

EL MÚSCULO COMO ÓRGANO SECRETOR:
Los efectos beneficiosos del EE-7 (tao) en la sim-
funcionalidad del músculo esquelético se han obser-
vado al ejercicio en órganos distales, como el c-
erebro, el tejido adiposo y el hígado.
Se ha postulado en las últimas décadas el rol del m-
gano secretor de mioquinas, moléculas activas directa-
mente y liberadas por los miofibrilos del músculo que
regulan la homeostasis energética. Al actuar de
no-paracrina, la mayoría de ellas están implicadas
y el crecimiento, la protección contra procesos de
auto-regulación metabólica (generación de oxidati-
vo, así como densidad y composición de las
la capacidad funcional general de las células del mús-

REVISIÓN POR EXPERTOS

Hipótesis muscular en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y rehabilitación cardiovascular según los tipos de ejercicio

Norberto Omar Baumgartner, Flavia Luisina Amendola, Gustavo Alejandro Villulla

CONAREC

Mayo - Junio de 2023 | Año 38 | Nº 169

REVISIÓN ANUAL

Transición y transferencia de adolescentes con cardiopatías congénitas al cuidado del adulto: conceptos y puntos clave para la organización de un programa

John Jairo Araujo, María Amelia Laciár

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Cierre percutáneo de la orejuela izquierda.
Alternativa terapéutica a futuro

Tapia Claros K

ARTÍCULOS ORIGINALES

Calidad de sueño en residentes de Cardiología
y cardiólogos argentinos

Soto-Villarreal YE y cols.

Fenómeno de no reflow: prevalencia en síndrome
coronario agudo con elevación del segmento ST

Maldonado LF, Ferreyra DF

CASOS CLÍNICOS

Edema agudo de pulmón: más allá del corazón

Piovano MV

Plástica mitral versus recambio valvular

Salzmann Sarli KM

¿Existe el tratamiento óptimo para el tromboembolismo
pulmonar de riesgo intermedio? A propósito de un caso

Tarre Pereda AG

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

MINOCA en contexto de patología neoplásica.

¿En la víspera de un nuevo paraneoplásico?

Blanco S y cols.



Línea Cardiometabólica

Tu Corazón
en buenas
manos

Hipoglucemiantes

 **VILZER**[®]
VILDAGLIPTINA

 **VILZERMET**[®]
VILDAGLIPTINA+METFORMINA

Antihipertensivos

 **Alpertan**[®]
Valsartan

 **Alpertan[®]D**
Valsartan / HCTZ

 **NOSTER**[®]
AMLODIPINA / VALSARTAN

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

Betabloqueante
Cardioselectivo

 **Nabila**[®]
Nebivolol

Hipolipemiantes

 **COLMIBE**[®]
Atorvastatina / Ezetimibe

 **ROSUFEN**[®]
ROSUVASTATINA

 **LIPIFEN**[®]
Atorvastatina

 **REDUSTEROL**[®]
Simvastatina

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

Antiagregantes

 **Nabratín**[®]
Clopidogrel

 **ZOLPLAT**[®]
CLOSTAZOL



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

WWW.RAFFO.COM.AR

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.



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.



pap
Programa de ayuda al paciente



MEDICAMENTOS DE PRIMER NIVEL



Baliarda

Vida con salud

www.baliarda.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 Aguzeko
Hospital Fernández | CABA

Micaela Arano
Hospital Naval | CABA

Beatriz Adriana Ceballos
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Gonzalo Chaparro
Hospital Evita | Formosa

Sofía Cohendoz
Hospital de Clínicas José de San Martín | CABA

Victoria Ferrara
Hospital Durán | CABA

Martín Lucero
Instituto Sabathie | Rosario

Leandro Lukesteik
Hospital Evita | Formosa

José María Mendiburu
Instituto Sabathie | Rosario

Melina Sharon Montivero
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Josefina Pace
Hospital Italiano de La Plata | La Plata

Jorge Pablo Rolón
Hospital Perrando | Chaco

Mariana Salcerini
Hospital Cullen | Santa Fe

Manuel Traghetto
Sanatorio Delta | Rosario

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 y St. Pau, Barcelona, España.

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

Adrián Baranchuk MD FACC FRCPCC 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 médico, 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 Peñafort

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

Daniel Piskorz

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

Eduardo R. Perna

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

Mario Bendersky

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

Néstor A. Vita

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

Jorge Thierer

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

Ricardo Iglesias

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

Hernán C. Doval

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

Carlos Tajer

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

Hugo Grancelli

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

José Horacio Casabé FACC, PhD

Jefe de Cardiología ICYCC. Hospital Universitario Fundación Favaloro. Miembro titular Sociedad Argentina de Cardio-

logía.

Laura Schreiber

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 Arazi

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

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

Jesús Álvarez García

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

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favaloro +

Dr. Carlos Bertolasi +

Dr. Arnaldo Angelino +

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"
Hospital "Justo José de Urquiza"
ENTRE RÍOS
Hospital "San Martín"
Sanatorio Adventista del Plata
FORMOSA
Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón"
JUJUY
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA RIOJA

Instituto del Corazón (INCOR)
Clínica Privada E.R.I.
MENDOZA
Hospital Central
Hospital Español
Hospital Italiano
Sociedad Española De Socorros Mutuos
Hospital Luis Carlos Lagomaggiore
Hospital Del Carmen
MISIONES
Hospital Escuela de Agudos Ramón Madariaga
NEUQUÉN
Hospital Provincial Neuquén Castro Rendón
RÍO NEGRO
Instituto Cardiovascular Del Sur

Sanatorio Juan XXIII
ROSARIO
Hospital Provincial De Rosario
Hospital Provincial Del Centenario
Sanatorio Los Arroyos
Sanatorio Plaza
Instituto Cardiovascular De Rosario (ICR)
Hospital de Emergencias Clemente Alvarez
Instituto de Cardiología "González Sabathie"
Centro Materno Infantil 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 Igochnikov
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(169):062 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0062](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0062)

EDITORIAL | EDITORIAL

SEDENTARISMO: EL ENEMIGO SILENCIOSO QUE CRECIÓ DURANTE LA ÚLTIMA PANDEMIA

SEDENTARY LIFESTYLE: THE SILENT ENEMY THAT GREW DURING THE LAST PANDEMIC

Santiago Andrés Romero

065

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

EDEMA AGUDO DE PULMÓN: MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN

ACUTE PULMONARY EDEMA: BEYOND THE HEART

María Victoria Piovano

102

PLÁSTICA MITRAL *VERSUS* RECAMBIO VALVULARMITRAL VALVE REPAIR *VERSUS* MITRAL VALVE REPLACEMENT

Karen Melania Salzmänn Sarli

106

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

HIPÓTESIS MUSCULAR EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR SEGÚN LOS TIPOS DE EJERCICIO

MUSCULAR HYPOTHESIS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF HEART FAILURE AND CARDIOVASCULAR REHABILITATION ACCORDING TO TYPES OF EXERCISE

Norberto Omar Baumgartner, Flavia Luisina Amendola, Gustavo Alejandro Villulla

067

¿EXISTE EL TRATAMIENTO ÓPTIMO PARA EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO? A PROPÓSITO DE UN CASO

DOES OPTIMAL TREATMENT FOR INTERMEDIATE RISK PULMONARY THROMBOEMBOLISM EXIST? ABOUT A CASE

Andrea Gabriela Tarre Pereda

109

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA DE ADOLESCENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS AL CUIDADO DEL ADULTO: CONCEPTOS Y PUNTOS CLAVE PARA LA ORGANIZACIÓN DE UN PROGRAMA

TRANSITION AND TRANSFER OF ADOLESCENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE TO ADULT CARE: CONCEPTS AND KEY POINTS FOR ORGANIZING A PROGRAM

John Jairo Araujo, María Amelia Laciari

071

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

MINOCA EN CONTEXTO DE PATOLOGÍA NEOPLÁSICA. ¿EN LA VÍSPERA DE UN NUEVO PARANEOPLÁSICO?

MINOCA IN THE CONTEXT OF NEOPLASTIC PATHOLOGY. ON THE EVE OF A NEW PARANEOPLASTIC?

Santiago Blanco, Juliana Fernández, Rodrigo Lucchetti, Diana Piñero, Juan Martín Brunialti, Lucía Ortiz, Leandro Mancini, Marcelo Portis

113

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA IZQUIERDA.

ALTERNATIVA TERAPÉUTICA A FUTURO

LEFT ATRIAL APPENDAGE PERCUTANEOUS CLOSURE. FUTURE THERAPEUTIC ALTERNATIVE

Karen Tapia Claros

076

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

117

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

CALIDAD DE SUEÑO EN RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA Y CARDIÓLOGOS ARGENTINOS

SLEEP QUALITY IN ARGENTINE CARDIOLOGY RESIDENTS AND CARDIOLOGISTS

Yandira E Soto-Villarreal, Nelson Polo-Taborda, María V Verteramo, Martín Luna, Melisa Antonioli, Nicolás González, Miguel González

091

FENÓMENO DE *NO REFLOW*: PREVALENCIA EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

NO REFLOW PHENOMENON: PREVALENCE IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST SEGMENT ELEVATION

Laura Florencia Maldonado, Daniel Facundo Ferreyra

095

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2023;38(169):063-064 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0063-0064](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0063-0064)

EDITORIAL | EDITORIAL

SEDENTARISMO: EL ENEMIGO SILENCIOSO QUE CRECIÓ DURANTE LA ÚLTIMA PANDEMIA

SANTIAGO ANDRÉS ROMERO

En estos últimos años se han vuelto cada vez más prevalentes y discutidas las condiciones mórbidas que constituyen el síndrome cardiometabólico (entendido como la conjunción de dislipemia, obesidad, resistencia a la insulina e hipertensión arterial).

Se han propuesto modelos de enfermedad crónica de origen cardiometabólico que proporcionan bases para un abordaje terapéutico oportuno y evitar/disminuir la progresión de las enfermedades cardiovasculares crónicas (tomadas como puntos finales la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular). La adiposidad y la disglucemia son los determinantes metabólicos de la enfermedad crónica de origen cardiometabólico.

Dentro de los factores que ya conocemos, el riesgo relativo de la inactividad es similar al de la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo, por lo que el sedentarismo se asocia a un aumento simultáneo de las enfermedades cardiovasculares.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

HIPÓTESIS MUSCULAR EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR SEGÚN LOS TIPOS DE EJERCICIO

NORBERTO OMAR BAUMGARTNER, FLAVIA LUISINA AMENDOLA, GUSTAVO ALEJANDRO VILLULLA

La insuficiencia cardíaca (IC) es un significativo problema de salud pública que ocasiona altas tasas de mortalidad y morbilidad generando altos costos para el sistema sanitario. Los pacientes que la padecen presentan intolerancia al ejercicio determinada principalmente por mecanismos periféricos dados por una miopatía inflamatoria específica del músculo esquelético. La rehabilitación cardiovascular, que incluye entre sus pilares al ejercicio físico, es una herramienta que demostró mejorar la clase funcional y reducir las internaciones por IC y otras causas y que sería útil para reducir la mortalidad en pacientes con IC.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA DE ADOLESCENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS AL CUIDADO DEL ADULTO: CONCEPTOS Y PUNTOS CLAVE PARA LA ORGANIZACIÓN DE UN PROGRAMA

JOHN JAIRO ARAUJO, MARÍA AMELIA LACIAR

Actualmente viven más adultos que niños con cardiopatías congénitas, particularmente en los países desarrollados. Y esa misma tendencia demográfica está sucediendo en Latinoamérica y países del Caribe. El cuidado de los nuevos adultos con cardiopatías congénitas debe ser realizado en centros especializados, y para ello los adolescentes con cardiopatías congénitas deben ser transferidos al cuidado del adulto mediante un proceso de transición. Después de rehabilitaciones exitosas de cardiopatías congénitas en la edad pediátrica, la pérdida del seguimiento supera el 60%. Como consecuencia, los adultos con cardiopatías congénitas recaen años más tarde por complicaciones derivadas de la falta de control. El presente manuscrito es una revisión experta sobre los conceptos esenciales sobre la transición y transferencia en cardiopatías congénitas, que incluye un análisis del problema actual y sus barreras. Finalmente describen los puntos principales para la organización y desarrollo de un programa de transición y transferencia.

065

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA IZQUIERDA. ALTERNATIVA TERAPÉUTICA A FUTURO

KAREN TAPIA CLAROS

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica. Debido a su capacidad embolígena, es considerada una de las arritmias cardíacas con mayor impacto sanitario debido al aumento de la morbimortalidad asociada que conlleva, siendo el accidente cerebrovascular (ACV) y la enfermedad secular los puntos más graves. Múltiples estudios han definido la necesidad de anticoagulación oral, según la puntuación de CHA2DS2-VASc, como indicación Clase I Nivel de evidencia A para el tratamiento de esta arritmia; sin embargo, surge un interrogante: ¿cuál sería la alternativa terapéutica en pacientes con fibrilación auricular, con puntaje de CHA2DS2-VASc mayor o igual a 1 en hombres o a 2 en mujeres pero con contraindicación de tratamiento anticoagulante a largo plazo? Durante esta monografía se ha analizado la fibrilación auricular como génesis del problema, el tratamiento convencional con anticoagulación oral, la importancia del rol de la orejuela izquierda como fuente determinante de trombosidad y las posibilidades terapéuticas acerca de su cierre como prevención del tromboembolismo. Aún no se ha definido el cierre quirúrgico como procedimiento primario para prevención de eventos tromboembólicos; sin embargo, existe una variedad de dispositivos de implante a través de cirugía mínimamente invasiva, para los cuales se han hecho estudios comparativos, acerca de la eficacia, con el tratamiento anticoagulante ya establecido.

076

067

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

CALIDAD DE SUEÑO EN RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA Y CARDIÓLOGOS ARGENTINOS

YANDIRA E SOTO-VILLARROEAL, NELSON POLO-TABORDA, MARÍA V VERTERAMO, MARTÍN LUNA, MELISA ANTONIOLLI, NICOLÁS GONZÁLEZ, MIGUEL GONZÁLEZ

El sueño es una necesidad humana básica e indispensable, con funciones de restauración y protección de los sistemas biológicos, por lo cual mantener un ritmo de sueño-vigilia regular es vital. Varios factores pueden afectar su calidad sobre todo en trabajadores con jornadas nocturnas como las que realizan los médicos cardiólogos y residentes de Cardiología. No hay datos acerca de la calidad de sueño del personal de salud en Argentina y menos dentro de los profesionales cardiólogos.

Este estudio descriptivo se realizó a través de una encuesta virtual anónima con 18 preguntas diseñada para médicos residentes de Cardiología y cardiólogos que realizan guardias nocturnas, en Unidad Coronaria, de al menos 12 horas.

De una muestra de 110 médicos se desprende que un 39.1% de los participantes realizan más de 6 guardias al mes y continúan trabajando al día siguiente en un 94.5%. La mitad de los encuestados duermen menos de 4 hs durante sus guardias y un 39,1% entre 4 y 6 hs, logrando conciliar el sueño la mayoría (71,8%) en no menos de 10 minutos. Se trata de participantes sanos, de los cuales un 27,3% necesitan medicación para conciliar el sueño en sus hogares. Y la mayoría de ellos sintió incapacidad para recuperar energías entre una guardia y otra.

La mala calidad del sueño tiene repercusión significativa en nuestra población de encuestados generando en ellos trastornos en la cognición, atención y ejecución posterior, aumentando su riesgo cardiovascular.

091

071

FENÓMENO DE NO REFLOW: PREVALENCIA EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

LAURA FLORENCIA MALDONADO, DANIEL FACUNDO FERREYRA

El término no reflow (NR) se define como obstrucción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida. Actualmente, la cardiopatía isquémica sigue siendo la primera causa de morbimortalidad a nivel mundial, sobre todo en los países occidentales. Desde su surgimiento, la angioplastia coronaria percutánea (ICP) ha ido reempla-

095

zando a la terapia fibrinolítica como estrategia inicial de reperfusión en el contexto del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), con el logro de tasas de reperfusión angiográfica a los 90 minutos muy superiores a la reperfusión farmacológica; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes no consigue una perfusión adecuada a nivel microvascular, a pesar de recuperar el flujo epicárdico en el vaso tratado.

El término no reflow (NR) se ha ido empleando cada vez más asiduamente en la literatura científica cardiológica para describir una obstrucción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida.

Existen condiciones clínicas y anatómicas que favorecen el desarrollo de NR. La incidencia estimada de NR se sitúa en un 2-60% de los pacientes sometidos a ICP tras un IAMCEST, con una importante variabilidad en función de los subgrupos de pacientes estudiados y del método empleado para identificar el fenómeno de NR.

Se asocia a peor evolución a corto y largo plazo, con un riesgo superior de infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte. Existen condiciones clínico-anatómicas que favorecen su desarrollo.

El objetivo de esta investigación retrospectiva, observacional y descriptiva fue conocer la prevalencia de dicho fenómeno en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en el Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson durante el periodo de julio de 2021 a julio de 2022. La muestra quedó conformada por 15 pacientes con SCACEST y NR, lo que representa un 20% de pacientes que presentó como complicación este fenómeno. El 93% fueron pacientes de sexo masculino con una media de 59.8 años. La mayoría presentó más de un factor de riesgo, predominando el tabaquismo. La arteria más afectada fue la descendente anterior.

CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES

EDEMA AGUDO DE PULMÓN: MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN

MARÍA VICTORIA PIOVANO

La estenosis arterial renal es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria en los pacientes mayores de 65 años. Algunas presentaciones clínicas que deben hacernos sospechar dicha etiología incluyen: pacientes con edema agudo de pulmón a repetición, hipertensión arterial refractaria de inicio abrupto o mal control de la misma a pesar de un tratamiento correcto, entre otras. Contamos con métodos no invasivos para su diagnóstico como la ecografía Doppler de arterias renales y el radiorenograma con captopril, por otro lado, la angiografía queda reservada para pacientes con intención de revascularización. La angioplastia actualmente es controversial, ya que los estudios randomizados que la compararon con tratamiento médico no lograron, en su conjunto, demostrar un beneficio de la misma. Sin embargo, existe hoy en día consenso en revascularizar a un grupo de pacientes considerados de alto riesgo por deterioro progresivo de la función renal, hipertensión arterial resistente o recurrencia de los edemas agudos de pulmón.

A continuación, presentamos el caso de una paciente de 70 años, con hipertensión arterial refractaria y antecedente de edema agudo de pulmón, a la que se le diagnosticó estenosis arterial renal severa bilateral.

PLÁSTICA MITRAL *VERSUS* RECAMBIO VALVULAR

KAREN MELANIA SALZMANN SARLI

La insuficiencia mitral (IM) es una enfermedad valvular cardíaca que se caracteriza por el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. La IM puede ser causada por diversas etiologías. Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años que consulta por disnea progresiva, encontrándose a su ingreso estable hemodinámicamente. Al examen físico, se ausculta un soplo holosistólico regurgitante compatible con insuficiencia mitral, sin signos clínicos de fallo de bomba. Se decide su internación en la Unidad Coronaria para diagnóstico y tratamiento. Se realizó un eco-Doppler transtorácico cardíaco que confirma el diagnóstico de insuficiencia mitral severa (IM). Se determina la necesidad de una intervención quirúrgica. Surge un debate en torno a la elección del tratamiento definitivo entre recambio valvular y plástica mitral como la mejor opción terapéutica.

La insuficiencia mitral permite el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Se clasifica en etiología orgánica o primaria, y funcional o secundaria. El tratamiento inicial consiste en tratamiento médico, y quirúrgico en algunos casos, dependiendo de su severidad.

109

¿EXISTE EL TRATAMIENTO ÓPTIMO PARA EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO? A PROPÓSITO DE UN CASO

Andrea Gabriela Tarre Pereda

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye una de las enfermedades cardiovascularmente más frecuentes, junto al infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Su evolución puede variar dependiendo de la forma de presentación.

El pronóstico del TEP va a estar determinado por las características y la evolución de la patología. La correcta estratificación del riesgo permite adecuar el tratamiento y de esta manera influir sobre el pronóstico de la enfermedad.

Se expone a continuación el caso de un paciente masculino que se presentó con tromboembolismo agudo de pulmón de riesgo intermedio-alto abriéndose el debate sobre la necesidad de realizar otro tipo de intervención, además del inicio temprano de la terapia anticoagulante.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA IMAGES IN CARDIOLOGY

MINOCA EN CONTEXTO DE PATOLOGÍA NEOPLÁSICA.

¿EN LA VÍSPERA DE UN NUEVO PARANEOPLÁSICO?

