventos hemorrágicos sin diferencias en los eventos isquémicos con este tipo de *stent* en pacientes con alto riesgo hemorrágico²³.

Los hallazgos de estos últimos ensayos fueron consistentes con metaanálisis publicados posteriormente. En el año 2021 se publica en la *British Medical Journal* (BMJ) un metaanálisis sobre 24096 pacientes donde la monoterapia con inhibidores de P2Y12 no aumentó los eventos isquémicos y tuvo menor incidencia de sangrados BARC. Yendo más allá, el metaanálisis de Giuseppe Ando et al. compara la monoterapia con AAS vs. inhibidores de P2Y12 sobre 73122 pacientes, demostrando que la monoterapia con AAS tiene un significativo mayor riesgo de IAM que los inhibidores de P2Y12 (RR=1.32; IC95%: 1,08-1,62) y mayores tasas de sangrado^{24,25}.

Más recientemente, en febrero de 2023, se publicó un nuevo metaanálisis (PROSPERO) que compara la DAP vs. monoterapia con inhibidores de P2Y12 (luego de 1 a 3 meses de DAP) en pacientes con alto riesgo isquémico, específicamente en pacientes con intervención coronaria percutánea (PCI) compleja. Sabemos que estos pacientes tienen mayor incidencia de eventos isquémicos y hasta la actualidad era controversial el beneficio del tratamiento abreviado. La PCI compleja fue definida por alguno de los siguientes criterios: tratamiento de 3 vasos, 3 o más *stents* implantados, 3 o más lesiones tratadas, bifurcación con tratamiento con 2 *stents*, *stent* con longitud total >60 mm u oclusión total crónica. Aun en este escenario se demostraron, en una población de más de 22000 pacientes, resultados favorables acerca del uso del tratamiento abreviado con inhibidores de P2Y12 con similares eventos isquémicos y menores eventos hemorrágicos según escala BARC 3 a 5²⁶.

En base a toda esta evidencia, en la actualidad, la duración de la DAP en pacientes con SCA debería ser ajustada a los riesgos isquémicos y hemorrágicos de cada paciente.

CONCLUSIÓN

La evolución de la antiagregación plaquetaria en los últimos 40 años nos ha permitido ajustar la toma de decisiones en el tratamiento en los SCASEST para obtener el mejor balance entre el riesgo isquémico y el riesgo hemorrágico.

La evidencia anteriormente descrita, junto con los *scores* de riesgo y el juicio clínico, proveen las herramientas actuales que nos permiten encontrar el beneficio neto para cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Scientific Document Group (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 42(14):1289-367.
- Lewis HD Jr, Davis JW, Archibald DG, Steinke WE, Smitherman TC, Doherty JE 3rd, et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1983;309(7):396-403.
- Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK. Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001;345(7):494-502.
- Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* (London, England) 1988;2(8607):349-60.
- Théroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Lévy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988;319(17):1105-11.
- Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 1997;337:447-52.
- Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* (London, England) 2000;355(9219):1936-42.
- Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management in Patients Limited by Unstable Signs and Symptoms (PRISM-PLUS) Study Investigators. Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;338(21):1488-97.
- Simoons ML, GUSTO IV-ACS Investigators. Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation: the GUSTO IV-ACS randomised trial. *Lancet* (London, England) 2001;357(9272):1915-24.
- Mehta SR, Yusuf S. Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) Study Investigators. The Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) trial programme: rationale, design and baseline characteristics including a meta-analysis of the effects of thienopyridines in vascular disease. *Eur Heart J* 2000;21(24):2033-41.
- Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al.; TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357(20):2001-15.
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al.; PLATO Investigators, Freij A, Thorsén M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361(11):1045-57.
- Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al.; ACCOAST Investigators. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013;369(11):999-1010.
- Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al.; ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2019;381(16):1524-34.

15. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L, Hermanides R, Bergmeijer T, de Vrey E, et al. Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet (London, England)* 2020;395(10233):1374-81.
16. Costabel JP, Duronto E, Nani S, Cohen Arazi H, Guetta J. Estrategias antiplaquetarias en los síndromes coronarios agudos. *Rev Arg Cardiol. [Internet].* abril de 2021 [citado el 26 de febrero de 2023]; 89(2): 145-156. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482021000200145&lng=es. Epub 01-abr-2021.
17. Sibbing D, Aradi D, Jacobshagen C, Gross L, Trenk D, Geisler T, et al.; TROPICAL-ACS Investigators. Guided de-escalation of antiplatelet treatment in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention (TROPICAL-ACS): a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet (London, England)* 2017;390(10104):1747-57.
18. Cuisset T, Deharo P, Quilici J, Johnson TW, Deffarges S, Bassez C, et al. Benefit of switching dual antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: the TOPIC (timing of platelet inhibition after acute coronary syndrome) randomized study. *Eur Heart J* 2017;38(41):3070-8.
19. Mehran R, Baber U, Sharma SK, Cohen DJ, Angiolillo DJ, Briguori C, et al. Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients after PCI. *N Engl J Med* 2019;381(21):2032-42.
20. Hahn JY, Song YB, Oh JH, Chun WJ, Park YH, Jang WJ, et al.; SMART-CHOICE Investigators. Effect of P2Y12 Inhibitor Monotherapy vs Dual Antiplatelet Therapy on Cardiovascular Events in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: The SMART-CHOICE Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;321(24):2428-37.
21. Watanabe H, Morimoto T, Natsuaki M, Yamamoto K, Obayashi Y, Ogita M, et al.; STOPDAPT-2 ACS Investigators. Comparison of Clopidogrel Monotherapy After 1 to 2 Months of Dual Antiplatelet Therapy With 12 Months of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Acute Coronary Syndrome: The STOPDAPT-2 ACS Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology* 2022;7(4):407-17.
22. Kim BK, Hong SJ, Cho YH, Yun KH, Kim YH, Suh Y, et al.; TICO Investigators. Effect of Ticagrelor Monotherapy vs Ticagrelor With Aspirin on Major Bleeding and Cardiovascular Events in Patients With Acute Coronary Syndrome: The TICO Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2020;323(23):2407-16.
23. Valgimigli M, Frigoli E, Heg D, Tijssen J, Jüni P, Vranckx P, et al.; MASTER DAPT Investigators. Dual Antiplatelet Therapy after PCI in Patients at High Bleeding Risk. *N Engl J Med* 2021;385(18):1643-55.
24. Valgimigli M, Gargano F, Branca M, Franzone A, Baber U, Jang Y, et al. P2Y12 inhibitor monotherapy or dual antiplatelet therapy after coronary revascularisation: individual patient level meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical research ed.)* 2021;373:n1332.
25. Andò G, De Santis GA, Greco A, Pistelli L, Francaviglia B, Capodanno D, et al. P2Y12 Inhibitor or Aspirin Following Dual Antiplatelet Therapy After Percutaneous Coronary Intervention: A Network Meta Analysis. *JACC Cardiovascular interventions* 2022;15(22):2239-49.
26. Gargano F, Mehran R, Branca M, Franzone A, Baber U, Jang Y, et al. Single Versus Dual Antiplatelet Therapy (Sidney-2) Collaboration. P2Y12 Inhibitor Monotherapy or Dual Antiplatelet Therapy After Complex Percutaneous Coronary Interventions. *J Am Coll Cardiol* 2023;81(6):537-52.

MIOCARDIOPATÍAS INDUCIDAS POR ARRITMIAS: UNA CAUSA DE CARDIOPATÍA SUBDIAGNOSTICADA

ARRHYTHMIA-INDUCED CARDIOMYOPATHIES: AN UNDERDIAGNOSED CAUSE OF HEART DISEASE

LEANDRO J. RUIZ¹, ÁNGEL ALARCÓN², LEANDRO TOMAS³

RESUMEN

Las alteraciones del ritmo cardíaco son una causa frecuente y comúnmente no considerada de compromiso de la función sistólica ventricular izquierda, y por ende subdiagnosticadas. Pueden ser la causa principal del deterioro funcional o contribuir negativamente a dicha función en pacientes con deterioro preexistente. La fisiología y fisiopatología de esta entidad se encuentra estudiada fundamentalmente en modelos animales, de los cuales se obtienen valiosos datos, aunque los mecanismos en humanos en muchos aspectos continúan siendo una incógnita. Para reconocer la miocardiopatía inducida por arritmias (MIA), se requiere un alto grado de sospecha, y el diagnóstico definitivo se obtiene de forma retrospectiva, tras la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Las posibilidades que brinda la ablación por catéter, un recurso con el que actualmente se alcanza la curación definitiva de muchas arritmias, permite el diagnóstico y tratamiento de los trastornos eléctricos que pueden generar MIA. La arritmia que más frecuentemente se asocia a MIA es la fibrilación auricular, como causa primaria o concomitante. La extrasístolia ventricular y la estimulación cardíaca artificial, con la disincronía resultante, junto con otras arritmias cardíacas oligosintomáticas, son otras causas potenciales que serán evaluadas.

Palabras clave: miocardiopatías, arritmias.

ABSTRACT

Heart rhythm disturbances are a common cause of compromised ventricular function, often not considered, and therefore underdiagnosed. They may be the main cause of functional impairment or contribute negatively in patients with pre-existing impairment. The physiology and pathophysiology of this entity has been studied in higher animal models, from which valuable data is obtained, although the mechanisms in humans are still unknown in many aspects. To recognize it, a high degree of suspicion is required, and the definitive diagnosis is obtained retrospectively. Catheter ablation offers many possibilities: it is a resource that definitively cures many arrhythmias nowadays, and can not only confirm the diagnosis of arrhythmia-induced cardiomyopathy by normalizing or significantly improving ventricular function, but also modify the prognosis. The arrhythmia that is most frequently associated with ventricular dysfunction in clinical practice is atrial fibrillation (as a primary or concomitant cause). Premature ventricular contractions, other oligosymptomatic cardiac arrhythmias, and cardiac stimulation that generates dyssynchrony are other potential causes that will be evaluated.

Keywords: cardiomyopathies, arrhythmias.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):15-20 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0015-0020](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0015-0020)

INTRODUCCIÓN

Identificar, estabilizar y corregir las causas de miocardiopatías se asocia a mejoría en los síntomas, calidad de vida y pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardíaca con deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Las alteraciones del ritmo cardíaco pueden ser la causa de la insuficiencia cardíaca o descompensarla en aquellos pacientes que presentan una enfermedad cardíaca preexistente. El reconocimiento temprano de la arritmia responsable de una miocardiopatía inducida por arritmias (MIA) es de suma importancia para el inicio de tratamiento, la mejoría sintomática y de la FEVI y la clase funcional.

El objetivo de esta revisión es describir aspectos fisiopatológicos de la miocardiopatía inducida por arritmias (MIA), así como describir las arritmias responsables de las mismas y su abordaje terapéutico¹.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

MIA se define clásicamente como el compromiso en la FEVI secundario a una arritmia supraventricular o ventricular. Esto puede acontecer en un corazón estructuralmente sano, siendo la única causa de la disfunción sistólica, que se denomina como tipo 1. En estos casos, el tratamiento de la arritmia normaliza la FEVI. Por el contrario, si la arritmia agrava un compromiso preexistente de la FEVI de otra etiología y su tratamiento mejora parcialmente la función, se denomina como tipo 2^{2,3}. Anteriormente, Brugada las definía como "puras" cuando la relación causa-efecto entre la arritmia y la disfunción ventricular era demostrable, e "impuras" cuando la relación no resultaba tan clara⁴. Recientemente, se ha propuesto ampliar esta definición incluyendo también la disfunción auricular, cardiomiopatía atrial.

La MIA puede ser generada por arritmias auriculares o por el compromiso funcional ocasionado típicamente por la disincronía ventricular, en casos de bloqueo de rama izquierda, estimulación del ápex del ventrículo derecho o extrasístolia ventricular (EV) de alta densidad. En la medida en que se logró demostrar que no solo las arritmias rápidas pueden ocasionar compromiso funcional, el término taquicardiomiocardiopatías comenzó a caer en desuso para definir esta patología. Estrictamente, se trata de miocardiopatías auriculares y ventriculares inducidas por arritmias.

1. Staff Electrofisiología cardíaca Grupo 4F

2. Staff Electrofisiología cardíaca HIGA San Martín de La Plata

3. Jefe de Electrofisiología Sanatorio San Lucas, San Isidro. Co-director en GRUPO 4F.

✉ **Correspondencia:** Leandro J. Ruiz

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/08/2022 | Aceptado: 21/09/2022

Taquicardia

- Fibrilación auricular
- Flutter auricular
- Taquicardia auricular ectópica
- Reentrada intranodal
- Reentrada atrioventricular
- Forma permanente de taquicardia recíproca de la unión
- Taquicardia ectópica de la unión
- Taquicardia ventricular idióptica
- Taquicardia fascicular

Irregularidad

- Fibrilación auricular
- Extrasístola auricular o ventricular muy frecuente

Disincronía

- Fibrilación auricular
- Bloqueo de rama izquierda
- Estimulación del ápex del ventrículo derecho
- Extrasístola auricular o ventricular muy frecuente
- Taquicardia ventricular



Figuras 1 y 2. Mecanismos más influyentes en la génesis de MIA y los trastornos del ritmo asociados a cada uno.

La prevalencia e incidencia global es incierta y seguramente subestimada. Un estudio en particular reportó MIA en el 2,7% de los pacientes referidos a ablación por radiofrecuencia, aunque también incluían pacientes referidos a ablación por EV de alta densidad⁵. La MIA es reportada en un 10% de los pacientes con fibrilación auricular (FA) y hasta un 37% en pacientes con taquicardia auricular. La taquicardia ectópica de la unión (JET) es la arritmia con mayor prevalencia de MIA, alrededor del 20% al 50%. A pesar de que la FA es la arritmia más prevalente a nivel mundial, la verdadera prevalencia de MIA en esta población es incierta y con resultados contradictorios en muchos estudios⁶.

FISIOPATOLOGÍA

Múltiples factores se han propuesto y estudiado, actualmente tres de ellos se consideran los más influyentes. Solos o combinados, contribuyen en la génesis de la disfunción sistólica y el compromiso hemodinámico. Estos son: taquicardia, irregularidad en los R-R y disincronía (**Figuras 1 y 2**). La presencia aislada de uno o más de estos trastornos, no conlleva necesariamente como resultado una MIA. Se requieren factores asociados, algunos conocidos y potencialmente modificables, como la cardiopatía estructural de base, y otros no modificables, la edad y la predisposición genética². También la duración y persistencia de la arritmia tiene trascendencia⁷. Se encuentra documentado que una taquicardia mayor a 100 latidos por minuto durante más de 15% del tiempo es causa potencial de disfunción ventricular. El mecanismo básico del desarrollo de MIA ha sido extensamente estudiado en animales. La historia natural del remodelado ventricular y la falla cardíaca han podido reproducirse experimentalmente, permitiendo estudiar en detalle la activación neurohumoral, los mecanismos celulares y vías moleculares. Estudios de laboratorio con animales demostraron que la estimulación a alta frecuencia auricular, cercana a los 230 lpm durante 3 semanas, causaba una disminu-

ción del volumen minuto cardíaco con valores hemodinámicos acordes al grado de disfunción y cambios neurohumorales⁸. Hay evidencias de cambios hemodinámicos, como la caída de la FEVI, del aumento de los volúmenes de fin de diástole y el aumento de la presión de la arteria pulmonar. La suspensión de esta estimulación mejora la función ventricular, el estrés parietal y la recuperación de la función contráctil de los miocitos, y provoca hipertrofia celular secundaria. El mecanismo de esta hipertrofia, posterior al cese de la taquiarritmia, no es claro y provoca una alteración de la relajación con disparidad entre la función sistólica que se recupera y esta disfunción diastólica remanente.

Los mecanismos más íntimos pueden clasificarse en celulares⁹ y extracelulares, ambos provocados por la frecuencia cardíaca aumentada, asociados en algunas oportunidades, como en el caso de la FA a los intervalos RR desiguales, al remodelado auricular con pérdida de su función hemodinámica y a la sincronía auriculoventricular. Los mecanismos celulares se deben al aumento del tono simpático, a la disminución de los receptores beta-adrenérgicos, al aumento del calcio extracelular y la alteración de la citoestructura (con pérdida de unión desmosómica desencadenando apoptosis celular), a la disminución de la ATPasa con aumento del calcio a nivel del sarcolema y alteración mitocondrial y, por último, al daño precoz¹⁰ que se evidenció dentro de las primeras 6 horas de comienzo de una FA. El remodelado parecería ser no sólo anatómico o celular sino también eléctrico. En este aspecto, Sparks et al.¹¹ evaluaron el remodelado eléctrico efectivo de la aurícula, tanto en la FA paroxística como en la persistente, como mecanismo de mantenimiento de la arritmia. En ambos, se producían alteraciones a nivel del período refractario en diferentes tiempos de la evolución. Los mecanismos extracelulares están más relacionados con isquemia secundaria al aumento del doble producto y disminución de casi un 50% del flujo sanguíneo con disminución de la relación del flujo endocardio-epicardio¹². Los fenómenos celulares y moleculares involucrados en el desarrollo de MIA en humanos son me-

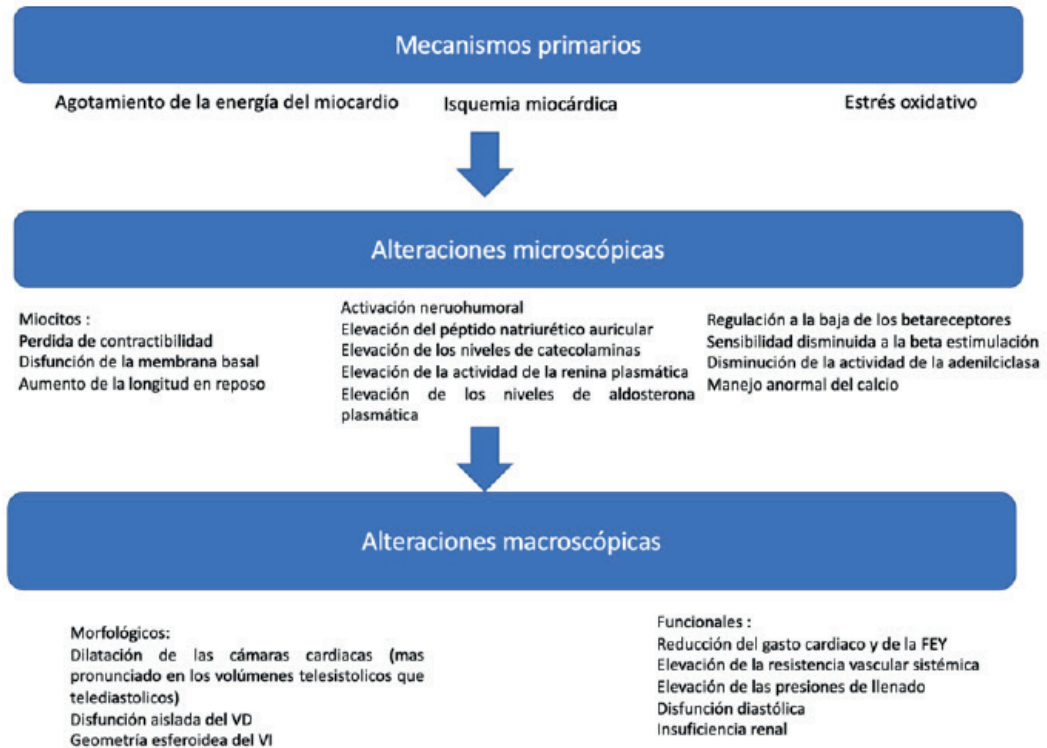


Figura 3. Cascada fisiopatológica de la MIA.

nos claros, y se extrapolan de estudios realizados en modelos animales previamente mencionados (Figuras 3 y 4).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No se describió a la fecha una frecuencia cardíaca por encima de la que la aparición de una MIA sea más factible. Pero sin dudas, esta es menor que lo que la mayoría puede sospechar. Las taquiarritmias con frecuencias no muy elevadas pero persistentes son la causa más frecuente de MIA, ya que suelen cursar con cuadros asintomáticos u oligosintomáticos. Toda arritmia rápida persistente debe hacernos plantear el diagnóstico de MIA, en contexto de un paciente con caída de la FEVI. La arritmia puede tener años de evolución y el deterioro de la FEVI ser lento, progresivo y en ocasiones tardío, por lo que en muchas oportunidades este diagnóstico no se considera de forma temprana, haciendo necesario un alto grado de sospecha. Frecuentemente se considera a la arritmia una consecuencia de la miocardiopatía y es poco habitual el planteo de la situación inversa. Esto lleva a un tratamiento subóptimo de la arritmia clínica, con obvias consecuencias en la evolución y el pronóstico. La clásica pregunta ¿qué es primero, el huevo o la gallina?, siempre debe plantearse cuando esta asociación está clínicamente presente. Si la duda persiste, debe tratarse adecuadamente la arritmia, si es posible en forma definitiva y valorar la respuesta clínica¹³.

El tiempo de evolución necesario para desencadenar el deterioro de la FEVI no está determinado, y puede variar entre algunas semanas y años luego del primer registro o evidencia de taquiarritmia. Hay quienes sostienen que existe una estrecha relación entre el tiempo

de evolución de la arritmia, el daño miocárdico y el tiempo de resolución. Quizá esto se deba a un mayor grado de fibrosis crónica, con mayor dificultad de recuperación. El tiempo de recuperación de la función ventricular izquierda luego de la resolución de la arritmia es, en general, precoz (alrededor de 2 semanas) aunque es “aceptable” hasta el primer mes. Una vez pasados entre 6 y 8 meses la recuperación se detiene, quedando el paciente con esa FEVI en forma crónica. Se han realizado varios seguimientos a largo plazo de pacientes post-tratamiento de MIA. Uno de ellos demostró, a pesar de no presentar una muestra tan significativa, una considerable tasa de reversión, aunque también hubo evidencia de eventuales recidivas¹⁴. Los pacientes con recidivas presentan cuadros clínicos más complejos que ponen en duda el carácter benigno con el que, en muchos casos, se considera esta patología.

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente con miocardiopatía y arritmia es difícil lograr establecer la relación causa-efecto. En general, no solemos contar con un ecocardiograma previo al evento, por lo que el diagnóstico definitivo se realiza de forma retrospectiva, con la mejoría del cuadro clínico al lograr el control de ritmo o frecuencia de la misma.

En la práctica, deberíamos sospecharlo, como ya se mencionó, ante dos hallazgos:

- Disfunción sistólica en el ecocardiograma.
- Una taquiarritmia recurrente o persistente.

Por lo tanto, se debe iniciar el estudio de los pacientes con ecocardiograma y electrocardiograma. El electrocardiograma Holter de 24 ho-

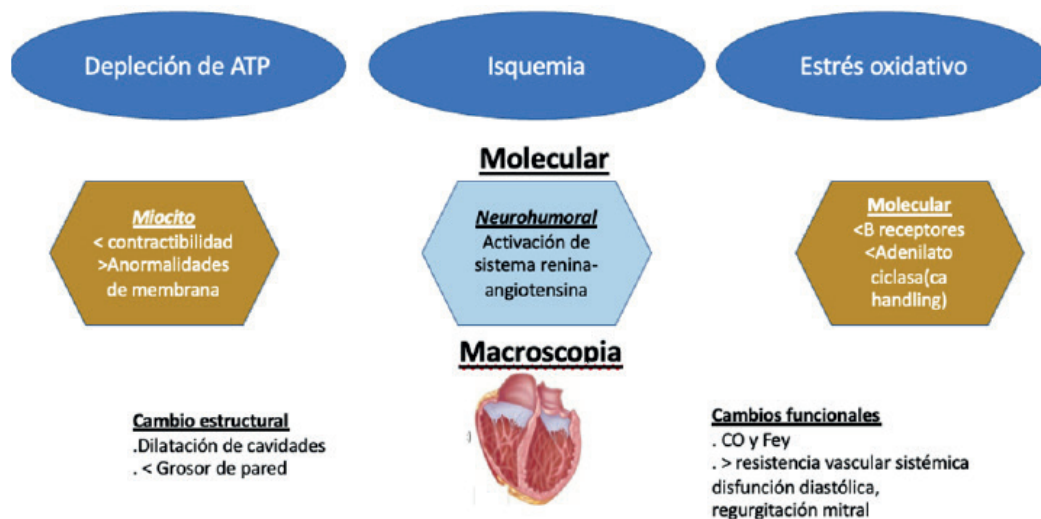


Figura 4. Mecanismos determinantes de MIA.

ras muestra gran utilidad en arritmias recurrentes, para valorar la respuesta ventricular en pacientes con FA persistente, y la densidad de extrasístoles ventriculares y supraventriculares. Otro estudio complementario que ha demostrado utilidad, es el ecocardiograma de estrés con dobutamina, donde se puede evidenciar, en casos de MIA, reserva contráctil¹⁵ (Figura 5).

ARRITMIAS MÁS FRECUENTES

FIBRILACIÓN AURICULAR

La FA es la arritmia más frecuente en la clínica y la que más comúnmente se asocia a disfunción ventricular izquierda en adultos. Entre 10% y 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca tiene FA y en todos se admite que existe un componente mayor o menor de MIA¹⁶. La presencia de FA duplica el riesgo de presentar insuficiencia cardíaca, según datos del estudio Framingham. Los tres mecanismos básicos propuestos en la génesis de MIA están presentes en los pacientes con FA. La pérdida de la contracción auricular compromete significativamente el gasto cardíaco, al perderse la contribución auricular al gasto sistólico y la sincronía auriculoventricular. La irregularidad determina, además, que el llenado diastólico sea diferente en cada latido y por lo tanto el gasto sistólico variable; el descontrol de la frecuencia acentúa estos efectos negativos. El control de la frecuencia, ya sea estricto o flexible, guiado por síntomas, no ha demostrado modificar significativamente la situación ni la evolución, lo que parece razonable ya que solo controla uno de los mecanismos responsables. Como último recurso, se llega a indicar una ablación del nodo auriculoventricular e implante de marcapasos definitivo (aun con estimulación mediante terapia de resincronización cardíaca o marcapaseo del haz de His) para controlar no solo la frecuencia cardíaca sino también la irregularidad del ciclo cardíaco. Aunque se han presentado casos en los cuales se demostró que la colocación de dispositivos complejos que permiten mantener la sincronía auriculoventricular, interventricular e intraventricular trae aparejada mejoría sintomática^{17,18}, los resultados a largo plazo tampoco son alentadores.

Restaurar el ritmo sinusal y mantenerlo es el gesto terapéutico más efectivo en el paciente con FA y falla cardíaca, dado que mejora sensiblemente su evolución clínica y su pronóstico. Los recursos disponibles son la cardioversión eléctrica, los fármacos antiarrítmicos, básicamente la amiodarona (por ser este grupo de pacientes portadores de cardiopatía estructural), o la ablación por catéter para el mantenimiento del ritmo. El recurso más disponible para el control del ritmo, los fármacos antiarrítmicos, tienen una eficacia limitada. Múltiples estudios se han llevado adelante para evaluar la eficacia del control del ritmo en comparación con el control de frecuencia, siendo la dificultad en cuanto a demostrar esto último una de las mayores limitantes. Sumado a este aspecto, y tal como lo plantea un subanálisis del estudio AFFIRM, los resultados del mantenimiento del ritmo sinusal con fármacos están condicionados por sus efectos tóxicos y proarrítmicos. La amiodarona, el fármaco más efectivo, también es el que mayores efectos colaterales o tóxicos presenta en su uso a mediano y largo plazo. La ablación por catéter, procedimiento que consiste básicamente en el aislamiento eléctrico de las venas pulmonares, en cuya desembocadura en la aurícula izquierda se genera la actividad eléctrica que "gatilla" la FA, es la estrategia base del procedimiento. En la FA paroxística y persistente los resultados de la ablación son superiores a los de los fármacos antiarrítmicos, y en algunos casos constituye la primera opción de tratamiento. Estas dos terapias, además, no son excluyentes. Asimismo, varios estudios realizados en los últimos años demostraron una clara mejoría sintomática y en cuanto a la FEVI tras el tratamiento invasivo mediante ablación. Uno de los más influyentes, publicado en los últimos años, es el estudio CASTLE-AF¹⁹, ensayo internacional, multicéntrico, que randomizó 363 pacientes (FA paroxística o persistente, FEVI <35% y miocardiopatía isquémica o no isquémica) a ablación o fármacos. Todos los pacientes eran portadores de un cardiodesfibrilador, por lo tanto, la detección de FA era certera. El punto final primario compuesto, mortalidad global y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, fue significativamente menor en el grupo ablación luego de un seguimiento medio mayor de tres años (HR=0,62; IC95%: 0,43-0,87; p=0,007). La FEVI mejoró globalmente

Diagnóstico Definitivo:

- A posteriori, mejoría de la función ventricular tras tratamiento de la taquicardia.