SANTIAGO BLANCO, JULIANA FERNÁNDEZ, RODRIGO LUCCHETTI, DIANA PIÑERO, JUAN MARTÍN BRUNIALTI, LUCÍA ORTIZ, LEANDRO MANCINI, MARCELO PORTIS

El infarto de miocardio sin obstrucción arterial coronaria (MINOCA) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo y pocas veces se determina la etiología del mismo. Varias son las causas que pueden generarlo, pero hasta el momento, no se encuentran datos en la bibliografía que permitan su correlación con patología neoplásica, como expresión de un síndrome paraneoplásico. Se presenta el caso de un paciente de 60 años, con probable patología oncológica sin diagnóstico citológico, que evoluciona con MINOCA por vasoespasma coronario, evidenciado por cinecoronariografía. Se plantea la posible asociación de la patología oncológica con el MINOCA como síndrome paraneoplásico.

102

106

113

SEDENTARISMO: EL ENEMIGO SILENCIOSO QUE CRECIÓ DURANTE LA ÚLTIMA PANDEMIA

SEDENTARY LIFESTYLE: THE SILENT ENEMY THAT GREW DURING THE LAST PANDEMIC

REVISTA CONAREC 2023;38(169):065-066 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0065-0066](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0065-0066)

En estos últimos años se han vuelto cada vez más prevalentes y discutidas las condiciones mórbidas que constituyen el síndrome cardiometabólico (entendido como la conjunción de dislipemia, obesidad, resistencia a la insulina e hipertensión arterial).

Se han propuesto modelos de enfermedad crónica de origen cardiometabólico que proporcionan bases para un abordaje terapéutico oportuno y evitar/disminuir la progresión de las enfermedades cardiovasculares crónicas (tomadas como puntos finales la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular). La adiposidad y la disglucemia son los determinantes metabólicos de la enfermedad crónica de origen cardiometabólico¹.

Dentro de los factores que ya conocemos, el riesgo relativo de la inactividad es similar al de la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo, por lo que el sedentarismo se asocia a un aumento simultáneo de las enfermedades cardiovasculares.

El ejercicio mejora el perfil lipídico y el control de la glucemia, reduce o previene la hipertensión arterial, la obesidad y el estrés, mejora la forma física y aumenta la longevidad².

De ahí que la indicación de actividad física desempeña un papel crucial en el manejo de nuestros pacientes, ya que colabora a mejorar y/o rehabilitar la salud cardiovascular y reducir el riesgo de complicaciones asociadas.

Puntualmente, en nuestros consultorios se nos plantea a menudo la pregunta del paciente portador de cardiopatía isquémica, acerca de qué actividades físicas deberían realizar y cuándo empezarlas. Para empezar a orientarnos adecuadamente a cómo, cuándo y cuánto de actividad física indicar, revisaremos unos cuantos conceptos.

Actividad física es cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que tiene como resultado un gasto de energía.

Ejercicio físico es un concepto de actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene como finalidad el mantenimiento o la mejora de uno o más componentes de la forma física.

La *aptitud física* es la capacidad de realizar ejercicio, e incluye diferentes variables de aptitud cardiovascular, respiratoria, de composición corporal, fortaleza y elasticidad muscular y flexibilidad.

El ejercicio físico según el tipo de contracción muscular se clasifica en dinámico o isotónico y estático o isométrico. Ejercicio dinámico (isotónico) es aquel en el que hay contracción y relajación sucesivas de las fibras musculares; por ejemplo, correr o nadar. Suelen ser ejercicios prolongados que se realizan con consumo de oxígeno, por lo que suelen ser denominados «aeróbicos». Por su parte, ejercicio estático (isométrico) es el que genera tensión en las fibras musculares sin cambios importantes en la longitud muscular (como ejemplo característico, el levantamiento de pesas) donde la utilización del oxígeno es escasa, por lo que este tipo de ejercicios son de predominio «anaeróbico».

El *deporte* es una actividad física e intelectual que tiene un componente competitivo. Dependiendo la disciplina, hay demandas bio-

Tabla 1. Tiempo necesario para que adultos de 60-100 kg que consuman 150 kcal con diferentes actividades deportivas.

Intensidad	Actividad	MET	Duración (min)				
			60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	100 kg
Moderada	Vóleibol	3	48	43	36	32	29
Moderada	Ciclismo 10 km/h, bádminton dobles	3,5	41	37	31	27	25
Moderada	Ciclismo a 13 km/h, natación a 18 m/min, tenis de mesa, bádminton individual, tenis dobles, golf arrastrando los palos, equitación, vela	4	36	32	27	24	21
Alta	Carrera a 8 km/h, ciclismo a 18 km/h, tenis individual, esquí alpino, esquí acuático	7	20	18	15	13	12
Alta	Hockey hierba, baloncesto, fútbol, circuito de pesas	8	18	16	13	12	11
Muy alta	Carrera a más de 10 km/h, esquí de travesía, squash	10	14	13	11	10	9

Tabla 2. Efectos beneficiosos del ejercicio.

Efectos antiaterogénicos
Previene o reduce la hipertensión arterial
Aumenta la sensibilidad a la insulina y la utilización de la glucosa, con lo que disminuye el riesgo de diabetes mellitus no dependiente de insulina
Mejora el perfil lipídico: disminuye el colesterol de las lipoproteínas de baja densidad y los triglicéridos; aumenta el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad
Aumenta la utilización de la grasa corporal y ayuda a controlar el peso
Efectos antitrombóticos
Mejora la circulación sanguínea y la actividad fibrinolítica
Disminuye el riesgo de enfermedad cardiovascular y accidentes cerebrovasculares
Efectos en la calidad de vida y la supervivencia
Mejora de la fuerza y la resistencia muscular, lo que incrementa la capacidad para realizar otras actividades físicas de la vida diaria
En personas de mayor edad, ayuda a retrasar o prevenir las enfermedades crónicas y las asociadas con el envejecimiento
Disminuye el riesgo de muerte y aumenta la longevidad
Favorece el manejo del estrés
Ayuda a conciliar el sueño y mejorar su calidad
Ayuda a combatir la ansiedad y la depresión y aumenta el entusiasmo y el optimismo
Mejora en la imagen personal
Otros efectos
Mejor digestión y regularidad del ritmo intestinal
Menor riesgo de algunos tipos de cáncer (mama, próstata, colon)
Previene la pérdida de hueso (mejor crecimiento óseo y retención de calcio)
Ayuda a establecer unos hábitos de vida cardiosaludables en los niños
Reduce el gasto médico

Extraído de Rev Esp Cardiol. 2008;61(5):514-28. Boraita Pérez

A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular

ra significativa con la RCV basada en ejercicio y además resultó ser efectiva en términos de costo⁴.

En resumen, las evidencias científicas respaldan el papel beneficioso de la actividad física, incluyendo el ejercicio aeróbico y el entrenamiento de fuerza, en pacientes con enfermedad coronaria documentada.

Sin embargo, es necesario tomar conciencia del riesgo que implica el sedentarismo y/o abandono de la actividad física. A la vez planteamos la idea de promover en nuestro sistema de salud la creación de gimnasios capaces de diseñar planes de rehabilitación de diversas condiciones médicas, con el fin de que los pacientes cuenten con orientación profesional y un programa de ejercicio seguro adaptado a sus necesidades individuales.

nergéticas que pueden ayudar a clasificarlos en: a) aeróbicos, b) anaeróbicos alácticos, c) anaeróbicos lácticos, d) mixtos³.

En general, las últimas recomendaciones apuntan a un enfoque integral que incluya tanto el ejercicio aeróbico como el entrenamiento de fuerza.

La *American Heart Association* y la *American College of Cardiology* han recomendado la actividad física para los pacientes con enfermedad coronaria. Según esto, se recomienda al menos 150 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada a la semana, o 75 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad vigorosa, distribuidos en varios días. También se sugiere el entrenamiento de fuerza al menos dos días a la semana (**Tabla 1**).

Aún no hay acuerdo en la cantidad y la intensidad de la actividad física necesaria en prevención primaria y secundaria.

Por otro lado, aunque durante la realización de un ejercicio extenuante aumenta temporalmente el riesgo de infarto agudo de miocardio, hay cada vez mayores evidencias de que los beneficios globales lo superan ampliamente (**Tabla 2**).

Recientemente, Grace O. Dibben y colaboradores realizaron un metaanálisis de los ensayos clínicos aleatorizados que añadieron la rehabilitación cardiovascular (RCV) basada en ejercicio con un seguimiento de 6 o más meses en comparación con grupos control sin ejercicio para adultos con infarto agudo de miocardio, angina de pecho o luego de una revascularización coronaria quirúrgica o percutánea. Se incluyeron 85 ensayos clínicos aleatorizados con un total de 23.430 participantes con una mediana de edad de 56 años y una mediana de seguimiento de 12 meses. La RCV basada en ejercicios se asoció con reducciones significativas en la mortalidad cardiovascular (riesgo relativo [RR]: 0,74; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,64-0,86; número necesario a tratar [NNT]: 37), hospitalizaciones (RR: 0,77; IC95%: 0,67-0,89; NNT: 37) e infarto de miocardio (RR: 0,82; IC95%: 0,70-0,96; NNT: 100). Analizando los estudios que evaluaron datos de calidad de vida, se observó una mejora

SANTIAGO ANDRÉS ROMERO

Residente de Cardiología, Sanatorio Sagrado Corazón, CABA, Argentina
santiagoaromero@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Mechanick JJ, Farkouh ME, Newman JD, Garvey WT. Cardiometabolic-Based Chronic Disease, Adiposity and Dysglycemia Drivers: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(5):525-38.
2. Boraita Pérez A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular [Exercise as the corner stone of cardiovascular prevention]. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(5):514-28.
3. Surgeon General's report on physical activity and health. From the Centers for Disease Control and Prevention. *JAMA* 1996;276(7):522.
4. Dibben GO, Faulkner F, Oldridge N, Rees K, Thompson DR, Zwisler A-D, Taylor RS. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: a meta-analysis. *Eur Heart J* 2023;44(6):452-69.

HIPÓTESIS MUSCULAR EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR SEGÚN LOS TIPOS DE EJERCICIO

MUSCULAR HYPOTHESIS IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF HEART FAILURE AND CARDIOVASCULAR REHABILITATION ACCORDING TO TYPES OF EXERCISE

NORBERTO OMAR BAUMGARTNER¹, FLAVIA LUISINA AMENDOLA¹, GUSTAVO ALEJANDRO VILLULLA¹

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un significativo problema de salud pública que ocasiona altas tasas de mortalidad y morbilidad generando altos costos para el sistema sanitario. Los pacientes que la padecen presentan intolerancia al ejercicio determinada principalmente por mecanismos periféricos dados por una miopatía inflamatoria específica del músculo esquelético. La rehabilitación cardiovascular, que incluye entre sus pilares al ejercicio físico, es una herramienta que demostró mejorar la clase funcional y reducir las internaciones por IC y otras causas y que sería útil para reducir la mortalidad en pacientes con IC.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, hipótesis muscular, rehabilitación cardiovascular, entrenamiento físico.

ABSTRACT

Heart failure (HF) is a significant public health problem that causes high mortality and morbidity rates, generating high costs for the health system. Patients who suffer from it present exercise intolerance determined mainly by peripheral mechanisms given by a specific inflammatory myopathy of the skeletal muscle. Cardiovascular rehabilitation, which includes physical exercise among its pillars, is a tool that has been shown to improve functional class and to reduce hospitalizations for HF and other causes, and that it would be useful to reduce mortality in patients with HF.

Keywords: heart failure, muscle hypothesis, cardiovascular rehabilitation, physical training.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):067-070 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0067-0070](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0067-0070)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un significativo problema de salud pública con alta morbilidad y mortalidad, que representa altos costos para los sistemas de salud y que se incrementará ante el aumento de la longevidad de la población, siendo la causa del 50% de las hospitalizaciones para los próximos 25 años. A pesar de que el pronóstico de la IC ha mejorado con la llegada de nuevos medicamentos y dispositivos implantables, la mortalidad sigue siendo alta¹. Del 30% al 40% de los pacientes mueren antes de un año del diagnóstico y el 67% lo hará a los 5 años.

Este síndrome afecta la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). Redunda en una incapacidad del propio paciente para ejercitar acciones voluntarias², compromete el entorno familiar y afecta el estado de su salud anímica, lo cual implica, entre otros, altos costos al sistema sanitario.

Existen dos fenotipos principales de IC: con fracción de eyección reducida (ICFEr) debido principalmente a una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, y con fracción de eyección preservada (ICFEp), principalmente relacionada con una disfunción diastólica. En ambos fenotipos los síntomas más característicos son la intolerancia al ejercicio, la astenia y la disnea.

La visión tradicional de la IC consideraba como causa de la intolerancia al ejercicio el mal funcionamiento del corazón como "bomba"³. En la actualidad se consideran, sumado a estos factores centrales (que incluyen además la incompetencia cronotrópica), a los factores periféricos con mayor preponderancia⁴.

La IC tiene una fisiopatología compleja, que comienza con una anomalía funcional cardíaca, pero involucra cambios adaptativos en el sistema cardiovascular, musculoesquelético, sistemas renal, neuroendocrino, hemostático, inmunológico e inflamatorio³.

DISCUSIÓN

HIPÓTESIS MUSCULAR.

En los últimos 20 años se le ha dado un rol protagónico a la miopatía inflamatoria específica del músculo esquelético, identificándola como una de las principales causas de intolerancia al ejercicio, sobre todo en ICFEr, con menor cantidad de estudios disponibles en la ICFEp.

Se han descrito asociaciones entre las alteraciones musculares, la gravedad clínica y la mortalidad cardiovascular.

1. Médico cardiólogo. Hospital Interzonal especializado de Agudos y Crónicos "San Juan de Dios".

✉ **Correspondencia:** Norberto Omar Baumgartner. Hospital Interzonal de Agudos y Crónicos "San Juan de Dios", Calle 27 y 70, La Plata (1900), Argentina. norberto.baumgartner@gmail.com

Debido a las necesidades musculares insatisfechas, se producen mecanismos compensatorios entre los que se incluyen la activación de los sistemas simpático y renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y péptidos natriuréticos auriculares. Una característica clave es la activación simpática asociada con la abstinencia parasimpática³.

Esto ocasiona aumento de la resistencia vascular periférica y en el músculo esquelético se evidencian alteraciones morfológicas, histológicas, metabólicas, moleculares, con disminución de la densidad de los capilares, reducción del volumen muscular e incremento del tejido intersticial. A nivel celular se observa una disminución en la densidad de las mitocondrias y de las crestas mitocondriales, por lo cual se producen disminuciones enzimáticas y depresión de la capacidad oxidativa; a esto se suma un incremento de los procesos de apoptosis y una disminución de los procesos regenerativos de miofibrillas dañadas. Se producen cambios tempranos de las fibras de tipo I hacia fibras de tipo II (contracciones rápidas y fácilmente fatigables) generando atrofia³.

En la patogénesis de la hipótesis muscular se constata inflamación microvascular, aumento del estrés oxidativo y daño de la homeostasis metabólica.

La baja perfusión de los músculos esqueléticos en la IC conduce a una lesión muscular que incluye anomalías metabólicas inducidas por isquemia (acumulación de lactato y acidosis) y mitocondriales (alteración de la actividad de la cadena de transporte de electrones mitocondriales, aumento de la formación de especies reactivas de oxígeno y alteración de la homeostasis iónica), que aumenta la expresión de los genes de citoquinas proinflamatorias, así como la necrosis y la apoptosis de los miocitos.

El proceso de activación de la inflamación sistémica y la activación neurohumoral (aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema simpático y endotelina-1) llevan a una disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO) y otros reguladores de la vasodilatación y la angiopoyesis, como las bradiquininas y el factor de crecimiento endotelial vascular, y agravan la disfunción endotelial, la perfusión y el metabolismo musculares. Se produce en la IC una disfunción coexistente de los adipocitos, que explica la inflamación sistémica a través de la sobreproducción de citoquinas inflamatorias (interleucina-6, factor de necrosis tumoral) e induce el estado catabólico y afecta la viabilidad y la capacidad diferencial de varias células progenitoras, incluidos los precursores de células endoteliales y musculares. Estos cambios en la IC son responsables de que el síndrome esté relacionado con cambios desadaptativos musculares periféricos, y con control reflejo autónomo alterado⁵.

En los músculos afectados se produce acidosis temprana y el agotamiento de compuestos de alta energía durante el esfuerzo, lo que desencadena una activación metabórea exagerada, una activación simpática exagerada y un aumento de la presión arterial; esto lleva a una vasoconstricción del músculo isquémico como respuesta refleja, contribuyendo a la fatiga de esfuerzo temprana. La hiperactividad refleja es un determinante importante de la hiperventilación y la reducción de la tolerancia al ejercicio³.

Los programas de ejercicio físico (EF), de preferencia de seis meses, en pacientes con IC crónica reducen la expresión elevada de citoquinas inflamatorias en el músculo esquelético, lo cual se asocia con una ex-

presión reducida de la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y una acumulación intracelular de óxido nítrico (NO). Es por eso que el EF no solo revierte los cambios asociados con el desuso, sino que puede interferir con la miopatía inflamatoria presente en la IC que a largo plazo generará catabolismo muscular, atrofia y caquexia cardíaca. Por lo tanto, el ejercicio regular en pacientes con IC crónica tiene efectos antiinflamatorios locales⁵.

Un aspecto relevante de investigaciones futuras es el efecto del EF sobre la hiperactividad metabórea que se observa en pacientes con IC. Teniendo en cuenta los cambios en la actividad metabórea, la prescripción de actividad física sería un medio eficaz para tratar las anomalías periféricas³.

EL MÚSCULO COMO ÓRGANO SECRETOR

Los efectos beneficiosos del EF trascienden la simple mejora de la funcionalidad del músculo esquelético: se han observado respuestas sistémicas al ejercicio en órganos distales, como el corazón, el riñón, el cerebro, el tejido adiposo y el hígado.

Se ha postulado en las últimas décadas el rol del músculo como órgano secretor de miocinas, moléculas activas sintetizadas y liberadas por los miocitos del músculo cardíaco y esquelético que regulan la homeostasis energética. Al actuar de manera autocrino-paracrina, la mayoría de ellas están implicadas en la miogénesis y el crecimiento, la protección contra procesos de muerte celular, la autorregulación metabólica (generación no oxidativa de trifosfato de adenosina, así como densidad y composición de las mitocondrias) y la capacidad funcional general de las células del músculo esquelético.

FUNDAMENTOS PARA LA INCORPORACIÓN DE LOS PACIENTES CON IC A PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR

La rehabilitación cardiovascular (RHCV) es el conjunto de actividades necesarias para brindar a los individuos con enfermedades cardiovasculares una condición física, mental y social óptima que les permita conocer y controlar los factores de riesgo cardiovascular (FRC), modificar el estilo de vida, y una pronta inserción en la sociedad⁴; es parte de la prevención secundaria y comprende un enfoque multidisciplinario.

Es una práctica segura y beneficiosa que da como resultado mejoras significativas en la calidad de vida, la capacidad funcional, el rendimiento del ejercicio y reduce las hospitalizaciones por causas cardiovasculares y por todas las causas en pacientes con IC; su impacto sobre la mortalidad por todas las causas es menos consistente.

Independientemente de la función del ventrículo izquierdo, los pacientes con mejor rendimiento en el ejercicio tienen menores tasas de mortalidad y hospitalización⁶.

La RHCV es una parte integral de la atención de pacientes con IC crónica y estable de clase funcional II o III de la *New York Heart Association* (NYHA), y en la guía actual del *American College of Cardiology/American Heart Association* para el manejo de la IC es una recomendación de Clase 1 (Nivel de evidencia: A)⁶.

La identificación del nivel apropiado y adecuado de intensidad de entrenamiento es crucial para obtener los beneficios deseados mientras se mantiene un control razonable del riesgo. No existe un acuer-

do universal sobre la prescripción de ejercicio en IC; por lo tanto, se recomienda un enfoque individualizado, con una evaluación clínica cuidadosa⁷.

PRIMEROS PASOS EN LA EVIDENCIA

Los primeros estudios que mostraron los beneficios de RHCv en IC fueron pequeños, monocéntricos y con resultados discutidos. ExTraMATCH, un metanálisis de 9 estudios aleatorizados, confirmó una disminución del 35% en la mortalidad de los pacientes con IC^{8,9}. Un gran ensayo controlado, aleatorizado de entrenamiento físico en insuficiencia cardíaca (HF-ACTION) que involucró a 2331 pacientes con una fracción de eyección del 35% o menos mostró que el EF puede lograr reducciones significativas (15%) en la mortalidad cardiovascular y por todas las causas y en la insuficiencia cardíaca/hospitalización. Cabe señalar que el análisis inicial en intención de tratar no mostró una diferencia entre los grupos de entrenamiento físico y tratamiento estándar. El resultado positivo se obtuvo tras el ajuste de criterios pronósticos preespecificados^{8,9}.

Posteriormente, el estudio SMARTEX-HF demostró la no superioridad del HIIT (entrenamiento intervalado de alta intensidad) sobre el MCT (entrenamiento continuo de moderada intensidad) en cambiar la remodelación del ventrículo izquierdo (VI)¹.