Diagnóstico de Sospecha:

- **Criterios**
 - Disfunción sistólica
 - Taquicardia persistente o que recurre con frecuencia.

Pruebas complementarias:

- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Estudio Holter

Figura 5. Diagnóstico de MIA.

en 8% en el grupo ablación a 60 meses, sin registrarse cambios en el grupo con tratamiento médico.

Por lo expuesto, la ablación por catéter de la FA en pacientes seleccionados es una estrategia efectiva para el control del ritmo. Los datos disponibles permiten afirmar que es una opción siempre a considerar para los pacientes con FA e insuficiencia cardíaca, ya sea que el paciente presente o no una cardiopatía previa.

OTRAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

El flutter auricular puede comprometer también a la FEVI en un número no menor de pacientes. Considerando las dificultades para el control de la frecuencia en esta arritmia, la alta tasa de recurrencias y la eficacia y el bajo riesgo de la ablación, este es el tratamiento de elección cuando una MIA es sospechada. La taquicardia auricular ectópica o focal²⁰ y la llamada forma permanente de taquicardia recíproca de la unión (PJRT por su sigla en inglés, también denominada taquicardia de Coumel), vinculada a una vía accesoria posteroseptal con conducción decremental, son frecuentemente incesantes y constituyen etiologías clásicas de MIA. Son más frecuentes en niños y jóvenes. El tratamiento curativo es la ablación, con normalización de la FEVI. La reentrada intranodal u otras formas de reentrada aurículoventricular solo excepcionalmente comprometen la función ventricular.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Se ha reportado una incidencia de MIA entre 9% y 34% en pacientes con extrasístoles ventriculares. Se considera a la disincronía ventricular la causa principal por la cual se llega a la disfunción ventricular. Las alteraciones anatómicas y funcionales observadas son similares a las objetivadas con la estimulación crónica desde el ápex del ventrículo derecho. Hasta un 7% de los pacientes con EV del tracto de salida ventricular (sitio de origen muy frecuente de EV idiopáticas) desarrollan MIA. Se han llevado a cabo diversos estudios que demostraron



Figura 6. Manejo del paciente con MIA.

que debe considerarse la posibilidad de MIA cuando se presenta una densidad de EV mayor al 10% de los latidos registrados en electrocardiograma Holter de 24 horas, más aún cuando este porcentaje supera el 20%. Otras características que se consideran favorecedoras del desarrollo de MIA, principalmente en EV asintomáticas, son el ancho del complejo QRS de las EV (mayor a 150 ms), la presencia de episodios de taquicardia ventricular no sostenida, si existen otras EV también de origen en el ventrículo derecho, las EV interpoladas o con gran dispersión en los intervalos de acoplamiento, o aquellas que tienen conducción retrógrada. Todos estos factores potencialmente agravan la disincronía ventricular. Sin embargo, muchos pacientes con alta incidencia de EV no desarrollan MIA, y no está clara la conducta a seguir con ellos. Parece prudente, si además son asintomáticas, un seguimiento de la FEVI, y si esta se deteriora, tratarlos. El tratamiento de la MIA generada por EV tiene como objetivo eliminar la arritmia²¹. Aunque pueden utilizarse los fármacos antiarrítmicos, son bien conocidas sus limitaciones. El uso de fármacos debería reservarse solo para aquellos pacientes que no pueden acceder a la ablación o en quienes esta no ha sido exitosa. La ablación por catéter es el tratamiento más efectivo (70%-90% de éxito) y ha demostrado ser superior al tratamiento farmacológico al mejorar significativamente la FEVI aun en aquellos pacientes con cardiopatía estructural.

PREDICTORES DE REMODELADO REVERSO

La característica principal de la MIA es la recuperación de la FEVI, que puede tardar semanas o incluso meses. Los predictores de recuperación de FEVI aún son poco claros; estudios observacionales sugieren que la arritmia permanente, persistente y no tratada o no diagnosticada limita la recuperación de la función ventricular. Un estudio multicéntrico retrospectivo de Gopinathannair et al.²² evalúa el grado de recuperación de la función sistólica ventricular izquierda después de la supresión de la arritmia subyacente así como los factores que influ-

yeron en esta respuesta (arritmia basal y características de los pacientes). Se incluyeron pacientes con deterioro severo basal de la FEVI, cardiopatía estructural (enfermedad coronaria, enfermedad valvular y otras miocardiopatías) y la medicación usada. En cuanto a las características de la arritmia subyacente se incluyó la duración y el tipo. Para la evaluación de la FEVI se eligió como método de imagen la ecocardiografía. En contraste con la literatura previa, este estudio demuestra que las características de las arritmias no tienen efecto significativo sobre la recuperación de la función sistólica ventricular. Los resultados demuestran que el tratamiento agresivo para el control de ritmo en pacientes con sospecha de MIA es aconsejado, independiente del tipo de arritmia. Todo esto, basado en la sustancial recuperación de la FEVI posterior a la supresión de la arritmia clínica mediante el control de ritmo. En contraste, el subgrupo que no evidenció mejoría completa de la función ventricular fue el de los pacientes con una FEVI inicial menor al 25%, resultados que sí coinciden con la literatura previa; este hallazgo se extiende a pacientes con extrasístoles ventriculares como arritmia subyacente. Teniendo en cuenta que los resultados siguen siendo poco claros, aun después de este estudio retrospectivo, con múltiples limitaciones tales como el diseño, falta de grupo control y la presencia de confundidores, se hacen necesarios más estudios para la definición de estos predictores²³.

BIBLIOGRAFÍA

- Gopinathannair R, Etheridge SP, Marchlinski FE, Spinale FG, Lakkireddy D, Olshansky B. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(15):1714-28.
- Caorsi W, Varela G, Tortajada G, Cortellezzi Z. Miocardiopatía inducida por arritmias. *Rev Urug Cardiol* 2019;34(1):122-9.
- Tamayo Artunduaga N, Senior Sánchez JM, Rodríguez Di Muro A, Fernández A. Taquicardiomiopatía: una causa reversible y poco reconocida de falla cardíaca. *IATREIA* 2014;27(1):110-6.
- Barja L, Pellegrino M, Ortega D, Pasca A, Pereiro G. Miocardiopatía provocada por taquiarritmias. *Rev Fed Arg Cardiol* 2001;30:593-6.
- Della Rocca DG, Santini L, Forleo GB, Sanniti A, Del Prete A, Lavalle C, et al. Novel Perspectives on Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: Pathophysiology, Clinical Manifestations and an Update on Invasive Management Strategies. *Cardiol Rev* 2015;23(3):135-41.
- Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(18):2328-44.
- García García F, Rodríguez Pérez JC. Taquimiocardiopatías. Cuadernos técnicos de estimulación cardíaca 2015;12:19-26.
- Scott BD, Sharma MK, Levett JM, Marinelli CC, Kieso RA, Schmid PG, et al. Cardiac geometry and mass changes associated with pacing-induced cardiomyopathy in the dog. *American Heart Journal* 1993;125(4):1047-53.
- Spinale FG, Zellner JL, Tomita M, Crawford FA, Zile MR. Relation between ventricular and myocyte remodeling with the development and regression of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circ Res* 1991;69(4):1058-67.
- Zellner JL, Spinale FG, Eble DM, Hewett KW, Crawford FA. Alterations in myocyte shape and basement membrane attachment with tachycardia-induced heart failure. *Circ Res* 1991;69(3):590-600.
- Sparks JB, Jayaprakash S, Vohra JK, Kalman JM. Electrical Remodeling of the Atria Associated With Paroxysmal and Chronic Atrial Flutter. *Circulation* 2000;102(15):1807-13.
- Spinale FG, Tanaka R, Crawford FA, Zile MR. Changes in myocardial blood flow during development of and recovery from tachycardia-induced cardiomyopathy. *Circulation* 1992;85(2):717-29.
- Simantirakis E, Koutalas E, Vardas P. Miocardiopatías inducidas por arritmias: ¿el enigma del huevo o la gallina todavía sin resolver? *Rev Urug Cardiol* 2012;27(3):313-25.
- Montero S, Ferrero-Gregori A, Cinca J, Guerra JM. Evolución a largo plazo de pacientes con taquimiocardiopatía tras la recuperación de la función ventricular. *Rev Esp Cardiol* 2018;71(8):681-3.
- García García F, Rodríguez Pérez JC. Taquimiocardiopatías. Cuadernos técnicos de estimulación cardíaca 2015;12:19-26.
- Santhanakrishnan R, Wang N, Larson MG, Magnani JW, McManus DD, Lubitz SA, et al. Atrial Fibrillation Begets Heart Failure and Vice Versa: Temporal Associations and Differences in Preserved Versus Reduced Ejection Fraction. *Circulation* 2016;133(5):484-92.
- Arnaldo FJ, González Zuelgaray J. Regresión de "taquicardiomiopatía" luego de la ablación del nódulo AV por radiofrecuencia. *Rev Arg Cardiol* 1995;63(4):357-360.
- Luna España MC, Méndez Flórez JJ, Restrepo JA, Buitrago Sandoval A. Terapia de resincronización cardíaca en paciente con miocardiopatía inducida por marcapasos. *Acta Med Col* 2019;44(4).
- Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med* 2018;378(5):417-27.
- Serra J, Figueroa J, Fassano N. Taquicardia auricular focal y taquicardiomiopatía. *Rev Fed Arg Cardiol* 2018;47(1):3-9.
- Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart* 2017;103(19):1543-52.
- Gopinathannair R, Dhawan R, Lakkireddy DR, Murray A, Angus CR, Farid T, et al. Predictors of myocardial recovery in arrhythmia-induced cardiomyopathy: A multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2021;32(4):1085-92.
- Nahlawi A, Refaat MM. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: What are predictors of myocardial recovery? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2021;32(4):1093-4.

CONCLUSIONES

Las arritmias cardíacas son una causa frecuente y subdiagnosticada de compromiso de la función miocárdica. Toda alteración en el ritmo cardíaco, ya sea en cuanto a su frecuencia, regularidad o secuencia de activación, puede potencialmente afectar la performance cardíaca de forma aguda, subaguda o crónica. Estos trastornos del ritmo pueden ser su causa exclusiva o un factor contribuyente en pacientes que presenten previamente una cardiopatía estructural documentada. La FA es la arritmia que más frecuentemente se asocia con insuficiencia cardíaca y la estrategia de control del ritmo mediante ablación debe considerarse una terapia de primera línea en esta situación. Las EV de alta incidencia deben valorarse como causa potencial de MIA, la ablación debe ser considerada cuando es sintomática o compromete la FEVI. Otras arritmias menos frecuentes de hallar en este grupo de pacientes, como son el aleteo auricular, la taquicardia por reentrada intranodal y la taquicardia de Coumel, deben ser consideradas y tratadas adecuadamente.

El manejo invasivo mediante ablación actualmente nos permite tratar de forma definitiva la mayoría de las arritmias, con la consecuente mejoría clínica, hemodinámica y pronóstica (Figura 6).

VALOR DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: ¿EL FIN DEL ESTETOSCOPIO?

VALUE OF LUNG ULTRASOUND IN THE EVALUATION OF PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE: THE END OF THE STETHOSCOPE?

YANINA CROISSANT¹

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas metabólicas, o hacerlo a expensas de la elevación anormal de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular de aparición rápida que requieren evaluación urgente e inicio temprano de tratamiento.

La ICA es una de las principales causas de ingresos hospitalarios y se caracteriza por congestión sistémica y pulmonar. El ecocardiograma transtorácico es una herramienta esencial para el diagnóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca. Permite no sólo demostrar alteraciones estructurales, ya sea del miocardio, valvulares o pericárdicas, sino también definir la presencia de disfunción sistólica, diastólica, o ambas; y de ésta manera realizar una valoración hemodinámica.

Como la mayoría de las veces la ICA se presenta con congestión pulmonar, se resalta la importancia de obtener un método de diagnóstico precoz y sencillo para identificarla eficazmente e iniciar un tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico de los pacientes. La ecografía pulmonar (EP), se presenta como un método prometedor para acercarnos a este objetivo. A partir de los ecógrafos de bolsillo o ecógrafos de fácil traslado, la EP se encuentra al alcance de la mayoría de los cardiólogos.

La EP es accesible, rápida y sencilla de realizar, en relación a la ICA, permite realizar un diagnóstico temprano en pacientes con disnea, y llevar a cabo un seguimiento de la terapéutica instaurada. Si se la asocia a diferentes métodos diagnósticos, como el laboratorio (péptido natriurético) o la radiografía de tórax, aumenta aún más su valor para el diagnóstico y para dirigir el tratamiento.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, ecocardiografía, cometas pulmonares.

ABSTRACT

Heart failure (HF) is the inability of the heart to pump blood in adequate volumes to meet metabolic demands, or to do so at the expense of an abnormal elevation in the filling pressure of the cardiac ventricles. Acute heart failure (AHF) is defined as the presentation of signs and symptoms of rapid-onset ventricular dysfunction that require urgent evaluation and early initiation of treatment.

AHF is one of the main causes of hospital admissions and is characterized by systemic and pulmonary congestion. Transthoracic echocardiography is an essential diagnostic tool in patients with heart failure. It allows not only to demonstrate structural alterations, whether myocardial, valvular or pericardial, but also to define the presence of systolic or diastolic dysfunction, or both; and in this way perform a hemodynamic assessment.

Since most often AHF presents with pulmonary congestion, the importance of obtaining an early and simple diagnostic method to effectively identify it and initiate timely treatment to improve the prognosis of patients is highlighted. Lung ultrasound (LUS) is presented as a promising method to approach this goal. Starting with pocket ultrasound machines or easily portable ultrasound machines, LUS is within the reach of most cardiologists.

Regarding AHF, LUS is accessible, quick, and easy to perform. It allows an early diagnosis in patients with dyspnea, and monitoring of established therapy. If it is associated with different diagnostic methods such as the laboratory tests (natriuretic peptide) or chest X-ray, its value for diagnosis and for directing treatment increases even more.

Keywords: heart failure, echocardiography, lung comets.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):21-29 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0021-0029](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0021-0029)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las demandas metabólicas, o hacerlo a expensas de la elevación anormal de la presión de llenado de los ventrículos cardíacos¹. La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular de aparición rápida que requieren evaluación urgente e inicio temprano de tratamiento².

Si este cuadro se presenta por primera vez, se denomina IC *de novo*;

si ya se ha presentado antes se lo llama reagudización³. Asimismo, se reconocen distintos fenotipos. Se llama edema agudo de pulmón cuando predomina la congestión, o *shock* cardiogénico cuando se evidencia un cuadro de hipoperfusión generalizada. Es de vital importancia reconocer cada tipo ya que cada uno conlleva un tratamiento dirigido diferente.

La ICA es la primera causa de internación en mayores de 65 años, y se asocia con altas tasas de mortalidad y rehospitalización. Posee una mortalidad hospitalaria que varía entre 4 y 10%². En Argentina, según la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), la prevalencia de IC es del 1-1,5%, con una edad promedio de 67,6 años, y con mayor frecuencia en hombres (61%)¹. Si bien actualmente no se dispone de datos actualizados debido a la pandemia, estos números parecen haber aumentado. Al poseer una alta tasa de morbimortalidad, nace la importancia del diagnóstico oportuno y del tratamiento intensivo basado en la clínica del paciente, con especial énfasis en la búsqueda de precipitantes que pongan en peligro su vida. Según recomienda la guía europea de insuficiencia cardíaca, en todos los pacientes se debe ini-

1. Residente Servicio de Cardiología. Sanatorio Sagrado Corazón.

✉ **Correspondencia:** Yanina Croissant. Sanatorio Sagrado Corazón, Bartolomé Mitre 1955, C1039AAC CABA. yscroissant@gmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 24/06/2022 | Aceptado: 10/08/2022

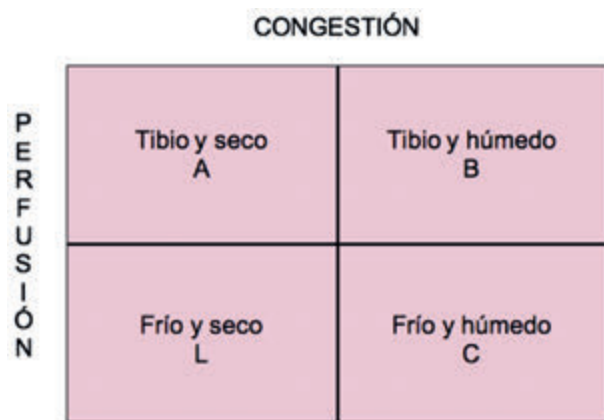


Figura 1. Diagrama de Stevenson. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis E, Jarcho J, Mudge G, et al. *Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure.* J Am Coll Cardiol. 2003;41:1797-1804.

ciar la evaluación con interrogatorio y examen físico, y posteriormente los exámenes complementarios tales como laboratorio, electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico (ETT) y ecografía pulmonar (EP), que permite valorar el grado de congestión pulmonar (CP)².

El ultrasonido tiene la particularidad de ser un estudio por imagen inocuo para el paciente y de bajo costo comparado con otras tecnologías. Posee una curva de aprendizaje razonable, ya que no se requiere extensas experiencias y destrezas para la adquisición de imágenes, permitiendo completar y ampliar el examen físico semiológico del paciente.

En los últimos tiempos, el avance de la tecnología permitió disponer de ecógrafos más pequeños y accesibles, que hacen más factible su utilización al pie de la cama del paciente y permiten la creación de diferentes modelos de evaluación rápida en el paciente crítico, como es la modalidad POCUS (por sus siglas en inglés: *point-of-care ultrasound*)⁴. Esta modalidad permite no solo a cardiólogos, sino también a médicos no cardiólogos, una rápida evaluación del paciente, lo cual facilita la toma de conductas terapéuticas oportunas.

La ICA es una de las principales causas de ingresos hospitalarios y se caracteriza por congestión sistémica y pulmonar. El ETT es una herramienta esencial para el diagnóstico en pacientes con IC³. Permite no solo demostrar alteraciones estructurales, ya sean del miocardio, valvulares o pericárdicas, sino también definir la presencia de disfunción sistólica, diastólica, o ambas; y de esta manera realizar una valoración hemodinámica y determinar el nivel de congestión del paciente. En la revisión realizada por Johannessen se evidencia el rol del ETT en pacientes con ICA o crónica⁵.

La EP es particularmente útil para evaluar la congestión y ha demostrado valor diagnóstico, terapéutico y pronóstico en la ICA. Es relativamente fácil de aprender y permite una evaluación rápida de la presencia de CP y derrame pleural.

El objetivo de la siguiente monografía es mostrar la evidencia actual sobre el uso de la EP para evaluar la CP en pacientes con ICA, desde el ingreso del paciente a la institución, su rol en el monitoreo del tratamiento y al egreso de este, describir su valor pronóstico y perspectivas futuras para demostrar de esta forma la importancia de su utilización.

METODOLOGÍA

La revisión realizada es de tipo integradora, donde se realizó una investigación amplia de la literatura y evaluación crítica de su calidad. Para su elaboración se consultaron las bases de datos médicas de internet: MEDLINE a través de PubMed y LILACS en referencia a publicaciones de revistas latinoamericanas, y metabuscadores como Trip *medical database* y SciELO. Se utilizaron los descriptores en inglés y su correspondiente denominación en castellano para realizar la búsqueda; las palabras clave utilizadas fueron: EP, ultrasonido, insuficiencia cardíaca aguda. La búsqueda se completó en base a referencias cruzadas a partir de la bibliografía inicialmente consultada. Se analizaron artículos originales y artículos de revisión, comprendidos entre el 2003 y 2022. Los criterios de elegibilidad se basaron en la utilidad del título, experiencia de los autores sobre la temática y aplicabilidad de los resultados. A su vez, se consultaron las últimas guías propuestas por las sociedades europea y argentina de cardiología, y se identificaron y revisaron libros de texto y artículos de revistas en español e inglés; además, se consultaron especialistas en el tema.

Posteriormente se llevó a cabo a la organización de la información, priorizando e identificando la más relevante para llevar a cabo el siguiente manuscrito.

3. DESARROLLO

A. FISIOPATOLOGÍA DE LA CONGESTIÓN PULMONAR

La manifestación clínica de la ICA puede ser debida a congestión sistémica o pulmonar, generalmente secundaria al aumento de las presiones de llenado. La congestión pulmonar (CP) es la característica central de este síndrome. La misma se define como la acumulación de líquido en los alvéolos, lo que impide el intercambio gaseoso y lleva a hipoxemia arterial. Clínicamente, los pacientes refieren disnea y se evidencia a través del examen físico como estertores pulmonares. Su fisiopatología inicia con la falla de la función de bomba del corazón, y la causa desencadenante aguda más común es el síndrome coronario agudo. Esto lleva a la disminución del gasto cardíaco y aumento del retorno venoso como mecanismo compensatorio, con aumento de la presión de la aurícula derecha. Al no lograr aumentar el gasto cardíaco lo suficiente como para perfundir el riñón, se desencadena mayor retención hidrosalina, lo que incrementa la presión a nivel de las venas pulmonares, inicialmente en la región hilar y continuando en el espacio intersticial. Esto se explica debido a que a nivel capilar se produce una alteración del mecanismo de Starling, lo cual causa extravasación del líquido hacia el intersticio. Una vez superada la capacidad del drenaje linfático, se produce la extravasación de fluidos a los alvéolos y cavidad pleural. Como consecuencia, ocurre una alteración en el intercambio gaseoso, desencadenando finalmente insuficiencia respiratoria^{6,7}.

El edema agudo de pulmón sería, entonces, la forma más grave de presentación de CP. Se resalta entonces que el desencadenante principal es el aumento de presión de llenado del ventrículo izquierdo, lo que conduce a la hipertensión venosa pulmonar (aumento de la presión capilar pulmonar). Por otra parte, el aumento de la presión arterial (poscarga) puede producir CP grave, en especial en pacientes

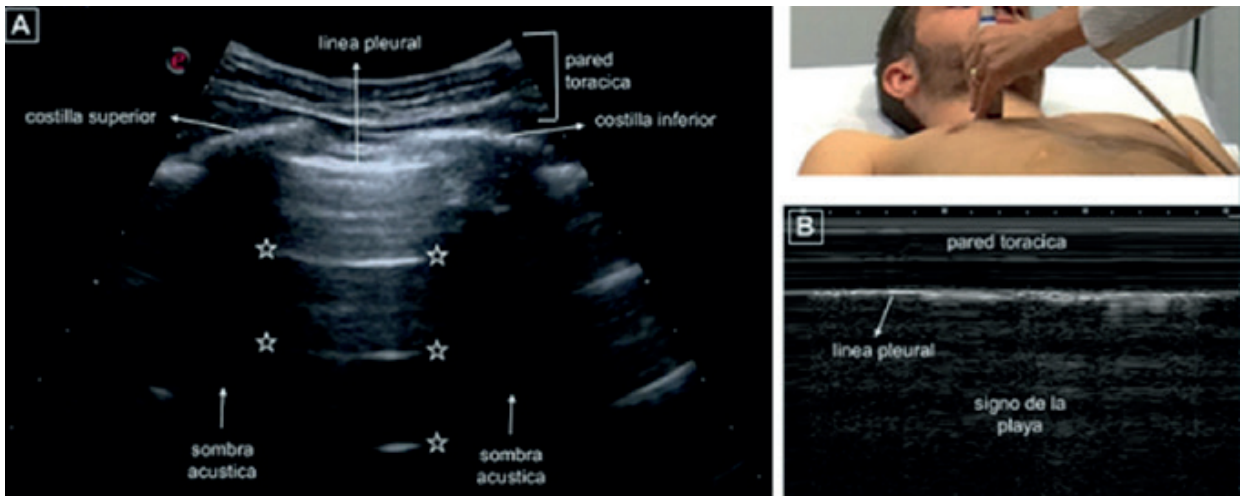


Figura 2. Recuadro A. Se evidencia signo de murciélago: costillas superior e inferior y sus sombras acústicas generadas por la ausencia del paso del ultrasonido por debajo de las costillas, 0,5 cm por debajo de las imágenes costales una línea hiperecótica representa la pleura parietal y visceral. Estrellas: líneas A. Recuadro B. Signo de la playa: en la parte superior, la pared torácica formada por líneas horizontales paralelas (el mar); y en la parte inferior, desde la pleura, de aspecto granulado como arena de playa.

con disfunción diastólica. Cabe destacar que este proceso puede evolucionar en minutos, días o meses, y su presentación aguda (edema agudo de pulmón) puede ser tan rápida como en 30 minutos^{7,8}.

Si bien se conoce el equilibrio del mecanismo de Starling, como se nombró anteriormente, simplifica la fisiopatología de la CP, se sabe que este aspecto hemodinámico no explica completamente la heterogeneidad de la causa; son también esenciales en este proceso las vías neurohumorales, inflamatorias y tóxicas. Estas no son comentadas debido a que ello excede los objetivos de esta revisión⁷.

Síntomas, exploración física y otras pruebas diagnósticas

Los pacientes con ICA se presentan con síntomas como disnea, ortopnea, intolerancia al ejercicio, molestias en manos y pies, saciedad precoz, cansancio, mareos o alteración del estado mental⁶. Si se diferencian los mismos de acuerdo a su fisiopatología, la disnea está relacionada con la sobrecarga de volumen, es decir, con la CP; esta es la manifestación más frecuente y aparece en un 90% de los pacientes. Se describe como la falta de aire o dificultad para respirar es subjetiva y está influenciada por diferentes factores fisiológicos, psicológicos y sociales, por lo que varía según el paciente. Generalmente, en un paciente con ICA se presenta en reposo o ante esfuerzos mínimos, evidenciable al examen físico con estertores o rales crepitantes inspiratorios o signos de derrame pleural. En cuanto a los síntomas compatibles con congestión sistémica se pueden evidenciar edemas periféricos, aumento de peso, saciedad precoz, aumento del perímetro abdominal, o signos como hepatoesplenomegalia, presión venosa yugular aumentada o reflejo hepatoyugular positivo. En cuanto a los síntomas relacionados predominantemente con hipoperfusión se destacan cansancio, mareos, alteración del estado mental, somnolencia, confusión y signos como extremidades frías, hipotensión arterial, oligoanuria, palidez, presión de pulso estrecha.

Para evaluar estos aspectos que influyen en el pronóstico y en el tratamiento, Stevenson et al. desarrollaron un marco conceptual que diferencia la perfusión en *frío* y *caliente*, y la congestión en *seco* y *húmedo*. Resaltando lo mismo, se cita un estudio realizado por Nohria et al., que incluyó 542 pacientes ingresados a internación con diagnós-

tico de insuficiencia cardíaca, en el que se los clasificó en cuatro perfiles: perfil A, seco y caliente (sin congestión ni hipoperfusión); perfil B, húmedo y caliente (presencia de congestión, con perfusión adecuada); perfil C, húmedo y frío (congestión e hipoperfusión); y por último, perfil L, seco y frío (hipoperfusión sin presencia de congestión). Se observó que los pacientes en los perfiles B y C poseían mayor mortalidad o requerimiento de trasplante de urgencia, en el análisis univariable (*hazard ratio* [HR]=1,83; p=0,02) y multivariable (HR=2,48; p=0,003)⁹ (Figura 1).