EVIDENCIA DEL BENEFICIO DE LA RHCv SEGÚN EL FENOTIPO DE LA IC

En aquellos pacientes que presentan ICFer, algunos metaanálisis informaron mejoras modestas en la fracción de eyección del VI (FEVI) y los volúmenes telediastólico y sistólico del VI, y los mayores beneficios se produjeron con el entrenamiento a largo plazo (mínimo 6 meses). La mayoría de los pacientes mejoran su capacidad funcional y su CVRS. La mayoría de los estudios y metaanálisis no han mostrado cambios significativos en la mortalidad hasta que análisis recientes sugieren que la EF puede estar asociada con reducciones en la mortalidad, especialmente con un seguimiento más prolongado⁶.

En los pacientes portadores de ICFep, varios estudios y metaanálisis han demostrado mejoras significativas en la capacidad de ejercicio máxima y submáxima, la aptitud cardiorrespiratoria y CVRS. Solo algunos estudios mostraron remodelado auricular inverso y mejoría de la función diastólica del VI⁶. Debido al aumento en su prevalencia y a que su pronóstico empeora, cobra vital importancia la inclusión de estos pacientes en estudios clínicos⁷.

TIPOS DE ENTRENAMIENTO

Brevemente podemos dividir al EF en 2 grandes grupos: aeróbico de resistencia (continuo o intervalado) y de fuerza/resistencia⁷.

Los continuos implican movimientos uniformes con niveles similares de intensidad que persisten en un tiempo programado; los intervalados implican esfuerzos con alternancia de cargas en duración e intensidad con pausas intercaladas y programadas¹⁰.

El EF continuo ha sido la forma de entrenamiento mejor descrita y establecida debido a su eficacia y seguridad, con buena aceptación por parte de los pacientes. A pesar de esto, en los últimos años se ha ahondado en el entrenamiento intervalado, el cual consta de series cortas (10 a 30 segundos) de ejercicio de intensidad moderada a

alta (50 a 100% de la capacidad máxima de ejercicio), con una fase de recuperación más larga, realizado con carga de trabajo baja o nula⁷. Está ampliamente demostrado que uno de los efectos beneficiosos del ejercicio aeróbico es el aumento del VO₂ máximo, que es uno de los más importantes indicadores de supervivencia de las personas con enfermedad cardiovascular¹¹.

En el entrenamiento de fuerza progresivamente se sobrecarga el sistema musculoesquelético, por lo que fortalece y tonifica los músculos y aumenta la masa ósea y se ha propuesto como una intervención anabólica para ayudar a prevenir el síndrome de emaciación y debe considerarse como un complemento razonable a los EF de resistencia. En IC avanzada se puede aplicar de forma segura si se entrenan pequeños grupos de músculos y se aplican sesiones cortas de trabajo⁷.

Los actuales programas de RHCv suelen emplear MCT, y un gran número de ensayos de investigación han demostrado su eficacia en la IC. Otra alternativa se trata del MCT combinando con ejercicios de fuerza, cuya complementación es importante para el mantenimiento de masa muscular en una población de IC envejecida y vulnerable a la sarcopenia¹².

Existe un creciente interés clínico en la aplicación del HIIT, que parece producir beneficios similares o mayores a los observados con el MCT. Sin embargo, la literatura comparativa actual entre MCT y HIIT en IC pasa por alto las diferencias clínicas fundamentales entre los dos fenotipos principales de IC¹².

Con el fin de optimizar la prescripción de ejercicio en IC, en 2023 se publicó un metaanálisis que comparó la eficacia de MCT contra ejercicios de fuerza y HIIT por separado para mejorar el VO₂ máximo. Cabe destacar que los hallazgos muestran que HIIT es significativamente más efectivo que MCT para mejorar el VO₂ máximo y la FEVI en pacientes con IC. Cuando el análisis se dicotomizó por fenotipo, el HIIT fue significativamente más eficaz que el MCT para mejorar el VO₂ máximo y la FEVI en la ICFer, mientras que solo la FEVI mejora significativamente en la ICFep y no el VO₂ máximo. No se encontraron diferencias entre MCT y ejercicios de fuerza para el VO₂ pico o la FEVI, lo que sugiere que la aplicación de entrenamiento de fuerza en pacientes con IC no tiene efectos perjudiciales sobre las adaptaciones aeróbicas después de MCT^{12,13} (**Figura 1**).

El VO₂ máximo es un marcador pronóstico clave en la IC, un aumento de este del 6% está asociado con una disminución del riesgo de hospitalización del 8% y de mortalidad por todas las causas del 7%. Si bien tanto MCT como HIIT parecen efectivos, los hallazgos indican que HIIT es superior para mejorar dicho parámetro en IC, y posiblemente el pronóstico.

El ejercicio tiene una amplia gama de beneficios que son relevantes para la ICFep¹⁷, incluidos los antiinflamatorios, reológicos, hipolipemiantes, antihipertensivo, inotrópico positivo, lusitrópico positivo, cronotrópico negativo, vasodilatador, diurético, cualidades reductoras de peso, hipoglucemiantes, hipnóticos y cualidades antidepresivas. Estos efectos sistémicos pleiotrópicos son potencialmente adecuados para el tratamiento de ambos fenotipos. Las anomalías cardíacas y, en particular, las extracardíacas que contribuyen a la intolerancia al ejercicio en la ICFep han mostrado en muchos estudios adaptaciones cardíacas favorables (aumento gasto cardíaco máximo), cambios vasculares periféricos y adaptaciones del músculo esquelético. En comparación

con la mayoría de los medicamentos, que no han demostrado grandes beneficios, el EF ha mostrado mejoras consistentes¹³.

Aunque las mejoras en la capacidad de ejercicio, la morbilidad mayor y la mortalidad generalmente se consideran resultados más deseables en los ensayos clínicos, las mejoras en los factores de riesgo psicológicos y la CVRS no deben pasarse por alto como criterios de valoración importantes en pacientes con IC. Claramente, muchos pacientes con ECV tienen angustia psicológica, incluida depresión, que se asocia con peores resultados clínicos, y estos síntomas mejoran dramáticamente después de un programa de rehabilitación¹⁶.

A pesar de todo lo expuesto anteriormente, la RHCV se implementa de manera deficiente en la práctica clínica diaria fuera de los centros especializados y en el mundo real de las clínicas de IC: en una encuesta en países europeos, menos del 20% de los pacientes con IC participan en un programa de rehabilitación cardíaca^{6,7}.

La forma más efectiva de aumentar la aceptación y optimizar la adherencia y la prevención secundaria es que los médicos respalden la rehabilitación cardíaca invitando a los pacientes que aún están hospitalizados después de un diagnóstico reciente de enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca a participar y que las clínicas de prevención se vinculen con la atención primaria y los servicios de rehabilitación cardíaca¹⁴.

La RHCV también se puede proporcionar de forma individual en el hogar, incluida una combinación de visitas domiciliarias, asistencia telefónica, telemedicina o materiales de autoeducación especialmente desarrollados^{14,15}.

CONCLUSIÓN

La IC causa detrimentos en la supervivencia y calidad de vida del paciente, esta última determinada fundamentalmente por la intolerancia al ejercicio. El EF proporcionado a través de la RHCV, en sus diferentes tipos tanto HIIT como MCT, posee efectos antiinflamatorios que mejoran los desajustes a nivel periférico así como la capacidad funcional de los individuos y su calidad de vida, por lo cual recalamos que la mejora de la FEVI no es necesaria para obtener beneficios fisiológicos y clínicos. Extensa evidencia científica demuestra los beneficios de la RHCV, en cuanto a la reducción de la mortalidad, el alivio de los síntomas, la cesación tabáquica, la educación para mejorar los FR y el bienestar psicosocial, por lo cual es una indicación con grado de recomendación y nivel de evidencia IA, avalada por las sociedades científicas cardiológicas más prestigiosas a nivel mundial. Es una práctica que forma parte del tratamiento médico óptimo y debe ser indicada en la consulta de todo paciente con IC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellingsen Ø, Halle M, Conraads V, Støylen A, Dalen H, Delagardelle C, et al. High-Intensity Interval Training in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Circulation*. 2017;135(9):839-849.
2. Støylen A, Conraads V, Halle M, Linke A, Prescott E, Ellingsen Ø. Controlled study of myocardial recovery after interval training in heart failure: SMART-EX-HF—rationale and design. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19(4):813-821.
3. Piepoli MF, Crisafulli A. Pathophysiology of human heart failure: importance of skeletal muscle myopathy and reflexes. *Exp Physiol*. 2014;99(4):609-615.
4. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. *Rev Arg Cardiol*. 2019;87 Supl 3:1-58.
5. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(5):861-868.
6. Bozkurt B, Fonarow GC, Goldberg LR, Guglin M, Josephson RA, Forman DE, et al. Cardiac Rehabilitation for Patients With Heart Failure: JACC Expert Panel. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(11):1454-1469.
7. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail*. 2011;13(4):347-357.
8. Mampuya WM. Cardiac rehabilitation past, present and future: an overview. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2012;2(1):38-49.
9. Ades PA, Keteyian SJ, Balady GJ, Houston-Miller N, Kitzman DW, Mancini DM, et al. Cardiac rehabilitation exercise and self-care for chronic heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013;1(6):540-547.
10. Peidro R. *Cardiología, ejercicio y deportes*. (2021). (1;468) Ediciones Journal. Buenos Aires, Argentina.
11. Ballesta García I, Rubio Arias JA, Ramos Campo DJ, Martínez González-Moro I, Carrasco Pyatas M. Dosis de ejercicio interválico de alta intensidad en la rehabilitación cardíaca de la insuficiencia cardíaca y la enfermedad arterial coronaria: revisión sistemática y metaanálisis. *Rev Esp Cardiol*. 2018;72(3):233-243.
12. Edwards J, Shanmugam N, Ray R, Jouhra F, Mancio J, Wiles J, et al. Exercise Mode in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med Open*. 2023;9(1):3.
13. Angadi SS, Mookadam F, Lee CD, Tucker WJ, Haykowsky MJ, Gaesser GA. High-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous exercise training in heart failure with preserved ejection fraction: a pilot study. *J Appl Physiol* (1985). 2015;119(6):753-758.
14. Dalal HM, Doherty P, Taylor RS. Cardiac rehabilitation. *BMJ*. 2015;351:h5000.
15. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):1-17.
16. Harrison AS, Doherty P. Does the mode of delivery in Cardiac Rehabilitation determine the extent of psychosocial health outcomes? *Int J Cardiol*. 2018;255:136-139.
17. Sachdev V, Sharma K, Keteyian SJ, Alcaín CF, Desvigne-Nickens P, Fleg JL, et al. Supervised Exercise Training for Chronic Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2023;147(16):699-715.

TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA DE ADOLESCENTES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS AL CUIDADO DEL ADULTO: CONCEPTOS Y PUNTOS CLAVE PARA LA ORGANIZACIÓN DE UN PROGRAMA

TRANSITION AND TRANSFER OF ADOLESCENTS WITH CONGENITAL HEART DISEASE TO ADULT CARE: CONCEPTS AND KEY POINTS FOR ORGANIZING A PROGRAM

JOHN JAIRO ARAUJO¹, MARÍA AMELIA LACIAR²

RESUMEN

Actualmente viven más adultos que niños con cardiopatías congénitas, particularmente en los países desarrollados. Y esa misma tendencia demográfica está sucediendo en Latinoamérica y países del Caribe. El cuidado de los nuevos adultos con cardiopatías congénitas debe ser realizado en centros especializados, y para ello los adolescentes con cardiopatías congénitas deben ser transferidos al cuidado del adulto mediante un proceso de transición. Después de rehabilitaciones exitosas de cardiopatías congénitas en la edad pediátrica, la pérdida del seguimiento supera el 60%. Como consecuencia, los adultos con cardiopatías congénitas recaen años más tarde por complicaciones derivadas de la falta de control. El presente manuscrito es una revisión experta sobre los conceptos esenciales sobre la transición y transferencia en cardiopatías congénitas, que incluye un análisis del problema actual y sus barreras. Finalmente describen los puntos principales para la organización y desarrollo de un programa de transición y transferencia.

Palabras clave: transición, transferencia, cardiopatías congénitas, adultos con cardiopatías congénitas.

ABSTRACT

Currently, there are more adults than children living with congenital heart disease, particularly in developed countries. And that same demographic trend is happening in Latin America and Caribbean countries. The care of new adults with congenital heart disease must be carried out in specialized centers, and with this purpose, adolescents with congenital heart disease must be transferred to adult care through a transition process. After successful rehabilitation of congenital heart disease in children, the loss to follow-up exceeds 60%. And as a consequence, adults with congenital heart disease relapse years later due to complications derived from lack of control. This manuscript is an expert review on the essential concepts of transition and transfer in congenital heart disease. It analyzes the current problem and barriers in the transition. Finally, this manuscript describes the main points for the organization and development of a transition and transfer program.

Keywords: transition, transfer, congenital heart disease, adults with congenital heart disease.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):071-075 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0071-0075](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0071-0075)

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía congénita (CC) es el defecto congénito más común, con una prevalencia de nacimiento global de 8-13 casos por cada 1000 recién nacidos vivos¹. Actualmente, la supervivencia de los niños con CC es superior al 90% en la mayoría de los países del mundo. Los avances en cirugía cardiovascular pediátrica, diagnóstico cada vez más precoz, cuidados posquirúrgicos avanzados, convierten un niño con CC en un adulto postope-

rado de CC. Los nuevos adultos con CC (ACC) son una población especial y vulnerable, debido no solo a su propia CC en constante evolución, sino además por las comorbilidades propias que se adquieren en la vida adulta como hipertensión arterial, diabetes, obesidad, entre otras que afectan de forma sustancial la calidad de vida de quienes las padecen².

El éxito de recuperar niños con CC se traduce en ACC, los cuales deben ser atendidos en centros especializados. Para lograr este objetivo y mantener una adecuada continuidad de la atención es necesario un pasaje (transferencia) del cuidado pediátrico en CC al cuidado del ACC, y esto se logra mediante un proceso o programa de entrenamiento de la familia y el mismo paciente (transición). Sin este paso no es posible llevar la continuidad exitosa de la atención y cuidado del ACC.

El presente artículo revisa los conceptos más importantes sobre la transición y transferencia de adolescentes con CC al cuidado del ACC, y establece los puntos más importantes para el desarrollo de un programa.

1. Cardiólogo Ecocardiografista en Cardiopatías Congénitas Pediátricas y del Adulto. Co-Chair en Consejo Interamericano de Cardiopatía Congénita del Adulto-SIAC. Presidente del Capítulo en Cardiopatías Congénitas del Adulto
2. Cardióloga Ecocardiografista. Coordinadora de Departamento de Cardiopatías Congénitas del Adulto. Hospital Dr. Guillermo Rawson, San Juan. Clínica El Castaño, San Juan. Argentina.

✉ **Correspondencia:** John Jairo Araujo. Centro Cardiovascular Somer Incare. Dirección: Cl. 37 #54-213 a 54-1, Rionegro, Antioquia-Colombia. Teléfono: +57-45624020. Código postal: 054040. johnjairoaraujo@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 30/05/2023 | Aceptado: 30/05/2023

DISCUSIÓN

TERMINOLOGÍA ESPECÍFICA EN RELACIÓN A LA TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA

Se han revisado los conceptos descriptos en el consenso más impor-

tante e influyente sobre transición y transferencia de jóvenes adultos con CC, al cuidado del adulto, el cual cuenta con la participación de 11 sociedades científicas a nivel global; y la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC) participó como coautora, dando su punto de vista para Latinoamérica (LATAM)³. Además, se incluye el concepto de pérdida del seguimiento, entendido como lapsos de no continuidad en la atención. Es necesario para ello comprender ciertos conceptos que se expondrán a continuación.

Adolescencia: período de desarrollo que va de los 10 a los 24 años y se caracteriza por el crecimiento biológico y la transición de roles sociales.

Adulthood emergente: fase del lapso de vida entre la adolescencia y la adultez completa, que abarca la adolescencia tardía y la adultez temprana y oscila entre los 18 y los 29 años.

Transición: es un paso de una fase de la vida, condición física o rol social a otra, resultando en una desconexión temporal de la forma de vida normal, que exige un ajuste de la persona y el entorno.

Transferencia: es un evento o una serie de eventos a través de los cuales los adolescentes y adultos jóvenes con afecciones físicas y médicas crónicas trasladan su atención de un entorno de atención médica pediátrica a uno para adultos.

Cuidado de transición: es la provisión de intervenciones que atienden las necesidades médicas, psicosociales y educativas/vocacionales de los adolescentes a medida que pasan de ser un niño dependiente a un adulto independiente, con el objetivo de preparar a los adolescentes para que se hagan cargo de su vida.

Programa de transición: conjunto de intervenciones coordinadas de cuidados de transición que se brindan de manera estructurada, aunque individualizada, para apoyar el proceso y lograr los resultados de la transición.

Política de transición: documento escrito que establece los principios, estándares y prácticas de cómo se gestiona la transición en el centro.

Pérdida del seguimiento: incapacidad de los pacientes en regresar a los controles médicos especializados en CC. Pueden ser desde lapso de meses hasta años, según la complejidad de la CC. En términos generales podemos decir que para CC simples va más allá de 5 años, y para CC complejas va más allá de 6 meses a un año.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

El número creciente de ACC es una consecuencia directa del éxito en la sobrevivencia de los niños reparados de CC. Los países desarrollados (Norte América, Europa, Oceanía y algunos de Asia) han tenido un cambio dramático en el perfil de población con CC. Hasta inicio de la década de los noventa, se pensaba que existían más niños con CC que adultos. Sin embargo, con el desarrollo de la cirugía cardiovascular pediátrica y las unidades de cuidado intensivo cardiovascular, la relación se ha invertido, existiendo ahora más adultos que niños con CC, siendo estos en su mayoría postoperados⁴. Esto trajo como consecuencia la necesidad de desarrollar unidades de cardiopatía congénita del adulto (UCCA) y formación de cardiólogos especialistas en ACC.

La formación de UCCA es un reto para los países en vías de desarrollo, debido a los altos costos para su implementación y un muy reducido número de especialistas en ACC. La mortalidad por CC en la etapa infantil aún sigue siendo una prioridad en la gran parte de los paí-

ses de medios y bajos ingresos (Europa del este, algunos países del Asia, África y América Latina), por lo tanto, los recursos económicos y los objetivos se han concentrado en desarrollar centros de CC pediátricos. Sin embargo, el constante crecimiento del número de ACC los convierte también en una prioridad. Esto ha tomado de forma inadvertida y por sorpresa a muchos países que no se han preparado para atender la creciente población ACC. Pero el problema realmente no se detiene ahí, las últimas investigaciones en los países desarrollados han mostrado que muchos de los ACC están perdidos del seguimiento, existen grandes problemas aún para lograr la continuidad en el manejo desde la cardiología pediátrica al cuidado del adulto⁵. A nivel mundial, la pérdida del seguimiento de ACC es del alrededor del 26%, y en LATAM y países del Caribe puede superar el 60%. Deducimos entonces que el éxito de rehabilitar niños con CC se pierde por una falta de continuidad en la atención⁶.

Las consecuencias de la falta de atención y seguimiento en pacientes con CC son de gran impacto para la salud. La falta de atención parece ser un predictor de morbilidad. Yeung et al. encontraron que el 60% de los pacientes con un lapso de atención amplio presentaban un nuevo diagnóstico de importancia hemodinámica, que incluía insuficiencia valvular hemodinámicamente significativa (41%), lesiones obstructivas (21%), disfunción ventricular (18%), nuevas lesiones anatómicas (11%), hipertensión pulmonar (5%) y lesiones coronarias obstructivas (4%)⁷.

El problema de la pérdida del seguimiento especializado en CC comienza en la gran mayoría de los casos durante la adolescencia. La transición de la atención pediátrica a la atención de adultos constituye un período críticamente vulnerable para los adolescentes. En esta etapa de la vida los cambios físicos y psicológicos que tiene el adolescente le producen eventos de estrés emocional. Muchos están cansados de visitas médicas, terapias médicas prolongadas, exámenes médicos de rutina y repetitivos, algunos largos y molestos como analíticas de sangre, estudios de imágenes como resonancia cardíaca, tomografía, ecocardiografía les generan cierta ansiedad. En otros casos, procedimientos más invasivos (cateterismos cardíacos, estudio electrofisiológico) terminan fastidiando y cansando al adolescente. Los adolescentes sienten que quieren vivir la vida como los demás, quieren sentirse libres, son jóvenes y desconocen el verdadero significado de su enfermedad congénita. Muchos de ellos mitigan o eliminan sus síntomas, tratan de hacer lo que las demás personas de su misma edad pueden hacer (deporte sin restricción, salidas a fiesta, consumo de alcohol, tabaco, entre otras). Es frecuente la omisión de la toma de medicamentos y el incumplimiento a las visitas médicas.