Entre las pruebas diagnósticas, la guía de insuficiencia cardíaca de la sociedad europea de cardiología (ESC) recomienda realizar a todos los pacientes electrocardiograma, ecocardiograma, laboratorio, radiografía de tórax y, si es posible, EP. El momento adecuado para realizar cada uno de ellos se resume en la **Tabla 1**².

El papel del electrocardiograma en la ICA permite detectar sus posibles causas, por lo cual se debe hacer hincapié en la búsqueda minuciosa de signos de isquemia y/o presencia de arritmias que podrían ser desencadenantes.

En cuanto al laboratorio, se hace hincapié en los biomarcadores, como los péptidos natriuréticos (BNP), una familia de hormonas contrarreguladoras con efecto vasodilatador; su medición es sugerida por la ESC cuando el diagnóstico es incierto, y los puntos de corte para ICA son: BNP <100 pg/ml, NT-proBNP <300 pg/ml y MR-proANP <120 pg/m².

La radiografía de tórax es hoy en día el método de imagen más accesible, pero posee baja sensibilidad y especificidad. Aporta información sobre el índice cardiorácico, lo que permite identificar cardiomegalia y permite evaluar CP y/o presencia de derrame pleural. No obstante, posee un bajo valor predictivo negativo para estimar la presión venosa capilar pulmonar, lo que limita su utilización para el seguimiento, y puede conducir a un diagnóstico inexacto y una terapia inadecuada¹⁰.

El ecocardiograma es un excelente método para valorar la estructura y función sistólica del corazón, lo que permite diferenciar la insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada, levemente reducida o reducida, y permite realizar una valoración hemodinámica del

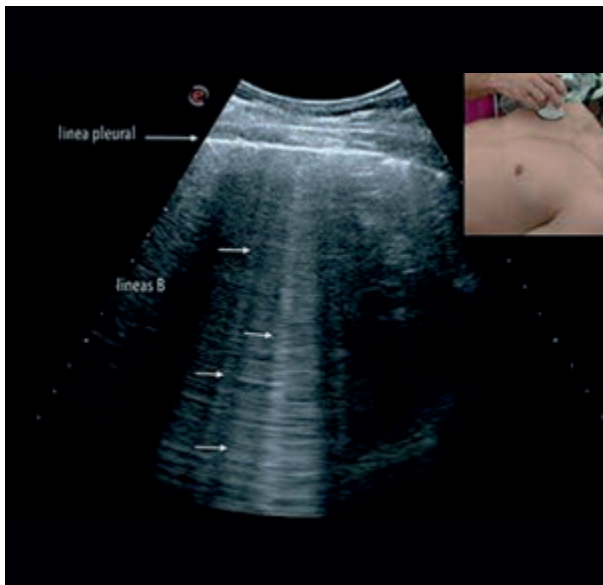


Figura 3. Recuadro a la derecha: posición de la sonda en el escaneo longitudinal del tórax. Imagen inferior: Líneas B evidenciadas en ecografía pulmonar.

paciente sin requerimiento de procedimientos invasivos como el catéter de Swan Ganz⁵. Demostró eficacia para valorar congestión, permitiendo medir el nivel de congestión a través de diferentes medidas como el índice de colapsabilidad de vena cava inferior, presión de aurícula derecha, presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar, y relación E/e'.

En los siguientes apartados se hará hincapié en la EP.

B. RECONOCIMIENTO DE LA CONGESTIÓN PULMONAR MEDIANTE ECOGRAFÍA PULMONAR

La EP es un método semicuantitativo que permite evaluar la CP. Es accesible, económica, no invasiva, sin irradiación y rápida. Puede ser realizada en la cama del paciente, con una sensibilidad y especificidad del 46% y 95% respectivamente¹¹, números que ascienden en una revisión canadiense a 94% y 92%, respectivamente¹².

La historia sobre el reconocimiento de la EP comienza en el 2016 cuando la ESC comenzó a considerar la ecografía torácica para confirmación de congestión y derrame pleural en paciente con ICA¹³. Ya en 2017 la *Japan Circulation Society* informó que la evaluación con EP es beneficiosa en el diagnóstico de edema pulmonar¹⁴. Posteriormente en 2019, a través de un consenso de expertos, se concluyó que es una herramienta útil para los pacientes con insuficiencia cardíaca tanto aguda como crónica¹⁵. Actualmente, la ESC, en su última guía de 2021, considera que, durante las primeras horas de ingreso, el examen de ultrasonido cardíaco y pulmonar enfocado en el punto de atención es una herramienta invaluable para el diagnóstico diferencial rápido de la disnea aguda², recomendaciones que fueron a su vez adaptadas por especialidades para la valoración del paciente especialmente en la nueva era COVID-19¹⁶.

Demostrada la importancia de la EP, se procederá a continuación a un breve resumen acerca de cómo se realiza el estudio.

Para iniciar, el paciente debe encontrarse en decúbito supino, y se puede realizar con el transductor convexo o el lineal, de preferencia de 2-6 MHz. Se lo coloca en forma perpendicular a las costillas.

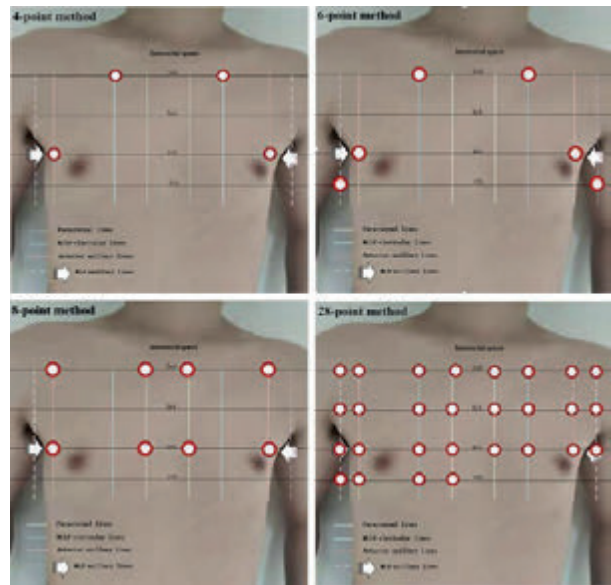


Figura 4. Métodos EP de 4, 6, 8 y 28 ventanas para la detección de congestión pulmonar.

De esta forma, se obtienen imágenes de la interfaz del haz de ultrasonido con la pleura, el parénquima pulmonar y la interfase aire-líquido, lo que genera artefactos horizontales y verticales de diferente ecogenicidad.

El parénquima pulmonar es normalmente aireado, lo cual impide la formación de una imagen real y determina la aparición de artificios ocasionados por la reflexión de la pared torácica sobre la línea pleural. Al posicionar el transductor en posición longitudinal se observan dos líneas hiperecogénicas que corresponden a las corticales de las costillas superior e inferior y sus sombras acústicas, y por debajo de las costillas, 0,5 cm, una línea hiperecoica correspondiente a la pleura parietal y visceral, este conjunto fue nombrado por Lichtenstein como el "signo del murciélago" (*bat sign*)¹⁷ (**Figura 2 recuadro A**). A su vez se observa el deslizamiento pulmonar, que es el movimiento de la pleura visceral sobre la pleura parietal en cada ciclo respiratorio. Por otra parte, se evidencian las líneas A, que son líneas horizontales, hiperecogénicas, paralelas a la línea pleural a una distancia múltiple entre el transductor y la línea pleural, ya que la misma actúa como un espejo del pulmón, como se puede ver en la **Figura 2 recuadro A**. Al aplicar el modo M, se diferencian dos zonas que configuran el signo de la playa: en su parte superior, la pared torácica formada por líneas horizontales paralelas que corresponden al mar y desde la pleura hacia abajo un aspecto granular que corresponde a la arena de playa¹⁶ (**Figura 2 recuadro B**).

A continuación se hará hincapié en los artificios evidenciados en la CP. La CP se identifica a través de la observación de líneas B, que son líneas hiperecoicas que inician desde la pleura hasta la parte inferior de la pantalla y que poseen forma de cometa; otra de sus características es que se mueven sincrónicamente con el movimiento de los pulmones. Estas no son más que artificios verticales, producto del aumento de fluidos, o depósito de células en los septos interlobulillares e intersticio. Se considera patológico cuando se encuentran 3 o más líneas B en un escaneo longitudinal¹⁶ (**Figura 3**).

Para evaluar las mismas se pueden tomar de 4 a 28 ventanas de escaneo en tórax anterior y lateral (**Figura 4**), cuantificando en cada una de ellas las líneas B, según un consenso de expertos¹⁸. El método de elección con nivel de evidencia A debería ser de 8 ventanas, pero se demostró que se puede realizar una exploración rápida de dos regiones anteriores, con la desventaja de ser menos precisa, o de 28 ventanas, técnica más exacta pero que implica mayor tiempo. Buessler et al. evaluaron el valor de la EP en pacientes con ICA, observando que el método de 6 o 8 ventanas mejoró la predicción diagnóstica, con un intervalo de confianza del 95% (IC95%) de los métodos de 4, 6, 8 y 28 puntos de 63,7 (58,5-68,8), 72,4 (65,0-79,8), 74,0 (67,1-80,9) y 72,4 (63,9-80,9), respectivamente¹⁹.

Para cuantificar las líneas B se han propuesto dos escenarios: el primero basado en cuantificar el total de líneas B de las ventanas analizadas^{20,21} y el segundo basado en identificar zonas positivas (más de tres líneas B en cada ventana). Este último es el más utilizado y considera CP cuando se evidencian dos zonas de cada hemitórax positivas²²⁻²⁴.

Teniendo en cuenta la función sistólica del paciente, se demostró en una comparación entre función preservada y reducida similitudes en el número de líneas B encontradas, aunque fue ligeramente mayor en pacientes con función reducida²⁵.

Como bien se conoce, la EP ha sido utilizada por diferentes especialidades médicas, tanto intensivistas como internistas, debido a que permite a la vez diagnosticar patologías pleurales (derrame pleural, neumotórax) como pulmonares, por lo que hay que tener en cuenta que las líneas B no solo identifican edema pulmonar cardiogénico sino que también pueden deberse a neumonía o síndrome de distrés respiratorio. A modo de diferencia, en estas dos últimas patologías las líneas B se caracterizan por presentarse en forma difusa, mientras que en el edema pulmonar de origen cardiogénico suelen ser de distribución simétrica y asociarse a derrame pleural¹⁶.

C. IMPACTO DEL SEGUIMIENTO POR ECOGRAFÍA EN EL TRATAMIENTO

Debido a que el tratamiento con diuréticos tiene como finalidad la descongestión y la EP evalúa dinámicamente la CP, se considera su valor como guía terapéutica en pacientes hospitalizados por ICA^{25,26}. A continuación, se describen tres recientes estudios que demuestran su eficacia.

En un estudio que analizó a 41 pacientes con ICA admitidos en la unidad de emergencia se le realizó EP a los pacientes a la hora 0 de admisión (T0), a la hora 3 (T3) y a las 24 hs (T24), evaluando 11 ventanas torácicas en región anterolateral. La carga de líneas B se estimó en cada región (0: sin líneas B; 1: múltiples líneas B; 2: líneas B confluentes/pulmón blanco) y se calculó una puntuación media (puntuación B, rango 0-2) calculado, obteniendo como resultados que la puntuación B media disminuyó significativamente en T3 (de 1,59±0,40 a 0,73±0,44; p<0,001) y entre T3 y T24 (de 0,73±0,44 a 0,38±0,33; p<0,001). Por otra parte, se observó que la puntuación B fue mayor en las regiones pulmonares inferiores en cualquier momento y que en la evaluación final (T24) se aclararon el 75% de las regiones apicales y solo el 38% de las basales²⁷.

En el estudio EPICC, estudio simple ciego realizado en el año 2019, se analizó el tratamiento guiado por EP o la clínica de congestión, con un *end-point* primario combinado de muerte cardiovascular y reinternación por ICA a los 6 meses; se evidenció un impacto positivo a favor de la terapia guiada por EP²⁸.

En el ensayo piloto controlado, aleatorizado, BLUSHED-AHF, simple ciego, se analizó a 130 pacientes en el servicio de emergencia, con dos grupos: terapia guiada por EP en 6 hs o terapia habitual. Se consideró la presencia de menos de 15 líneas B a las 6 hs como resultado primario, y los días fuera del hospital a los 30 días fueron los principales resultados secundarios. No se encontró una diferencia significativa para el resultado primario (25,0% EP vs. 27,5% atención habitual; p=0,83) ni para los secundarios (21,3±6,6 EP vs. 21,3±7,1 atención habitual; p=0,99), pero sí se demostró una disminución en el número de líneas B en comparación con los pacientes con atención habitual a las 48 hs²⁹.

En una revisión que se llevó a cabo con la lectura de 1327 estudios, en la que únicamente 13 de ellos cumplieron con los criterios de inclusión, se observó que el número de líneas B cambió en 3 horas de iniciado el tratamiento. Esto permite concluir que la EP es una herramienta útil, no invasiva y fácil de utilizar como guía para seguimiento de cambios dinámicos en la CP una vez instaurada la terapéutica³⁰.

D. VALOR PRONÓSTICO DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR

Diversos estudios analizaron la utilización de la EP para valorar el pronóstico en pacientes con ICA, debido en gran parte a que permite su diagnóstico temprano. Esto lograría un tratamiento adecuado y oportuno, mejorando la recuperación de los pacientes.

En el estudio realizado por Gargani et al. se analizó el valor pronóstico de la EP en pacientes hospitalizados por cardiopatías independientemente de los síntomas y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. En él se incluyeron 1021 pacientes hospitalizados, con un seguimiento medio de 14,4 meses, con punto final primario de muerte y reinternación por ICA. A los pacientes se les realizó ETT y EP de 28 ventanas dentro de las 24 hs posteriores al ingreso, se obtuvieron curvas de supervivencia sin eventos con un resultado significativamente mejor para los pacientes con ≤30 líneas B al ingreso, en comparación con los pacientes con >30 líneas B, tanto en la población general como en cada subgrupo (fracción de eyección reducida, preservada), siendo más marcado en los pacientes con función preservada³¹.

Una revisión de estudios que analizó la relación pronóstica de las líneas B en pacientes cursando internación por ICA en los últimos 5 años, con inclusión de tres revisiones, tres revisiones sistemáticas con metaanálisis, seis estudios prospectivos y dos estudios retrospectivos, evidenció que la presencia de más de 30-40 líneas B al ingreso puede considerarse factor de riesgo de reingreso o mortalidad, al igual que la CP persistente con presencia de ≥15 líneas B. Esto resalta la importancia pronóstica en términos de mortalidad y reingreso hospitalario de la EP³².

Se podría decir a su vez que la EP posee potencial predictivo de hospitalización. Para demostrarlo se comenta el estudio realizado por Miglioranza et al., a través de una cohorte prospectiva, donde incluyó a 97 pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica moderada o severa, con un seguimiento de 106±12 días, presentando 21 de

Tabla 1. Pruebas diagnósticas en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

Examen	Tiempo de medición	Posibles hallazgos	Valor diagnóstico de ICA	Indicación
Electrocardiograma	Ingreso, durante la hospitalización, pre alta	Arritmias, isquemia miocárdica	Exclusión de SCA o arritmias	Recomendado
Radiografía de pecho	Admisión, durante la hospitalización	Congestión, infección pulmonar	confirmatorio	Puede ser considerado
DP	Ingreso, durante la hospitalización y pre alta	Congestión	confirmatorio	Puede ser considerado
ETT	Ingreso, durante la hospitalización, pre -alta	Congestión, disfunción cardíaca, causas mecánicas	Importante	Recomendado
Péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP, MR-proANP)	Admisión, pre-alta	Congestión	Alto valor predictivo negativo	Recomendado
Troponina sérica	Admisión	lesión miocárdica	Exclusión de ACS	Recomendado
Suero de creatinina	Ingreso, durante la hospitalización, pre -alta	Disfunción renal	Ninguna	Recomendado para evaluación pronóstica
Electrolitos séricos (sodio, potasio, cloruro)	Ingreso, durante la hospitalización, pre -alta	Trastornos electro-líticos	Ninguna	Recomendado para evaluación pronóstica y tratamiento
Estado del hierro (transferrina, ferritina)	Pre-descarga	Agotamiento de hierro	Ninguna	Recomendado para evaluación pronóstica y tratamiento
TSH	Admisión	Hipertiroidismo	Ninguna	Recomendado cuando se sospecha hipo-hipertiroidismo
Dímero D	Admisión	Embolia pulmonar	Útil para excluir embolismo pulmonar	Recomendado cuando se sospecha embolia pulmonar
Procalcitonina	Admisión	Neumonía	Útil para el diagnóstico de neumonía	Se puede hacer cuando se sospecha neumonía.
Lactato	Admisión, durante la hospitalización a	Acidosis láctica	Útil para evaluar el estado de perfusión	Recomendado cuando se sospecha hipo-perfusión periférica
Oximetría de pulso y análisis de gases en sangre arterial	Admisión, durante la hospitalización a	Insuficiencia respiratoria	Útil para evaluar la función respiratoria	Recomendado cuando se sospecha insuficiencia respiratoria

SCA: síndrome coronario agudo; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; BNP: péptido natriurético tipo B; ECG: electrocardiograma; LUS: ecografía pulmonar; MR-proANP: péptido natriurético proauricular de la región media; NT-proBNP: péptido natriurético tipo B N-terminal; TSH: hormona estimulante de la tiroides. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*. 2021;42:3599–3726.

ellos hospitalizaciones por edema agudo de pulmón. Se evidenció que en el análisis de regresión de Cox, el número de líneas B ≥ 30 (HR=8,62; IC95%: 1,8-40,1; $p=0,006$) identifica un grupo con alto riesgo de ingreso por edema pulmonar agudo a los 120 días (HR=8,62; IC95%: 1,8-40,1; $p=0,006$) y que es el predictor más fuerte de eventos en comparación con otros hallazgos clínicos, de laboratorio e instrumentales establecidos. A su vez se observó que no se produjo edema pulmonar agudo en pacientes sin CP significativa en la EP (líneas B <15)³³.

Lo mismo demostraron Arvig et al. en una revisión sistemática más actual, publicada en el 2022. Analizaron 8258 estudios, de los cuales seleccionaron 24 para extracción de datos. Hay que tener en cuenta que la mayoría de estos fueron realizados en un único centro de atención hospitalaria y que eran estudios pequeños, lo que implica un riesgo de sesgo alto. Como conclusión se evidenció que en 7 de los estudios la disminución de las líneas B, o del tamaño de la vena cava inferior, o el aumento del índice de colapsabilidad de la vena cava inferior redujeron mortalidad, reingresos y estancia hospitalaria por ICA. Esto influye favorablemente en los resultados pronósticos, pero aún no se ha logrado establecer si la medición continua posee el mismo valor pronóstico, por lo cual es un tema que quedaría pendiente para próximos estudios³⁴.

E. ECOGRAFÍA PULMONAR VS. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ESTÁNDARES

La radiografía de tórax ha sido ampliamente utilizada para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con ICA, pero su interpretación es un poco más compleja debido a la mayor cantidad de diagnósticos diferenciales, especialmente en aquellos pacientes con enfermedades pulmonares concomitantes. Además, es un método dependiente del observador, a diferencia de la EP, que es un método más objetivo³⁵. Por ello se cita un estudio observacional, prospectivo, realizado en Estados Unidos, en el que se evaluó a 99 pacientes que consultaron por disnea en el servicio de emergencia. En él se evidenció que la EP obtuvo una sensibilidad significativamente mayor (96%) en comparación con la radiografía de tórax (65%; $p<0,001$) y que de 18 pacientes con hallazgos radiográficos negativos, con un diagnóstico al alta de edema pulmonar, 16 (89%) tenían hallazgos ecográficos positivos ($p<0,001$). Ello les permitió concluir que la EP posee mayor precisión para diagnóstico de CP³⁶.

A su vez, en una revisión sistemática y metaanálisis, donde se revisaron 43 artículos e incluyeron 6 estudios, se demostró que la EP posee mayor sensibilidad que la radiografía de tórax, al encontrar un cociente de sensibilidad relativa de EP, en comparación con la radiografía de

tórax, de 1,2 (IC95%: 1,08-1,34; $p < 0,001$), pero no encontró diferencias significativas en la especificidad entre las pruebas (cociente de especificidad relativa, 1,0; IC95%: 0,90- 1,11; $p = 0,96$)³⁷.

El péptido natriurético atrial, como se mencionó en el apartado anterior, se eleva con el aumento de las presiones intracavitarias, y numerosos estudios demostraron su asociación con la depresión de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo³⁸⁻⁴⁰. Teniendo en cuenta lo mismo se resalta que en un estudio comparativo realizado por Miglioranza et al., que comparó congestión pulmonar evidenciada por EP, ETT, radiografía de tórax y péptido natriurético, se evidenció una correlación significativa de las líneas B con los diferentes métodos, lo que permite utilizar la EP como una herramienta rápida y confiable para valorar descompensación en ICA⁴¹. A su vez, el estudio llevado a cabo por Pellicori et al. mostró que un valor de corte de ≥ 3 líneas B en al menos dos zonas por hemitórax (de seis a ocho zonas evaluadas en total) tiene una sensibilidad de 94-97% y una especificidad 96-97% en pacientes con ICA, valores mayores que el examen físico, radiografía de tórax y péptido natriurético (sensibilidad 85%, especificidad 89-90%)⁴².

En base a estas diferencias a favor de la EP, se realizó un trabajo en pacientes ambulatorios que demostró la precisión diagnóstica en ICA. Se realizó EP de 6 ventanas torácicas y se interpretó como positiva para ICA la presencia de ≥ 3 líneas B, con dos criterios diagnósticos denominados: LUS-C1: 2 ventanas positivas de 4 (anterolateral) en cada hemitórax; y LUS-C2: 2 áreas positivas de 6 (anterior, lateral y posterior) en cada hemitórax. Se encontró que LUS-C2 superó a LUS-C1 con una especificidad notable (0,99) y un valor predictivo positivo elevado (0,92). A su vez LUS-C2, junto con los criterios de Framingham, propéptido natriurético tipo B N-terminal y electrocardiograma, agregan valor diagnóstico (área bajo la curva característica operativa del receptor de 0,90 con LUS-C2 frente a 0,84 sin él; $p = 0,006$). A su vez, en ausencia de péptido natriurético tipo B N-terminal, LUS-C2 reclasificó significativamente a un tercio de los pacientes por encima de los criterios de Framingham y el electrocardiograma (mejoría neta de reclasificación 0,65, IC95%: 0,04-1,1)⁴³. Esto demuestra que la EP podría diagnosticar ICA en atención aguda incluso sin poseer laboratorio.

F. ROL DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA CONGESTIÓN PULMONAR RESIDUAL

Conocido el impacto de la EP en los pacientes con ICA, cabe resaltar su importancia para detectar CP residual, ya sea al alta o en el seguimiento ambulatorio, lo que permite de esta forma modificar medidas terapéuticas teniendo un impacto favorable en la disminución de reinternaciones por ICA²⁵.

Por lo mismo, Gargani et al. llevaron a cabo un estudio de cohorte prospectivo en 100 pacientes con sospecha clínica de ICA, donde se cuantificaron las líneas B al ingreso y al alta, con posterior seguimiento por 6 meses. Como resultado, en el análisis multivariable se evidenció que las líneas B en número mayor a 15 antes del egreso hospitalario son predictores independientes de eventos a los 6 meses (HR=11,74; IC95%: 1,30-106,16), y demostró a la vez que los pacientes sin reporte de líneas B tuvieron un riesgo bajo de rehospitalización⁴⁴. Similares resultados fueron encontrados por Coiro et al., quie-

nes evidenciaron que la supervivencia libre de eventos a los tres meses en el *end-point* primario (muerte por cualquier causa u hospitalización por ICA) fue del $27 \pm 10\%$ en pacientes con ≥ 30 líneas B y del $88 \pm 5\%$ en aquellos con < 30 líneas B ($p < 0,0001$)⁴⁵.

Cogliati et al. llevaron a cabo un estudio de cohorte prospectivo, donde se realizó el seguimiento de pacientes con ICA, a los cuales se les realizó EP, cuantificando el número de líneas B por zonas, considerando zona positiva ≥ 3 líneas B equivalente a un valor de 1 punto. Como resultado se evidenció que la puntuación por EP se asoció a eventos (reinternaciones o muerte) a los 100 días (HR=1,19; IC95%: 1,05-1,34; $p = 0,005$) y que por cada punto ecográfico aumentaba aproximadamente 24% en el riesgo de eventos dentro de los 100 días⁴⁶.

G. PERSPECTIVAS FUTURAS

Dos situaciones permitieron el avance de la ecografía en los últimos tiempos. Una de ellas fue la pandemia y el requerimiento de una valoración rápida y con menor tiempo exposición, como se evidencia en numerosos estudios acerca de la utilidad de la ecografía en el paciente con COVID-19 y su valor como predictor pronóstico en estos pacientes⁴⁷. El hincapié en la utilidad y enseñanza de la EP en estos pacientes críticos permitió a su vez trasladar su uso a diferentes patologías, como es el caso de la ICA.

La segunda se relaciona con el avance de la tecnología, por lo que hoy en día se cuenta con ecógrafos cada vez más pequeños, algunos de ellos caracterizados por ser únicamente sondas ecográficas o sondas portátiles que se conectan a celulares inteligentes o tabletas mediante aplicaciones⁴⁸. Puede tener mayor disponibilidad para el médico, como por ejemplo para realizar una valoración en el domicilio del paciente antes de su derivación a un centro de mayor complejidad, mejorando de esta forma la calidad de atención del paciente, al obtener un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Otra utilidad es la atención ambulatoria, lo que permite reconocer, como se dijo anteriormente, a aquellos pacientes con riesgo de hospitalización y realizar cambios en su tratamiento sin requerimiento de derivación a un centro de mayor complejidad para realizar estudios, que podrían llegar a ser más costosos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que actualmente las guías recomiendan los ecógrafos de bolsillo como extensión y no como reemplazo de una valoración amplia realizada por un ecografista con un ecógrafo de alta gama. Por otro lado, se resalta que la evidencia demuestra lo contrario, con un trabajo que comparó la eficacia del ecógrafo de bolsillo con el de alta gama, sin encontrar diferencia significativa en cuanto a la eficacia para identificar líneas B por ambos dispositivos⁴⁹.

El avance de la tecnología también ayudó a la creación de aplicaciones en teléfonos inteligentes de enseñanza rápida, actualmente en ecografía ginecológica, pero que posiblemente se trasladen a EP⁵⁰. Esto brinda a los médicos mayor accesibilidad para el aprendizaje de nuevos métodos diagnósticos. Incluso se puede proyectar el uso conjunto de aplicaciones inteligentes y sondas ecográficas portátiles, que dan la posibilidad de enseñanza sencilla para el paciente y sus familiares de modo que sea el paciente o su familiar el que realice el EP en su domicilio y posteriormente lo envíe para ser leído en un dispositivo por su médico de cabecera. Así se podrían modificar medidas terapéuticas a la distancia, disminuyendo de esta forma la progresión de la CP y su posible internación.

DISCUSIÓN

La EP es accesible, rápida y sencilla de realizar, pero hay que tener en cuenta que la especificidad de las líneas B puede ser subóptima, debido a que no solo están presentes en congestión pulmonar de origen cardiogénico, sino que son visibles en enfermedades pulmonares como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, neumonía y linfangitis, lo que podría conducir a un error en el diagnóstico. En segundo lugar, hay que tener en cuenta que el proceso de evaluación es, en el mejor de los casos, semicuantitativo, debido a que su método es más una descripción general subjetiva que una "medición" real, lo que introduce el sesgo del observador⁵¹.

Por lo mismo, hay que considerar que, si bien se demostró a través de diferentes estudios que, en la ICA, la sensibilidad y especificidad de la EP fueron mayores que las de la radiografía de tórax y/o péptido natriurético³⁶⁻⁴³, no debería tomarse su resultado como un valor aislado, sino valorarlo en un conjunto a fin de disminuir errores en el diagnóstico.

Cabe mencionar, por otra parte, que una de las limitaciones actuales de este método es que aún no existe un corte claro para considerar CP. Si bien la mayoría de los estudios consideró que ≥ 3 líneas B evidenciadas en una ventana torácica es indicativo de congestión, no se cuenta un protocolo estandarizado según el número de ventanas que deberían realizarse y cuántas de ellas deberían poseer ≥ 3 líneas B para ser significativas^{16,52}.

Otra de las limitaciones que hay que tener en cuenta es el índice de masa corporal del paciente; mientras mayor sea, más tejido adiposo subcutáneo torácico posee, lo que implica mayor distancia entre el transductor y la línea pleural. Se afecta de este modo la identificación de líneas B durante el examen con EP, lo que podría conducir a una subestimación de aquellas²⁵.

CONCLUSIÓN

La ICA posee una alta tasa de internaciones y elevada mortalidad. La mayoría de las veces se presenta con CP, lo que resalta la importancia de obtener un método de diagnóstico precoz y sencillo para identificarla eficazmente e iniciar un tratamiento oportuno para mejorar el pronóstico de los pacientes. La EP se presenta como un método prometedor para acercarnos a este objetivo.

A partir de los ecógrafos de bolsillo o ecógrafos de fácil traslado, la EP se encuentra al alcance de la mayoría de los cardiólogos. Puede realizarse al pie de la cama del paciente internado, en su domicilio, o en el consultorio ambulatorio, con la ventaja de ser un método inocuo, no invasivo y que no impone radiaciones. Posee una técnica de fácil y rápido aprendizaje. Es fácil de realizar en las unidades de cuidados intensivos, ya que no implica movilizar al paciente, siendo esto favorable en pacientes críticos. Y a su vez, se puede repetir a voluntad del observador cuantas veces se desee.

En relación a la ICA, permite realizar un diagnóstico temprano en pacientes con disnea, y llevar a cabo un seguimiento de la terapéutica instaurada. Si se asocia a diferentes métodos diagnósticos como es el laboratorio (péptido natriurético) o la radiografía de tórax, aumenta aún más su valor para el diagnóstico y para dirigir el tratamiento.

Por lo anteriormente nombrado, se concluye que la EP posee gran valor diagnóstico, terapéutico y pronóstico en la ICA, y se sugiere su realización en todos los pacientes que cursan internación con ICA, así como en el seguimiento al alta, siempre analizando los valores obtenidos en conjunto para una interpretación más adecuada. Como desafío a futuro se plantea la creación de protocolos estandarizados para definir CP y de esta forma un uso eficiente en la práctica clínica.

6- BBIBLIOGRAFÍA

1. Marino J, Barisani JL, Thierer J, Liniado G, Pereiro S, Francesia A, et al. Consenso De Insuficiencia Cardíaca Crónica. *Rev Argentina Cardiol* 2016;84(3):1-50.
2. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in *Eur Heart J* 2021 Oct 14;:]. *Eur Heart J* 2021;42(36):3599-726.
3. Barisani J, Fernández A, Fairman E, Diez M, Thierer J, Christien A, et al. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:265-81.
4. Via G, Hussain A, Wells M, Pozos M, Reardon R, El Barbary M, et al. International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27(7):683.e1-683.e33.
5. Johannessen Ø, Myhre PL, Omland T. Assessing congestion in acute heart failure using cardiac and lung ultrasound - a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2021;19(2):165-76.
6. Hasenfuss G y Mann DL. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En: Braunwald. *Tratado de Cardiología* (2019). 11ª edición (442-60). Madrid, Elsevier.
7. Pappas L, Filippatos G. Congestión pulmonar en la insuficiencia cardíaca aguda: de la hemodinámica a la lesión pulmonar y la disfunción de la barrera alveolocapilar [Pulmonary congestion in acute heart failure: from hemodynamics to lung injury and barrier dysfunction]. *Rev Esp Cardiol* 2011;64(9):735-8.
8. Insuficiencia cardíaca. En: Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica*, (2011). 12va edición, (255-261). Madrid, Elsevier.
9. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis E, Jarcho J, Mudge G, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(10):1797-804.
10. Chakko S, Woska D, Martinez H, De Marchena E, Futterman L, Kessler KM, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. *Am J Med* 1991;90(3):353-9.
11. Gullett J, Donnelly JP, Sinert R, Hosek B, Fuller D, Hill H, et al. Interobserver agreement in the evaluation of B-lines using bedside ultrasound. *J Crit Care* 2015;30(6):1395-9.
12. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2014;21(8):843-52.
13. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland J, 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 J Heart Fail* 2016;18(8):891-975.

14. Tsutsui H, Isobe M, Ito H, Okumura K, Ono M, Kitakaze M, et al. JCS 2017/ JHFS 2017 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure - Digest Version. *Circ J* 2019;83(10):2084-184.
15. Platz E, Jhund PS, Gierd N, Pivetta E, McMurray J, Peacock WF, et al. Expert consensus document: Reporting checklist for quantification of pulmonary congestion by lung ultrasound in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2019;21(7):844-51.
16. Acosta C, Acosta A, Tusman G. Ultrasonido pulmonar en el manejo del paciente crítica. *Conceptos básicos y aplicación clínica. Rev Chil Anest* 2020;49:640-67.
17. Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol [published correction appears in *Chest*. 2013 Aug;144(2):721]. *Chest* 2008;134(1):117-25.
18. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein D, Mathis G, Kirkpatrick A, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012;38(4):577-91.
19. Buessler A, Chouihed T, Duarte K, Bassand A, Huot-Marchand M, Gottwalles Y, et al. Accuracy of Several Lung Ultrasound Methods for the Diagnosis of Acute Heart Failure in the ED: A Multicenter Prospective Study. *Chest* 2020;157(1):99-110.
20. Platz E, Lewis EF, Uno H, Peck J, Pivetta E, Merz AA, et al. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur Heart J* 2016;37(15):1244-51.
21. Dwyer KH, Merz AA, Lewis EF, Clagget B, Crousillat D, Lau E, et al. Pulmonary Congestion by Lung Ultrasound in Ambulatory Patients With Heart Failure With Reduced or Preserved Ejection Fraction and Hypertension. *J Card Fail* 2018;24(4):219-26.
22. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest* 2015;148(1):202-10.
23. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller R, Murray A, Croft P, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med* 2009;16(3):201-10.
24. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail* 2019;21(6):754-66.
25. Pirrotta F, Mazza B, Gennari L, Palazzuoli A. Pulmonary Congestion Assessment in Heart Failure: Traditional and New Tools. *Diagnostics (Basel)* 2021;11(8):1306. Published 2021 Jul 21.
26. Öhman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Focused echocardiography and lung ultrasound protocol for guiding treatment in acute heart failure. *ESC Heart Fail* 2018;5(1):120-28.
27. Cortellaro F, Ceriani E, Spinelli M, Campanella C, Bossi I, Coen D, et al. Lung ultrasound for monitoring cardiogenic pulmonary edema. *Intern Emerg Med*. 2017;12(7):1011-17.
28. Méndez-Bailon M, Rodrigo JMC, Lorenzo-Villalba N, Cerquerio JM, García JC, Manuel E, et al. Effect of a Therapeutic Strategy Guided by Lung Ultrasound on 6-Month Outcomes in Patients with Heart Failure: Randomized, Multicenter Trial (EPICC Study). *Cardiovasc Drugs Ther* 2019;33(4):453-9.
29. Pang PS, Russell FM, Ehrman R, Ferre R, Gargani L, Levy P, et al. Lung Ultrasound-Guided Emergency Department Management of Acute Heart Failure (BLUSHED-AHF): A Randomized Controlled Pilot Trial. *JACC Heart Fail* 2021;9(9):638-48.
30. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail* 2017;19(9):1154-63.
31. Gargani L, Pugliese NR, Frassi F, Fruto P, Poggianti E, Mazzona M, et al. Prognostic value of lung ultrasound in patients hospitalized for heart disease irrespective of symptoms and ejection fraction. *ESC Heart Fail* 2021;8(4):2660-9.
32. Dubón-Peralta EE, Lorenzo-Villalba N, García-Klepzig JL, Andrés E, Méndez-Bailon M. Prognostic value of B lines detected with lung ultrasound in acute heart failure. A systematic review. *J Clin Ultrasound* 2022;50(2):273-83.
33. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, Sant Anna M, Rover M, Zaffaroni F, et al. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. *Int J Cardiol* 2017;240:271-8.
34. Arvig MD, Laursen CB, Jacobsen N, Gæde PH, Lassen AT. Monitoring patients with acute dyspnea with serial point-of-care ultrasound of the inferior vena cava (IVC) and the lungs (LUS): a systematic review. *J Ultrasound* 2022;25(3):547-61.
35. Mueller-Lenke N, Rudez J, Staub D, Laule-Kilian K, Klima T, Perruchoud AP, et al. Use of chest radiography in the emergency diagnosis of acute congestive heart failure. *Heart* 2006;92(5):695-6.
36. Wooten WM, Shaffer LET, Hamilton LA. Bedside Ultrasound Versus Chest Radiography for Detection of Pulmonary Edema: A Prospective Cohort Study. *J Ultrasound Med* 2019;38(4):967-73.
37. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes M, Musgo A, Juárez-Colunga E, et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2019;2(3):e190703. Published 2019 Mar 1.
38. Troughton RW, Richards AM. B-type natriuretic peptides and echocardiographic measures of cardiac structure and function. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009;2(2):216-25.
39. Palazzuoli A, Beltrami M, Ruocco G, Franci B, Campagna MS, Nuti R. Diagnostic utility of contemporary echo and BNP assessment in patients with acute heart failure during early hospitalization. *Eur J Intern Med* 2016;30:43-8.
40. Dini FL, Conti U, Fontanive P, Andreini D, Panicucci E, De Tommasi SM. Prognostic value of N-terminal pro-type-B natriuretic peptide and Doppler left ventricular diastolic variables in patients with chronic systolic heart failure stabilized by therapy. *Am J Cardiol* 2008;102(4):463-8.
41. Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, Rover M, Martins VM, Mantovani A, et al. Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6(11):1141-51.
42. Pellicori P, Platz E, Daw J, Ter Maaten JM, Martens P, Pivetta E, et al. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart. *Eur J Heart Fail* 2021;23(5):703-12.
43. Conangla L, Domingo M, Lupón J, Wilke A, Junca G, Tejedor X, et al. Lung Ultrasound for Heart Failure Diagnosis in Primary Care. *J Card Fail* 2020;26(10):824-31.
44. Gargani L, Pang PS, Frassi F, Miglioranza MG, Dini FL, Landi FL, et al. Persistent pulmonary congestion before discharge predicts rehospitalization in heart failure: a lung ultrasound study. *Cardiovasc Ultrasound* 2015;13:40. Published 2015 Sep 4.
45. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail* 2015;17(11):1172-81.
46. Cogliati C, Casazza G, Ceriani E, Torzillo D, Furlotti S, Bossi I, et al. Lung ultrasound and short-term prognosis in heart failure patients. *Int J Cardiol* 2016;218:104-8.
47. Lomoro P, Verde F, Zerboni F, Simonetti I, Borghi C, Fachinetti C, et al. COVID-19 pneumonia manifestations at the admission on chest ultrasound, radiographs, and CT: single-center study and comprehensive radiologic literature review. *Eur J Radiol Open* 2020;7:100231.
48. Clark M, Ford C. Smartphone-, Tablet-, or App-Based Portable Ultrasound: A Review of Clinical Effectiveness. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; September 27, 2019
49. Platz E, Pivetta E, Merz AA, Peck J, Rivero J, Cheng S. Impact of device selection and clip duration on lung ultrasound assessment in patients with heart failure. *Am J Emerg Med* 2015;33(11):1552-6.
50. Kollmann C, Santner L, Yong-Ho J. Developing and using a smartphone-app to support the teaching of technical basics for 3D/4D obstetrical ultrasound applications in medical education. *Med Ultrasound* 2020;22(4):500-1.
51. Trovato GM, Catalano D, Sperandeo M. Assessment of lung ultrasound artifacts (B-lines): incremental contribution to echocardiography in heart failure?. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(6):635.
52. Buessler A, Chouihed T, Duarte K, Bassand A, Marchand MH, Gottwalles Y, et al. Accuracy of Several Lung Ultrasound Methods for the Diagnosis of Acute Heart Failure in the ED: A Multicenter Prospective Study. *Chest* 2020;157(1):99-110.

FUNCIÓN Y PERFUSIÓN PLACENTARIA EN FETOS CON DEFECTOS CARDÍACOS CONGÉNITOS

FUNCTION AND PLACENTAL PERFUSION IN FETUSES WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

ROCÍO VERA MULLER¹, JESICA AGUILERA², EDUARDO MOREYRA³

RESUMEN

Introducción. Las cardiopatías congénitas (CC) mayores afectan al 1% de los nacidos vivos. Su etiología es heterogénea. Se cree que existe una relación entre factores angiogénicos involucrados en la placentación y secretados por la placenta con el desarrollo de las CC. **Objetivos.** Investigar la relación entre el estado de función-perfusión placentaria y la presencia de defectos cardíacos congénitos aislados. Evaluar perfusión placentaria mediante marcadores biofísicos y función placentaria mediante parámetros bioquímicos en embarazos complicados con CC.

Materiales y métodos. Estudio observacional, retrospectivo de casos controles. La población de estudio incluyó a dos diferentes grupos: uno de pacientes embarazadas con diagnóstico de cardiopatía congénita fetal y otro grupo control (GC). La muestra consistió en un total de 20 pacientes dentro del grupo patológico y 56 pacientes dentro del grupo de control. Se recabó información sobre las características clínicas y ecocardiográficas de estas pacientes.

Resultados. En el período de tiempo estudiado (5/2020-7/2021) el total de la muestra tuvo un ecocardiograma Doppler fetal. La principal indicación de este fue diabetes y sospecha de CC (60,5%). En relación al valor de TN, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos. En cuanto a la valoración de la función placentaria se observaron diferencias significativas en relación a los niveles de PLGF entre ambos grupos, siendo mayor en el GC. Para el valor de PAPP sus valores también son mayores en el grupo control. Por el contrario, los valores de hCG en ambos grupos no varían. Respecto a la perfusión placentaria se encontró diferencia significativa en el índice de pulsatilidad, siendo mayor la media en el grupo patológico.

Conclusión. En este estudio, pudimos demostrar diferencias significativas en los índices de función/perfusión uteroplacentaria en mujeres embarazadas con fetos afectados por cardiopatía congénita en comparación con controles de embarazadas con fetos sanos, lo que sugiere un posible papel contribuyente de la alteración de la perfusión uteroplacentaria en la patogenia de la cardiopatía congénita fetal. Se necesitan más investigaciones para aclarar los mecanismos subyacentes que conducen a la cardiopatía congénita fetal.

Palabras clave: insuficiencia placentaria, cardiopatías congénitas, retardo de crecimiento intrauterino, translucencia nucal.

ABSTRACT

Introduction. Major congenital heart disease (CHD) affects 1% of live births. Its etiology is heterogeneous. It is believed that there is a relationship between angiogenic factors involved in placentation and secreted by the placenta with the development of CHD. **Objectives:** To investigate the relationship between the state of placental function-perfusion and the presence of isolated congenital heart defects. To evaluate placental perfusion through biophysical markers and placental function through biochemical parameters in pregnancies complicated by congenital heart disease.

Materials and methods. Observational, retrospective case-control study. The study population included two different groups: one of pregnant patients diagnosed with fetal congenital heart disease and another control group (CG). The sample consists of a total of 20 patients within the pathological group and 56 patients within the control group. Information was collected on the clinical and echocardiographic characteristics of these patients.

Results. In the period of time studied (5/2020-7/2021) the total sample had a fetal Doppler echocardiogram. The main indication for it was Diabetes and suspicion of congenital heart disease (60.5%). In relation to the NT value in both groups, no significant differences were found between them. Regarding the assessment of placental function, significant differences were observed in relation to PLGF levels between both groups, being higher in the CG. For the value of PAPP-A, its values were also higher in the control group. On the contrary, the hCG values in both groups did not vary. Regarding placental perfusion, a significant difference was found in placental insufficiency, the average being higher in the pathological group.

Conclusion: In this study, we were able to demonstrate significant differences in uteroplacental function/perfusion indices in pregnant women with CHD-affected fetuses compared with pregnant controls with healthy fetuses, suggesting a possible contributing role for uteroplacental perfusion disturbance in the pathogenesis of fetal congenital heart disease. Further research is needed to clarify the underlying mechanisms that lead to fetal congenital heart disease.

Keywords: placental insufficiency, congenital heart disease, intrauterine growth restriction, nuchal translucency

REVISTA CONAREC 2023;38(165):30-35 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0030-0035](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0030-0035)

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) consisten en una amplia variedad de anomalías o malformaciones que involucran al corazón y los grandes vasos. Se desarrollan durante el período embrionario y se encuentran presentes al momento del nacimiento. Se consideran CC mayores aquellas que requieren corrección quirúrgica o intervención por cateterismo en el primer año de vida¹. Afectan a alrededor del 1% de los nacidos vivos (8-10 de cada 1000 nacimientos) y ocupan el primer lugar dentro de las malformaciones congénitas². Si bien con los avances en cirugía pediátrica cardiovascular y diagnóstico prenatal se ha reducido su impacto en la morbilidad y mortalidad neonatal, aún son responsables del 20% de las muertes intraútero y del 30% de las muertes en los primeros meses de vida^{1,3}. La etiología de los defec-

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Allende, Córdoba
 2. Staff de la Unidad de Medicina Fetal y Departamento de Cardiología Fetal. Sanatorio Allende, Córdoba
 3. Jefe de Servicio de Cardiología. Sanatorio Allende, Córdoba
 ✉ **Correspondencia:** Rocío Vera Muller. Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina. roveramuller@gmail.com. Tel: 3513821637

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/12/2022 | Aceptado: 15/01/2023

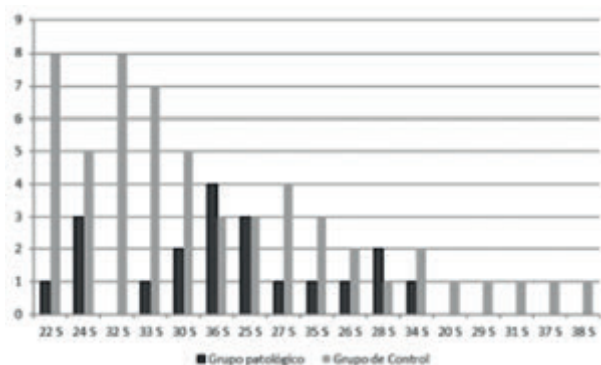


Figura 1. Valores de la variable EG para el grupo patológico y el grupo de control.

tos cardíacos es heterogénea. Se han implicado factores genéticos y ambientales, incluidos defectos cromosómicos, enfermedades monogénicas, exposiciones a virus o enfermedades maternas como la diabetes mellitus, sustancias químicas y radiaciones¹⁹. Sin embargo, la mayoría de los defectos cardíacos de presentación aislada son esporádicos y no poseen antecedentes familiares reconocidos, por lo que es probable que exista interacción entre ciertos factores genéticos, aún no del todo conocidos, que juegan un rol importante dentro de la etiología multifactorial de estas anomalías^{4,5}. Desde hace ya varios años se conoce la asociación entre defectos cardíacos congénitos y la presencia de restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) (10)¹¹, al igual que el mayor riesgo de lesiones neurológicas y afectación del neurodesarrollo en recién nacidos e infantes portadores de CC^{8,9}. Siguiendo una línea lógica de pensamiento, estos hallazgos se explican como consecuencia del estado de hipoxia e hipoxemia tanto intraútero como neonatal debido a un corazón que presenta compromiso en su estructura y función, sumado a las intervenciones quirúrgicas que muchas de estas cardiopatías requieren en los meses posteriores al nacimiento⁹. Sin embargo, estudios recientes en animales arrojan evidencia de que ciertos factores angiogénicos involucrados en el proceso de placentación durante el embarazo y secretados por la placenta estarían implicados también en la morfogénesis cardíaca^{3,12}. Así, en embriones de ratones la sobreexpresión del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF, *vascular endothelial growth factors*) produce anomalías severas del desarrollo cardíaco; lo mismo ocurre en embriones de cebra donde se bloquean los receptores de VEGF¹³. Esto conduce a pensar que la alteración de ciertos factores angiogénicos podría estar implicada en la perturbación del proceso de morfogénesis cardíaca y en una placentación anormal con las consecuencias conocidas de la insuficiencia placentaria (RCIU, preeclampsia, entre otras)^{6,13,14}. Por ello, el RCIU en estos fetos no sería solo un resultado directo de la cardiopatía congénita sino que estaría asociado a una disfunción útero-placentaria producida por la alteración de factores involucrados tanto en el desarrollo cardíaco como placentario en los períodos iniciales de la embriogénesis¹⁴. Durante el primer trimestre de la gestación, como parte del cribado combinado de semana 11-14, se estudian la función y perfusión placentaria, lo cual permite estimar el riesgo de preeclampsia y RCIU para una paciente en particular durante el corriente embarazo^{6,7}. El estudio de la función se lleva a cabo mediante marcadores bioquímicos como el fac-

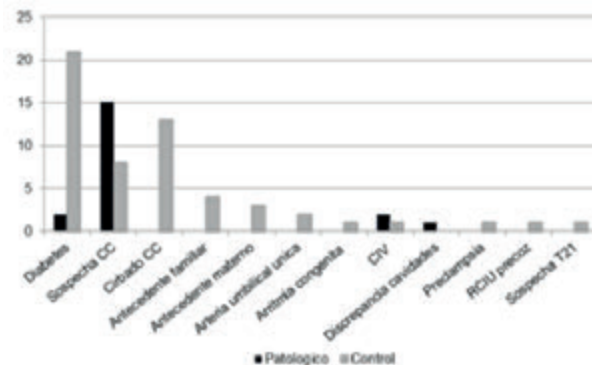


Figura 2. Indicaciones principales para solicitar el ecocardiograma en el grupo patológico y el grupo de control.

tor de crecimiento placentario (PLGF) y la proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A)¹⁶. El análisis de la perfusión se realiza a través de la medición Doppler del índice de pulsatilidad (IP) medio de las arterias uterinas maternas^{17,18}.

Datos recientes sugieren una angiogénesis placentaria alterada en presencia de una perfusión placentaria normal^{3,4}. Otros autores afirman que tanto la función como la perfusión estarían afectadas en los fetos con anomalías cardíacas.

El objetivo de este estudio es evaluar la función-perfusión placentaria en el primer trimestre en fetos con CC aisladas.

OBJETIVOS

GENERALES

- Investigar la relación entre el estado de función-perfusión placentaria y la presencia de defectos cardíacos congénitos aislados.

ESPECÍFICOS

- Establecer el estado de perfusión placentaria mediante marcadores biofísicos (IP de arterias uterinas) en el primer trimestre, en embarazos complicados con CC.
- Evaluar la función placentaria mediante marcadores bioquímicos (proteína plasmática asociada al embarazo [PAPP-A] y factor de crecimiento placentario [PLGF]) en el primer trimestre, en embarazos complicados con CC.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, retrospectivo, de casos y controles. Desde mayo de 2020 hasta julio del 2021 se seleccionaron del Departamento de Cardiología Fetal y Pediátrica del Sanatorio Allende de Córdoba pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión de este estudio.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio incluyó a dos diferentes grupos: un grupo con pacientes embarazadas con diagnóstico de cardiopatía congénita fetal; y un grupo control.

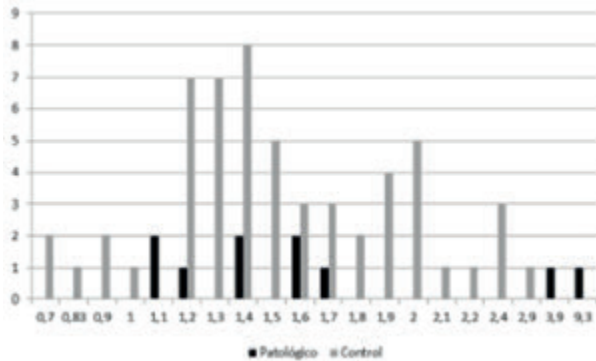


Figura 3. Valores de TN para los grupos patológico y de control.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Grupo patológico (GCC):

- Pacientes embarazadas controladas en Sanatorio Allende con diagnóstico prenatal y/o postnatal de cardiopatía congénita fetal.
- Pacientes embarazadas que hubieran realizado cribado combinado (incluyendo marcadores biofísicos y bioquímicos) del primer trimestre en el Sanatorio Allende.

Grupo control (GC):

- Pacientes embarazadas controladas en Sanatorio Allende con ecocardiograma fetal prenatal normal.
- Pacientes embarazadas que hubieran realizado cribado combinado (incluyendo marcadores biofísicos y bioquímicos) del primer trimestre en el Sanatorio Allende.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Fetos con anomalías cromosómicas, síndromes genéticos o malformaciones extracardíacas.
- Fetos con diagnóstico de RCIU durante la gestación.
- Patología cardíaca no estructural (arritmias).
- Patologías maternas que pueden alterar la hemodinamia fetal y placentaria (preeclampsia, hipertiroidismo no controlado, etc).

PROTOCOLO DE ESTUDIO

Se reclutaron todas las pacientes embarazadas controladas en el Sanatorio Allende durante el período mencionado que presentaron diagnóstico prenatal y/o postnatal de CC fetal. De ellas se seleccionaron para este estudio aquellas que habían realizado el cribado combinado del primer trimestre en semana 11-14 con medición de factores placentarios (PLGF, PAPP-A) y Doppler de arterias uterinas y que no presentaron ninguno de los criterios de exclusión enumerados anteriormente. De acuerdo al protocolo de la institución, se solicita una evaluación ecocardiográfica fetal en caso de que la paciente presente alguna indicación en particular (diabetes materna, exposición a drogas, epilepsia, infecciones como rubéola) o se sospeche una alteración cardíaca fetal en el cribado del segundo trimestre (ecografía morfológica). Además, se realiza una evaluación cardíaca extendida (ecocardiograma) en caso de translucencia nucal (TN) aumentada en el primer trimestre (por encima del percentil 95) o presencia de *ductus* reverso o reflujo tricúspideo en dicha evaluación. El ecocardiograma fe-

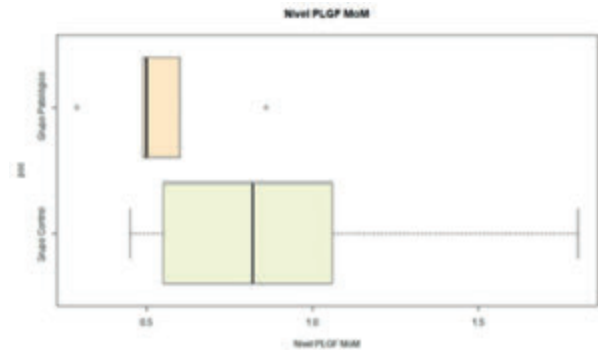


Figura 4. Niveles MoM de PLGF entre ambos grupos.

tal es una evaluación detallada de la estructura y función cardíaca. Consiste en un análisis segmentario secuencial de 4 áreas básicas que incluyen el *situs*, las aurículas, los ventrículos y las grandes arterias con sus conexiones. Incluye también una valoración inicial de la orientación fetal derecha/izquierda seguido de la obtención de los siguientes 6 cortes axiales: a nivel del abdomen superior para evaluación del *situs*, corte de cuatro cámaras, tracto de salida izquierdo o corte de 5 cámaras, tracto de salida derecho, corte de tres vasos y, por último, corte de 3 vasos tráquea. Estos cortes son evaluados en 2D y con Doppler color. En los casos en que se sospecha una alteración estructural del corazón, se complementa el estudio con cortes longitudinales y oblicuos a los fines de caracterizar mejor la cardiopatía congénita y establecer el diagnóstico correcto. El Doppler espectral es utilizado para la evaluación valvular funcional y de velocidades cardíacas.