Se conoce que la adolescencia es el período más crítico, donde la pérdida del seguimiento llega a ser superior al 70%. Wacker et al., en el centro cardíaco alemán en Munich, evaluaron la tasa y los resultados de los adultos con CC perdidos durante el seguimiento. Los pacientes fueron seleccionados del registro del programa CC (n>10,500). La pérdida durante el seguimiento se definió como la incapacidad de los pacientes de regresar a las visitas de seguimiento a su centro durante más de 5 años. Los investigadores encontraron que más del 76% de los pacientes se perdieron durante el seguimiento⁸.

Por otro lado, el nuevo perfil del adulto con enfermedad cardiovascular ha cambiado en los últimos años, especialmente en los

países desarrollados, donde se ha notado de forma considerable. Los residuos, secuelas y complicaciones de las CC reparadas causan serias alteraciones cardiovasculares a lo largo de la vida, incluso tardan décadas en aparecer con largos períodos asintomáticos; esto nos ha enseñado que solo los defectos congénitos simples (Bethesda clasificación del 2001)⁹ se deben considerar que han sido curadas. Pero más del 50% de las CC son de mediana y alta complejidad, y en estos casos la cirugía cardiovascular exitosa en la infancia no debe ser considerada como curativa, debido que este tipo de procedimientos mejora la situación hemodinámica incompatible con la vida en una situación casi normal que permite sobrevivir durante la infancia, pero los cambios posquirúrgicos necesarios para mejorar esta situación previa traen a su vez otros cambios anatómicos y hemodinámicos en el corazón que se manifiestan de forma inmediata o tardía.

RAZONES PARA LA PÉRDIDA DEL SEGUIMIENTO

Definimos el término de pérdida de seguimiento como una falta "temporal" de control médico especializado en CC. Se han identificado varias razones por las que los pacientes con CC suspenden el seguimiento. Una de las principales es el falso concepto de la "curación", en cuanto se les ha informado de manera errónea a los pacientes que están "curados" mediante una intervención previa quirúrgica o hemodinámica.

En este punto es importante resaltar que se debe romper *el paradigma de la curación*. De la mayoría de las CC que intervenidas son "reparadas", solo se consideran "curadas" dentro de las CC simples la comunicación interauricular y el ductus pequeño, la comunicación interventricular intervenida tempranamente en la infancia. Así, más del 50% de los ACC portadores de cardiopatías de moderada y de alta complejidad nacen con condiciones anatómicas y funcionales en algunos casos incompatibles con la vida. El acceso a la cirugía cardíaca permite una mayor expectativa de vida. Y aun así los pacientes no se curan de su enfermedad después de un tratamiento exitoso en la infancia¹⁰.

Dependiendo del tipo de CC, la edad en la intervención y la edad en el seguimiento, un porcentaje no bajo de estos pacientes tendrán secuelas de la misma, con lesiones residuales asociadas a la reparación quirúrgica o paliación, aunque estas puedan recién manifestarse décadas más tarde. Aún en adultos con CC simples, existe cada vez más evidencia de hacer controles de por vida. Debido a los factores de riesgo cardiovasculares propios del adulto, se ha demostrado en este grupo un incremento de aterosclerosis y del riesgo de insuficiencia cardíaca¹¹.

En la familia y paciente encontramos frecuentemente la creencia de que su defecto cardíaco es benigno y no es necesario los controles especializados en CC. Este es un grave error por las razones explicadas anteriormente, pues hasta una CC puede presentar graves complicaciones durante la vida adulta, por ejemplo, se conoce que el riesgo de *ictus* es 5 veces mayor en ACC con respecto a la población general^{12,13}. Desconocer el comportamiento clínico y evolutivo de la CC en el adulto es otra de las razones frecuentes para la pérdida del seguimiento. Esto sucede cuando los pacientes ya se encuentran en el ámbito del adulto y muchos cardiólogos no están informados sobre la

complejidad de la CC y no se presta el adecuado control y seguimiento que requiere. En otras ocasiones los pacientes desarrollan problemas psicológicos como resultado de malas experiencias hospitalarias durante la infancia, y como resultado se niegan a continuar la atención especializada.

En la mejor de las circunstancias los lapsos de falta de atención están explicados por la falta o carencia de centros especializados y especialistas en ACC. Esta es una razón global, que no solo afecta a los países en desarrollo. Concretamente en LATAM y países del Caribe la falta de unidades de atención especializadas en ACC es un grave problema que causa miles de pérdidas de seguimiento cada año¹⁴.

En resumen, sea cual sea el motivo o razón para la pérdida del seguimiento, al final deja en descubierto que existe un grave problema de falta de un programa efectivo de transición y transferencia.

Una vez superada la etapa del cuidado pediátrico y siendo necesario el pasaje o descarga de los nuevos ACC con cuidado especializado, se enfrentan a distintos obstáculos para una correcta transferencia. Los principales problemas están en el paciente, la familia, el cardiólogo pediatra y el cardiólogo de adultos. A menudo los pacientes tienen *gaps* importantes sobre el conocimiento de su enfermedad; durante este periodo tienen inmadurez emocional, o dependencia emocional de sus padres o cuidadores, que no les permiten asumir las responsabilidades de su autocuidado. La familia suele ser excesivamente protectora, puede tener desconfianza en el panel de médicos nuevos para su hijo, suelen ser demandantes en la atención y sobreprotectores; el cardiólogo pediatra, que suele establecer lazos de amistad y afecto con el paciente y su familia, tiene desconfianza de los cardiólogos de adultos. A su vez el cardiólogo de adultos desconoce o ignora la severidad de la enfermedad. Esto trae como consecuencia la pérdida del control y seguimiento.

La clasificación de Bethesda del 2001 estableció la complejidad (simple, media y alta) de las CC en el adulto, tanto para aquellas reparadas como las no reparadas. Hasta hace algunos años las recomendaciones de los expertos es que los adultos clasificados en la categoría simple podrían ser manejados por cardiólogos generalistas, los adultos de la categoría moderada podrían ser manejados en conjunto con cardiólogo especialista en ACC, y los de alta complejidad solo por cardiólogos especialistas en ACC. Sin embargo, este concepto es ahora cuestionado; cada cierto período de tiempo, a medida que la población envejece y más adultos con CC llegan a la quinta o sexta década de la vida, se conoce más sobre la historia natural de muchos defectos congénitos, en especial los complejos¹⁵.

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE CUÁNDO Y CÓMO INICIAR LA TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA

Entendiendo cada punto de la terminología específica de la transición y transferencia, comprendemos que la transición es el primer paso obligatorio en todos los adolescentes para una correcta transferencia, y que la transición no necesariamente empieza en la adolescencia ni termina en la adultez joven, sino que se sucede en etapas más tempranas como en la preadolescencia y se extiende en los primeros años del adulto joven.

Como recomendación general, la atención de transición debe comenzar en la adolescencia temprana y continuar hasta la edad adul-

ta emergente. A partir de los 14 años, las necesidades del adolescente deben evaluarse de manera integral.

Recomendamos aplicar la estructura de la guía de entrevistas psicosociales para adolescentes, contenida en el manuscrito internacional sobre transición y transferencia mencionadas previamente (*Transition to adulthood and transfer to adult care of adolescents with congenital heart disease: a global consensus statement*), y que se abrevia al inglés como HEADDDSS:

- H: Hogar
- E: Educación
- A: Actividades
- D: Dieta
- D: Drogas
- D: Depresión
- S: Sexo
- S: Seguridad

Esta entrevista especializada en salud cardiovascular con énfasis en las CC elabora o desarrolla algunos conceptos de las circunstancias y el estilo de vida del adolescente y permite comprender las capacidades y áreas problemáticas del mismo.

En cada punto se pueden construir frases a manera de preguntas para averiguar todo lo necesario sobre el ámbito del adolescente. Por ejemplo, sobre el hogar (H) se pueden desarrollar preguntas como: ¿Cuántas personas conviven en tu casa? ¿Es tu casa propia o en renta? ¿Es tu casa tu lugar predilecto para pasar el tiempo?, etc. Con la elaboración de preguntas dirigidas en la entrevista personal, siguiendo el modelo HEADDDSS, podemos tener una apreciación más exacta de la situación del adolescente con CC, y así preparar un plan de transición adaptado.

Sobre la base de la información obtenida de las evaluaciones, los pacientes deben participar activa y repetidamente en las actividades de educación y asesoramiento. La educación y el asesoramiento deben adoptar estilos de comunicación adaptados a los adolescentes y deben cubrir temas médicos, psicosociales y conductuales: manejo de las enfermedades del corazón y la necesidad de un seguimiento médico de por vida, elecciones de estilo de vida saludables (por ejemplo, consumo de alcohol, tabaquismo, consumo de sustancias), cuestiones reproductivas; actividad física; asesoramiento vocacional, prevención y profilaxis de endocarditis, y planificación anticipada de la atención según corresponda. Las discusiones sobre sexualidad y anticoncepción deben responder a las creencias culturales y religiosas de los pacientes y sus familias.

Se pueden aplicar en la práctica varios formatos y herramientas, como diagramas cardíacos, resumen médico, pasaporte de salud personalizado para el paciente, aplicaciones para teléfonos inteligentes, folletos escritos y programas educativos basados en la web.

El plan de transición es un documento de trabajo y debe completarse durante todo el proceso de transición para poder realizar un buen seguimiento del paciente. En el mismo deben documentarse tanto la evaluación como los esfuerzos de asesoramiento, y se recomienda incluir los siguientes componentes:

- a. Información demográfica del paciente.
- b. Información de contacto para los cuidadores.

- c. Personas de importancia para el adolescente.
- d. Necesidad de apoyo especial y atención continua.
- e. Grado de participación de los padres en el plan / proceso de transición.
- f. Breve informe del estado médico actual.
- g. Preparativos para la visita con el coordinador de transición.
- h. Recomendaciones sobre pronóstico, actividad física, fármacos, planificación familiar, prevención de endocarditis, necesidad futura de intervenciones y seguimiento, elección de profesión, viaje y carnet de conducir.
- i. Metas de transición, recursos propios y capacidades, y necesidad de apoyo expresada por el paciente
- j. Informe de adaptaciones diseñadas para el aprendizaje y el funcionamiento, discutidas con las escuelas y los servicios integrales de discapacidad.

Con el entendimiento sobre el comportamiento y evolución de las CC en el adulto, conocemos hoy gracias a diversas publicaciones, el comportamiento tan variado de las mismas. Los nuevos ACC tienen una diversidad de CC reparadas y no reparadas, que se comportan de distinta manera entre dos adultos portadores de una misma CC. Esto es lo que se conoce como heterogeneidad de las CC¹⁶, y este concepto se entiende mejor por el estado anatomofuncional, introducido por las guías en ACHD ACC/AHA de 2018. Esta interesante clasificación anatomofuncional (CAP)¹⁸, integra la parte anatómica o morfológica de la CC reparada o no reparada, y la combina con la clase funcional NYHA (*New York Heart Association*) y nueve variables clínicas (hipoxemia; hipertensión pulmonar/hipertensión arterial pulmonar; derivación hemodinámicamente significativa; estenosis venosa y arterial; capacidad de ejercicio; disfunción del órgano terminal; enfermedad valvular adquirida concomitante; arritmia; aortopatía) que de estar presentes suman gravedad.

Estas clasificaciones recomendadas para los adultos en las clasificaciones IB-D, IIA-D y IIIA-D deben ser manejados en colaboración con un cardiólogo especialista en ACC y solo dejar al cuidado de cardiólogos generalistas los clasificados en IA.

Si entendemos este concepto, nos damos cuenta de la obligatoriedad de transferencia de casi todos los adolescentes con CC al cuidado especializado en ACC. Los programas de transición son una pieza fundamental para llevar a cabo esta meta.

ELEMENTOS CLAVES EN LA TRANSICIÓN Y TRANSFERENCIA

Los podemos dividir en 3 aspectos. En primer lugar, la evaluación de los conocimientos sobre la enfermedad: nombre del defecto congénito, intervenciones quirúrgicas realizadas o procedimientos hemodinámicos de reparación y fecha de realización de las mismas, medicación actual, lesiones residuales presentes. En segundo lugar, comprender que el seguimiento es de por vida, en este apartado el paciente deberá saber que procedimientos quirúrgicos, hemodinámicos o invasivos tiene aún pendiente realizar a corto, mediano y largo plazo. Saber sobre las enfermedades propias del adulto que podrán afectar de forma negativa la evolución de la CC. Explicar y enseñar alertas en caso de cirugías no cardíacas, en especial las urgencias quirúrgicas. Por último, explicar

y educar sobre el estilo de vida saludable, el paciente deberá saber sobre deportes, prevención de consumo de alcohol y tabaco. Reconocer signos de descompensación. Prevención de la depresión y ansiedad. Asesoramiento reproductivo, métodos efectivos de planificación y clasificación del riesgo gestacional en las mujeres.

Finalmente, para elaborar un programa exitoso de transición y transferencia, lo primero a realizar es preparar y educar a los padres, justo en el momento en el que se hace el diagnóstico de la CC, ya que padres educados transfieren educación de cuidado al hijo.

Cada visita médica es una oportunidad para educar sobre el autocuidado y control de la enfermedad, involucrar al niño con el cuidado de su CC; el reconocimiento de signos y síntomas de descompensación es fundamental. La transferencia debe ser apoyada con medidas educativas sobre la CC, a través de información clave en lenguaje claro y sin términos médicos técnicos. Lo más importante de la transición es empoderar a los pacientes y sus familias. El empoderamiento del paciente tiene como objetivo aumentar la autonomía, su participación, conciencia, así como el desarrollo de habilidades psicosociales. Los padres o tutores deben aprender a dejar de ser los principales responsables de la salud de su hijo y dar lugar a su independencia.

CONCLUSIÓN

Actualmente viven más niños que adultos con CC. Las CC no se curan con la cirugía, son reparadas y continúan evolucionando durante la vida, y las consecuencias hemodinámicas pueden tardar años en aparecer. Los enfermos con CC jamás deben darse de alta y requieren seguimiento para toda la vida. La pérdida en el seguimiento es mayor al 60%, y ocurre principalmente durante la adolescencia. Sin duda alguna, un punto crítico de pérdida es la transición entre el cuidado pediátrico al adulto (etapa de transferencia). Este punto necesita realmente intervención por parte de los especialistas encargados en el cuidado del paciente. La cooperación entre cardiólogos pediatras y cardiólogos de adultos para transferir los pacientes a la atención en ACC es realmente necesaria. El proceso de transición incluye preparar a las familias y los pacientes con CC para la adultez emergente. La adolescencia es una fase de transición importante para todos los jóvenes, y especialmente para aquellos con enfermedades crónicas, porque además de los procesos de desarrollo normales, necesitan adquirir conocimientos y habilidades para gestionar sus problemas de salud de forma independiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2241-47.
2. Kaemmerer H, Bauer U, Pensl U, Oechslin E, Gravenhorst V, Hager A, et al. Management of emergencies in adults with congenital cardiac disease. *Am J Cardiol* 2008;101:521-5.
3. Moons P, Bratt E, De Backer J, Goossens E, Hornung T, Tutare O, et al. Transition to adulthood and transfer to adult care of adolescents with congenital heart disease: a global consensus statement of the ESC Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), the ESC Working Group on Adult Congenital Heart Disease (WG ACHD), the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), the Pan-African Society of Cardiology (PASCAR), the Asia-Pacific Pediatric Cardiac Society (APPCS), the Inter-American Society of Cardiology (IASC), the Cardiac Society of Australia and New Zealand (CSANZ), the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD), the World Heart Federation (WHF), the European Congenital Heart Disease Organisation (ECHDO), and the Global Alliance for Rheumatic and Congenital Hearts (Global ARCH). *Eur Heart J* 2021;42(41):4213-23.
4. Gilboa S, Devine O, Kucik J, Oster M, Riehle-Colarusso T, Nembhard W, et al. Congenital heart defects in the United States estimating the magnitude of the affected population in 2010. *Circulation* 2016;134:101-9.
5. Araujo JJ. Adults with congenital heart disease in the Americas where we are today and where we are heading: A general view of the inter-American adult congenital heart disease council. *Journal of Integrative Cardiology Open Access* 2020;3:2-5.
6. Araujo JJ. Units for Transitioning Pediatric Cardiology to Adult Care with Congenital Heart Disease: Why, When and How?. *J Cardiol Catheter* 2019;1(1):37-45.
7. Yeung E, Kay J, Roosevelt G, Brandon M, Yetman A. Lapse of care as a predictor for morbidity in adults with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2008;125(1):62-5.
8. Wacker A, Kaemmerer H, Hollweck R, Hauser M, Deutsch M, Brodherr-Heberlein S, et al. Outcome of operated and unoperated adults with congenital cardiac disease lost to follow-up for more than five years. *Am J Cardiol* 2005;95(6):776-9.
9. Weeb G, Williams R. Care of the adult with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1161-98.
10. Araujo JJ. The Profile of an Adult with Congenital Heart Disease. *Int J Clin Cardiol* 2018;5:131.
11. Bhatt A, Foster E, Kuehl K, Alpert J, Brabeck S, Crumb S, et al. Congenital heart disease in the older adult: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131(21):1884-931.
12. Giang K, Fedchenko M, Dellborg M, Eriksson P, Mandalenakis Z. Burden of ischemic stroke in patients with congenital heart disease: A nationwide, case-control study. *J Am Heart Assoc* 2021;10(13):e020939.
13. Araujo JJ, Rendón D, Meza R. Lamb's Excrescences and congenital heartdisease: Could they increase the risk of ischemic stroke in adults? A new research perspective. *J Card Cath Sur* 2021;1(2):10.
14. Araujo JJ. Adults with congenital heart disease: A current reflection. *J Exper Cardiol Res* 2018;4:024.
15. Ambrus N, Havasi K, Halcsik R, Forster T, Nemes A. Congenital heart diseases in patients above the age of 60 years. Results from the CSONGRAD Registry. *Orv Hetil* 2023;164(6):219-26.
16. Araujo JJ. Adult Congenital Heart Disease is Really a Heterogenous Specialty: Message from the Colombian Adult Congenital Heart Disease Chapter. *CPQ Cardiology*. 2019;1(1):01-11.
17. Nagy D, Széll M. Genetic heterogeneity and complexity of congenital heart defects]. *Orv Hetil* 2018;159(17):661-70.
18. Stout K, Daniels C, Aboulhosn J, Bozkurt B, Broberg C, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the management of adults with congenital heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(12):1494-63.

CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA IZQUIERDA. ALTERNATIVA TERAPÉUTICA A FUTURO

LEFT ATRIAL APPENDAGE PERCUTANEOUS CLOSURE. FUTURE THERAPEUTIC ALTERNATIVE

KAREN TAPIA CLAROS¹

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica. Debido a su capacidad embolígena, es considerada una de las arritmias cardíacas con mayor impacto sanitario debido al aumento de la morbimortalidad asociada que conlleva, siendo el accidente cerebrovascular (ACV) y la enfermedad secundaria los puntos más graves. Múltiples estudios han definido la necesidad de anticoagulación oral, según la puntuación de CHA₂DS₂-VASc, como indicación Clase I Nivel de evidencia A para el tratamiento de esta arritmia; sin embargo, surge un interrogante: ¿cuál sería la alternativa terapéutica en pacientes con fibrilación auricular, con puntaje de CHA₂DS₂-VASc mayor o igual a 1 en hombres o a 2 en mujeres pero con contraindicación de tratamiento anticoagulante a largo plazo? Durante esta monografía se ha analizado la fibrilación auricular como génesis del problema, el tratamiento convencional con anticoagulación oral, la importancia del rol de la orejuela izquierda como fuente determinante de trombosis y las posibilidades terapéuticas acerca de su cierre como prevención del tromboembolismo. Aún no se ha definido el cierre quirúrgico como procedimiento primario para prevención de eventos tromboembólicos; sin embargo, existe una variedad de dispositivos de implante a través de cirugía mínimamente invasiva, para los cuales se han hecho estudios comparativos, acerca de la eficacia, con el tratamiento anticoagulante ya establecido.

Palabras clave: oclusión de la orejuela izquierda, fibrilación auricular, oclusión percutánea transcatheter de la orejuela auricular izquierda, protección contra accidentes cerebrovasculares en fibrilación auricular, manejo de la fibrilación auricular.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia in clinical practice. Due to its emboligenic capacity, it is considered one of the cardiac arrhythmias with the greatest impact on health due to the increase in the associated morbidity and mortality that it entails, with stroke and the disease sequelae being the most serious issues. Multiple studies have defined oral anticoagulation, according to the CHA₂DS₂-VASc score, as a class I indication with level of evidence A for the treatment of this arrhythmia; however, a question arises, what would be the therapeutic alternative inpatients with atrial fibrillation, with a CHA₂DS₂-VASc score greater than or equal to 1 in men or 2 in women but with contraindication to long-term anticoagulant treatment?

In this monograph, atrial fibrillation has been analyzed as the genesis of the problem, the conventional treatment with oral anticoagulation, the importance of the role of the left appendage as a determining source of thrombosis and the therapeutic possibilities regarding its closure as prevention of thromboembolism. Surgical closure as a procedure has not yet been defined as a primary procedure for the prevention of thromboembolic events; however, there is a variety of devices, implanted through minimally invasive surgery, for which comparative studies have been conducted on their effectiveness with already established anticoagulant treatment.