Esta ecografía del corazón fetal se realizó utilizando un sistema de ultrasonido equipado con la capacidad de obtener Doppler pulsado, modo M e imágenes Doppler de potencia / color (Philips Epiq 7). Con este tipo de equipamiento moderno, las imágenes se pueden obtener desde el abdomen anterior utilizando frecuencias que varían entre 1 y 9 MHz, dependiendo del hábito corporal de la paciente. Actualmente la realización de ecocardiografía fetal fue desarrollada por AIUM (*American Institute of Ultrasound in Medicine*) en colaboración con otras organizaciones cuyos miembros utilizan ultrasonido para realizar este examen. El estudio ecocardiográfico y las diferentes mediciones en este trabajo se realizaron siguiendo estas guías. Toda la información fue obtenida a partir de informes de ecocardiogramas y de la historia clínica digital, registrando los datos arriba mencionados y los concernientes a la finalización del embarazo y resultado neonatal en planillas Excel para su posterior análisis estadístico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico es de naturaleza descriptiva y se llevó a cabo sobre 70 pacientes incluidos en la muestra (20 correspondientes al grupo patológico y 56 al grupo de control) mostrando información sobre características relevantes tanto demográficas como aquellas presentes en la historia clínica de los pacientes. Sobre las variables numéricas se procedió a calcular medidas resumen: media, mediana, moda, rango intercuartílico, mínimo y máximo y desviación estándar. Para ambos tipos de variables (numéricas y categóricas) se elaboraron gráficos y tablas de distribución de frecuencias.

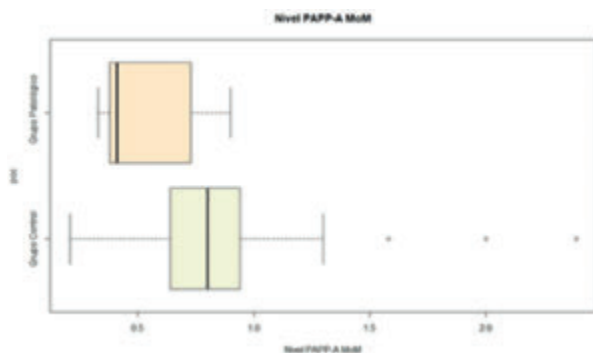


Figura 5. Valores PAPP-A MoM entre ambos grupos.

Por otro lado, se realizaron dos test estadísticos de Mann-Whitney para determinar la existencia de evidencia estadística sobre la diferencia entre los valores medianos de ambos grupos de las variables TN y los niveles de beta-hCG.

Los valores arrojados por el laboratorio de las hormonas placentarias (Unidades Internacionales) fueron convertidos en MoM (múltiplos de la mediana) mediante el software específico de la FMF (*Fetal Medicine Foundation*) para el cálculo de riesgos en primer trimestre. El paso a esta unidad permite ajustar cada valor a características particulares de cada paciente tales como peso, altura, raza, tabaquismo y LCC (longitud embrionaria), convirtiendo el cribado en un cribado específico e individualizado para cada paciente.

RESULTADOS

CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN

La muestra bajo estudio está compuesta por un total de 20 pacientes dentro del grupo patológico y 56 pacientes dentro del grupo control, generando una relación de casi 3 pacientes del grupo control por cada paciente del grupo patológico. Respecto al tipo de anomalía congénita en el grupo patológico, la distribución fue la siguiente: defectos valvulares y/o septales (7), defectos cono-troncales (5), lesiones obstructivas izquierdas (2), lesiones obstructivas derechas (1), anomalías del sistema venoso (5). Cabe aclarar que consideramos al arco aórtico derecho dentro de las CC cono-troncales. Bajo la categoría de anomalías del sistema venoso incluimos a las alteraciones del sistema venosos pulmonar y a la vena cava izquierda persistente. No consideramos como defecto cardíaco la presencia de arteria subclava derecha aberrante (ARSA).

La edad gestacional más frecuente en la cual se solicitó el estudio se encuentra entre las 22 y 33 semanas, no encontrándose diferencias significativas entre los grupos (Figura 1). Las indicaciones principales para la solicitud del ecocardiograma fueron diabetes y sospecha de CC; entre ambas representaron el 60,5% de las indicaciones, siendo la diabetes la indicación más frecuente en el grupo control (37,5%) y la sospecha de CC la más frecuente en el grupo patológico (75%) (Figura 2).

El 64,5% de nuestra población se concentra en las edades de entre 31 y 40 años, sin mostrar diferencias significativas para esta variable en los grupos de estudio (Tabla 1). La mayoría de las pacientes de am-

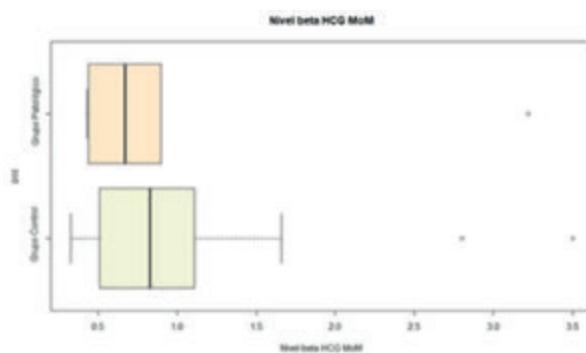


Figura 6. Valores beta-hCG entre ambos grupos.

bos grupos (CC 35%, GC 46%) presentaron un IMC dentro de parámetros normales (IMC: 18,5-24,9). En el grupo patológico, en el 100% de los casos el método de concepción fue espontáneo. En el grupo control, se encontró un solo caso de técnicas de fertilización asistida, que representa apenas el 1,8%. En relación a la paridad de nuestras pacientes, en el total, un 47,4% era nulípara y un 40,8%, múltipara. Tanto en el grupo control como en el grupo patológico estas categorías se repiten y distribuyen en iguales proporciones.

LONGITUD CÉFALO-CRANEAL DE LA PRIMERA ECOGRAFÍA

La longitud céfalo-caudal (LCC) promedio es superior para el grupo patológico comparado con el grupo control en 3 mm, no representando esto diferencias significativas entre los grupos.

VALOR TRANSLUCENCIA NUCAL

En relación al valor de la TN puede observarse que el promedio para el grupo patológico es mayor que para el grupo control, lo cual es esperable teniendo en cuenta la asociación entre una TN aumentada y la presencia de CC (Figura 3). Para evaluar si estadísticamente los valores medios de esta variable para ambos grupos difieren de forma significativa, se utilizó el test de Mann-Whitney, demostrándose que no existen diferencias estadísticamente significativas.

NIVELES MOM DE PLGF, PAPP-A Y BETA-HCG

El valor promedio de PLGF es superior en el grupo control que en el grupo patológico (0,9 vs. 0,5 MoM), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p=0,03$) (Figura 4).

El valor promedio de PAPP-A para el grupo control es superior al del grupo patológico (0,9 vs. 0,6 MoM). Luego del análisis de datos, esta diferencia nos arroja un valor de p de 0,05 (Figura 5).

En el caso de la beta-hCG, no se observan grandes diferencias en los valores medios y medianos para la variable. Al analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, mediante el test de Mann-Whitney no se encuentra evidencia de una diferencia significativa ($p=0,7$) (Figura 6).

ÍNDICE DE PULSATILIDAD MEDIO DE ARTERIAS UTERINAS

Existen diferencias significativas entre ambos grupos para esta variable, siendo el índice de pulsatilidad (IP) medio mayor en el grupo patológico en comparación con el grupo control (1,2 vs. 1 MoM; $p=0,03$) (Tabla 2).

Edad	Patológico	Proporción	Control	Proporción	Total	Proporción
Menor a 25	1	5,0%	4	7,1%	5	6,6%
Entre 26 y 30	5	25,0%	7	12,5%	12	15,8%
Entre 31 y 40	11	55,0%	38	67,9%	49	64,5%
Más de 40	2	10,0%	7	12,5%	9	11,8%
En blanco	1	5,0%	-	-	1	1,3%
Total	20	100,0%	56	100,0%	76	100,0%

Tabla 1. Distribución de la muestra por edades agrupadas en los grupos patológico y de control.

DISCUSIÓN

Los hallazgos de este estudio demuestran que, en fetos con defectos cardíacos aislados, los niveles de PLGF y PAPP-A se encuentran disminuidos, mientras el IP medio de arterias uterinas está aumentado en estos embarazos, lo que sugiere una alteración en la angiogénesis, función y perfusión placentaria.

Llurba et al. describen una disminución de los niveles de PLGF, con niveles de PAPP-A e IP de uterinas dentro de parámetros normales. Esto marcaría una alteración en el proceso de angiogénesis placentaria que no estaría en relación con la perfusión placentaria (IP arterias uterinas aumentado) o función (bajos niveles de PAPP-A), como suele verse en los casos de preeclampsia y RCIU. Sin embargo, en nuestro estudio solo 2 casos dentro del grupo patológico presentaron diagnóstico de RCIU y no hubo ningún caso de preeclampsia en la muestra total.

El estudio genotípico en 148 familias con tetralogía de Fallot aislada en el trabajo de Lambrechts et al., publicado en 2005, demostró que la baja expresión del VEGF aumentaba el riesgo de este defecto cardíaco. Sabemos, a partir de múltiples trabajos, que el VEGF está involucrado en la angiogénesis y formación del corazón, jugando un rol crítico en la formación de las válvulas auriculoventriculares y de las grandes arterias. Sabemos que los procesos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de las diferentes CC no son los mismos o difieren. En nuestra serie, los defectos cardíacos fueron principalmente lesiones cono-troncales y valvulares/septales.

El IP medio de arterias uterinas en el primer trimestre fue significativamente más alto en fetos afectados por cardiopatía congénita, según lo que pudimos ver en este estudio, mostrando una alteración de la perfusión a nivel placentario. Nuestros hallazgos son consistentes con los de Ruiz et al., quienes demostraron que el IP medio de arterias uterinas fue mayor al percentil 95 en el 61% de los 115 embarazos con cardiopatía congénita.

Es conocido el hecho de que la placenta y el corazón fetal se forman casi de manera simultánea alrededor del día 21 de gestación y que comparten ciertas vías moleculares durante el proceso de embriogénesis. Esto último es bien descrito por Shore et al. en su trabajo sobre placentación y factores de crecimiento placentario. La evidencia presentada en este trabajo, así como por el grupo de Julia Binder en 2019 y Nicolaidis en 2018, muestra una alteración de la función y perfusión placentaria en los fetos portadores de CC. Ahora, si la alte-

Estadística	Total	Grupo patológico	Grupo control
Media	1,0	1,2	1,0
Mediana	1,0	1,1	0,9
Moda	0,8	-	0,8
Min	0,3	0,9	0,3
Max	2,2	1,9	2,2
1st Qu	0,8	1,0	0,8
3rd Qu	1,1	1,2	1,1
DS	0,3	0,3	0,3

Tabla 2. Medidas descriptivas de la variable IP medio uterino en MoM.

ración en ciertos factores angiogénicos es la causa del defecto en la morfogénesis cardíaca y también de la insuficiencia placentaria expresada como RCIU en estos fetos; o si por el contrario la hipoxia e hipoxemia producto del defecto cardíaco produce las manifestaciones de insuficiencia placentaria, es lo que aún resta elucidar.

Si bien en nuestro estudio no realizamos comparaciones estadísticas relacionadas a la restricción de crecimiento fetal, Llurba et al. informaron sobre un desequilibrio en el índice que relaciona los niveles de sFlt-1 (forma soluble de la tirosina quinasa 1) y de factor de crecimiento placentario (PIGF) en mujeres embarazadas portadoras de fetos con cardiopatía congénita, un hallazgo reconocido en la restricción del crecimiento fetal. Estos estudios sugirieron que la disfunción uteroplacentaria y la hipoxemia fetal resultante podrían ser la causa de las anomalías cardíacas en estos fetos, así como de las complicaciones como la preeclampsia y alteraciones del crecimiento.

Aún falta evidencia de datos sobre las diferencias en la perfusión uteroplacentaria en cohortes más grandes de CC estratificadas por diferentes subgrupos.

Si bien en nuestro trabajo se realizó una división por subgrupos de CC, solo un porcentaje de pacientes presentaba datos para establecer si realmente existía diferencia significativa entre los mismos. De los datos que se pudieron analizar entre los subgrupos no se revelaron diferencias significativas entre estos según niveles de PAPP, PLGF e IP medio de uterinas, lo que sugiere que no hay diferencias en la función y perfusión placentaria en subgrupos específicos de CC. Sin embargo, esto puede estar condicionado al pequeño tamaño de la muestra del presente trabajo y la falta de datos en algunos de los subgrupos.

Las principales limitaciones de nuestro estudio son el número acotado de fetos con CC y que los subgrupos de CC que presentaban datos específicos para nuestro análisis fueron pequeños. Además, sería interesante poder hacer una distinción dentro del grupo patológico entre aquellas CC mayores y las menores. En este trabajo, a los fines de poder hacer un análisis general y debido a que por la incidencia de la enfermedad estudiada se necesita un largo período de tiempo para obtener una muestra considerable, decidimos incluir a todas las CC, sabiendo que no todas presentan las mismas implicancias tanto prenatal como posnatalmente. Se plantea continuar la investigación en esta misma línea de manera prospectiva en los próximos años. Así podremos entonces contar con una muestra mayor y enfocarnos en los diferentes subgrupos de CC para poder hacer un análisis con mayor profundidad. Por otra parte, contar con una muestra mayor nos

permitirá analizar la incidencia de complicaciones asociadas en estos fetos (RCIU, preeclampsia) y establecer mejor las relaciones entre los parámetros estudiados.

CONCLUSIÓN

En este estudio, pudimos demostrar diferencias significativas en los índices de función/perfusión placentaria en mujeres embarazadas con fetos afectados por cardiopatía congénita en comparación con embarazadas con fetos sanos, lo que sugiere un posible papel contribuyente de la alteración de estos parámetros en la patogenia de los defectos cardíacos en el feto.

Se necesitan más investigaciones para aclarar los factores involucrados y los mecanismos subyacentes que conducen a la cardiopatía congénita fetal.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Sofía Vera Müller, licenciada en Economía de la Universidad Nacional de Córdoba, quien realizó las estadísticas del presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Llurba E, Sánchez O, Ferrer Q, Nicolaides KH, Ruíz A, Domínguez C, et al. Maternal and fetal angiogenic imbalance in congenital heart defects. *Eur Heart J*. 2014;35(11):701-7.
- Mensah GA, Brown DW. An overview of cardiovascular disease burden in the United States. *Health Aff (Millwood)*. 2007;26(1):38-48.
- Llurba E, Syngelaki A, Sánchez O, Carreras E, Cabero L, Nicolaides KH. Maternal serum placental growth factor at 11-13 weeks' gestation and fetal cardiac defects: PlGF and cardiac defects. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013;42(2):169-74.
- Fantasia I, Kasapoglu D, Kasapoglu T, Syngelaki A, Akolekar R, Nicolaides KH. Fetal major cardiac defects and placental dysfunction at 11-13 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2018;51(2):194-198.
- Srivastava D. Making or breaking the heart: from lineage determination to morphogenesis. *Cell*. 2006;126(6):1037-48.
- Akolekar R, Syngelaki A, Sarquis R, Zvanca M, Nicolaides KH. Prediction of early, intermediate and late pre-eclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11-13 weeks. *Prenat Diagn*. 2011;31(1):66-74.
- Akolekar R, Syngelaki A, Poon L, Wright D, Nicolaides KH. Competing risks model in early screening for preeclampsia by biophysical and biochemical markers. *Fetal Diagn Ther*. 2013;33(1):8-15.
- Khalil A, Suff N, Thilaganathan B, Hurrell A, Cooper D, Carvalho JS. Brain abnormalities and neurodevelopmental delay in congenital heart disease: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2014;43(1):14-24.
- Khalil A, Bennet S, Thilaganathan B, Paladini D, Griffiths P, Carvalho JS. Prevalence of prenatal brain abnormalities in fetuses with congenital heart disease: a systematic review: Brain abnormalities in fetuses with CHD: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;48(3):296-307.
- Rosenthal GL, Wilson PD, Permutt T, Boughman JA, Ferencz C. Birth weight and cardiovascular malformations: a population-based study. *The Baltimore-Washington Infant Study*. *Am J Epidemiol*. 1991;133(12):1273-81.
- Ghanchi A, Derridj N, Bonnet D, Bertille N, Salomon LJ, Khoshnood B. Children Born with Congenital Heart Defects and Growth Restriction at Birth: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(9):3056.
- Shore VH, Wang TH, Wang CL, Torry RJ, Caudle MR, Torry DS. Vascular endothelial growth factor, placenta growth factor and their receptors in isolated human trophoblast. *Placenta*. 1997;18(8):657-65.
- Ziche M, Maglione D, Ribatti D, Morbidelli L, Lago CT, Battisti M, Paoletti I, Barra A, Tucci M, Parise G, Vincenti V, Granger HJ, Viglietto G, Persico MG. Placenta growth factor-1 is chemotactic, mitogenic, and angiogenic. *Lab Invest*. 1997;76(4):517-31.
- Akolekar R, Zaragoza E, Poon LC, Pepes S, Nicolaides KH. Maternal serum placental growth factor at 11 + 0 to 13 + 6 weeks of gestation in the prediction of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(6):732-9.
- Kramer HH, Trampisch HJ, Rammos S, Giese A. Birth weight of children with congenital heart disease. *Eur J Pediatr*. 1990;149(11):752-7.
- Binder J, Carta S, Carvalho JS, Kalafat E, Khalil A, Thilaganathan B. Evidence for uteroplacental malperfusion in fetuses with major congenital heart defects. *PLoS One*. 2020;15(2):e0226741.
- Gómez O, Figueras F, Fernández S, Bennasar M, Martínez JM, Puerto B, Gratacós E. Reference ranges for uterine artery mean pulsatility index at 11-41 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(2):128-32.
- Tayyar A, Guerra L, Wright A, Wright D, Nicolaides KH. Uterine artery pulsatility index in the three trimesters of pregnancy: effects of maternal characteristics and medical history. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2015;45(6):689-97.
- Courtney JA, Cnota JF, Jones HN. The Role of Abnormal Placentation in Congenital Heart Disease; Cause, Correlate, or Consequence? *Front Physiol*. 2018;9:1045.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN MUJERES INTERNADAS EN EL HOSPITAL PRIVADO DEL SUR, BAHÍA BLANCA

FORMS OF PRESENTATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN WOMEN INTERNED AT THE PRIVATE HOSPITAL DEL SUR, BAHÍA BLANCA

MARÍA EMILIA COCOCCIONI¹, MARÍA JOSÉ ESTEBANEZ², MARCELO GUIMARAENZ³, LILIANA SQUADRONI⁴, ADRIANA MONTOVANI⁵, FERNANDO DE FEO⁵, MICAELA MARÍA DEL VALLE REBULL CÓRDOBA⁶, JAQUELINE ALFARO⁶, GABRIEL BARCELÓ⁶

RESUMEN

El síndrome coronario agudo (SCA) en la mujer representa una fuente de morbi-mortalidad significativa. Si bien la forma de presentación y evolución de la cardiopatía isquémica aguda es bien conocida, las características específicas en el sexo femenino no lo son, dada su escasa inclusión en los ensayos clínicos. Recientemente se ha comenzado a reconocer la importancia de la enfermedad aterosclerótica en las mujeres, así como su relación con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y los específicos de la mujer. En cuanto a la etiología, la prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva es relativamente baja en la premenopausia y aumenta con la edad. La enfermedad no obstructiva es más frecuente en el sexo femenino. Las mujeres representan aproximadamente el 50% de la población con infarto agudo de miocardio sin lesiones angiográficamente significativas (MINOCA) mientras que solo representan el 25% de los IAM con enfermedad coronaria obstructiva. Creemos que queda un largo camino por recorrer en cuanto a la educación de la población y la toma de conciencia de la prevalencia del SCA en las mujeres, sus manifestaciones clínicas y su relación con factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) para así poder actuar en su prevención, detección y manejo temprano. El siguiente estudio observacional, retrospectivo, tiene como objetivo evaluar las formas de presentación SCA en las mujeres internadas en el Hospital Privado del Sur (HPS), FRCV basales, edad, diagnóstico: presencia vs. ausencia de enfermedad obstructiva, infarto agudo de miocardio (IAM), angina inestable (AI) e infarto de miocardio sin lesiones angiográficas significativas (MINOCA), sus manifestaciones clínicas, complicaciones y mortalidad en internación.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, mujer.

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) in women represents a source of significant morbidity and mortality. Although the form of presentation and evolution of acute ischemic heart disease is well known, the specific characteristics in the female sex are not, given its scarce inclusion in clinical trials. Recently, the importance of atherosclerotic disease in women has begun to be recognized, as well as its relationship with traditional cardiovascular risk factors and those specific to women. Regarding etiology, the prevalence of obstructive coronary artery disease is relatively low in premenopause and increases with age. Non-obstructive disease is more common in females. Women represent approximately 50% of the population with acute myocardial infarction without angiographically significant lesions (MINOCA) while they only represent 25% of AMI with obstructive CAD. We believe there is still a long way to go in terms of educating the population and raising awareness on the prevalence of ACS in women, its clinical manifestations and its relationship with CVRF in order to be able to act on its prevention, detection and early management. The following observational, retrospective study aims to evaluate the forms of ACS presentation in women admitted to the Hospital Privado del Sur (HPS), baseline cardiovascular risk factors (CVRF), age, diagnosis: presence vs. absence of obstructive disease, heart attack, acute myocardial infarction (AMI), unstable angina (UA) and myocardial infarction without significant angiographic lesions (MINOCA), their clinical manifestations, complications and mortality in hospitalization.

Keywords: acute coronary syndrome, woman.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):36-40 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0036-0040](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0036-0040)

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) en la mujer representa una fuente de morbimortalidad significativa. Si bien la forma de presentación

y evolución de la cardiopatía isquémica aguda es bien conocida, las características específicas en el sexo femenino no lo son, dada su escasa inclusión en los ensayos clínicos.

En las mujeres la presentación más frecuente del SCA es la angina inestable (AI), a diferencia de los hombres en donde el infarto agudo de miocardio (IAM) es la forma de presentación habitual. Esto se ve reflejado en el registro SAMII del Reino Unido¹ y el registro Framingham², donde la AI en mujeres se presenta en el 58% y en los hombres el IAM el 65% de los casos, respectivamente.

Respecto de las manifestaciones clínicas, si bien gran parte de las mujeres se presenta con dolor torácico, con frecuencia manifiestan síntomas atípicos como náuseas, vómitos, indigestión y sitios de dolor como dorso y mandíbula³. Esto varía de acuerdo a la edad reproductiva de la mujer, siendo los síntomas atípicos más frecuentes en la etapa premenopáusica, aunque también se describen síntomas atípicos como disnea súbita en mujeres de edad avanzada.

1. Médica Concurrente quinto año Servicio Cardiología. HPS
2. Médica Cardióloga. Staff y coordinadora de Servicio Cardiología. HPS
3. Médico Cardiólogo. Jefe de Servicio Cardiología. HPS
4. Médica Cardióloga. Instructora de residentes y staff de Servicio Cardiología. HPS
5. Médico Cardiólogo. Staff Servicio de Cardiología. HPS
6. Médico residente. Servicio Cardiología. HPS

✉ **Correspondencia:** María Emilia Cococcioni. Hospital Privado del Sur (HPS), Bahía Blanca, Buenos Aires, Las Heras 164, Bahía Blanca, Provincia de Bs As. CP 8000

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 16/12/2022 | Aceptado: 02/02/2023

Característica	Población (N 145)	%
Sexo Femenino	145	100%
Edad media	65	
Factores de riesgo basales		
Hipertensión Arterial	92	63%
Diabetes Mellitus	35	24%
Tabaquismo	36	24%
Dislipemia	49	33%
Infarto Agudo de Miocardio Previo o revascularización	37	25%
Antecedente Heredo familiares	35	24%
Obesidad	20	13%
Trastornos de la coagulación	2	1%
Enfermedades autoinmunes	6	4%

Tabla 1. Características basales de la población.

En cuanto a la etiología, la prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva es relativamente baja en la premenopausia y aumenta con la edad⁴. La enfermedad no obstructiva es más frecuente en el sexo femenino. Las mujeres representan aproximadamente el 50% de la población con infarto agudo de miocardio sin lesiones angiográficamente significativas (MINOCA) mientras que solo representan el 25% de los IAM con enfermedad coronaria obstructiva. El primero es más prevalente a edades más tempranas, considerándose la edad media de presentación los 58 años, y para el segundo los 61 años⁵. También varía la asociación con los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), los cuales son menos frecuentes en pacientes con MINOCA⁶.

La mortalidad intrahospitalaria del infarto con elevación del ST (IAMCEST) en la Argentina es mayor en el sexo femenino que en el masculino. Se consideran como posibles causas el menor reconocimiento del síndrome coronario por parte de las pacientes y los médicos tratantes, el perfil distinto de factores de riesgo con mayor edad y más comorbilidades. Este aumento de riesgo también se observa en pacientes con coronarias sin lesiones angiográficas significativas.

OBJETIVOS

- Diferenciar las formas de presentación del SCA en las mujeres internadas en el hospital Privado del Sur.
- Analizar los factores de riesgo cardiovascular en las mujeres con SCA y variaciones según edad y diagnóstico.
- Interpretar las manifestaciones clínicas en las mujeres con SCA y variaciones según la edad y diagnóstico.
- Evaluar evolución hospitalaria, incidencia de complicaciones y tasa de mortalidad en las mujeres internadas por SCA.

MATERIALES Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, unicéntrico, en el Hospital Privado del Sur de la Ciudad de Bahía Blanca,

Variable	Chi cuadrado	GL	Valor de P
Edad	4,3071	1	0,0337
Revascularización o Infarto previo	2,9964	1	0,0864
Hipertensión arterial	0,1522	1	0,6963
Tabaquismo	2,5868	1	0,2743
Dislipemia	0,00098	1	0,9212
Antecedentes heredofamiliares	0,234	1	0,6285
Diabetes Mellitus	0,234	1	0,6285
Obesidad	0,24	1	0,8769
Enfermedad autoinmune	0,0404	1	0,8407
Trastorno de la coagulación	0,327	1	0,567

Tabla 2. Análisis de correlación entre enfermedad obstructiva y variables seleccionadas.

provincia de Buenos Aires. Se incluyeron 145 pacientes de sexo femenino, mayores de 18 años, que ingresaron al Servicio de Emergencias Cardiovasculares con diagnóstico de SCA en el período comprendido entre enero del año 2019 y abril del 2022. Se consideraron formas de presentación del SCA a la angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y el infarto agudo de miocardio con arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas (MINOCA). Para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se consideró la cuarta definición de IAM de la Sociedad Europea de Cardiología, la cual define por la detección de un aumento o caída de los valores de troponina ultrasensible con al menos un valor por encima del percentil 99, y al menos una de las siguientes características: síntomas de isquemia aguda, nuevas alteraciones isquémicas en el electrocardiograma, aparición de ondas Q patológicas, evidencia imagenológica de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad compatibles con una etiología isquémica y/o visualización de un trombo coronario por angiografía o autopsia⁷. Para el diagnóstico de MINOCA se tomaron los mismos criterios más la presencia de arterias coronarias sin lesiones significativas en la angiografía y la ausencia de un diagnóstico alternativo para la presentación clínica. La AI se definió con la presencia de síntomas de isquemia aguda en ausencia de injuria o necrosis de cardiomiocitos constatada con biomarcadores negativos.

Se registraron las características basales de las pacientes: edad, si eran o no mayores de 55 años como límite arbitrario para la estimación de presencia de menopausia; presencia o ausencia de FRCV tradicionales: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), tabaquismo (TBQ), dislipemia (DLP), obesidad y antecedentes heredofamiliares (AHF). También se registró la presencia de enfermedades autoinmunes y de trastornos conocidos de la coagulación.