Keywords: left atrial appendage occlusion, atrial fibrillation, percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion, stroke protection in atrial fibrillation, atrial fibrillation management.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):076-090 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0076-0090](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0076-0090)

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente en el mundo y la incidencia de casos se incrementa exponencialmente con la edad, lo cual está ligado a pacientes con mayores factores de riesgo, por lo que requieren un manejo más específico, personalizado y equilibrado. La FA es considerada una causa primordial en el origen de los accidentes cerebrovasculares (ACV) por embolización a la circulación cerebral, la cual está asociada a la formación de trombos en la orejuela auricular izquierda (OAI).

El ACV genera un déficit importante en la productividad poblacional, lo cual impulsa a reconocer los mecanismos de prevención y atención temprana a fin de evitar secuelas neurológicas. A pesar de los

esfuerzos de investigación multifacéticos, al ser un estado patológico complejo y dinámico, la prevención de la FA y las complicaciones asociadas continúa siendo un desafío⁶. Este desafío de optimizar la calidad de vida a la par del avance tecnológico induce a profundizar los conocimientos acerca de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la formación de trombos y la relación causal con la OAI. Al momento, la anticoagulación es el *gold standard* en la prevención de eventos embólicos en pacientes con FA no valvular. En los últimos años se han realizado múltiples estudios sobre los nuevos anticoagulantes orales (NOAC), los cuales permiten ampliar las opciones terapéuticas. Sin embargo, continúa siendo ineficaz en muchos casos. Por ejemplo: en pacientes que presentan un desbalance entre riesgo/beneficio de terapia antitrombótica, secundaria a la labilidad de su condición clínica, en los que su uso está contraindicado y/o presentan mala adherencia al tratamiento.

Es así como surgen los sistemas mecánicos para la oclusión de la OAI, la cual se considera que da origen del 90% de los trombos. Estos sistemas pueden implantarse mediante cirugía convencional o a través de procedimientos mínimamente invasivos. Este tipo de terapéuticas percutáneas viene en crecimiento gradual en nuestro país y el mundo, lo que motivó a realizar una revisión basada en la evidencia dispo-

1. Residente de Cardiología, Sanatorio Sagrado Corazón

✉ **Correspondencia:** Karen Tapia Claros. Sanatorio Sagrado Corazón. Bartolomé Mitre 1955, C1039AAC CABA, Argentina. karentapiacclaros@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/05/2023 | Aceptado: 15/05/2023

nible sobre la efectividad y seguridad del cierre percutáneo de la orejuela izquierda, consideraciones técnicas que pueden ser de ayuda al operador al momento de realizar un procedimiento y perspectivas futuras de indicación del implante del dispositivo.

METODOLOGÍA

Para realizar el presente trabajo se realizó una búsqueda de información en textos de Cardiología clásicos como Braunwald. Posteriormente, se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos originales, revisiones y metaanálisis a través de los portales de internet de la base de datos de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (PubMed/MEDLINE), Google académico, Librería Cochrane. Se consultaron, además, las principales revistas de Cardiología a nivel mundial como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), *American College of Cardiology* (ACC), *American Heart Association* (AHA); a nivel nacional la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) y se acudió al consejo de especialistas en el tema.

El período de tiempo establecido para la búsqueda fue del año 2000 al 2022. Se analizaron, en primer término, los trabajos de revisión y metaanálisis. A partir de estos se obtuvo nueva bibliografía, y posteriormente los artículos originales, con el objetivo de realizar un análisis crítico del tema.

DESARROLLO.

GENERALIDADES, FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN DE RIESGO

La FA es la taquiarritmia supraventricular sostenida más frecuente en la población, caracterizada por la contracción descoordinada e ineficiente de las aurículas debido a múltiples focos ectópicos de despolarización que generan una disociación mecánica con los ventrículos¹. La incidencia y la prevalencia de la FA está aumentando a nivel mundial. Según los datos del Framingham Heart Study (FHS)², la prevalencia de la FA se triplicó en los últimos 50 años. Afecta a un 5% de los individuos a partir de los 65 años, con un predominio en el sexo masculino y en aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular clínica asociada, con un consecuente aumento del riesgo de ACV y de mortalidad. El proyecto *Global Burden of Disease* estimó que, junto al envejecimiento de la población, se espera una epidemia de fibrilación auricular con una proyección de 6 a 12 millones de personas afectadas para el año 2050 en los Estados Unidos y 17,9 millones en Europa para el 2060^{2,3}.

La FA representa un importante problema de salud pública mundial, de alta comorbilidad², mayor riesgo de mortalidad³ y con consecuencia de costos de atención de la salud altísimos⁴.

La FA es generada por dos mecanismos electrofisiológicos importantes: reentradas múltiples propagadas de manera continua y al azar que se inician mediante impulsos prematuros durante el período refractario relativo auricular, y descarga de impulsos desde focos automáticos.⁵

El grupo encabezado por Haissaguerre, en 1998, evidenció que existen focos de despolarización rápida dentro o cerca de las venas pulmonares siendo estos los desencadenantes del desarrollo de la FA,

por lo que en la actualidad son el blanco terapéutico por excelencia en el tratamiento de esta arritmia⁶. La presencia de reentradas múltiples es facilitada por la presencia de tejido auricular con períodos refractarios diferentes, asociado a características estructurales anormales de las aurículas con posterior dilatación de sus paredes, por lo que, cuanto mayor es el tamaño de las aurículas, más compleja será la reversión a ritmo sinusal⁷. Se ha demostrado que la FA genera cambios anatómicos y electrofisiológicos los cuales promueven el desarrollo y mantenimiento de la arritmia con el consecuente remodelado auricular. En las etapas avanzadas del fenómeno de remodelado, se describen cambios en la estructura de las células auriculares y la distribución de coenzimas o proteínas que conforman los canales iónicos⁵. Las manifestaciones clínicas de la FA son variables en presentación y en severidad; palpitaciones, sudoración, letargia, disnea, opresión torácica, trastornos del sueño, estrés psicológico son algunos de los síntomas más comunes; sin embargo, algunos pacientes son totalmente asintomáticos^{8,9}.

El diagnóstico definitivo de la FA se realiza a través de un ECG (electrocardiograma) de 12 derivaciones con una duración mayor o igual a 30 segundos que constate el típico patrón de intervalos RR irregulares, ausencia de la onda P y actividad auricular irregular. La frecuencia cardíaca puede ser variable, presentándose con respuestas ventriculares normales, bajas o elevadas¹. El monitoreo ambulatorio con ECG puede ser indicado para la vigilancia de la frecuencia cardíaca o detectar episodios de FA paroxística¹⁰.

Diferentes estudios muestran que la asociación entre la FA y la enfermedad valvular confiere peor pronóstico a los pacientes. La nueva clasificación de la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) clasifica a los pacientes en EHRA 1: prótesis mecánica, EHRA 2: valvulopatía nativa significativa o prótesis biológica y EHRA 3 ausencia de valvulopatía¹¹. Los pacientes clasificados como EHRA 2 presentaron un incremento significativo de eventos adversos en el seguimiento. Estos resultados destacan la importancia de la presencia de valvulopatía en los pacientes con FA ya que puede constituir un marcador de riesgo pronóstico importante¹².

Por otro lado, la FA se clasifica según su presentación clínica, duración de episodios y resolución en cinco patrones: FA de nuevo diagnóstico, paroxística, persistente, persistente de larga data y permanente¹³. Algunos estudios han demostrado que los patrones de FA no paroxísticas están asociados a mayor riesgo de tromboembolismo y mortalidad, lo que podría describir la necesidad de un manejo clínico precoz para evitar la progresión de la enfermedad¹⁴. Otros estudios no han encontrado estas diferencias en el riesgo de complicaciones y recomiendan que el manejo terapéutico debe depender de otras variables pronósticas como ACV previo, edad, insuficiencia cardíaca (IC) o patología vascular¹⁵.

Las complicaciones de mayor relevancia e investigación en la actualidad son los eventos tromboembólicos, derivados de la evolución natural de la FA por un lado y los eventos asociados al tratamiento anticoagulante como las hemorragias o sangrados mayores.

Para estratificar el riesgo de estas complicaciones se han desarrollado distintas herramientas que nos permiten, con mayor o menor precisión, evaluar dichos riesgos.

Los más utilizados en la actualidad y validados en las guías internacio-

nales de manejo clínico de FA son los sistemas de puntajes CHADS₂ y el CHA₂DS₂-VASc^{16,17}.

El sistema CHADS₂ tiene en cuenta la falla cardíaca, hipertensión, edad mayor de 75 años, diabetes y embolia cerebral. El sistema CHA₂DS₂-VASc tiene en cuenta la falla cardíaca, hipertensión, edad mayor de 75 años, diabetes, isquemia cerebral transitoria o ACV, enfermedad vascular carotídea, coronaria o periférica, edad mayor de 65 años y sexo femenino^{16,17}. A cada factor de riesgo se le asigna un punto, excepto los que se encuentran seguidos del número 2, lo que significa que ese factor de riesgo confiere el doble de riesgo por sí solo. Se ha demostrado por medio de metaanálisis que una puntuación ≥ 2 en la escala CHA₂DS₂-VASc significa una mayor capacidad predictiva para eventos tromboembólicos e *ictus* isquémico (riesgo relativo [RR]: 5,90) en comparación con la escala CHADS₂, que presentó un riesgo 3 veces mayor de estas variables de resultados (RR: 3,39)¹⁶. Como cualquier otra escala basada en factores de riesgo clínicos, el rendimiento de la escala CHA₂DS₂-VASc es discreto a la hora de identificar a los pacientes con riesgo alto que pueden sufrir complicaciones tromboembólicas, pero los pacientes identificados como en riesgo bajo CHA₂DS₂-VASc de 0 puntos (varones) o 1 punto (mujeres) coinciden en tasas bajas de ACV isquémico o mortalidad (<1%/año) y no requieren tratamiento¹⁸.

Pese a que existe consenso respecto al uso de anticoagulantes, existe también riesgo de fenómenos hemorrágicos relacionados con el uso de dichos fármacos. Por esta razón, se ha implementado el sistema de riesgo para sangrado asociado a medicamentos anticoagulantes HAS-BLED. El mismo incluye hipertensión arterial, función renal o hepática alterada, embolia cerebral, historia de sangrado o predisposición, RIN lábil, edad mayor a 65 años y consumo concomitante de alcohol o medicamentos. Cada uno de estos factores confiere un punto al sistema de riesgo¹⁹. Este sistema ha sido validado en varias cohortes y se correlaciona bien con el riesgo de hemorragia intracranéana (HIC) asociada a anticoagulación. Así, en cada paciente se valora el riesgo hemorrágico, y con un *score* HAS-BLED mayor a 3 puntos debe realizarse un control estricto de la anticoagulación. Otras escalas han sido publicadas para evaluar el riesgo de hemorragias, sin embargo, se ha demostrado que el rendimiento predictivo de la escala HAS-BLED es mayor que las puntuaciones ORBIT o ATRIA, por lo que su uso está recomendado en las guías de manejo clínico actuales^{20,21}.

TRATAMIENTOS ACTUALES

El manejo clínico es multidisciplinario, y puede incluir el control de la frecuencia cardíaca, control del ritmo (cardioversión eléctrica o farmacológica), ablación por catéter, anticoagulación farmacológica o la oclusión de la orejuela auricular izquierda de forma quirúrgica o percutánea (**Figura 1**).

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC)²² sugiere el enfoque ABC para el manejo de la FA: A) Anticoagulación y prevención de ACV. B) Mejor control sintomático. Es posible optar por control de la frecuencia cardíaca o control del ritmo cardíaco según la instancia clínica del paciente. C) Corregir los factores de riesgo cardiovasculares y las comorbilidades en forma conjunta, como la hipertensión arterial, diabetes, obesidad, apnea obstructiva del sueño, etc. Además, se sugieren cambios en el estilo de vida²².

El potencial embolígeno y las consecuencias adversas como el ACV hacen imperiosa la necesidad de iniciar un tratamiento. Se recomienda la administración de ACO para la prevención del ACV en pacientes con FA y CHA₂DS₂-VASc de 1 punto en los varones o 2 puntos en las mujeres (Clase I Nivel de evidencia A)¹.

Respecto del tratamiento con AVK (antagonistas de vitamina K) (fundamentalmente warfarina) comparados con el placebo, reducen el riesgo de ACV en un 64% y la mortalidad en un 26%²³. El uso de AVK está limitado por su estrecho intervalo terapéutico que requiere la monitorización frecuente de la INR, el ajuste de dosis y las alteraciones por las diversas interacciones farmacológicas²⁴. A intervalos de tiempo en rango terapéutico (TRT) adecuados >70%, los AVK son fármacos eficaces y relativamente seguros. La calidad del tratamiento con AVK (cuantificada mediante el método de Rosendaal basado en los TRT o el porcentaje de INR en rango terapéutico) se correlaciona con las tasas de eventos hemorrágicos y tromboembólicos²⁵⁻²⁷.

En cuatro grandes estudios los NOAC (apixabán, dabigatrán, edoxabán y rivaroxabán) demostraron no inferioridad frente a la warfarina para la prevención de ACV/embolia sistémica (ES)²⁸⁻³¹. En un metaanálisis de estos estudios, los NOAC se asociaron con reducciones significativas del 19% del riesgo de ACV/ES, del 51% del riesgo de ACV hemorrágico³² y una reducción similar que con los AVK del riesgo de ACV isquémico, pero los NOAC se asociaron con una reducción significativa del 10% de la mortalidad por todas las causas. Hubo una reducción no significativa del 14% del riesgo de sangrado mayor, una reducción significativa del 52% de HIC y un aumento del 25% de las hemorragias gastrointestinales asociadas con el tratamiento con NOAC, comparados con warfarina³².

Un metaanálisis de 5 estudios sobre NOAC (RE-LY, ROCKET-AF, J-ROCKET AF, ARISTOTLE y ENGAGE AF TIMI 48) mostró que, comparadas con warfarina, las dosis estándar de NOAC fueron más efectivas y seguras en pacientes asiáticos que en no asiáticos³³. En el estudio AVERROES, que incluyó a pacientes que rechazaron o no eran aptos para el tratamiento con AVK, el apixabán (5 mg/12 h) redujo significativamente el riesgo de ACV/ES sin una diferencia significativa en la incidencia de sangrado mayor o HIC, comparado con el AAS³⁴.

Los datos observacionales tras la comercialización sobre la eficacia y la seguridad del dabigatrán, el rivaroxabán, el apixabán y el edoxabán, comparados con warfarina, muestran una concordancia general con los respectivos estudios³⁵⁻⁴⁰.

Los NOAC ofrecen un perfil favorable de seguridad y eficacia, especialmente para los pacientes vulnerables, como los de edad avanzada, con disfunción renal o ACV previo, entre otros, aunque se debe optimizar el tratamiento para los subgrupos de pacientes especiales con insuficiencia renal crónica (IRC), bajo peso, obesidad mórbida, cáncer activo, entre otros⁴¹.

En el estudio ACTIVE-W, el tratamiento antiagregante plaquetario doble (TAPD) con AAS (ácido acetilsalicílico) y clopidogrel fue menos efectivo que la warfarina para la prevención de ACV, ES, infarto de miocardio y la muerte vascular (el riesgo anual de eventos adversos fue del 5,6 frente al 3,9%; $p=0,0003$), con una tasa similar de sangrado mayor⁴². En el estudio ACTIVE-A, los pacientes no aptos para tratamiento anticoagulante tuvieron una tasa de complicaciones tromboembólicas menor cuando se añadió clopidogrel al AAS, compa-

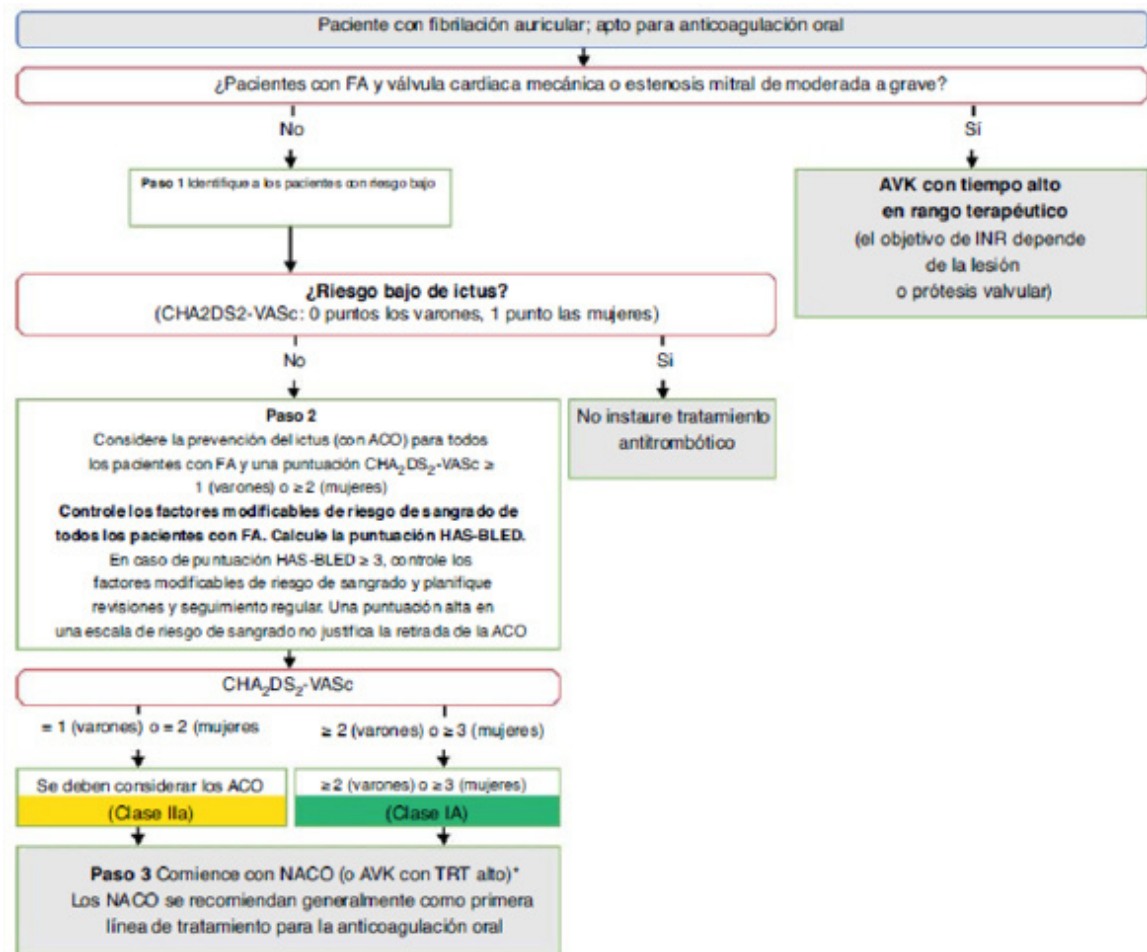


Figura 1. «A»: anticoagulación/prevención del ictus; la vía ABC de atención integrada. ACO: anticoagulantes orales; AVK: antagonistas de la vitamina K; CHA2DS2-VASc: insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad >75, diabetes mellitus, ictus, enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo (mujer); FA: fibrilación auricular; HAS-BLED: hipertensión, función renal/hepática anormal, ictus, historia o predisposición al sangrado, INR lábil, edad >65 años, consumo concomitante de drogas/alcohol; INR: razón internacional normalizada; NACO: nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K; SAME-TT2R2: sexo (mujer), edad (< 60 años), historia médica, tratamiento, tabaquismo, raza (no caucásica) (escala); TRT: tiempo en rango terapéutico. *Cuando se considere la administración de AVK, calcule la puntuación SAME-TT2R2: si la puntuación es de 0-2, se puede considerar el tratamiento con AVK (p. ej., warfarina) o NACO; si la puntuación es > 2, deben planificarse revisiones periódicas, controles frecuentes de la INR y asesoramiento de los tratados con AVK con el objetivo de lograr un buen control de la anticoagulación o reconsiderar el uso de NACO en su lugar; el TRT ideal es > 70%. Fuente: Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol. 2021;74(5):1-437.

rado con el AAS solo, pero tuvieron un aumento significativo de la tasa de sangrado mayor⁴³. El AAS en monoterapia no fue eficaz para la prevención del ACV, comparado con la ausencia de tratamiento antitrombótico, y se asoció con un mayor riesgo de ictus isquémico en pacientes de edad avanzada⁴⁴. En general, los antiagregantes plaquetarios en monoterapia no son eficaces para la prevención del ACV y pueden ser perjudiciales, especialmente para pacientes mayores con FA⁴⁵, mientras que el TAPD se asocia con un riesgo hemorrágico similar al del tratamiento con ACO⁴⁶.