Se consideraron como manifestaciones clínicas del SCA la angina típica, atípica, disnea y los síntomas digestivos (náuseas, vómitos y dolor abdominal). La angina típica se definió como la presencia de dolor opresivo a nivel precordial, cuello, mandíbula, hombro o brazo izquierdo, cuando fuera precipitado con ejercicio o estrés emocional y alivio con reposo o nitratos. Ante la presencia de solo dos de las

Subgrupos	HTA	DLP	DM	TBQ	Revascularización o IAM previo	AID	Obesidad	Edad coagulación	Edad Reumatológica
Diagnóstico									
IAM	62%	32%	23%	29%	20%	22%	13%	0,81%	3%
AI	68%	37%	23%	11%	42%	28%	14%	2%	0%
MINOCA	35%	23%	12%	6%	0%	12%	6%	0%	6%
Edad									
>55 años	69%	37%	23%	21%	28%	22%	14%	1%	3%
<55 años	38%	15%	19%	10%	19%	10%	11%	0%	1%

Tabla 3. Distribución de factores de riesgo cardiovascular en distintos subgrupos.

características anteriormente mencionadas la angina fue considerada atípica⁸.

En cuanto a la evolución en internación, se registró la necesidad de revascularización por medio de angioplastia coronaria o cirugía de revascularización cardíaca; eventos mayores considerados como muerte e insuficiencia cardíaca; complicaciones mecánicas y eléctricas, requerimiento de sostén inotrópico, vasopresor y de asistencia respiratoria mecánica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se expresaron como porcentaje y frecuencias, las variables cuantitativas en forma de media.

La correlación entre variables cualitativas fue analizada por medio de tablas de contingencia, mientras que la significación estadística entre las mismas se determinó por medio de la prueba del Chi cuadrado. El valor de p usado para determinar la significancia estadística fue de 0,05. La herramienta utilizada para dichos cálculos fue el programa estadístico IBM SPSS (Versión 26).

RESULTADOS

Se reclutó un total de 145 pacientes con diagnóstico de SCA. Las características basales se resumen en la **Tabla 1**. La edad media fue de 65 años, 82% eran mayores de 55 años. El factor de riesgo más frecuente fue la HTA (63%), seguido por dislipemia (33%) y revascularización o IAM previo (25%).

Al 75,8% de las pacientes se les realizó diagnóstico de IAM, que en el 42,7% fue IAMCEST y en el 57,3% restante fue IAMSEST. En el 14,5% se realizó diagnóstico de MINOCA, solo en 2 la forma inicial de presentación fue con elevación del segmento ST. La AI se diagnosticó en el 24,13% de las pacientes (**Figura 1**). La presencia de enfermedad coronaria obstructiva se observó en el 85,5% de los casos y su ausencia en el 13,7%; en el 0,8% restante no se llegó a realizar cinecoronariografía. Dentro del MINOCA, en el 26% de los casos se diagnosticó disección coronaria y 6% de vasoespasmos. En el resto de los casos (66%) no se logró arribar a un diagnóstico etiológico durante la internación.

No se registraron diferencias en la edad media de las pacientes con IAM y con AI, que fue de 66 años. En el subgrupo específico de IAMCEST, fue de 65 años y en MINOCA de 63, encontrándose correlación entre ser mayor de 55 años y este último diagnóstico.

La distribución de FRCV en pacientes con presencia vs. ausencia de enfermedad obstructiva se muestra en el **Figura 2**. Se encontró correlación entre ser mayor de 55 años y el diagnóstico de enfermedad obstructiva (**Tabla 2**).

Subgrupos	Angina típica	Angina atípica	Disnea	Síntomas digestivos
Diagnóstico				
IAM	68%	27%	13%	12%
AI	54%	42%	20%	0%
MINOCA	37%	50%	18%	12%
Edad				
>55 años	67%	28%	15%	8%
<55 años	53%	42%	11%	15%

Tabla 4. Distribución de manifestaciones clínicas en distintos subgrupos.

La HTA fue el factor de riesgo más frecuente en los subgrupos de IAM, AI, MINOCA y mayores de 55 años, encontrando la mayor prevalencia en AI (65%). En las pacientes menores de 55 años el factor de riesgo más frecuente fue el TBQ (42%) (**Tabla 3**). La forma de presentación de las pacientes con enfermedad autoinmune fue con IAM en el 100% de los casos, el 83% con enfermedad coronaria obstructiva y el 17% sin ella. Las pacientes con trastornos de la coagulación se presentaron en su totalidad con enfermedad coronaria obstructiva sin encontrarse una mayor prevalencia de infarto o AI.

En cuanto a la forma de presentación, el 92% manifestó dolor precordial siendo más frecuente la angina típica (69%). La disnea se presentó en el 14,9% y solo el 9,5% presentó síntomas digestivos. La angina típica fue el síntoma más frecuente en los subgrupos IAM, AI y en menores y mayores de 55 años, observándose mayor frecuencia en el IAM (68%) que en la AI (54%), y en las pacientes menores a 55 años (67%) que en las mayores a dicha edad (53%). En el MINOCA, el síntoma más frecuente fue la angina atípica (50%). Si bien los síntomas atípicos se presentaron en menor proporción, se encontró la mayor prevalencia de disnea en la AI (20%) y de síntomas digestivos en pacientes menores de 55 años (15%) (**Tabla 4**). No se encontró correlación entre manifestaciones clínicas con edad ni diagnóstico.

El electrocardiograma de ingreso fue normal en el 31% de los casos. El 26% se presentó con injuria subepicárdica, 10% con injuria subendocárdica, 18% con isquemia subepicárdica, 2% con bloqueo completo de rama izquierda, 2% con bloqueo completo de rama derecha, 8% con secuela y 2% con trastornos inespecíficos de la repolarización. El 7,5% de la población sufrió PCR, 81% asociados a IAMCEST, 1 solo episodio asociado a AI y uno a MINOCA por disección coronaria. La mortalidad fue del 3,4%. En todos los casos la forma de presentación fue de IAMCEST. Solo una paciente era menor de 55 años, y la edad media de las fallecidas fue de 68 años. Los factores de riesgo más frecuentes fueron DM, TBQ y obesidad, encontrándose correlación entre esta última y el óbito, y entre la ausencia de HTA y óbito (**Tabla 5**). No se registró muerte intrahospitalaria en pacientes con diagnóstico de AI ni de MINOCA.

La insuficiencia cardíaca (IC) se presentó en el 13% de la población, siendo más frecuente en la población con IAMCEST (52%), sin registrarse casos en pacientes con AI. La tasa de utilización de inotrópicos en esta población fue del 42%, mientras que la de asistencia respiratoria mecánica fue del 26%.

Se registraron 21 complicaciones eléctricas. Arritmias ventriculares significativas en el 4,8%, una sola de ellas internada por AI. Arritmias supraventriculares 4,8%, todas pacientes con IAM, en su mayoría sin

Variable	Chi cuadrado	GL	Valor de P
Edad	0,0132	1	0,9084
Revascularización o Infarto previo	1,8569	2	0,3952
Hipertensión arterial	7,2014	1	0,0072
Tabaquismo	1,3697	2	0,5042
Dislipemia	0,454	1	0,5004
Antecedentes heredofamiliares	1,6333	1	0,1971
Diabetes Mellitus	0,6935	1	0,4049
Obesidad	4,4367	1	0,0351
Enfermedad autoinmune	0,2252	1	0,6350
Trastorno de la coagulación	0,073	1	0,787

Tabla 5. Análisis de correlación entre óbito y variables seleccionadas.

elevación del ST (71%). Bradiarritmias 4,8%, en su mayoría pacientes con IAMCEST (71%), 57% de los mismos con requerimiento de MCP transitorio.

Se registró 1 complicación mecánica: comunicación interventricular en paciente con IAMCEST; 1 trombosis aguda del *stent* y 1 complicación vascular mayor: hematoma retroperitoneal, ambas en pacientes con AI.

LIMITACIONES

Nuestro trabajo fue descriptivo. Ello nos permitió el estudio de correlación entre variables cualitativas, no así de asociación ni relación causal. Se desconocen al momento estudios de correlación en la población analizada a nivel local. Creemos que nuestro análisis puede aportar datos que contribuyan a generar hipótesis para un futuro estudio analítico sobre asociaciones entre presencia o ausencia de enfermedad obstructiva, diagnóstico, manifestaciones clínicas, mortalidad y FRCV en las mujeres con SCA. También reconocemos la ausencia de registro de los factores de riesgo específicos de la mujer como edad de menarca y menopausia y trastornos relacionados con el embarazo. Se reconoce la importancia de estos factores y se ha comenzado a registrarlos en el último año; sin embargo, al reclutar pacientes internadas desde el año 2019, hemos decidido no incluir estos datos en el análisis.

CONCLUSIONES

El SCA fue un diagnóstico frecuente en las pacientes internadas en la unidad de emergencias cardiovasculares del Hospital Privado del Sur. Se detectó una gran prevalencia de enfermedad obstructiva y de FRCV modificables como la HTA en la población general y de tabaquismo en las pacientes más jóvenes. Se halló correlación entre ser mayor de 55 años y la presencia de enfermedad obstructiva.

A diferencia de otros registros, en nuestro centro la forma de presentación más frecuente en las mujeres fue el IAM. También se han encontrado diferencias con la bibliografía respecto a la edad media de presentación: en nuestra población, las pacientes con diagnóstico de MINOCA eran más añosas que aquellas con diagnóstico de IAM con enfermedad obstructiva. En la mayoría de los subgrupos la mani-

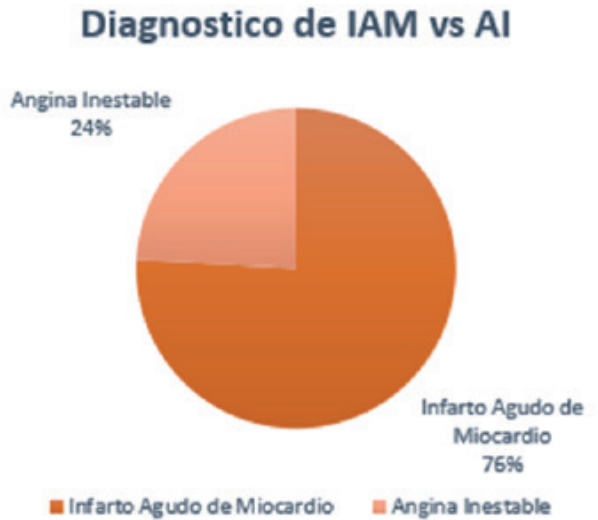


Figura 1. Diagnóstico IAM vs. angina inestable



Figura 2. Distribución FRCV en presencia y ausencia de enfermedad coronaria obstructiva.

festación clínica más frecuente fue dolor precordial y dentro de mismo la angina típica; sin embargo, en las pacientes con diagnóstico de MINOCA el síntoma más frecuente fue la angina atípica. Si bien la presencia de otros síntomas fue menos prevalente, vale destacar que comparando por grupo etario los síntomas digestivos fueron más frecuentes en pacientes de menor edad y la disnea en mayores. Las complicaciones durante la internación fueron más prevalentes en pacientes con enfermedad obstructiva, con una mortalidad del 3,4%, todas pacientes con IAMCEST; se halló correlación entre la presencia de obesidad y la ausencia de HTA y óbito.

En los últimos años se ha comenzado a reconocer la significancia de la enfermedad ateroesclerótica en las mujeres, como así su relación con los FRCV tradicionales y los específicos de la mujer. Creemos queda un largo camino por recorrer en cuanto a la educación de la población y la toma de conciencia de la prevalencia del SCA en el sexo femenino y su relación con FRCV, para así poder actuar en su prevención con la práctica de hábitos saludables, cesación tabáquica y controles frecuentes de salud para la detección y manejo temprano de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bowker TJ, Turner RM, Wood DA, Roberts TL, Curzen N, Gandhi M, et al. A national Survey of Acute Myocardial Infarction and Ischaemia (SAMII) in the U.K.: characteristics, management and in-hospital outcome in women compared to men in patients under 70 years. *Eur Heart J* 2000 Sep;21(17):1458-63.
2. Kannel WB. The Framingham Study: historical insight on the impact of cardiovascular risk factors in men versus women. *J Gend Specif Med* 2002 Mar-Apr;5(2):27-37.
3. Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(4):371-81.
4. Shaw LJ, Olson MB, Kip K, Kelsey SF, Johnson BD, Mark DB, et al. The value of estimated functional capacity in estimating outcome: results from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. *J Am Coll Cardiol* 2006 Feb 7;47(3 Suppl):S36-43.
5. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139(18):e891-e908.
6. Ache I Y, Guamán C, Viñole L, Vignolo G. Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas - MINOCA: un enigma para el cardiólogo clínico. *Rev Urug Cardiol* 2020; 35:77-86.
7. Thygesen K, Alpert J, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Artículo especial Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2019;72(1):72.e1-e27
8. Bonaca MP y Sabatine MS. Abordaje del paciente con dolor torácico. En: Braunwald. *Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular*. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G (eds.). España: Editorial Elsevier; 2019 Décimoprimer edición, pp. 1059-1068.

PATOLOGÍA PERICÁRDICA DE ETIOLOGÍA TUBERCULOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO

PERICARDIAL PATHOLOGY OF TUBERCULOUS AETIOLOGY. ABOUT A CASE

MELINA SHARON MONTIVERO¹, BEATRIZ ADRIANA CEBALLOS¹, EMILIANO ROMAN CONTARDI¹, FRANCO DASCON YANNUZI¹, JUAN MARTÍN BRUNIALTI¹, MATÍAS GÓMEZ², SANTIAGO YULIDORE³, LUCÍA ORTIZ⁴, MARCELO PORTIS⁵.

RESUMEN

Las enfermedades del pericardio son relativamente comunes en la práctica clínica y pueden tener diferentes formas de presentación, ya sea como una enfermedad aislada o como manifestación de un trastorno sistémico. La tuberculosis (TB) es la causa más frecuente de enfermedad pericárdica en el mundo y en los países en desarrollo, donde la TB es endémica. La TB en la Argentina continúa siendo un importante problema de salud pública con una marcada tendencia al aumento en los últimos años. Se presenta un cuadro clínico típico de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico en un paciente con síntomas crónicos inespecíficos y poliserositis. Teniendo en cuenta la epidemiología en nuestro medio, la enfermedad tuberculosa debe ser considerada como etiología prioritaria y su confirmación o descarte, mandatorio. Esto es especialmente importante debido a que contamos con tratamiento específico, lo cual ha demostrado mejorar la sobrevida.

Palabras clave: pericarditis, taponamiento cardíaco, derrame pericárdico, tuberculosis.

ABSTRACT

Pericardial diseases are relatively common in clinical practice and can have different forms of presentation, either as an isolated disease or as a manifestation of a systemic disorder. Tuberculosis (TB) is the most common cause of pericardial disease in the world and in developing countries, where TB is endemic. TB in Argentina continues to be an important public health problem with a marked upward trend in recent years. A typical clinical picture of cardiac tamponade with hemodynamic compromise in a patient with chronic nonspecific symptoms and polyserositis is presented. Taking into account the epidemiology in our environment, tuberculosis disease should be considered a priority etiology and its confirmation or ruling out mandatory. This is especially important because we have a specific treatment, which has been shown to improve survival.

Keywords: pericarditis, cardiac tamponade, pericardial effusion, tuberculosis.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):41-44 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0041-0044](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0041-0044)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del pericardio son relativamente comunes en la práctica clínica y pueden tener diferentes formas de presentación ya sea como una enfermedad aislada o como manifestación de un trastorno sistémico¹.

El pericardio es una membrana serosa compuesta de dos capas (parietal y visceral) que se puede afectar de forma primaria por una serie de agentes infecciosos, físicos, traumáticos e inflamatorios o de forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades sistémicas. La re-

acción del pericardio ante estas diferentes noxas se traduce en manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas como son los síntomas inflamatorios propios de la pericarditis aguda, la producción de líquido en el saco pericárdico con la eventual posibilidad de taponamiento cardíaco y la reacción fibrosa-retráctil del pericardio que

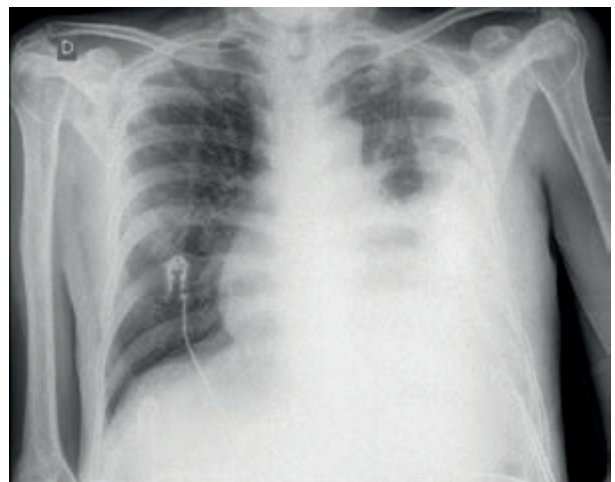


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior. A la izquierda se observa una opacidad de concavidad superior izquierda compatible con derrame pleural izquierdo (línea negra). En una cuarta parte de pacientes con pericarditis es posible detectar derrame pleural, habitualmente en el lado izquierdo (a diferencia de la insuficiencia cardíaca, que suele ser en el lado derecho).

1. Residente de Cardiología. Hospital Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata
2. Médico de Planta Cardiología. Hospital Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata
3. Jefe de Residentes Cardiología. Hospital Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata
4. Coordinadora docente Residencia de Cardiología. Hospital Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata
5. Jefe de Servicio Cardiología. Hospital Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata

✉ **Correspondencia:** Melina Sharon Montivero. Tel.: +54 2226477225. melina.montivero@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 10/10/2022 | Aceptado: 15/11/2022

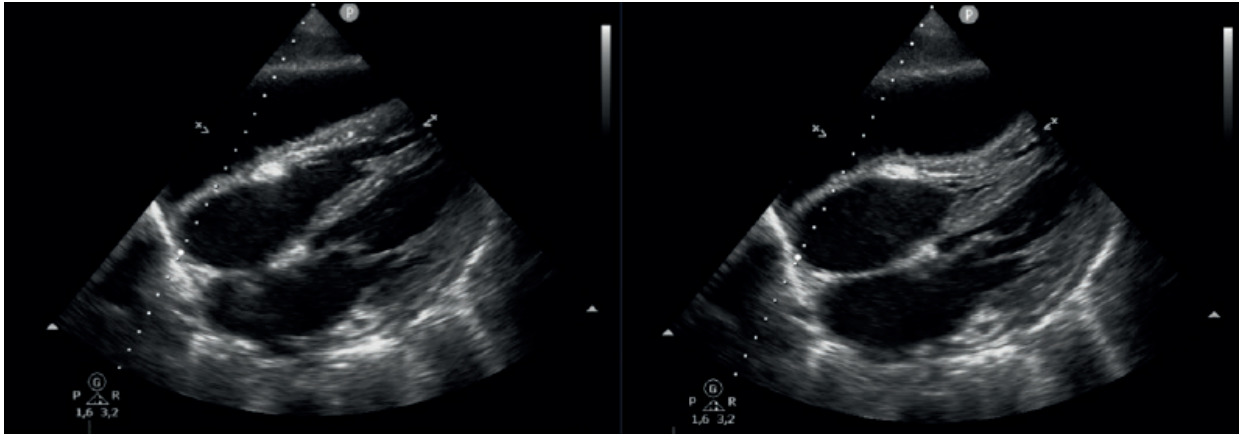


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica. Eje subcostal. Derrame pericárdico severo que se ve como un espacio libre de ecos entre el epicardio y el pericardio parietal, en diástole (izquierda) y sístole (derecha). Esta separación de las capas pericárdicas puede ser detectada a partir de que el líquido pericárdico excede los 15-35 ml. Se observa en esta imagen colapso de ventrículo derecho en sístole. Referencias: 1. Derrame pericárdico; 2. Aurícula derecha; 3. Ventrículo derecho; 4. Aurícula izquierda; 5. Ventrículo izquierdo.

puede conducir a la pericarditis constrictiva. Estas manifestaciones no son excluyentes entre sí y pueden coincidir o sucederse en la evolución clínica en un mismo paciente².

La etiología de la enfermedad pericárdica es variada y depende del marco epidemiológico, la población de pacientes y el contexto clínico. En los países desarrollados, los virus suelen ser los agentes etiológicos de pericarditis más frecuentes, mientras que la tuberculosis (TB) es la causa más frecuente de enfermedad pericárdica en el mundo y especialmente en los países en desarrollo, donde es endémica³.

La TB en la Argentina continúa siendo un importante problema de salud pública con un comportamiento desigual entre jurisdicciones y con tendencia al aumento en los últimos años. Afecta mayoritariamente a grupos de personas jóvenes, con una concentración preocupante en grandes centros urbanos. Durante el año 2019, en todas las jurisdicciones del país se notificaron casos de tuberculosis. Aquellas que registraron el mayor número de casos fueron Buenos Aires y Ciudad Autónoma de Buenos Aires, que concentran el 61,09% de los casos notificados del país. La tasa de notificación más alta la tuvo la provincia de Salta con un valor de 62,56% y la más baja correspondió a San Luis, con una tasa de 5,18%. El 60% de los casos se distribuyó en población joven de 15 a 44 años. Del total de 12.499, 9.824 (78,59%) fueron casos pulmonares y 1.390 (11,12%), extrapulmonares⁴.

La pericarditis tuberculosa representa una localización secundaria con una infección primaria en un órgano diferente (más comúnmente, infección pleuropulmonar)^{3,5}. La presentación clínica puede ser pericarditis aguda con derrame, derrame aparentemente aislado, pericarditis efuso-constrictiva o pericarditis constrictiva, esta última una complicación potencialmente grave⁶. La constricción se desarrolla generalmente en los primeros 6 meses de presentación con una pericarditis efusiva (pericarditis efuso-constrictiva)⁷. La realización del diagnóstico correcto es crucial porque la tasa de mortalidad es alta (20-40% en los 6 meses posteriores al diagnóstico) en ausencia de un tratamiento eficaz contra la TB⁶.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años oriundo de Bolivia, residente de la provincia de Salta, sin antecedentes patológicos conocidos. Acudió

al Servicio de Emergencias por disnea progresiva hasta clase funcional IV de la *New York Heart Association* y edemas de miembros inferiores asociados a astenia y pérdida de peso de dos meses de evolución. Al ingreso se encontraba lúcido, en regular a mal estado general, con hipertensión arterial y taquicardia. Presentaba, además, requerimiento de oxigenoterapia por cánula nasal a 3 l/min. Al examen físico del aparato cardiovascular se apreciaba ingurgitación yugular grado 3 con colapso inspiratorio parcial, edemas de miembros inferiores hasta pared abdominal con signo de Godet positivo y ruidos cardíacos hipofonéticos con silencios libres. A nivel respiratorio, se auscultaba regular entrada de aire bilateral y silencio auscultatorio en los dos tercios inferiores del campo pulmonar izquierdo.

En el electrocardiograma (ECG) se evidenciaba taquicardia sinusal a 110 latidos por minuto con bajo voltaje en derivaciones frontales y aplanamiento difuso de las ondas T.

Se realizó radiografía de tórax donde se constató aumento del índice cardíaco y derrame pleural izquierdo (**Figura 1**), por lo que se procedió a toracocentesis diagnóstica con drenaje de 50 ml de líquido cetrino. Se enviaron muestras para análisis fisicoquímico, cultivo de gérmenes comunes, cultivo y reacción de polimerasa en cadena para bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, y anatomía patológica. El análisis fisicoquímico de este último arrojó como resultado un exudado complicado, por lo que se colocó tubo de avenamiento pleural.

A su vez se realizó ecocardiograma transtorácico donde se visualizaron variaciones exageradas de los flujos mitral y aórtico en relación a los ciclos respiratorios, colapso de cavidades derechas, dilatación de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio (30 mm), derrame pericárdico severo (mayor a 30 mm) con signos de aumento de las presiones intrapericárdicas (**Figura 2**).

Ante el hallazgo de derrame pericárdico con taponamiento cardíaco, se realizó pericardiocentesis, con gran alivio sintomático y mejoría de la presión arterial. Con el transcurso de las horas evoluciona con tendencia a la hipotensión y reproducción del derrame pericárdico por lo que programa ventana pericárdica y toma de biopsia.

Por otro lado, se solicitó ecografía abdominal y ecografía Doppler del eje esplenoportal que evidenció hígado heterogéneo de tamaño normal, reconociéndose algunas imágenes puntiformes refringentes aisladas compatibles con granulomas secueles. Vena porta leve-

mente dilatada. Escasa cantidad de líquido libre perihepático y derrame pleural derecho y moderado izquierdo, este último con finos tabiques asociados.

Se obtuvo baciloscopia de líquido pleural positivo para bacilo ácido-alcohol resistente.

Se decidió iniciar medicación antituberculosa con las cuatro drogas de primera línea según las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud y el Ministerio de Salud de la Nación argentino (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol).

Posteriormente se recibió informe anatomopatológico de líquido pericárdico, que informaba presencia de tejido fibroconectivo calcificado con esbozos de granuloma, aisladas células gigantes multinucleadas y focos de necrosis con tinción de Ziehl Neelsen positiva para bacilo ácido-alcohol resistente, y concluía inflamación crónica granulomatosa vinculable a tuberculosis.

El paciente evolucionó favorablemente, se otorgó alta hospitalaria y continúa su seguimiento por consultorios externos.

DISCUSIÓN

Muchos pacientes con un gran derrame pericárdico (más de 20 mm por ecocardiografía), crónico (mayor de 3 meses) e idiopático pueden estar asintomáticos y permanecer clínicamente estables por muchos años. En la cohorte de pacientes de Sagristà-Sauleda et al. se evidenció que hasta un 29% de los pacientes con derrame pericárdico podían derivar a taponamiento cardíaco⁸.

Clínicamente el paciente presentaba síntomas inespecíficos como astenia, pérdida de peso, fiebre y sudoración a predominio vespertino. Con la evolución de la enfermedad manifestó síntomas respiratorios y cardiovasculares como disnea y edemas de miembros inferiores, que plantearon como principal diagnóstico diferencial la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, mostraba claros signos de aumento de presión venosa central con disminución de la misma durante la inspiración que, acompañado de la hipofonosis de los ruidos cardíacos y las alteraciones del ECG, nos obligó a descartar un derrame pericárdico extenso.

El derrame pericárdico puede causar alteraciones electrocardiográficas inespecíficas como una reducción en el voltaje del QRS, definido como suma de las ondas R + S en D1 + D2 + D3 < 15 mm, complejos QRS en todas las derivaciones precordiales < 10 mm y un aplastamiento difuso de las ondas T².

Al ingreso registró hipertensión arterial, lo que coincide con una instalación subaguda de taponamiento cardíaco que, luego de la pericardiocentesis, se manifiesta con la tríada de Beck clásica de hipotensión, ruidos cardíacos hipofonéticos y distensión venosa yugular⁶.

Los derrames recidivantes, especialmente los que causan taponamiento, inicialmente se pueden drenar usando un abordaje cerrado debido a consideraciones logísticas. Sin embargo, la pericardiocentesis abierta con biopsia y la creación de una ventana pericárdica son preferibles en casos de recidivas lo suficientemente graves como para causar taponamiento³.

Se presenta un cuadro clínico típico de taponamiento cardíaco con compromiso hemodinámico en contexto de síntomas crónicos inespecíficos y poliserositis.

Ante la evidencia de un derrame pericárdico, el primer paso es evaluar su cuantía y repercusión hemodinámica, así como su posible asociación con enfermedades concomitantes⁹. Las guías actualmente disponibles de utilización de la ecocardiografía la han recomendado como la primera herramienta diagnóstica para esta evaluación¹⁰.

Las causas específicas de pericarditis aguda más importantes para descartar son la pericarditis tuberculosa, la neoplásica y la asociada a enfermedades sistémicas (generalmente autoinmunitarias), dado que requieren tratamientos específicos⁹.