ROL DE LA OREJUELA DE LA AURÍCULA IZQUIERDA (OAI) COMO FUENTE DETERMINANTE DE TROMBOSIS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR

La FA confiere un estado protrombótico o hipercoagulable, concepto que fue propuesto por primera vez en 1996 y desde entonces es

considerado como un factor de riesgo independiente y el mecanismo subyacente de muchos de los ACV, principalmente en aquellos portadores de FA de origen no valvular, en los que la mayoría de los trombos se localizan en la OAI⁴⁷.

La OAI presenta una morfología tubular con disposición alargada, su tamaño oscila entre los 0,77 y los 19,27 mm de longitud. En su interior se encuentra tapizada por un entramado trabecular constituido por los músculos pectíneos, y, en contacto directo con ellos, se desarrollan formaciones llamadas lobulaciones. Esta conformación la convierte en una estructura anatómicamente predispuesta a la ectasia sanguínea⁴⁸. Su origen u *ostium*, ubicado entre la vena pulmonar superior izquierda y el ventrículo izquierdo, presenta un orificio de conformación elíptica entre 10-40 mm de diámetro que une la OAI con el cuerpo de la aurícula izquierda. Por debajo de este, a través del surco auriculoventricular izquierdo, se encuentra la arteria circunfleja.

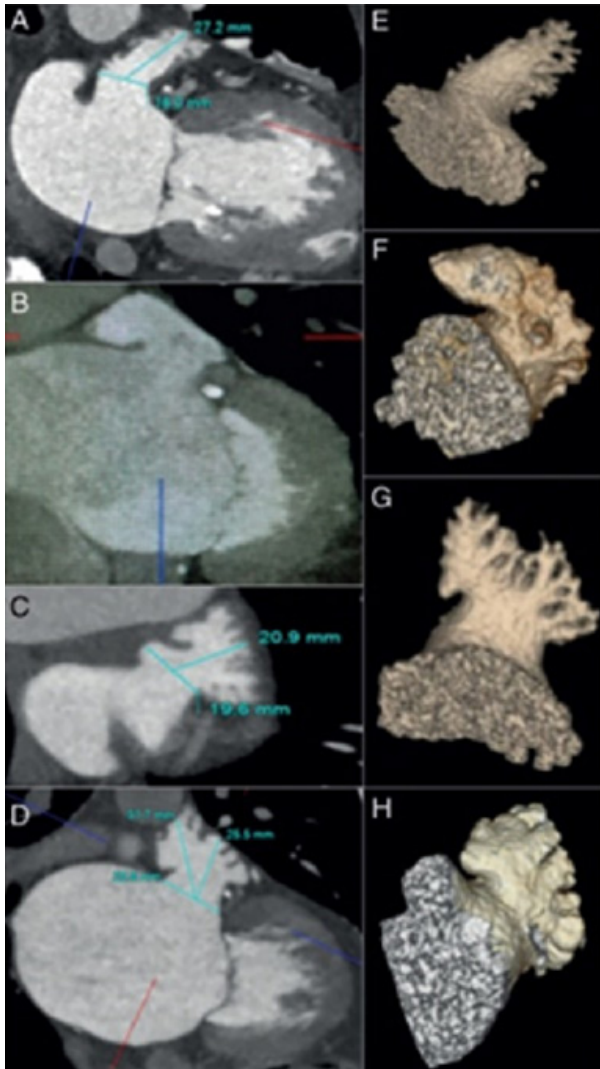


Figura 2. Tipos de orejuela auricular izquierda. A-D. Imágenes de tomografía cardíaca. E-H. Reconstrucción de imagen en 3d. A y E: manga de viento. B y F: ala de pollo. C y G: cactus. D y H: coliflor. Fuente: EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace* (2020) 22, 184.

La clasificación morfológica más comúnmente adoptada presenta cuatro formas: en ala de pollo 48% con presencia de una curva importante, cactus 30% con un lóbulo central dominante con múltiples lóbulos secundarios, manga de viento 19% con un lóbulo dominante único sin una curvatura significativa y coliflor 3% con un lóbulo dominante que se ramifica en varios lóbulos (**Figura 2**).

Estas diferentes características condicionan inicialmente el riesgo de ACV, aumentando potencialmente con el número de trabeculaciones que presenta y de manera secundaria la posibilidad o no del cierre de esta estructura anatómica de acuerdo con su morfología⁴⁹.

La OAI es un remanente embrionario de la aurícula primitiva que se desarrolla durante la tercera semana de gestación. Es considerado como un reservorio y mediador adaptativo ante condiciones de sobrecarga de volumen, sus células epiteliales son encargadas de sintetizar el péptido natriurético auricular (PNA), el cual presenta un valor 40 veces superior respecto al remanente auricular y ventricular, con lo que potencia sus propiedades natriuréticas y vasodilatadoras. Los

cambios anormales en la pared incluyen dilatación auricular progresiva, denudación endocárdica e infiltración fibroblástica de la matriz extracelular, mientras que la activación de plaquetas, el aumento del factor de crecimiento y del factor de Von Willebrand predisponen a un estado de hipercoagulabilidad⁵⁰. También se evidenció una elevación significativa de las citoquinas y del ligando CD40 (factor liberado por las plaquetas) que promueve la inflamación, la expresión del factor tisular, la disminución del óxido nítrico y/o activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y, como vía final, aumenta el riesgo de trombosis en pacientes con FA⁵¹ (**Figura 3**).

En el estudio de la trombogénesis se describe la tríada de Virchow, donde el flujo sanguíneo anormal, la lesión endotelial y la hipercoagulabilidad fueron identificados como los principales desencadenantes de este fenómeno⁵⁰. En la OAI, el flujo sanguíneo anormal es evidenciado por la presencia de ectasia sanguínea, visualizado como contraste espontáneo en el ecocardiograma y determinado como un tipo específico de flujo definido como TIPO III, ausencia de ondas de flujo y mayor incidencia de trombos⁵².

CIERRE QUIRÚRGICO DE OREJUELA IZQUIERDA

Por el momento no se tiene definido el papel del cierre de la OAI quirúrgica como procedimiento primario para prevención de eventos tromboembólicos en pacientes portadores de FA. Las técnicas de cierre quirúrgico incluyen costura interna con una sutura continua de doble capa, sutura en bolsa de tabaco, ligadura, escisión quirúrgica y cierre con grapadora externa⁵³. El procedimiento también puede ser realizado a través de dispositivos mínimamente invasivos con abordajes epicárdicos o híbridos (epicárdicos y endocárdicos). Los abordajes epicárdicos incluyen el Sierra Ligation System (Aegis Medical Innovations Inc., Vancouver, BC, Canadá) y el AtriClip (AtriCure, Inc., Mason, OH, EE.UU.). El sistema de oclusión AtriClip es un clip colocado epicárdicamente en la base de la OAI. Existen varias series publicadas de su uso en humanos con una tasa de éxito intraoperatorio del 95%⁵⁴. El AtriClip es el único dispositivo aprobado por la FDA para el cierre quirúrgico de la OAI⁵⁵.

Existe un estudio en marcha, el *Left Auricular Appendage Occlusion Study* (LAAOS II), que presenta un diseño prospectivo, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico e internacional. El objetivo de reclutamiento es de 4.700 pacientes y la hipótesis principal es que la oclusión de la OAI concomitante a la realización de cirugía cardíaca frente a la no oclusión de la OAI, en pacientes con FA prequirúrgica, reducirá el ACV o la embolia sistémica durante una media de seguimiento de 4 años, en ambos grupos con terapia anticoagulante adyuvante recomendada.

Las guías europeas (ESC 2016) y americanas (AHA/ACC/HRS 2019) sobre el manejo de la FA, basándose en la evidencia publicada sobre las técnicas quirúrgicas tradicionales y el riesgo de eventos tromboembólicos, indican que el cierre quirúrgico de rutina de la OAI puede considerarse en pacientes con FA previa que sean sometidos a cirugía cardíaca (Clase IIb Nivel de evidencia B)²². Ante la falta de ensayos prospectivos a largo plazo sobre protocolos de anticoagulación en pacientes que han recibido el cierre quirúrgico de la OAI, las guías europeas recomiendan anticoagulación en todos los pacientes a pesar del cierre de OAI (Clase I, nivel de evidencia B)⁵⁶.

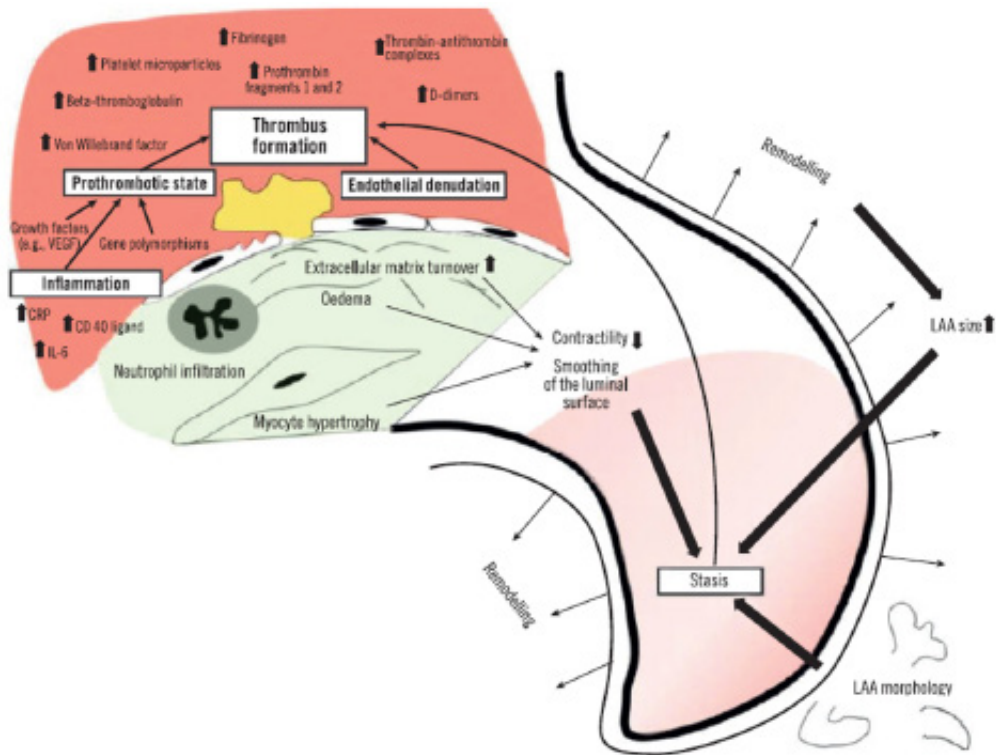


Figura 3. Fisiopatología de la formación de trombos en la orejuela auricular izquierda. CD, grupo de diferenciación; PCR, proteína C reactiva; IL, interleucina; LAA, orejuela auricular izquierda; VEGF, factor de crecimiento endotelial vascular. Fuente: EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace* (2020) 22, 184.

CIERRE PERCUTÁNEO DE OREJUELA IZQUIERDA (CPOI)

La necesidad de iniciar una terapéutica antitrombótica en pacientes con FA y riesgo elevado para ACV se ve comprometida en situaciones que dificultan el uso de anticoagulantes convencionales (antagonistas de la vitamina K) o NOAC, como, por ejemplo, en la contraindicación para el uso de anticoagulantes orales en presencia de coagulopatías o complicación grave por sangrado previo con ACO, eventos isquémicos recurrentes a pesar de niveles terapéuticos de warfarina o buena adherencia a NOAC, antecedente de HIC, ACV hemorrágico o microsangrados cerebrales, sangrado recurrente sin potencial solución como es el caso de la angiodisplasia intestinal, enfermedad hipertensiva de difícil control y angiopatía cerebral amiloidea, paciente con difícil seguimiento para la terapia anti-coagulante oral, paciente con sangrado de origen no traumático en presencia de anticoagulación con NOAC o warfarina en rango terapéutico, consumo problemático de alcohol y el requerimiento de terapia antiagregante.

La decisión de realizar el procedimiento debe ser una decisión multidisciplinaria e individualizada. En este complejo escenario, el CPOI se ha convertido en una alternativa no farmacológica de prevención de ACV, en pacientes con FA no valvular con alto riesgo de ACV y CHAD₂VASC elevado, en los que se consideran poco adecuados para el tratamiento prolongado con anticoagulantes orales con score HAS-BLED elevado. (Clase de recomendación II Nivel de evidencia B)¹. Sin embargo, el CPOI está contraindicado en pacientes con trombo en la aurícula izquierda, endocarditis u otras infecciones activas, y en el



Figura 4. Dispositivos comercialmente disponibles: A1) WATCHMAN (Boston Scientific). A2) WaveCrest (Biosense Webster). B1) Amulet (Abbott Vascular). B2) AMPLATZER Cardiac Plug (Abbott Vascular). B3) Ultraseal LAA Occluder (Cardia). B4) LAmbre (Lifetech). C1) LARIAT (Sentre HEART). Fuente: EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace* (2020) 22, 184.

caso de que el implante del dispositivo pueda interferir con alguna estructura intracardíaca o intravascular (Clase de recomendación III Nivel de evidencia C)¹.

Los dispositivos actuales para el CPOI se basan en tres principios diferentes⁵⁷ (Figura 4):

1. **Tapón:** dispositivo endovascular con un lóbulo o paraguas que obstruye el cuello de la OAI, evitando así el flujo de sangre ha-

cia el cuerpo: WATCHMAN™ (Boston Scientific, Marlborough, MA, EE.UU.), WaveCrest® (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, EE.UU.)^{58,59}.

2. **Principio del chupete:** dispositivo con un lóbulo o paraguas y un disco adicional para sellar el ostium de la OAI del lado de la aurícula izquierda: AMPLATZER™ Cardiac Plug (ACP), Amulet™ (ambos Abbott Vascular, Santa Clara, CA, EE.UU.) y/o disco de sellado (ACP, Amulet, Ultraseal) (Cardia, Inc., Eagan, MN, EE.UU.), LAmbre™ (Lifetech, Shenzhen, China)^{60,61}.
3. **Ligadura:** dispositivo que atrapa y liga el cuerpo de la OAI utilizando un abordaje endocárdico y epicárdico. La exclusión de OAI se basa en la ligadura completa del cuello de la OIA. LARIAT™ (SentreHEART, Inc., Redwood City, CA, EE.UU.)⁶².

Los requisitos para la selección del dispositivo ideal para el CPOI se basan en tres características: facilidad de uso, que permite la adaptabilidad del dispositivo a las diferentes morfologías de la OAI; seguridad, es decir, menor tasa de complicaciones del procedimiento, primordialmente la trombosis; y eficacia, es decir, lograr la exclusión completa de la OAI de la circulación, lo que permite la reducción de eventos de accidentes cerebrovasculares⁵⁷.

La elección del dispositivo depende del operador en cuestión, de sus preferencias y experiencia, y también de la anatomía de la OAI, ya que de acuerdo a sus características en ocasiones será necesario seleccionar el dispositivo que mejor se adapte a ésta. Actualmente no existe ningún estudio que demuestre la superioridad de alguno de los dispositivos.

El sistema PLAATO, diseñado en 2001 por el electrofisiólogo Michael Lesh, fue el primer dispositivo diseñado específicamente para el cierre percutáneo de la OAI. Consiste en un soporte autoexpandible de nitinol cubierto por una membrana de polietileno, la cual ocluye el orificio de la OAI y permite la endotelización del dispositivo. Este dispositivo permite el colapso, reposicionamiento o su remoción completa en caso de resultados subóptimos. Se diseñaron distintos tamaños con el fin de adecuarse correctamente a las variantes anatómicas del tamaño de la OAI. En 2006 fue retirado del medio por el panel de la administración federal de drogas de los Estados Unidos (FDA) por el alto número de complicaciones asociadas al dispositivo⁵⁷.

El sistema WATCHMAN, por otro lado, está compuesto por una membrana de polietileno en el extremo proximal, a la cual se une un soporte de nitinol incorporando una hilera de lengüetas alrededor del perímetro central. Presenta cinco tamaños disponibles, se prefiere seleccionar un tamaño de dispositivo superior en 10-20% al diámetro del cuerpo de la OAI, lo que permite desarrollar la suficiente compresión para estabilizarlo. Este tipo de dispositivo ha sido implantado desde el año 2002 en Europa y desde el 2003 en los Estados Unidos⁶³. En concordancia con la evidencia disponible, se mantiene tratamiento con anticoagulantes orales hasta los 45 días posteriores al implante, a fin de lograr una adecuada endotelización del dispositivo⁵⁸. El dispositivo WATCHMAN está disponible en el mercado internacional desde 2009 y se trata del dispositivo líder a nivel mundial para el cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda. Recibió la aprobación por parte de la FDA en el 2015, está registrado en 75 países y se ha implantado a más de 10.000 pacientes⁶⁵.

EL ensayo clínico PROTECT AF seleccionó a 707 pacientes con FA no valvular y una puntuación CHADS₂ >1 o 2 en mujeres, a los cuales aleatorizó 2:1 para recibir tratamiento con warfarina o cierre con el dispositivo WATCHMAN⁶⁴. El grupo del dispositivo recibió warfarina durante 45 días después del implante. Fue un estudio de no inferioridad. Después del seguimiento se cumplió el criterio principal de valoración de la eficacia combinada de prevención de ACV, muerte cardiovascular y embolia sistémica. Los pacientes que recibieron el dispositivo tuvieron menos eventos hemorrágicos cerebrales que el grupo control. Las principales complicaciones observadas en el grupo del dispositivo fueron: derrame pericárdico que requirió intervención en 4,8% de los pacientes, embolización del dispositivo en 3 pacientes de 408 y eventos cerebrales embólicos en 5 de 408.

En un registro posterior al estudio PROTECT-AF llamado CAP (*Continued Access Protocol*), realizado entre 2008 y 2010, se incluyó a 566 pacientes y se observó una importante mejoría respecto a la seguridad del implante del dispositivo²⁹. En este grupo de pacientes el éxito del implante del dispositivo aumentó al 95%. El riesgo de derrame pericárdico fue de 2,2% y no se documentó episodios de ACV. Esto sugiere que, en la medida que se mejora la experiencia de los operadores, se reduce el riesgo relacionado con el procedimiento⁶⁵.

El segundo estudio aleatorizado fue el PREVAIL⁶⁶, realizado entre 2010 y 2012, evaluó la efectividad de WATCHMAN en 407 personas (score CHADS₂ ≥ 2), aleatorizadas 2:1 entre WATCHMAN y warfarina, respectivamente. El punto final primario principal fue ACV isquémico o hemorrágico, muerte de origen cardiovascular o inexplicada, o ES; un segundo punto final primario fue embolia cerebral o sistémica 7 días después de la aleatorización y la seguridad frente a complicaciones relacionadas al dispositivo 7 días después del procedimiento. El CPOI no fue inferior a la warfarina para la prevención del ACV isquémico o embolia sistémica luego de 7 días después de la aleatorización. Los eventos primarios de seguridad ocurrieron en el 2,2% del brazo de WATCHMAN, significativamente más bajo que en PROTECT AF, se alcanzó el objetivo de rendimiento de seguridad previamente especificado. Los efectos adversos fueron aún más bajos en el ensayo PREVAIL que en PROTECT-AF (4,2% vs. 8,7%; p=0,004). Los derrames pericárdicos que requirieron reparación quirúrgica disminuyeron de 1,6% a 0,4% (p=0,027), y los que requirieron pericardiocentesis disminuyeron de 2,9% a 1,5% (p=0,36)⁶⁶.

Los datos de los resultados a cinco años de PROTECT AF y PREVAIL se combinaron en un metaanálisis⁶⁷. El dispositivo WATCHMAN fue no inferior a la warfarina para el compuesto de ACV, embolia sistémica y muerte cardiovascular o de causa inexplicable. Las diferencias en mortalidad, ACV hemorrágico y sangrado mayor favorecieron al WATCHMAN. Hubo una tasa numéricamente mayor de ACV isquémico y embolia sistémica en el grupo WATCHMAN, pero esto no alcanzó significación estadística⁶⁷. Se examinó la incidencia a largo plazo de hemorragia grave en los 1114 pacientes inscritos en PROTECT AF y PREVAIL⁶⁸. Después de una media de seguimiento de 3,1 años la tasa general de sangrado entre los grupos del dispositivo y warfarina fue similar; sin embargo, una vez que el grupo del dispositivo discontinuó la terapia antiplaquetaria y los ACO adyuvantes, se evidenció una reducción significativa en los eventos hemorrágicos graves. En la práctica contemporánea, en pacientes con antecedentes de he-

morragia, a menudo se utiliza un régimen perioperatorio de anticoagulación o antiplaquetario menos intensivo, con una menor incidencia de hemorragia relacionada con el procedimiento que la observada en PROTECT AF⁶⁹.

El registro ASAP (*ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology*) inscribió a 150 pacientes con una puntuación CHADS₂ de 1 o más que no eran aptos para el uso de warfarina⁷⁰. El dispositivo WATCHMAN se insertó junto con un régimen antiplaquetario dual de ácido acetilsalicílico (AAS) y clopidogrel durante seis meses, seguido de AAS solo. Se evidenció que la incidencia de ACV o ES fue de 2,3% por año, significativamente menor que la tasa de eventos estimada por CHADS₂ de 7,3% por año. El registro ASAP demostró que el dispositivo WATCHMAN se puede implantar de forma segura sin ser necesaria una transición con warfarina. De hecho, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) en el 2012 incluyó por primera vez al CPOI en las directrices para el manejo de la FA en este tipo de pacientes⁷⁴.

El registro prospectivo multicéntrico internacional EWOLUTION analizó a más de 1000 pacientes que recibieron un dispositivo WATCHMAN⁵³. En él se indentificó a pacientes mayores a 84 años y se los comparó con el grupo de menor edad. Se reportó una alta tasa de éxito, 98,5% en el implante del dispositivo. La anticoagulación oral estaba contraindicada en el 62%, y el 45% tenía antecedente de ACV previo. Los eventos adversos relacionados con el dispositivo o el procedimiento se observaron en el 2,8% hasta siete días, con una reducción significativa en comparación con los registros PROTECT AF, PREVAIL y CAP. El seguimiento de un año reveló una tasa de mortalidad del 9,8% y una tasa de ACV isquémico del 1,1% (84% RRR). Por lo que no se observaron diferencias significativas en la incidencia de ACV/AIT o ES, a pesar del alto riesgo de eventos embólicos en los pacientes ancianos⁵⁸.

El AMPLATZER cardiac plug (ACP) es otro dispositivo que se encuentra formado por una malla de nitinol autoexpandible compuesta por tres partes: un lóbulo distal y un disco plano proximal conectados por una fina cintura central articulada, la cual brinda movilidad al dispositivo. El lóbulo distal se fija a la OAI a través de ganchos que le brindan estabilidad, mientras que el disco proximal ocluye el *ostium* a manera de "chupete". El dispositivo ACP se encuentra en varias medidas, al momento de la selección se prefiere un lóbulo de 2 a 4 mm mayor que el diámetro de la OAI correspondiente. Esta prótesis se caracteriza por ser totalmente recapturable y reposicionable⁶⁸. En el seguimiento es importante valorar el correcto implante: alineamiento del dispositivo, aspecto de neumático del lóbulo distal, separación entre el lóbulo distal y el proximal, concavidad del disco proximal con oclusión del *ostium* de la OAI sin protrusión al interior de la cavidad apendicular, la válvula mitral o la vena pulmonar superior izquierda^{34,35}.

El estudio evaluó la seguridad, viabilidad y eficacia de la oclusión de la OAI para la prevención del ACV en pacientes con FA. Analizó 1047 pacientes en forma consecutiva tratados en 22 centros⁶⁰. El éxito del procedimiento fue del 97%. Se registraron eventos adversos mayores en un 4,97%, la tasa anual de ES fue del 2,3% con evidencia de reducción del 59% de riesgo y la tasa de sangrado mayor fue del 2,1% con evidencia de reducción del 61% de eventos previstos por los *scores* de riesgo⁶⁰.

El segundo estudio que incluyó pacientes con contraindicación para recibir anticoagulación oral se publicó en marzo del 2011; en este estudio se utilizó el dispositivo Amplatzer ACP. Presentó un diseño retrospectivo que incluyó a 143 pacientes, con promedio de edad de 74 años, con el objetivo de evaluar la factibilidad del dispositivo. La presencia de *situs inversus*, ausencia de vena cava inferior, trombosis y variante anatómica dificultosa de la OAI fueron variables que motivaron la exclusión. Los 137 pacientes restantes recibieron el dispositivo, con resultado exitoso en el 96%. El 83% se adaptó sin dificultad al primer dispositivo seleccionado, mientras que el 13 y 5% remanentes requirieron un segundo y tercer implante, respectivamente. Las causas de fracaso en el implante comprendieron dificultades anatómicas intraprocedimiento (n=3) y embolización del dispositivo (n=2). Los eventos adversos graves se presentaron en el 7% de los pacientes, donde el derrame pericárdico con requerimiento de pericardiocentesis fue el más frecuente (n=5), seguido de ACV (n=3) y embolización del dispositivo (n=2)⁶¹.

El seguimiento más largo con dispositivos Amplatzer se informó en un registro de un solo centro suizo que incluyó a 152 pacientes que se sometieron a CPOI con dispositivos Amplatzer y ACP usando solo guía fluoroscópica durante el procedimiento. El riesgo medio anual de ACV fue 1,2% y el sangrado mayor se produjo en 1% al año. En particular, la población investigada tenía un riesgo anual previsto de ACV del 3,5% sin ACO y del 1,5% con AVK, con un riesgo anual previsto de hemorragia mayor >3%⁵⁴. El registro Ibérico de ACP de 167 pacientes también tuvo un largo seguimiento. Todos los pacientes fueron implantados usando TAPD. En el primer año la incidencia de ACV fue del 3,9% y 5,2% si se incluyen los eventos periprocedimiento, el segundo año del 2,4%, frente a una tasa de eventos anual esperada del 9,6%⁶².

Los pacientes con HIC previa pueden ser particularmente adecuados para CPOI. En un registro nórdico, 151 pacientes con HIC previa que recibieron los dispositivos ACP o Amulet se compararon con un grupo de propensión similar que recibió atención estándar (20% NOAC, 50% antiplaquetarios y 30% sin tratamiento)⁶⁶. El grupo CPOI tuvo un punto final de muerte más bajo, ACV isquémico y hemorragia mayor: 53 frente a 366 eventos/1000 años, *hazard ratio* (HR) de 0,16.

El dispositivo LARIAT consiste en un procedimiento híbrido, quirúrgico/endovascular, diseñado para el cierre de la OAI mediante un nudo preformado y un lazo desde el espacio pericárdico guiado con un balón ubicado en forma endovascular a nivel del *ostium* de la OAI. Varias series tempranas demostraron altas tasas de éxito con la oclusión LARIAT mayor a 95%⁴⁰. Muchos pacientes fueron excluidos antes del implante debido a la morfología de la OAI. Se describieron altas tasas de fuga, aunque en otro estudio multicéntrico las tasas de fuga fueron menores que con el dispositivo WATCHMAN⁶⁷. No hubo un protocolo de anticoagulación uniforme después del procedimiento en los diversos estudios; sin embargo, la mayoría de los pacientes recibieron alguna terapia antitrombótica después del procedimiento. El registro LARIAT más grande recopiló datos retrospectivamente sobre 712 pacientes de 18 hospitales de EE.UU. La tasa de éxito del procedimiento fue del 95,5%. Las complicaciones periprocedimiento ocurrieron en 5,3% y fueron influenciadas por la técnica de punción pericárdica. Otro 4,5% presentó complicaciones tardías, predominantemente pericarditis.

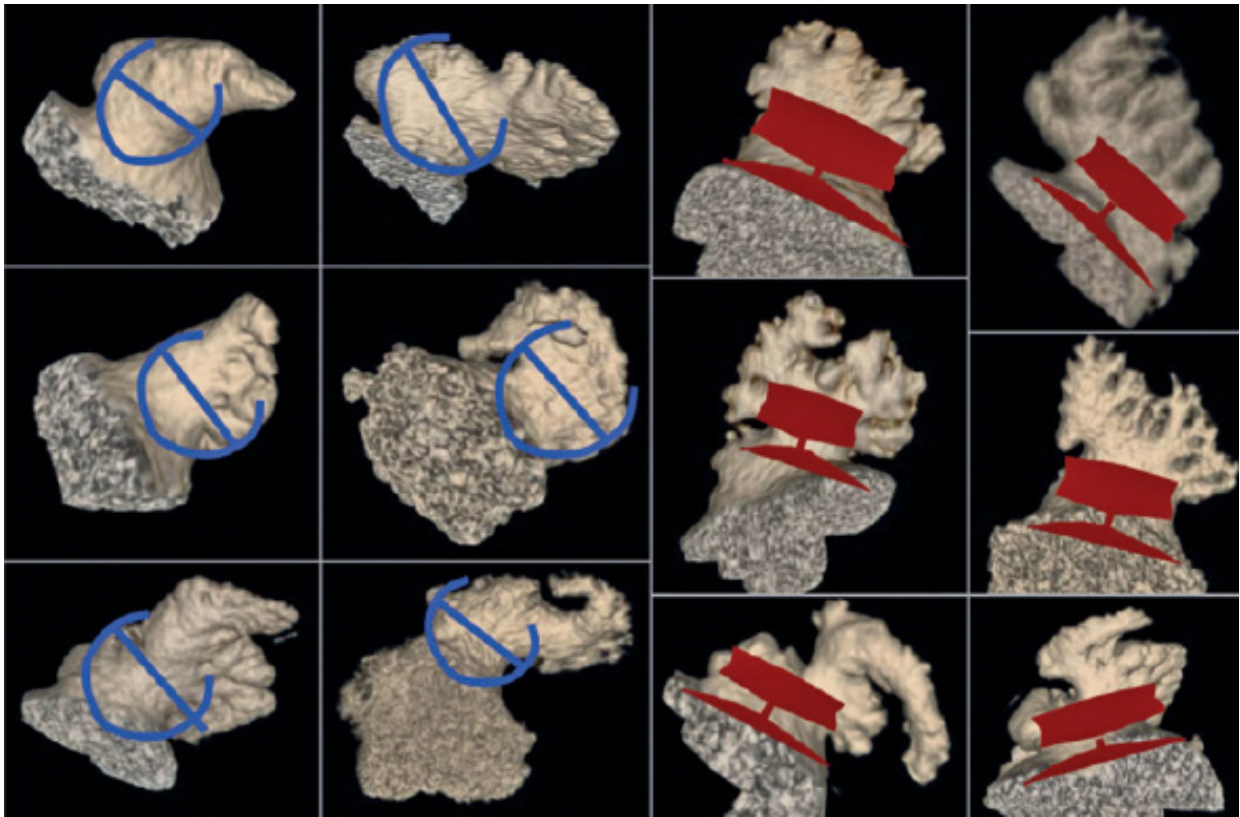


Figura 5. Imágenes CCTA renderizadas por volumen en 3D que muestran ejemplos de formas de orejuela auricular izquierda y visualizan la ubicación de los dispositivos WATCHMAN (esquema azul) e implantes Amulet (esquema rojo). Fuente: EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace* (2020) 22, 184.

El ensayo clínico aMAZE combina el CPOI con el aislamiento de venas pulmonares en pacientes con FA persistente; demostró que el método combinado parece seguro y eficaz, pero no fue superior al aislamiento de venas pulmonares solo, en cuanto a la prevención de FA recurrente. Este dispositivo cuenta con aprobación de la FDA desde 2015, sin embargo, se emitió una advertencia en materia de seguridad contra el uso fuera de indicación⁵⁷.

Otros dispositivos y registros de dispositivos mixtos fueron el dispositivo LAmBRE (Lifetech Scientific [Shenzhen] Co. Ltd.), cuyo diseño y características podrían ser de ayuda en casos de pacientes con anatomías complejas⁸⁰.

Una experiencia multicéntrica del “mundo real” en el Reino Unido incluyó una variedad de dispositivos, predominantemente WATCHMAN, ACP y Amulet, 371 pacientes fueron sometidos a CPOI, tuvieron una tasa de éxito del 92,5% y una tasa de eventos adversos relacionados con el procedimiento del 3,5%⁶⁹. El éxito del procedimiento mejoró y los eventos adversos se redujeron significativamente con el tiempo. La tasa de ACV isquémico fue de 0,57 por 100 años, con una reducción del riesgo relativo del 90%⁶⁹.

Un metaanálisis de 49 publicaciones de CPOI que involucraron a 12.415 pacientes reveló una tasa de éxito del 96,3% y una mortalidad relacionada con el procedimiento del 0,2%, ACV del 0,3%, derrame pericárdico del 2,3%, embolización del dispositivo del 0,4% y hemorragia grave del 1,2%⁷¹. Varios metaanálisis han comparado CPOI con warfarina e indirectamente con anticoagulantes orales antagonistas no dependientes de vitamina K, los NOAC⁷¹. Dado que los ECA anali-

zados han utilizado solo el dispositivo WATCHMAN y pacientes elegibles para ACO, sus resultados deben interpretarse con cautela. En el mejor de los casos, sugieren que CPOI es comparable a los NOAC en la prevención de la muerte y ACV isquémico o la embolia sistémica con riesgos de hemorragia similares⁶³.

ROL PROTAGÓNICO DE LOS ESTUDIOS DE IMÁGENES

Las imágenes son una herramienta esencial para la planificación previa al procedimiento: permite la selección adecuada del dispositivo y la estrategia al momento del implante; posibilita guiar el procedimiento de inserción y vigilar la fijación del dispositivo a corto y/o largo plazo y finalmente realizar el procedimiento guiado; utiliza dosis inferiores a las usuales de contraste yodado, obteniendo así protección renal de manera indirecta.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) y la angiografía por tomografía computarizada cardíaca (CCTA) son los estudios de preferencia. Permiten descartar imágenes trombóticas en la OAI, caracterizar la anatomía detallada y la relación con estructuras vecinas para realizar el correcto dimensionamiento del dispositivo.

Las medidas de OAI para el tamaño del dispositivo pueden ser diferentes y varían de acuerdo al dispositivo seleccionado. Por ejemplo, con el dispositivo WATCHMAN, el *ostium* de la OAI se mide desde la arteria coronaria circunfleja hasta un punto superior de 1 a 2 cm dentro de la cresta de la vena pulmonar y luego el punto más profundo de fondo de saco de la OIA. Para el dispositivo Amulet, desde el borde inferior del origen de la OAI hasta la cresta LUPV en la parte superior y se debe me-

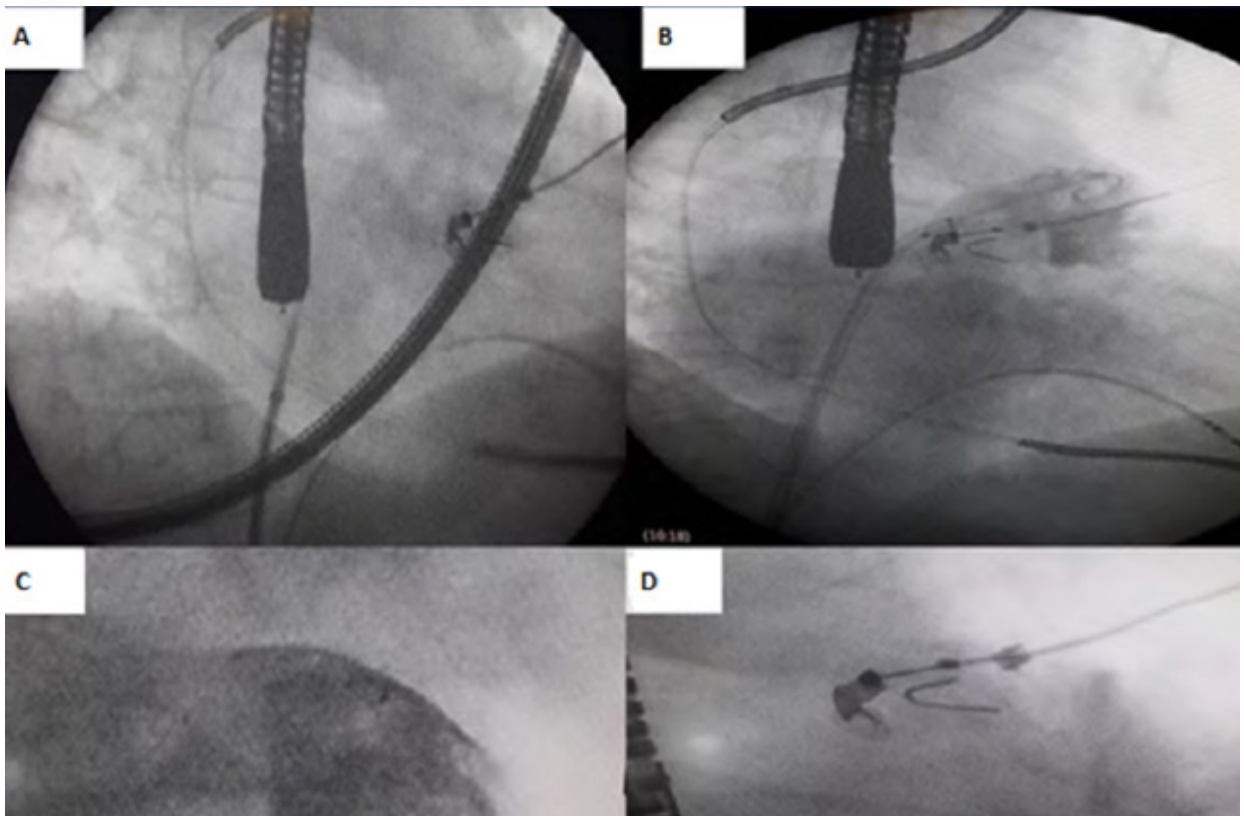


Figura 6. A) Punción transeptal. B) Introducción de pigtail al interior de la OAI e inyección de contraste. C) Fluoroscopia por contraste de la OAI para medición. D) Progresión de vaina 14 F con dispositivo montado. Fuente: Eficacia y seguridad del cierre percutáneo de la orejuela izquierda. Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular - Volumen XVIII - Número 2.

dir la zona de apoyo que se encuentra a 12 mm dentro del punto más próximo (Figura 5). Sin embargo, los matices en la forma de la OAI en el sitio del implante (p. ej., trabeculación, angulación, cresta pectinada) pueden afectar el lugar donde se debe implantar el dispositivo y, por lo tanto, esta medida del *ostium* puede ser variable⁵⁷.

Las mediciones en CCTA deben tomarse en la fase cardíaca que permita visualizar la dimensión de la OAI, generalmente en la diástole auricular tardía que corresponde al 30-40% del intervalo RR⁷¹. Primero, se obtiene una vista oblicua del *ostium* de la OAI, seleccionando el plano donde se represente la arteria coronaria circunfleja, el borde de la vena pulmonar y la OAI. La profundidad de la OAI también se evalúa en reconstrucción multiplanar, lo que permite visualizar todo el cuerpo de la OAI, las frecuentes angulaciones y lobulaciones⁷².

Para las mediciones de ETE, tanto el orificio OAI como la profundidad deben medirse en al menos cuatro ángulos, en la fase cardíaca de mayor dimensión (telesístole) lo que facilita la evaluación de la forma del orificio OAI, la medición de los diámetros máximo, medio y mínimo, el cual permite determinar el tamaño del dispositivo a usar, especialmente para formas muy elípticas⁷¹.

Se recomienda el uso del ecocardiograma transesofágico (ETE) y la ecocardiografía intracardiaca (ICE) para guiar el procedimiento del implante del dispositivo.

Para la punción transeptal (TSP), el ETE/ICE proporcionan una visualización en vivo de la posición de la vaina y la aguja transeptal en relación con la fosa oval⁷². Durante el resto del procedimiento, ETE/ICE ayuda a guiar la colocación de la vaina y la implantación del dispositi-

vo de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. Es fundamental interrogar el dispositivo con ETE antes de liberarlo en al menos cuatro ángulos, realizando pruebas de tensión/tracción para asegurar una compresión adecuada y ausencia de fugas alrededor del dispositivo⁵⁷ (Figura 6).

Se debe realizar un ecocardiograma transtorácico (ETT) antes del alta para asegurarse de que el dispositivo permanezca en la posición adecuada y para descartar el derrame pericárdico como complicación inmediata. Se recomienda la vigilancia del dispositivo a las 6 y 12 semanas después del cierre de la OAI para evaluar la presencia de fugas o trombos relacionados con el dispositivo (DRT), la cual se ha informado en 2-4% para la mayoría de los dispositivos endovasculares^{72,73}. Los procedimientos se realizan bajo anestesia general y la orientación se realiza por ETE/ICE. Los operadores con experiencia pueden usar estas técnicas o fluoroscopia sola durante el procedimiento, primordialmente para la guía de la punción TSP y así minimizar las complicaciones inherentes a dicha punción⁷².

La técnica percutánea requiere la cateterización de la vena femoral, por características anatómicas específicas se prefiere el acceso venoso femoral derecho al izquierdo. A partir de dicho acceso se ingresa a la circulación sistémica, una vez ubicada la punta del catéter en la aurícula derecha, se accede a la aurícula izquierda mediante la TSP, donde por medio de una vaina se avanza hasta la OAI. De esta manera se realiza una angiografía selectiva de la OAI, con dos proyecciones: caudal y craneal, las cuales permiten visualizar la anatomía, angulación, longitud, número de lóbulos y, particularmente, la medición del diá-

metro del *ostium* de la OAI. Para lograr una medición correcta y selección adecuada del tamaño del dispositivo, es importante que el paciente esté eurolémico, por lo que debe mantener una presión de aurícula izquierda media de al menos 12 mmHg⁷⁴.

El dispositivo seleccionado se implanta a través de un sistema de liberación, el cual recubre el *ostium*. Se debe tener especial atención durante la entrada y el posicionamiento del dispositivo, a fin de evitar lesiones inesperadas en la delgada pared de la OAI que podrían originar un derrame pericárdico⁵⁷.