Siguiendo esta línea, las afecciones que pueden cursar con poliserositis a considerar son las enfermedades inflamatorias autoinmunitarias y la tuberculosis.

Por otro lado, varios estudios retrospectivos observaron que la asociación de derrame pericárdico de tamaño significativo con compromiso hemodinámico, cardiomegalia y derrame pleural fue más frecuentemente de origen tuberculoso o maligno que de etiología idiopática⁹.

Para el diagnóstico definitivo de enfermedad pericárdica tuberculosa, es necesaria la identificación del germen en el líquido o tejido pericárdicos. Se logra un diagnóstico probable mediante pruebas de la enfermedad en otro lugar^{3,12}. En este caso se obtuvo un diagnóstico probable mediante la identificación de bacilos ácido-alcohol resistentes en líquido pleural y se instauró el tratamiento específico sin esperar la confirmación diagnóstica en la anatomía patológica de tejido pericárdico.

CONCLUSIÓN

En regiones en desarrollo en las que la tuberculosis es endémica, esta es la causa más frecuente de pericarditis y derrame pericárdico⁶.

Teniendo en cuenta la epidemiología anteriormente descrita, resulta claro que la enfermedad tuberculosa debe ser no solo considerada como etiología primaria, sino que es mandatoria su confirmación o descarte. Esto es especialmente importante debido a que contamos con tratamiento específico, lo cual ha demostrado mejorar, sin ningún tipo de duda, la sobrevida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. *Curr Opin Cardiol* 2012 May;27(3):308-17.
2. Sauleda JM, Boneta LA, Ferrera JA, Ruiza AB, Genovera XB, Soldevilla JG, et al. Guías de práctica clínica sobre patología pericárdica. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(3):394-412.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases; The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2015;36(42):2921-64.

4. Sergio Ioannoy. Tuberculosis en la Argentina. Boletín N° 4 Año IV-Marzo 2021:1-78.
5. Ntsekhe M, Mayosi BM. Tuberculous pericarditis with and without HIV. *Heart Fail Rev* 2013;18(3):367-73.
6. Lorell BH. Pericardial Diseases. En: *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Braunwald E, editor. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997; 1478-1534.
7. Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF. Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005;112(23):3608-16.
8. Sagristà-Sauleda J, Ángel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341(27):2054-9.
9. Consenso Enfermedades del Pericardio. *Rev Arg Cardiol* 2017;85(7):1-54.
10. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al; American College of Cardiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003;108:1146-62.
11. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, Harrison DC, Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50(2):239-47.
12. Ntsekhe M, Mayosi BM. Tuberculous pericarditis with and without HIV. *Heart Fail Rev* 2013;18(3):367-73.

SÍNDROME DE REEL EN UN PACIENTE PORTADOR DE CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

REEL SYNDROME IN PATIENTS WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATOR DEVICE

EDUARDO MARCOGIUSEPPE¹, LUCAS GUTIÉRREZ¹, MIGUEL HOMINAL², ANTONELA BRAIDA³, LUIS GERARD⁴

RESUMEN

El síndrome de reel es una complicación poco frecuente en los pacientes portadores de dispositivos como marcapasos y cardioresfibriladores implantables, caracterizado por la rotación del generador sobre su eje transversal y el enrollamiento de los electrodos por encima, debajo o alrededor de este, lo que ocasiona el desplazamiento de los mismos con la pérdida de la estimulación auricular o ventricular.

Presentamos una paciente de 86 años, con diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática y fibrilación auricular paroxística que ingresa a nuestro nosocomio por palpitations asociadas a episodios de descargas inapropiadas, percibidas en miembro superior izquierdo de 24 horas de evolución.

Palabras clave: marcapaso unicameral, cables marcapasos, estimulación ventricular, cardioresfibrilador, complicaciones, síndrome de reel.

ABSTRACT

Reel syndrome is a rare complication in patients with devices such as pacemakers and implantable cardioverter defibrillators, characterized by the rotation of the generator on its transverse axis and the coiling of the electrodes above, below or around it, which causes their displacement with loss of atrial or ventricular stimulation.

We present an 86-year-old female patient with idiopathic dilated cardiomyopathy and paroxysmal atrial fibrillation diagnosis, who was admitted to our hospital due to palpitations associated with episodes of inappropriate shocks perceived in the upper left limb over the past 24 hours.

Keywords: single-chamber pacemaker, pacemaker leads, ventricular pacing, cardioverter defibrillator, complications, reel syndrome.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):45-47 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0045-0047](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0045-0047)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *reel* es una complicación poco frecuente en los pacientes portadores de dispositivos como marcapasos y cardioresfibriladores implantables, caracterizado por la rotación del generador sobre su eje transversal y el enrollamiento de los electrodos por encima, debajo o alrededor de este, lo que ocasiona el desplazamiento de los mismos con la pérdida de la estimulación auricular o ventricular¹. Constituye una de las causas de disfunción del dispositivo, que puede llevar a complicaciones graves en quienes lo portan. Suele ser una entidad de fácil diagnóstico, por lo que es importante identificar factores predisponentes y realizar controles periódicos con telemetría del dispositivo y radiografía de tórax, que aportan información valiosa para prevenir posibles complicaciones futuras.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 86 años, portadora de miocardiopatía dilatada idiopática con fracción de eyección reducida y fibrilación auricular paroxística que ingresa al Servicio de Cardiología por palpitations asociadas a episodios de descargas inapropiadas percibidas en miembro superior izquierdo de 24 horas de evolución.

Presentó hace dos meses internación por taquicardia ventricular monomorfa sostenida con compromiso hemodinámico y requerimiento de cardioversión eléctrica, con posterior colocación de cardioresfibrilador implantable unicameral.

Al momento de la consulta es evaluada mediante electrocardiograma de 12 derivaciones y radiografía de tórax donde se evidencia falla en la captura del marcapasos (**Figura 1**) y retracción total del electrodo (**Figura 2**), el cual se encuentra enrollado sobre el generador y desplazado caudalmente.

En base a dichos hallazgos se realizó la exploración quirúrgica del bolsillo, con colocación de catéter, procediéndose a fijar el generador a la fascia del músculo pectoral. A las 24 horas del procedimiento se realizó radiografía de tórax, evidenciándose la normoposición del catéter (**Figura 3**).

En el seguimiento la paciente no presentó complicación alguna mediante la evaluación por radiografía y telemetría de control.

DISCUSIÓN

El síndrome de *reel* es una variante del síndrome de *twiddler*. Ocurre debido a la rotación del generador del marcapasos en su eje transver-

1. Residente de Cardiología

2. Coordinador general Residencia de Cardiología

3. Jefa de residentes

4. Jefe de Servicio. Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria, Sanatorio Diagnóstico, Santa Fe, Capital, Argentina

✉ **Correspondencia:** Eduardo Marcogiuseppe. Sanatorio Diagnóstico, 25 de Mayo 3240, S3000FUJ Santa Fe, Argentina. eduardomarcogiuseppe@gmail.com

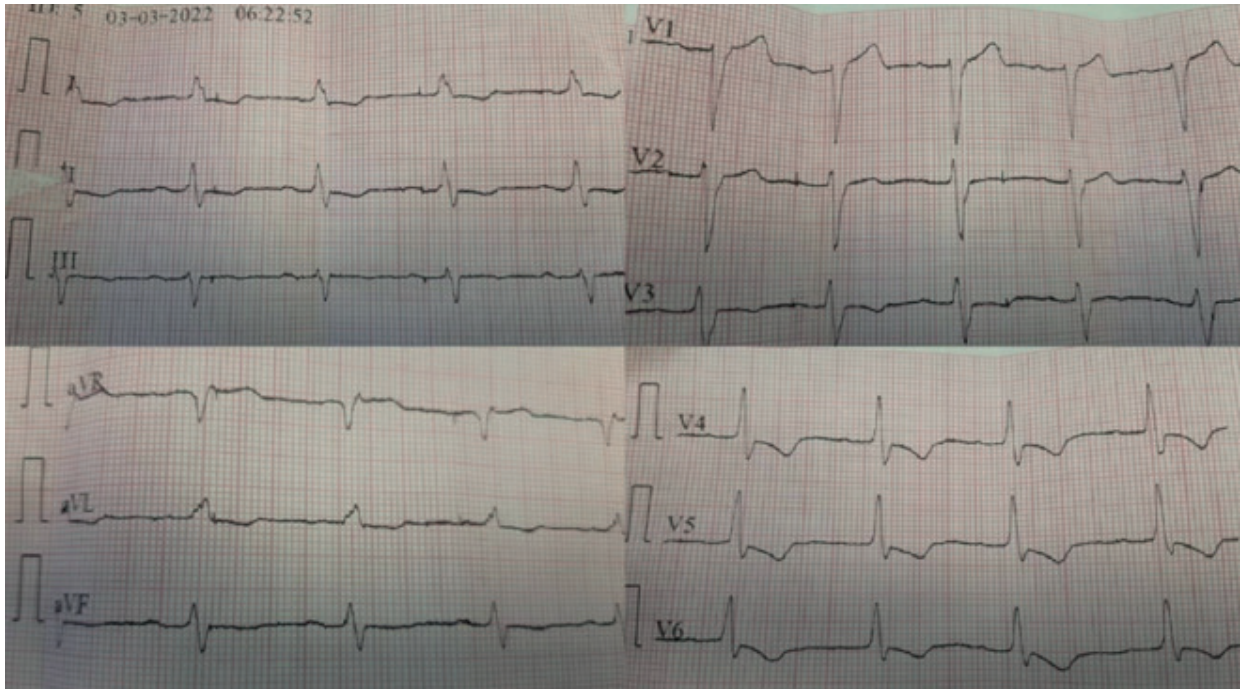


Figura 1. Electrocardiograma. Falla en captura de marcapasos1.

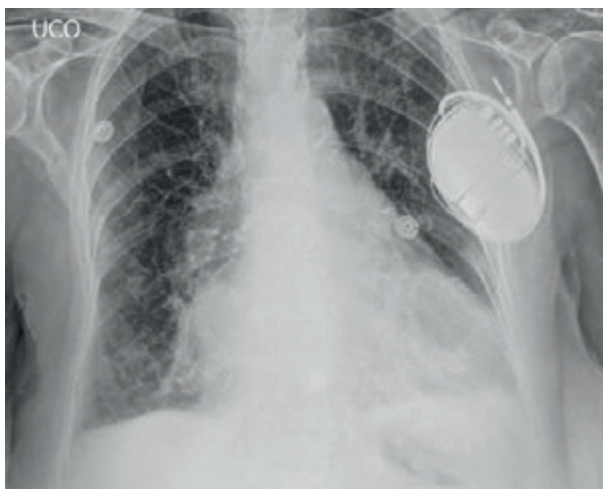


Figura 2. Radiografía de tórax. Se observa retracción de catéter.

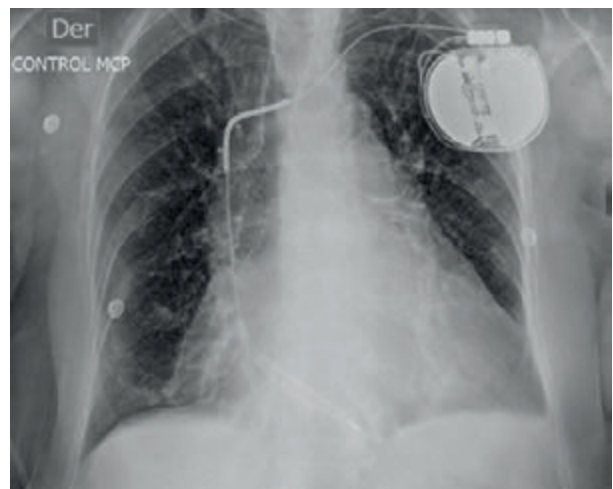


Figura 3. Radiografía de tórax. Normoposición de catéter.

sal, con el subsiguiente enrollamiento (*reel*) de sus cables alrededor del generador³. Los factores predisponentes más importantes son el sexo femenino, abundante tejido adiposo subcutáneo, manipulación voluntaria o involuntaria del bolsillo del marcapasos o un bolsillo de grandes dimensiones².

La radiografía de tórax es el método diagnóstico más importante y sencillo para identificar complicaciones de este tipo, acompañado de la telemetría para evaluar disfunción de alguno de los componentes del dispositivo. Por lo tanto, son de gran valor para el seguimiento de los pacientes y así prevenir complicaciones futuras⁴.

CONCLUSIÓN

Los síndromes de *twiddler* y de *reel* son entidades poco frecuentes en pacientes portadores de dispositivos cardíacos. La identificación temprana de los pacientes con factores predisponentes y el seguimiento periódico del funcionamiento y la ubicación de los electrodos, mediante telemetría y radiografía de tórax, son útiles para identificar oportunamente las complicaciones descritas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arias MA, Pachón M, Puchol A, Jimenez-López J, Rodríguez-Picón M, Rodríguez-Padial L. Ordenación terminológica sobre macrodislocación de electrodos de dispositivos cardíacos electrónicos implantables. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(7):669-77.
2. Guevara-Valdivia ME, Leal-Ortiz GE, Bonilla-Morales I. Disfunción del marcapasos por síndrome de reel [Cardiac pacemaker dysfunction due to rotation of the battery (reel syndrome)]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012;50(2):209-12.
3. Echeverri D, Barón AM, García JC, Ramírez JD. Síndrome de reel: una variante del síndrome de twiddler. *Revista Colombiana de Cardiología* 2015;22(3):153-5.
4. Cardentey MC, Castro Hevia JA, Castañeda Chirino O, Falcón Gutierrez R, López Martínez F. Síndrome de Reel en un paciente portador de un cardio-desfibrilador automático implantable. *Sociedad Cubana de Cardiología* 2018;10(3):252-5.

REEMPLAZO VALVULAR MITRAL: REPARANDO CORAZONES QUE NO QUIEREN SER REPARADOS

MITRAL VALVE REPLACEMENT: FIXING HEARTS THAT DON'T WANT TO BE FIXED

MERCEDES QUIROGA², MARTÍN DOLBERG¹ FRANCO BOTTINI³, ALESI RAFFAELI³, GONZALO ROMERO³, NICOLÁS LALOR⁴

RESUMEN

El síndrome de takotsubo o síndrome del corazón roto es una miocardiopatía mediada por estrés, que se caracteriza por la disfunción transitoria del ventrículo izquierdo, el cual evidencia en el ecocardiograma deterioro de la fracción de eyección y generalmente hiperkinesia basal con aquinesia apical. Se puede presentar con dolor precordial y supradesnivel del segmento ST-T, simulando un síndrome coronario agudo. Es frecuente que el síndrome de takotsubo presente complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso shock cardiogénico y muerte. Se ha descrito la presencia de esta patología luego de cirugías, que en un 16% de los casos eran cirugías de origen cardiovascular. Sin embargo, se encuentra escasa bibliografía que evalúe los posibles factores desencadenantes de takotsubo en este tipo de pacientes. En el siguiente análisis se describe el caso de una paciente de 59 años, con antecedentes de estenosis mitral, que desarrolla shock cardiogénico en contexto de posquirúrgico de reemplazo valvular mitral.

Palabras clave: síndrome de takotsubo, miocardiopatía por estrés, síndrome de corazón roto, cirugía cardiotorácica, reemplazo valvular mitral, válvula mecánica, shock cardiogénico, inotrópicos.

ABSTRACT

Takotsubo syndrome, also known as broken heart syndrome, is a stress-related cardiomyopathy, characterized by left ventricular transient dysfunction with deteriorated left ventricular ejection fraction and typical echocardiographic pattern with basal hyperkinesia and apical akinesia, usually triggered by emotional trauma. It may mimic an acute coronary syndrome, as it may present with acute chest pain and electrocardiographic abnormalities such as ST elevation. Complications such as arrhythmias, heart failure symptoms and even cardiogenic shock and death are not rare. Post-surgery Takotsubo has been described, 16% of them being in cardiothoracic surgeries. Nevertheless, not much bibliography evaluates different risk factors in this precise group. We describe a case of a 59-year-old woman with Takotsubo cardiomyopathy after elective mitral valve replacement.

Keywords: takotsubo syndrome, stress-related cardiomyopathy, broken heart syndrome, cardiothoracic surgery, mitral valve replacement, mechanical valve, cardiogenic shock, inotropes.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):48-52 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0048-0052](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0048-0052)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *takotsubo* (STT) o síndrome de corazón roto es una miocardiopatía transitoria mediada por estrés, que mimetiza un síndrome coronario agudo (SCA). Se caracteriza por injuria miocárdica, con patrón típico de disfunción regional, principalmente con aquinesia apical e hipercontractilidad basal del ventrículo izquierdo (VI) en el ecocardiograma (75-80% de los casos). Otros tipos de patrones pueden incluir afectación del ventrículo derecho, balonamiento medioventricular, basal o invertido o en algunos casos disfunción focal. Habitualmente se presenta con síntomas anginosos, y no son infrecuentes la insuficiencia cardíaca, el shock cardiogénico y la muerte¹⁻³. Inicialmente fue considerada una patología benigna por no presentar lesiones a nivel de las arterias coronarias, pero la evidencia actual

muestra una elevada mortalidad, similar a la del SCA (5%). La mayoría de las muertes suceden en pacientes que presentan complicaciones como arritmia ventricular o shock cardiogénico⁵.

Su mecanismo fisiopatológico aún no se encuentra bien esclarecido, pero la hipótesis central se basa en que la presencia de estrés, tanto físico como emocional, desencadenaría, en el paciente con factores de riesgo (FR) predisponentes, la liberación de catecolaminas y neuropéptidos, que generan cardioinhibición directa y disfunción microvascular aguda. A su vez, mediante mecanismos crónicos, estos mismos factores (como el sexo femenino, posmenopausia, esquizofrenia, trastornos de ansiedad o depresión, asma, EPOC y consumo de fármacos de manera crónica o sustancias de abuso) desencadenan disfunción endotelial y alterarían la reserva de flujo coronaria con igual desenlace que los estresores agudos²⁻⁶ (Figura 1). Si bien es una patología que suele estar subdiagnosticada, se observó un aumento en la sospecha clínica en los últimos años con una consiguiente mejora en su pesquisa, de 0,16% en 2002 a 2,2% en 2012⁷. Gran parte de este conflicto se asienta en las diferencias en cuanto a los criterios diagnósticos que se presentan entre las distintas sociedades y registros internacionales, como lo son la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología, Mayo Clinic y el Registro Internacional de Takotsubo.

Se evidenció que entre un 3-23% sucede en contexto de intervenciones quirúrgicas, de las que un 16% son cirugías cardiotorácicas⁸. Tanto el dolor como el estrés emocional y el alto requerimiento de

1. Residente de Clínica Médica, Sanatorio Anchorena

2. Residente de Cardiología, Hospital B. Rivadavia

3. Coordinador de Servicio de Cardiología, Sanatorio Anchorena

4. Jefe de Servicio de Cardiología, Sanatorio Anchorena.

✉ **Correspondencia:** Martín Dolberg. Sanatorio Anchorena. Dr. Tomás M. de Anchorena 1872, C1425ELP CABA, Argentina. martin.dolberg@gmail.com; cardioancho@gmail.com

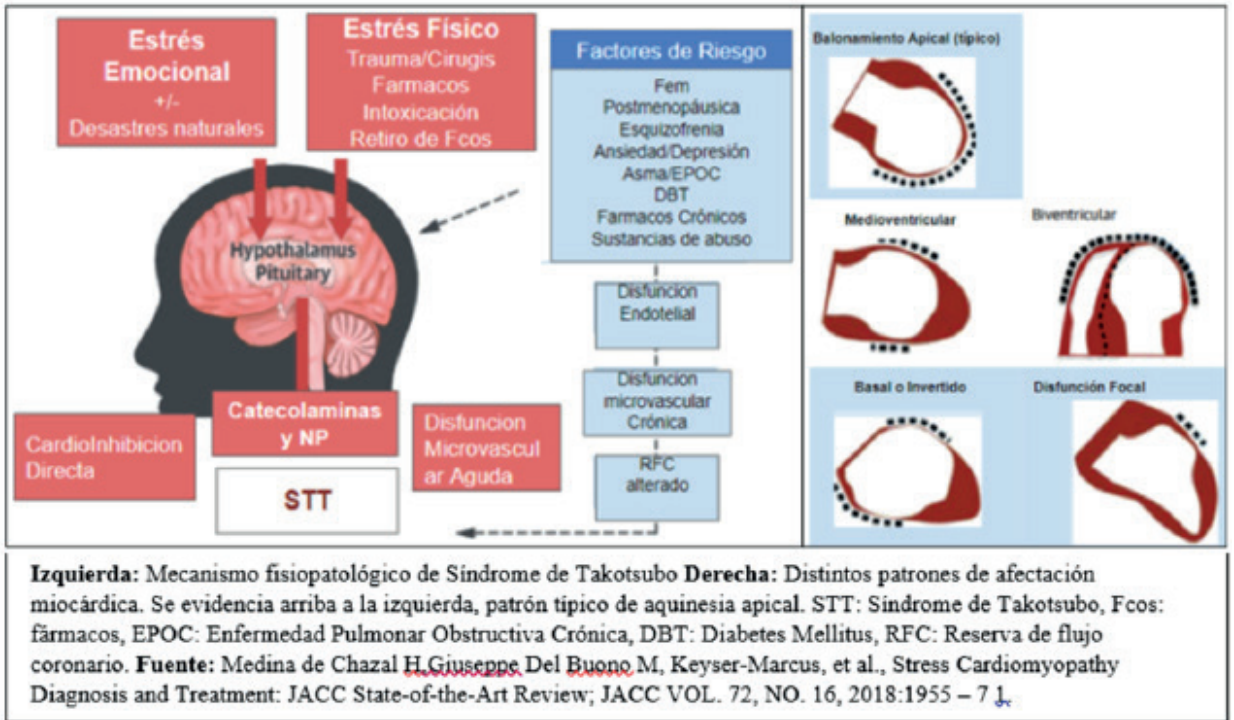


Figura 1.

vasopresores son causas detonantes, tanto de manera independiente como en conjunto, mientras que en casi un tercio de los pacientes no se encuentra la causa. La sospecha clínica debe estar presente en casos graves, como *shock* cardiogénico, el cual está asociado a obstrucción del tracto de salida del VI por hiperdinamia basal, lo cual puede ser perpetrado por la utilización de inotrópicos, y la consecuente muerte²⁸.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 59 años, sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV), con antecedente de fiebre reumática en la infancia. Evolucionó con estenosis valvular mitral severa (área 1 cm², gradiente pico 22 mmHg, gradiente medio 12 mmHg), sintomática por disnea, y fibrilación auricular (FA), anticoagulada, sin enfermedad coronaria asociada.

Ingresó de manera programada para reemplazo de válvula mitral (RVM). Se realizó dicho procedimiento el día 23/02/2022 de manera exitosa implantando una válvula mecánica n.º 25, con tiempos quirúrgicos de circulación extracorpórea de 74 min y tiempo de clampeo 68 min. En posoperatorio inmediato requirió asistencia respiratoria mecánica (ARM) y noradrenalina en bajas dosis, lográndose extubar a las 2 hs. Evolucionó a las 24 hs con *shock* mixto (cardiogénico/vasopléjico) con requerimiento de vasopresores a altas dosis (fenilefrina, adrenalina, vasopresina), reintubación orotraqueal (IOT) y ARM prolongado. En el ECG se observa supradesnivel del ST de 1 mm de V1-V3 con infradesnivel del ST de 1 mm inferolateral (Figura 2). Se coloca catéter de Swan-Ganz que evidencia *wedge* de 22 e índice cardíaco de 1,6, por lo que se agrega milrinona. Se realizó radiografía de tórax que constató derrame pleural bilateral asociado a signos de in-

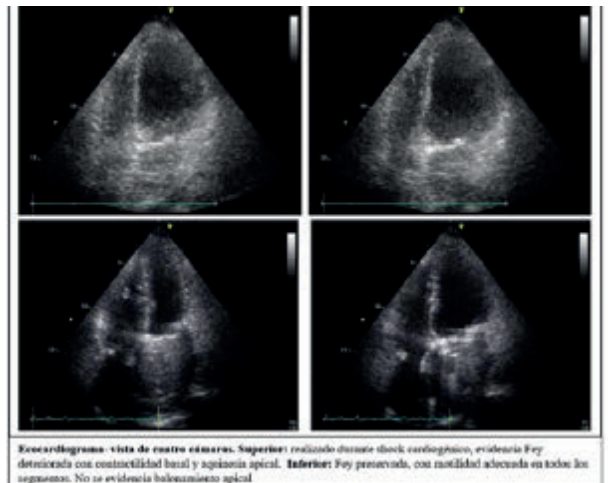


Figura 2.

suficiencia cardíaca y ecocardiograma con hipercontractilidad basal, aquinesia apical y medial del VI con deterioro severo de la función biventricular (fracción de eyección: 26%), interpretándose como síndrome de *takotsubo* (STT) (Figura 3). Como complicaciones presentó falla multiorgánica con insuficiencia renal y requerimiento de diálisis, insuficiencia hepática con alteración del coagulograma y acidosis metabólica lactacidémica, con peor valor de pH de 6,99 y láctico de 100 mg/dl. En dicho momento evoluciona con episodio de taquicardia ventricular sostenida y paro cardiorespiratorio reanimado, con buena respuesta a cardioversión eléctrica y posterior carga y mantenimiento de amiodarona.

En el ecocardiograma de control a los 6 días se constata mejoría de

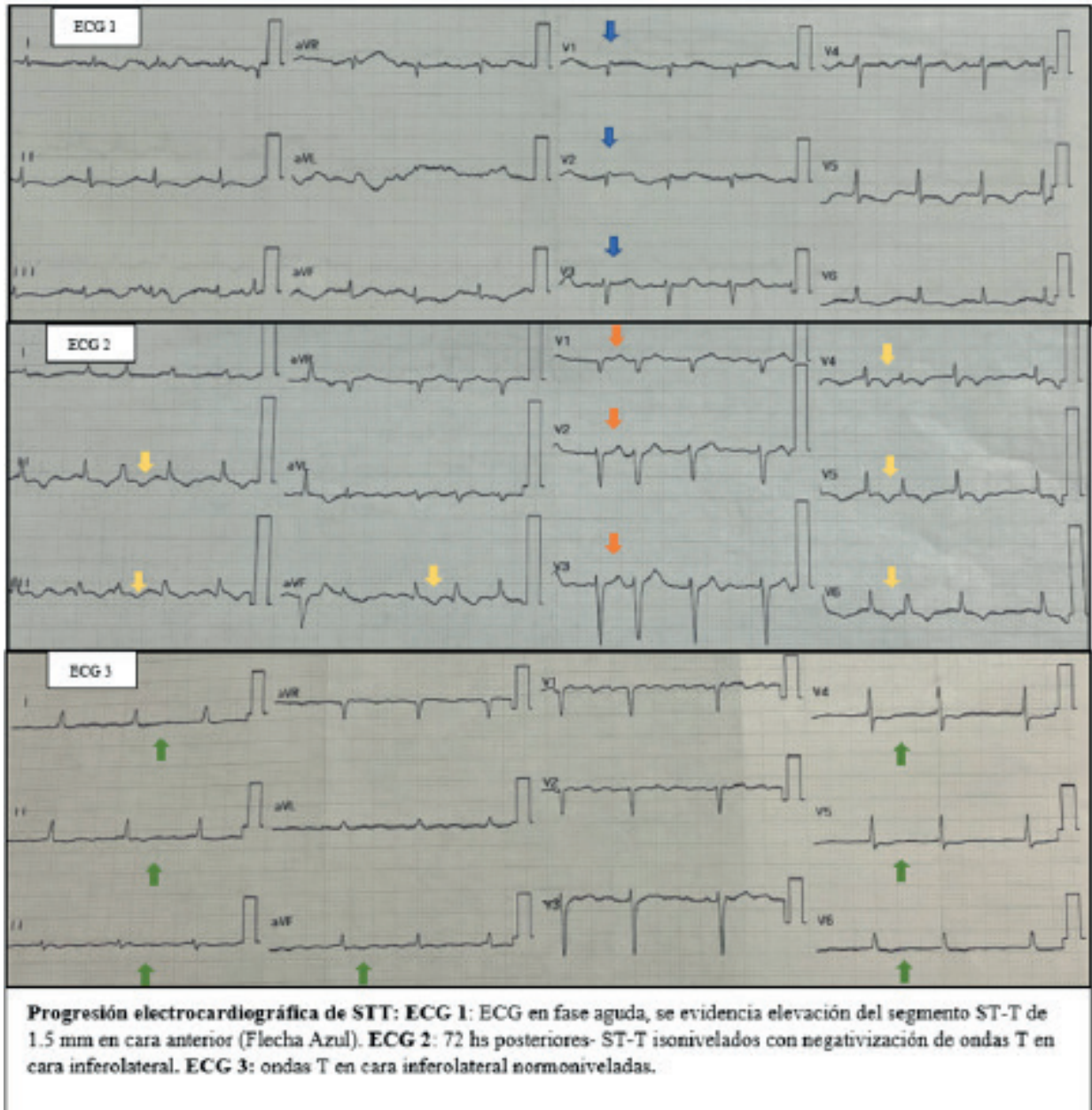


Figura 3.

la fracción de eyección y de los trastornos de la motilidad, acompañado de T negativas anterolaterales en el ECG y mejoría clínica de la paciente.

Permaneció internada por 25 días en unidad coronaria y 3 días en sala general, con polimopatía del paciente crítico, dificultad en el destete de oxigenoterapia una vez lograda la extubación y finalmente egreso hospitalario a domicilio con deambulaci3n asistida y trastornos deglutorios.

DISCUSI3N

Tanto la fisiopatología como los posibles desencadenantes del STT suponen un desafío en la pr3ctica para el desarrollo y correcto diagn3sti-

co. La presencia de dicho s3ndrome confiere una mortalidad aumentada, comparable a los pacientes con SCA tanto a corto como a largo plazo, siendo la mortalidad dentro de los 30 d3as de 4,1% al igual que en el infarto agudo de miocardio con y sin elevaci3n del segmento ST, que se mantuvo en un seguimiento a 25 meses llevado a cabo por el registro SWEDEHEART (IAMSEST HR ajustado 1,01, IC95%: 0,70-1,46, $p=0,95$; IAMCEST HRa 0,83, IC95%: 0,57-1,20, $p=0,32$)⁷.

Suele presentarse dentro de las primeras 48 hs post cirug3a cardiovascular, especialmente en los reemplazos de v3lvulas mitrales. Raramente se presentan en el posoperatorio alejado, aunque han sido descritos casos de hasta 2 semanas luego del procedimiento. El deterioro de la FEVI podr3a revertirse a partir del cuarto d3a posquir3rgico, hasta recuperarse a los 3 a 6 meses en ciertas ocasiones^{9,10}.

Si bien no hay suficiente bibliografía que sustente y analice los distintos estresores para desarrollo de STT en pacientes que se someten a cirugía cardiovascular (CCV), en un estudio observacional retrospectivo de casos y controles llevado a cabo en Corea se incluyeron 5773 pacientes mayores de 18 años que se sometieron a CCV con el fin de evaluar los posibles factores de riesgo para desarrollar STT en dicha población; fue el único registro de casos y controles llevado a cabo. Presentaron STT 52 pacientes (0,9%), entre los cuales el 69,2% se había sometido a cirugías de RVM. Para el grupo control se tomaron 104 pacientes de manera aleatoria de la muestra principal que no presentaron STT. Dentro de las características basales de los pacientes se observó que había un mayor porcentaje de pacientes femeninas en el grupo casos en comparación a los controles (75% vs 59,6%; $p=0,8$), y que se presentó principalmente en pacientes con intervenciones en válvulas auriculoventriculares a predominio de RVM⁷. Incluso en reportes de casos, se ha descrito la presencia de STT en intervenciones a nivel de la válvula mitral mediante procedimientos endovasculares, presentando desenlaces casi fatales inclusive con requerimiento de dispositivos de asistencia ventricular como balones de contrapulsación aórtica o ECMO^{11,12}.

El reemplazo valvular mitral demostró ser un FR independiente tanto en el análisis univariado como en el multivariado, constatándose en un 69% de los pacientes que presentaron *shock* cardiogénico secundario a STT, no así el reemplazo valvular aórtico⁷.

A su vez, la presencia de arritmias tanto supraventriculares como ventriculares durante STT ha demostrado que confiere un valor de mal pronóstico en los últimos estudios, enfatizando el riesgo de severas complicaciones y efecto en el aumento de la mortalidad tanto a corto como largo plazo¹³. Las arritmias ventriculares en la etapa aguda podrían estar relacionadas con la presencia de QT prolongado, con T negativas profundas, que se evidencian dentro de los primeros 3-4 días de inicio de los síntomas de STT, los cuales revierten a ECG basal luego de 3 meses, viéndose también asociado a la presencia de edema miocárdico^{4,14}. En los pacientes con STT se describe la presencia de hasta un 10,7% de arritmias ventriculares con riesgo de vida, lo que se vio asociado a menores valores de FEy, llegando a una mortalidad intrahospitalaria del 39% y del 47% al año, comparado a la mortalidad basal de 8,9% y 14,1%, respectivamente^{4,17}.

La presencia de fibrilación auricular previa a la intervención se ha visto en registros de casos y controles en un 50% vs. un 30%; esto podría estar a su vez aumentado dado que los pacientes que desarrollan STT en el posquirúrgico tienden a ser mayormente de intervenciones en válvula mitral, por lo que consta de una población con mayor riesgo a

padecer FA. Otro factor predisponente, no modificable, es el sexo femenino, el cual se evidencia en más de un 60% de los pacientes que se presentan con *takotsubo*.

Muy a lo contrario de lo que se esperaría, no se vio diferencia significativa en el tiempo total de bomba ni el tiempo total de clampeo entre ambos grupos, con un tiempo medio de circulación extracorpórea de 162 y 163 minutos, y tiempo total de clampeo de 106 y 105 minutos, respectivamente⁷. Ahondando más aún, la relevancia del tipo de procedimiento realizado, en este caso el reemplazo valvular mitral, y no el tiempo de duración de la misma como factores desencadenantes.

Si bien no se encuentra en la literatura la calidad de vida de los pacientes que han presentado STT en contexto posquirúrgico complicado con *shock* cardiogénico, como en el caso de nuestra paciente, el desenlace de los distintos eventos (requerimiento de inotrópicos en el posoperatorio inmediato, y vasoactivos, *weaning* fallido con reintubación orotraqueal, TV con paro cardiorrespiratorio reanimado, infección intrahospitalaria, polimiopatía del paciente crítico) aumenta no solo la mortalidad intra- y extrahospitalaria sino también la estadía en áreas críticas, con las distintas comorbilidades que esto implica, rehabilitaciones más prolongadas, aumento del gasto en el sistema de salud, y aumento de la fragilidad de los pacientes.

Frente a lo expuesto, nuestra paciente presentaba varios factores predisponentes o que se vieron asociados a una mayor frecuencia de desarrollar STT luego de una CCV; iniciando con sexo femenino, la preexistencia de fibrilación auricular, el tipo de cirugía que se realizó, involucrando reemplazo valvular mitral, la utilización de inotrópicos en el posoperatorio inmediato. Con presencia a su vez de complicaciones como *shock* cardiogénico, paro cardiorrespiratorio y taquicardia ventricular, los que le confieren una mortalidad aún mayor.

CONCLUSIÓN

El STT es una patología de alta relevancia, ya que implica una alta mortalidad, y debe ser sospechado en pacientes con FR. La cirugía cardiovascular y principalmente los RVM presentan una alta correlación al desenlace de la misma de manera independiente. La supervivencia de los pacientes depende del tratamiento temprano y la tolerancia a la fase aguda, pudiendo inclusive recuperar la FSVI dentro de los 4 días. Suele ser una patología subdiagnosticada, con lo que su correcto diagnóstico y de manera temprana puede cambiar el pronóstico de los pacientes que se presentan con falla cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lyon A, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2021;77(7):902-21.
2. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(16):1955-971.
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J* 2018;39(22):2032-46.
4. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373(10):929-38.

5. Y-Hassan S. Clinical features and outcome of epinephrine-induced takotsubo syndrome: Analysis of 33 published cases. *Cardiovasc Revasc Med* 2016;17(7):450-5.
6. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I, et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction - A report from the SWEDEHEART registry. *Int J Cardiol* 2015;185:282-9.
7. Kim YS, Lim JY. Risk factors for Takotsubo syndrome following cardiac surgery: A case-control study. *J Card Surg* 2021;36(8):2767-73.
8. Sharkey SW. A Clinical Perspective of the Takotsubo Syndrome. *Heart Fail Clin* 2016;12(4):507-20.
9. Deniz S, Bakal Ö, İnangil G, Şen H, Özkan S. Takotsubo Cardiomyopathy Occurring in the Postoperative Period. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2015;43(1):47-9.
10. Blázquez JA, González JM, Dalmau MJ, López J. Takotsubo cardiomyopathy after elective mitral valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(1):117-9.
11. Blázquez JA, González JM, Dalmau MJ, López J. Takotsubo cardiomyopathy after elective mitral valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(1):117-9.
12. Jesel L, Berthon C, Messas N, Lim HS, Girardey M, Marzak H, et al. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac arrest in Takotsubo cardiomyopathy: Incidence, predictive factors, and clinical implications [published correction appears in *Heart Rhythm*. 2019 Oct;16(10):1598-1599]. *Heart Rhythm* 2018;15(8):1171-8.
13. Abisse SS, Lampert R, Burg M, Soufer R, Shusterman V. Cardiac repolarization instability during psychological stress in patients with ventricular arrhythmias. *J Electrocardiol* 2011;44(6):678-83.
14. Brinjikji W, El-Sayed AM, Salka S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: a study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. *Am Heart J* 2012;164(2):215-21.
15. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373(10):929-38.

MIOCARDIOPATÍA INDUCIDA POR ARRITMIA: UNA CAUSA POCO RECONOCIDA DE FALLA CARDÍACA

ARRHYTHMIA-INDUCED CARDIOMYOPATHY: AN UNDER-RECOGNIZED CAUSE OF HEART FAILURE

MARÍA J. BERNAL CALLE¹, LEONARDO LEIVA², FIORELLA SOTO³, MARÍA PAZ RICAPITO⁴, ALBERTO ALFIE⁵, RICARDO ESPERANZA⁵, GUSTAVO COSTA⁶, GUSTAVO ROMERA⁷, DANIEL GASAVE⁸, ALEJANDRO MENZIO⁹

RESUMEN

Introducción. La miocardiopatía inducida por arritmia se define como la presencia de disfunción ventricular izquierda atribuida a una respuesta ventricular rápida, la cual es característicamente reversible, siendo su etiología más común las taquicardias supraventriculares.

Caso clínico. Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de obesidad grado I, sedentarismo, hipotiroidismo, y aleteo auricular (con ablación del istmo cavo-tricuspidé en 2018) como parte de síndrome de taquicardia-bradicardia, con requerimiento de colocación de marcapaso DDD. Acude por cuadro de palpitaciones de inicio súbito de 1 hora de evolución; al examen físico se encuentra hemodinámicamente estable. Se realiza electrocardiograma en el cual se observa taquicardia de QRS ancho con sospecha de aleteo auricular con estimulación ventricular por marcapaso 2:1. Se realiza ecocardiograma evidenciándose fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 18% (método Simpson), hipoquinesia global a predominio septal, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral moderada. Se administró carga y mantenimiento de amiodarona endovenosa y cambio de modo de marcapasos a VVI. Se realizó hisopado nasofaríngeo para SARS-CoV-2, serologías y panel virológico con resultado negativo; cinecoronariografía sin lesiones significativas. Se sometió a un nuevo procedimiento de ablación con mapeo 3D, que resultó exitoso. A los 15 días, una resonancia magnética cardíaca ambulatoria evidenció una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 37%; y en controles ecocardiográficos a los 2 y 6 meses, mejoría de la FEVI de 48% y 60%, respectivamente.

Conclusión. Este caso es relevante por la coincidencia de taquicardia permanente con estimulación ventricular por marcapaso, lo cual podría haber incrementado el efecto deletéreo sobre la función sistólica; la eliminación o la supresión de la arritmia con la optimización de la terapia de estimulación habrían resultado efectivas para la reversión del cuadro.

Palabras clave: cardiomiopatía, arritmia, aleteo auricular, taquicardia, marcapaso.

ABSTRACT

Introduction: Arrhythmia-induced cardiomyopathy is defined as the presence of left ventricular dysfunction attributed to a rapid ventricular response, which is characteristically reversible, with its most common etiology being supraventricular tachycardia.

Clinical case: A 54-year-old male patient with history of grade 1 obesity, sedentary lifestyle, hypothyroidism, and atrial flutter (with ablation of the cavotricuspid isthmus in 2018) as part of tachy-brady syndrome, with DDD pacemaker placement requirement. He came due to a picture of palpitations of sudden onset of 1 hour of evolution. Hemodynamically stable in physical examination; an electrocardiogram was performed in which a wide QRS tachycardia was observed with suspicion of atrial flutter with 2:1 ventricular pacing; An echocardiogram was performed, showing a left ventricular ejection fraction of 18% by Simpson, global hypokinesia with septal predominance, dilated left chambers, and moderate mitral regurgitation. Intravenous amiodarone loading and maintenance was administered and pacemaker mode changed to VVI. Nasopharyngeal swab was performed for SARS-COV 2, serology and virological panel with negative result; coronary angiography without significant lesions. He underwent a new ablation procedure with 3D mapping, that was successful. Within 15 days, an outpatient cardiac magnetic resonance imaging showed a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 37%; echocardiographic controls 2 and 6 months later showed improvement of LVEF of 48% and 60%, respectively.

Conclusion: This case is relevant due to the coincidence of permanent tachycardia with ventricular pacing, which could have increased the deleterious effect on systolic function; elimination of the arrhythmia with optimization of pacing therapy would have been effective in reversing the condition.

Keywords: cardiomyopathy, arrhythmia, atrial flutter, tachycardia, pacemaker.

REVISTA CONAREC 2023;38(165):53-56 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023165/0053-0056](https://doi.org/10.32407/RCON/2023165/0053-0056)

INTRODUCCIÓN

Las arritmias se han considerado durante mucho tiempo parte de la presentación clínica de la insuficiencia cardíaca y las miocardiopatías. Sin embargo, las taquiarritmias supraventriculares o ventriculares por sí solas pueden provocar o desencadenar una miocardiopatía no isquémica reversible, conocida como miocardiopatía inducida por arritmia (MCIA)¹.

Se debe sospechar MCIA en pacientes con frecuencia cardíaca media >100 latidos/min, fibrilación auricular y/o carga de extrasístoles ventriculares $\geq 10\%$; la etiología más común son las taquicardias supraventriculares, principalmente el aleteo auricular y la fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.

La MCIA debe sospecharse cuando se descartan otras causas de disfunción ventricular izquierda, y el diagnóstico es confirmado con la reversión de la miocardiopatía o la recuperación de al menos el 15% de la FEVI al eliminarse la arritmia.

1. Residente de Cardiología
2. Jefa de residentes de Cardiología
3. Médico de staff de Cardiología
4. Médico cardiólogo del Servicio de Tomografía Cardíaca
5. Médico de staff del Servicio de Electrofisiología
6. Médico a cargo del Servicio de Electrofisiología
7. Director de la Carrera de Especialista en Cardiología, sede UBA
8. Jefe de Unidad Coronaria
9. Jefe de Servicio de Cardiología. Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas". Provincia de Buenos Aires, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** María José Bernal. Unidad Coronaria, Hospital Nacional "Profesor Alejandro Posadas", Av. Presidente Arturo U. Illia, sin número, B1684 El Palomar, provincia de Buenos Aires, República Argentina. Tel.:1133083831; majo_bc14@hotmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 02/06/2022 | Aceptado: 15/08/2022

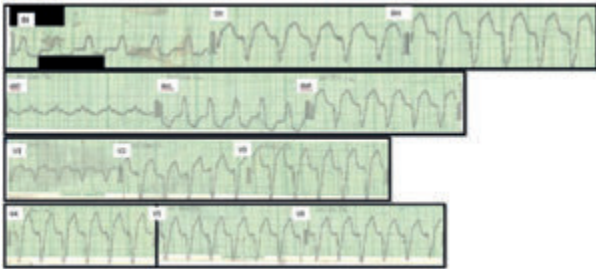


Figura 1. Electrocardiograma que evidencia aleteo auricular con conducción AV 2:1.



Figura 3. Electrocardiograma control poscinecoronariografía que evidenció aleteo auricular.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años con antecedentes de obesidad grado 1, sedentarismo, hipotiroidismo y aleteo auricular (con ablación del istmo cavo-tricuspidé en 2018) como parte de síndrome de taquicardia-bradicardia, con requerimiento de colocación de marcapaso DDD. Acude por cuadro de palpitaciones de inicio súbito de 1 hora de evolución; al examen físico se encuentra hemodinámicamente estable. Se realiza electrocardiograma en el cual se observa taquicardia de QRS ancho con sospecha de aleteo auricular con estimulación ventricular por marcapaso 2:1 (**Figura 1**). Se realiza ecocardiograma evidenciándose fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 18% (por método Simpson) (**Figura 2**), hipoquinesia global a predominio septal, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral moderada. Se administró carga y mantenimiento de amiodarona endovenosa y cambio de modo de marcapasos a VVI. Se realizó hisopado nasofaríngeo para SARS-CoV-2, serologías (sífilis, virus inmunodeficiencia humana, Chagas, hepatitis B y C) y panel virológico (adenovirus, influenza A y B, citomegalovirus, virus de herpes) con resultado negativo, reactantes de fase aguda dentro de parámetros de normalidad; cinecoronariografía sin lesiones sig-

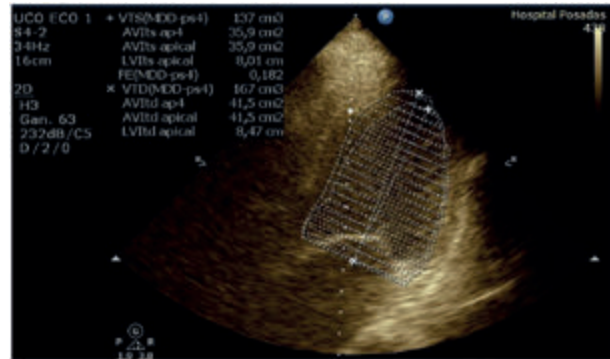


Figura 2. Ecocardiograma de ingreso con deterioro severo de función sistólica del ventrículo izquierdo.

nificativas. En electrocardiograma (**Figura 3**) control poscinecoronariografía se evidenció aleteo auricular y se realizó cardioversión con salida a ritmo de marcapasos. Posteriormente, Servicio de Electrofisiología realizó marcapaseo desde *septum* auricular bajo y desde aurícula derecha baja, y evidenció permeabilidad en ambos sentidos del istmo cavotricuspidé (ICT). Con sistema de navegación CARTO 3 V7 (**Figuras 4 y 5**) se realizó reconstrucción electro anatómica de aurícula derecha y se realizó ablación exitosa, obteniéndose bloqueo bidireccional del ICT. Realizó a los 15 días del alta una resonancia magnética cardíaca que evidenció una FEVI de 37%. En seguimiento refirió mejoría clínica y cumplió tratamiento médico óptimo, con ecocardiograma (**Figura 6**) control a los 2 meses con FEVI 48% e hipoquinesia global, cavidades izquierdas dilatadas, insuficiencia mitral leve; y control a los 6 meses con FEVI 60%, aurícula izquierda dilatada, con motilidad conservada, insuficiencia mitral leve.

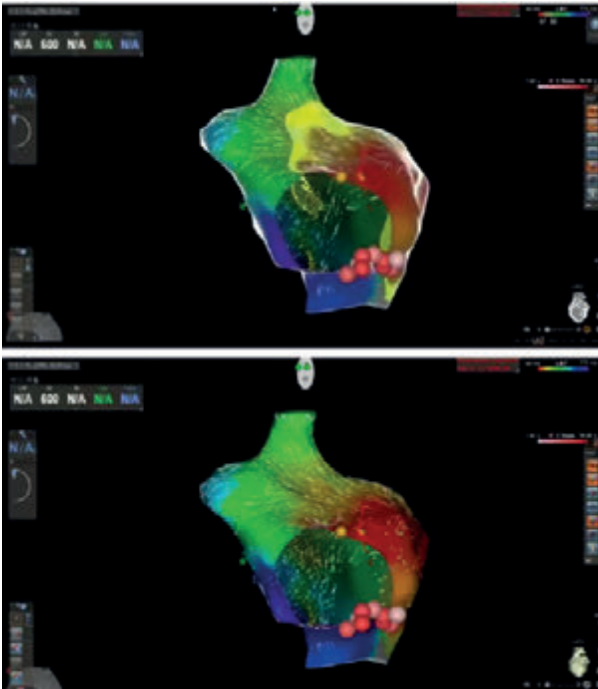
DISCUSIÓN

La cardiomiopatía inducida por taquicardia (MCIA) se describió por primera vez en 1913, mientras que su naturaleza reversible fue descubierta recién en 1962 y se definió como la disfunción sistólica (DSVI) y dilatación del ventrículo izquierdo secundaria a una taquiarritmia patológica (paroxística o persistente) o una ectopia muy frecuente, auricular o ventricular^{2,3}.

La incidencia de la MCIA es variable según sea el tipo de arritmias; se han publicado incidencias de 8% a 36% en taquicardias auriculares ectópicas focales, en el aleteo auricular hasta en un 25% y 9% a 34% en la ectopia ventricular y la taquicardia ventricular no sostenida³.

La MCIA se caracteriza por cambios miocárdicos estructurales y funcionales, dados por la remodelación eléctrica y una homeostasis anormal de calcio (Ca) que se cree es responsable del deterioro del acoplamiento excitación-contracción y la disfunción diastólica.

Los principales síntomas que presentan estos pacientes son palpitaciones (29%), insuficiencia cardíaca clase funcional III a IV (47%) y síncope/presíncope (12%), mientras que el 12% son asintomáticos. La muerte cardíaca súbita es poco común, pero se ha informado una prevalencia de 8% a 12% pese al tratamiento completo y la resolución de la miocardiopatía^{1,3}.



Figuras 4 y 5. Reconstrucción electroanatómica de aurícula derecha con sistema de navegación carto 3 v7, con catéter de ablación irrigado con soporte de vaina navegable (visigo) con especial atención en alta densidad de anatomía en región del istmo cavotricuspidео.

Su tratamiento se selecciona según el tipo de arritmia y comorbilidades del paciente; puede incluir fármacos antiarrítmicos, cardioversión eléctrica, dispositivos cardíacos o ablaciones con catéter. Además, hay que recordar que, para optimizar la remodelación inversa, se debe incluir el tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardíaca con FEVI reducida.

Es importante tomar en cuenta que nuestro paciente ingresa con un aleteo auricular (contracción miocárdica inapropiadamente rápida) sumado al uso del marcapaso por 2 años (estimulación ventricular derecha) lo que potencia la disincronía ventricular y determina la presencia de cardiomiopatía, que se corrobora con la recuperación de la FEVI tras la ablación de la arritmia.

La MCIA se considera una patología benigna y reversible, ya que la eliminación de la arritmia no solo resuelve la disfunción del ventrículo izquierdo en 4 a 12 semanas, sino que también mejora los síntomas de insuficiencia cardíaca en al menos una clase funcional de la *New York Heart Association* en la mayoría de los pacientes¹⁶.

El cese de la taquiestimulación da como resultado una recuperación significativa de la FEVI y del gasto cardíaco a las 48 h, y una normalización completa después de 1 a 2 semanas¹⁶. Sin embargo, una semana después de la resolución de la taquicardia, la

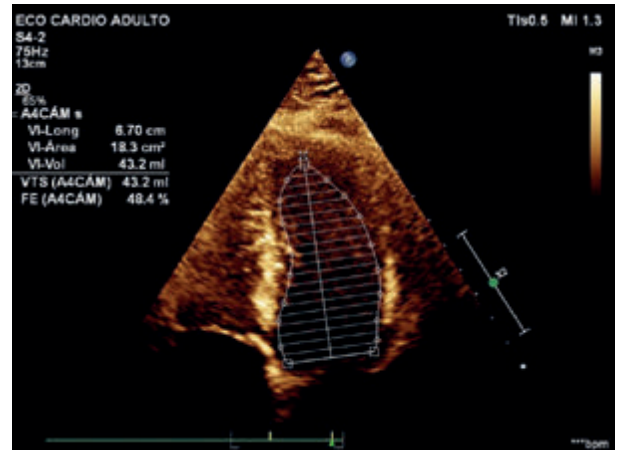


Figura 6. Ecocardiograma de ingreso con ecocardiograma control a los 2 meses con deterioro leve de fracción de eyección.

masa del ventrículo izquierdo (VI) aumenta en un 26%, el VI permanece dilatado y los miocitos continúan mostrando disfunción contráctil¹⁷. Además, el ciclo de Ca (suma de la captación de Ca y la liberación de Ca), la captación de Ca y la actividad de creatina quinasa mejoraron significativamente recién 4 semanas después del cese de la taquiestimulación¹⁴. Es importante señalar que algunos cambios, como la fibrosis, parecen persistir a pesar de la eliminación de la taquicardia y la normalización de la función del VI¹.

CONCLUSIÓN

La cardiomiopatía inducida por arritmia es una causa poco reconocida de falla cardíaca, ya que se encuentra subdiagnosticada debido a la frecuente coexistencia de arritmias y signos de insuficiencia cardíaca, sin poder determinar qué ocurrió primero. Sin embargo, si descartamos otras posibles etiologías de disfunción del VI, debemos sospechar MCIA, porque un diagnóstico y tratamiento oportuno son curativos en la mayoría de los casos y mejoran la calidad de vida de los pacientes, con disminución de los ingresos hospitalarios y el gasto en salud pública por esta causa. Es menester recordar que uno de los mecanismos postulados en la fisiopatología de la MCIA es la disincronía, mecanismo que se potencia en nuestro paciente al ser portador de marcapaso definitivo. La disincronía dada por la estimulación del ápex del ventrículo derecho (uso marcapasos) se asocia a deterioro funcional gradual del VI y la aparición de signos de insuficiencia cardíaca; por lo que creemos que fue un coadyuvante para que nuestro paciente haya presentado este cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(18):2328-44.
2. Sugumar H, Prabhu S, Voskoboinik A, Kistler PM. Arrhythmia induced cardiomyopathy. *J Arrhythmia* 2018;34(4):376-83.
3. Gonzales-Luna AC, Segura-Saldaña P, León-Vivar R, Laurente-Gómez J, Ríos-Navarro P. Miocardiopatía inducida por arritmia: informe de caso. *Arch Cardiol Méx* 2021;91(3):379-82.
4. O'Brien PJ, Moe GW, Nowack LM, Grima EA, Armstrong PW. El canal de liberación de Ca del retículo sarcoplásmico y las actividades de síntesis de ATP son marcadores miocárdicos tempranos de insuficiencia cardíaca producida por estimulación ventricular rápida en perros. *Can J Physiol Pharmacol* 1994;72(9):999-1006.
5. Luna-Espana MC, Mendez-Florez JJ, Restrepo JA, Buitrago-Sandoval A. Terapia de resincronización cardíaca en paciente con miocardiopatía inducida por marcapasos. *Acta Med Colomb* 2019;44(4):38-41.
6. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Miocardiopatía inducida por taquicardia: revisión de modelos animales y estudios clínicos. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(4):709-15.
7. Spinale FG, Holzgrefe HH, Mukherjee R, Arthur SR, Child MJ, Powell JR, et al. Estructura y función del VI y de los miocitos después de la recuperación temprana de una miocardiopatía inducida por taquicardia. *Am J Physiol* 1995;268(2 Pt 2):H836-H847.

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 indis-

pensable 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, hematólogicas 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 "IMRD"

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

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

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