Se debe administrar heparina no fraccionada (p. ej., 100 unidades/kg) antes o después de la TSP para lograr un tiempo de coagulación activado (ACT) objetivo mayor a 250-300 segundos⁷⁵.

TRATAMIENTO POSTERIOR Y COMPLICACIONES

En los estudios PROTECT AF y PREVAIL^{64,66} los pacientes recibieron una combinación de anticoagulación oral con warfarina más AAS 75 mg durante 45 días, seguida de seis meses de inhibición plaquetaria dual con clopidogrel 75 mg y continuación de por vida de AAS 325 mg/día^{64,66}. Durante la evaluación a los 45 días del implante, se produjeron complicaciones hemorrágicas en el 1,2% de los pacientes tratados con anticoagulación oral y terapia con AAS, con una tasa de sangrado anual estimada del 10,5%. En el siguiente período de estudio, durante la inhibición plaquetaria dual, el 0,6% de los pacientes tuvo un evento hemorrágico 1,6% por año⁷⁶. A los cinco años, el riesgo anual general de hemorragia grave fue del 3,1%⁶⁷. Los NOAC parecen una posible alternativa a la warfarina para el período inicial⁷⁷. En general, el régimen farmacológico mencionado anteriormente es factible en pacientes elegibles para ACO, pero está asociado con un riesgo relativamente alto de eventos hemorrágicos.

La mayoría de las intervenciones de CPOI se realizaron en pacientes que tuvieron una complicación hemorrágica o tienen contraindicación para la anticoagulación oral crónica. La profilaxis de ACV en esta población es particularmente desafiante y hasta la fecha no se han publicado ensayos clínicos aleatorizados en esta población de pacientes. En este escenario, los operadores se abstienen a implementar un régimen farmacológico que incluya un anticoagulante oral y comúnmente prescriben TAPD durante al menos un mes o hasta los seis meses de seguimiento con ETE, modificando la terapia según necesidad³². La evidencia de CPOI completo o con pequeño *shunt* residual <5 mm en ausencia de trombos en la superficie del dispositivo permite retirar un antiagregante, salvo que se indique lo contrario²⁴. El otro agente antiplaquetario suele continuar indefinidamente, aunque debe considerarse el riesgo hemorrágico del AAS por sí mismo¹¹. La justificación del tratamiento con TAPD derivó principalmente de la experiencia previa con el dispositivo PLAATO, así como defectos del tabique interauricular y oclusiones del foramen oval permeable con el dispositivo⁴². Se encontró una baja trombogenicidad con la familia de dispositivos Amplatzer que resultó en TAPD solo, sin anticoagulación oral⁷⁸.

Los pacientes que se sometieron al CPOI con el dispositivo WATCHMAN en el registro de AspirinPlavix (ASAP) recibieron TAPD que incluía clopidogrel durante seis meses y AAS de forma indefinida, sin ACO⁷⁹. La tasa de ACV isquémico fue solo del 1,7% en comparación con el 2,2% en el grupo del dispositivo PROTECT AF⁶⁴. Durante

el seguimiento, los pacientes tratados con TAPD aún pueden experimentar una complicación hemorrágica significativa, con una tasa de hemorragia anualizada estimada de 6,6% a 14,4% para la fase inicial^{32,79}. Por lo tanto, un régimen farmacológico posterior al implante con TAPD parece ser efectivo para prevenir la formación de trombos en el dispositivo, pero aún se asocia con una tasa sustancial de eventos hemorrágicos²³.

Recientemente, el consenso de expertos de EHRA/EAPCI en el año 2020 recomendó un período de entre dos a cuatro semanas de tratamiento antiplaquetario, incluso en situaciones de alto riesgo de sangrado⁵⁷. Los pacientes que no son elegibles, incluso para un período tan corto, pueden considerarse como mejores candidatos para el cierre epicárdico, ya sea quirúrgico o utilizando el dispositivo LARIAT, el cual en manos de personal experimentado podría demostrar mayor beneficio⁶².

Respecto a las complicaciones relacionadas con el dispositivo, en el ensayo PROTECT AF todos los pacientes con dispositivo WATCHMAN fueron programados para ETE control a los 3, 6 y/o 12 meses⁶⁴. Se observaron trombos relacionados con el dispositivo (TRD) en 15 pacientes (3,4%), de los cuales solo dos sufrieron un ACV isquémico posterior, una tasa de eventos de 0,17 por 100 años⁷⁶. Las fugas estuvieron presentes en el 32% y se calificaron como menores (menor a 1 mm), moderadas (entre 1 y 3 mm) o mayores (mayores a 3 mm). No hubo una relación estadística significativa entre la presencia o la gravedad del flujo alrededor del dispositivo y la incidencia de ACV o ES durante el seguimiento⁵⁷.

Tanto ACO como el tratamiento antiplaquetario pueden asociarse de forma independiente con un menor riesgo de trombos relacionados con el dispositivo, lo que indica que una estrategia sin antitrombóticos no es apropiada en pacientes tratados con CPOI⁸¹.

Se demostró que la aparición de TRD es un predictor independiente de ACV/AIT, por lo tanto, debe manejarse con terapia anticoagulante⁸². Hay factores relacionados con el paciente que predisponen la formación de TRD: fracción de eyección del ventrículo izquierdo deteriorada, cumplimiento deficiente del tratamiento antitrombótico, tabaquismo activo, contraste espontáneo y/o antecedentes de tromboembolismo y relacionados con el implante como la oclusión incompleta o implantación profunda⁷⁰.

Se ha sugerido que los trombos que sobresalen, especialmente los que son móviles, son más susceptibles a la embolización. Estos tipos de TRD requieren una anticoagulación reforzada para resolver el trombo⁸². También se han informado TRD muy tardías >12 meses después del implante, por lo que se recomienda realizar un control a los 12 meses o más en casos especiales como los que presentan antecedente de tromboembolismo⁸³.

La heparina subcutánea o ACO con warfarina o un NOAC durante un período de semanas a meses puede conducir a la resolución del trombo en muchos casos. Por lo tanto, se recomienda la terapia anticoagulante en todos los pacientes con trombos asociados al dispositivo, independientemente de los síntomas, hasta que se confirme la resolución del trombo mediante ETE o CCTA de seguimiento⁵⁷.

Con el dispositivo WATCHMAN se observó cualquier fuga alrededor del dispositivo en el ETE en 32% de los casos en el estudio PROTECT al año⁷⁶. Sin embargo, en el registro contemporáneo del mundo real

EWOLUTION, la incidencia de fuga grave (mayor a 5 mm) ocurrió en solo el 1% de los casos⁷⁷. Para el dispositivo ACP, se observó fuga severa (mayor a 5 mm) en el 0,6% en el registro multicéntrico ACP⁶⁶. Para el dispositivo Amulet, se observó una fuga peridispositivo mayor a 3 mm en el 1,8%, pero no hubo fugas mayores a 5 mm en el registro posterior a la comercialización⁷⁸. No se demostró que la presencia de cualquier fuga alrededor del dispositivo se correlacione con eventos clínicos⁷⁶.

La oclusión incompleta puede crear un fondo de saco que contenga trombos y permita embolizar los mismos a la circulación sistémica. Las pequeñas derivaciones residuales con un diámetro de flujo <5 mm generalmente se consideran irrelevantes y pueden cerrarse espontáneamente con el tiempo, las cuales no justifican más intervenciones. Para los pacientes con grandes cortocircuitos persistentes, un estudio encontró que el riesgo de ACV no es diferente en comparación con los pacientes que presentan CPOI completamente ocluido, independientemente de la terapia anticoagulante⁵². Sin embargo, estos hallazgos deben considerarse con cautela debido al número relativamente pequeño de pacientes y la baja tasa de eventos. Si las derivaciones grandes persistentes son mayores o iguales a 5 mm se benefician con ACO a largo plazo o un segundo intento de oclusión^{57,82}.

DISCUSIÓN

En pacientes con FA no valvular y una puntuación CHA₂DS₂-VASC mayor o igual a 1 (2 en mujeres), está indicada la prevención de ACV y ES. Actualmente, la terapia estándar es la anticoagulación oral (ACO) (Clase I Nivel de Evidencia A)¹. De acuerdo con las recomendaciones actuales de las guías europeas, la oclusión de la OAI podría ser considerada para prevención de ACV en pacientes con FA y contraindicación del tratamiento anticoagulante a largo plazo (Clase II B)⁵⁷.

Los pacientes con FA elegibles para ACO a largo plazo son el único grupo de pacientes estudiados prospectivamente en dos ensayos controlados aleatorios para recibir CPOI, los estudios PROTECT AF y PREVAIL^{64,66}. Los datos a largo plazo del ensayo PROTECT revelaron la no inferioridad del CPOI en comparación con la warfarina para prevenir ACV, embolia sistémica (ES) y muerte cardiovascular, así como superioridad para la mortalidad cardiovascular y por todas las causas de muerte⁶⁴. El ensayo PREVAIL falló en demostrar la no inferioridad de CPOI con respecto al punto final combinado de prevención de ACV, ES, muerte cardiovascular o de causa inexplicable. El segundo criterio de valoración de ACV isquémico o ES posterior al procedimiento, logró la no inferioridad en el metaanálisis realizado con seguimiento a los cinco años.

Los criterios de valoración compuestos fueron similares entre los grupos. La tasa de ACV isquémico/ES fue numéricamente mayor con CPOI, pero esta diferencia no alcanzó una significación estadística ($p=0,080$); sin embargo, las diferencias en ACV hemorrágico, ACV incapacitante/fatal, muerte cardiovascular/inexplicable, muerte por todas las causas y sangrado posterior al procedimiento favorecieron a CPOI⁵⁷.

Todos los datos aleatorios disponibles que demostraron la no inferioridad usaron el dispositivo WATCHMAN para el CPOI; sin embargo, debido a los resultados de grandes registros que utilizaron WATCHMAN y AMPLATZER, no hubo criterios de superioridad a favor de algún dispositivo.

Es importante resaltar que todos los estudios publicados al momento compararon CPOI con warfarina; sin embargo, con la evidencia actualmente disponible que demuestra mejor eficacia y seguridad de los NOAC frente a la warfarina, no se puede asumir la no inferioridad de CPOI frente a los NOAC.

El estudio PRAGUE-17, recientemente publicado comparó los NOAC vs. CPOI en pacientes con FA crónica no valvular con alto riesgo de presentar ACV (CHA₂DS₂-VASC: 4,7)⁸³. Es el primer ensayo multicéntrico y aleatorizado para recibir CPOI ($n=201$) o NOAC ($n=201$), para la prevención de ACV por cualquier causa, ES, muerte cardiovascular, sangrado clínicamente significativo y complicaciones relacionadas con el dispositivo/procedimiento. Se logró un éxito en el implante del dispositivo en el 90% de los casos. Los dispositivos implantados fueron Amulet, WATCHMAN o WATCHMAN-FLX en 61,3%, 35,9% o 2,8%, respectivamente. En el grupo NOAC, apixaban se utilizó con mayor frecuencia: 95,5%. En una mediana de 19,9 meses de seguimiento, las tasas anuales para el punto final primario fueron del 10,9% con CPOI y 13,4% con NOAC ($p=0,44$; $p=0,004$ para no inferioridad). No hubo diferencias entre los grupos para los componentes del punto final compuesto: todos los ACV/AIT, sangrado clínicamente significativo y muerte cardiovascular. Las complicaciones relacionadas con el procedimiento ocurrieron en 9 pacientes (4,5%): 4 precoces, ≤ 7 días (entre ellas: 1 embolización del dispositivo, 1 muerte relacionada al procedimiento y 2 complicaciones vasculares) y 5 tardías, mayor a 7 días (de las cuales: 2 fueron efusión pericárdica, 1 muerte relacionada al dispositivo y 2 referidas como otras complicaciones). Este estudio concluyó que entre los pacientes con alto riesgo de ACV y mayor riesgo de sangrado, el CPOI no fue inferior a los NOAC en prevención de eventos cardiovasculares⁸⁴.

En general, los autores están de acuerdo en que los pacientes que no tienen un riesgo significativamente mayor de sangrado deben recibir principalmente ACO debido a los datos convincentes y la experiencia clínica con estos fármacos para prevenir el ACV y ES. Pero, a futuro se podría ampliar la indicación de CPOI en las guías de práctica clínica más allá de los pacientes con FA no valvular y contraindicación de anticoagulación. Siendo el CPOI una alternativa simple e igualitaria a la terapia actualmente conocida.

Recientemente se realizó el reporte de un caso que demostró que los dispositivos de CPOI son una estrategia adecuada para la prevención de ACV relacionado con la FA en atletas que compiten en deportes de contacto total⁸⁵, en los cuales la terapia anticoagulante genera una contraindicación de continuar practicándose, condicionando la calidad de vida del paciente. En este caso prevalece el manejo individualizado acorde a los requerimientos de los pacientes. La terapéutica debe estar destinada a minimizar los riesgos y enfatizar en la calidad de vida.

Pero, ¿cuál es el paso a seguir en los pacientes con riesgo significativamente mayor de sangrado, con indicación estricta de prevención de ACV y ES si al ser candidatos a CPOI también requieren una terapia que incrementa el riesgo hemorrágico? Si bien son terapias más cortas, el riesgo/beneficio vuelve a requerir un equilibrio prioritario al momento de la toma de decisiones.

Actualmente se están realizando estudios randomizados que comparan directamente CPOI vs. NOAC, para ampliar esta indicación ha-

cia pacientes con alto riesgo de ACV y sangrado con scores CHA₂DS₂-VASc alto y HASBLED alto. Los más grandes son CHAMPION AF y CATALYST, que se encuentran en fase de reclutamiento.

También se busca ampliar la indicación del CPOI como complemento a otros procedimientos y así implantar estos dispositivos en el mismo acto. Por ejemplo, ocluir la OAI en todos los casos de ablación de venas pulmonares, para lo cual se está realizando el estudio randomizado OPTION TRIAL; alternativamente, ocluir la OAI en aquellos pacientes que sean sometidos a TAVI (*Transcater Aortic Valve Implantation*) de manera concomitante o en un acto seguido; el estudio randomizado que se realiza actualmente para esta indicación es el WATCH-TAVI, que también se encuentra en fase de reclutamiento.

El advenimiento de dispositivos de protección de embolias cerebrales utilizados durante angioplastias carotídeas o durante el implante valvular aórtico percutáneo podría utilizarse a futuro para minimizar los riesgos asociados a los émbolos durante el procedimiento y con esto tener el suficiente peso estadístico para demostrar superioridad sobre los ACO/NOAC. Esta es otra de las cuestiones que no tiene respuesta basada en evidencia en la actualidad. Se espera que con los resultados de los estudios en curso se puedan ampliar las perspectivas futuras del CPOI y el uso de los diferentes dispositivos.

CONCLUSIONES

La FA es la arritmia más frecuente en la práctica clínica. La capacidad embolígena que presenta la determina como una de las arritmias cardíacas con mayor impacto sociosanitario debido a la morbilidad asociada que conlleva. Con el avance de la tecnología, la optimización de los métodos diagnósticos y el aumento de

la esperanza de vida, aumenta de manera exponencial la incidencia de pacientes portadores de esta arritmia.

En la mayoría de los casos, la FA es la vía final de enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo que desembocan en un proceso degenerativo de la aurícula, siendo un factor independiente de morbilidad. El problema se agrava cuando el riesgo tromboembólico asume el protagonismo en este tipo de pacientes, lo que exige un manejo cauteloso acorde a la fragilidad que conlleva.

El CPOI es una alternativa terapéutica válida para el tratamiento de la FA no valvular, es un método que va abriendo nuevas puertas a la terapéutica mínimamente invasiva, demostrando factibilidad y seguridad en manos de personal capacitado. Su principal indicación se encuentra dirigida a pacientes que presentan FA no valvular con puntaje de CHADS₂ mayor o igual a 1, alto riesgo de eventos tromboembólicos y contraindicación para tratamiento con ACO de manera crónica. La evidencia disponible resulta limitada para aseverar la no inferioridad del cierre percutáneo de la OAI frente al tratamiento anticoagulante, pues la evidencia actual se encuentra limitada a la warfarina dejando de lado los NOAC.

El estudio PRAGUE-17 recientemente publicado, es el primero que demostró la no inferioridad de los dispositivos oclusores frente a NOAC. Por el momento, quedan muchos estudios en curso y cuestionamientos sin respuesta. Se espera que, con el avance de la tecnología y la experiencia en el manejo de los dispositivos, la perspectiva a futuro del uso de los dispositivos oclusores de la OAI no sea limitada a los pacientes lábiles, sino sea considerada una alternativa segura y eficaz para evitar los riesgos tromboembólicos desencadenados por la FA y así permitan una mejoría en la calidad de vida de los pacientes a corto y largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

- Gerhard Hindricks, Tatjana Potpara, Nikolaos Dagres, Elena Arbelo, Jeroen J. Bax, Carina Blomström-Lundqvist, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European Heart Journal*. 2021;42(40):4149.
- P.A. Wolf, R.D. Abbot, D.D. Savage, P.M. McNamara. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *The Framingham study*. *N Engl J Med*. 1982; 306(17):1018-1022.
- C.D. Furberg, B.M. Psaty, T.A. Manolio, J.M. Gardin, V.E. Smith, P.M. Rautaharju. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects the cardiovascular health study. *Am J Cardiol*. 1994;74(3):236-241.
- W.M. Feinberg, J.L. Blackshear, A. Laupacis, R. Kronnal, R.G. Hart. Prevalence, age, distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med*. 1995;155(5):469-473.
- Allesie M, Atrial electrophysiologic remodeling. Another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9(12):1378-1393.
- Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-666.
- Elizari M, Chiale P. Arritmias cardíacas: fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. *Panamericana 2da ed*. 2004. 25;563-564.
- Rienstra M, Lubitz SA, Mahida S, Magnani JW, Fontes JD, Sinner MF, et al. Symptoms and Functional Status of Patients with Atrial Fibrillation: state of the art and future research opportunities. *Circulation*. 2012;125(23):2933-43.
- Gutierrez C, Blanchard DG. *Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation*. *Am Fam Physician*. 2016;94(6):442-52.
- Lip GYH, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-72.
- Jan Steffel, Ronan Collins, Matthias Antz, Pieter Cornu, Lien Desteghe, Karl Georg Haessler, et al. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Europace*. 2021;23(10):1676.
- María Asunción Esteve Pastor, Antonio Escolar Conesa, José Miguel Rivera Caravaca, Pablo Gil Pérez, José M Arribas Leal, Rubén Taboada Martín y col. Impacto de la clasificación EHRA valvular en los pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(11):577.
- January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(11):104-132.
- Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward PE, Sanders P, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2016;37(20):1591-1602.
- Banerjee A, Taillandier S, Olesen JB, Lane DA, Lallemand B, Lip GYH, et al. Pattern of atrial fibrillation and risk of outcomes: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Int J Cardiol*. 2013;167(6):2682-7.

16. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MR, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864-2870.
17. Gregory Y H Lip, Robby Nieuwlaat, Ron Pisters, Deirdre A Lane, HJGM Crijns. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest*. 2010;137(2):263-272.
18. A John Camm, Paulus Kirchhof, Gregory Y H Lip, Ulrich Schotten, Irene Savellieva, Sabine Ernst, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010;12(10):1360-1420.
19. Gregory Y H Lip, Lars Frison, Jonathan L Halperin, Deirdre A Lane. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HAS-BLED (Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/alcohol concomitantly) score. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(2):173-180.
20. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(4):395-401.
21. Senoo K, Proietti M, Lane DA, Lip GYH. Evaluation of the HAS-BLED, ATRIA, and ORBIT Bleeding Risk Scores in Patients with Atrial Fibrillation Taking Warfarin. *Am J Med*. 2016;129(6):600-607.
22. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-2962.
23. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent Stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007;146(12):857-867.
24. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. Vitamin K antagonists in heart disease: current status and perspectives (Section III) Position paper of the ESC working group on thrombosis - Task Force on anticoagulants in heart disease. *Thromb Haemost*. 2013;110(6):1087-107.
25. Wan Y, Heneghan C, Perera R, Roberts N, Hollowell J, Glasziou P, et al. Anticoagulation control and prediction of adverse events in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2008;1(2):84-91.
26. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, Lip GYH. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT₂R₂ score. *Chest*. 2013;144(5):1555-1563.
27. Proietti M, Lip GY. Simple decision-making between a vitamin K antagonist and a non-vitamin K antagonist oral anticoagulant: using the SAME-TT₂R₂ score [published correction appears in *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2016;2(4):217]. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2015;1(3):150-152.
28. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation [published correction appears in *N Engl J Med*. 2010 Nov 4;363(19):1877]. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139-1151.
29. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(10):883-891.
30. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(11):981-992.
31. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2093-2104.
32. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-962.
33. Wang KL, Lip GY, Lin SJ, Chiang CE. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Asian Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: Meta-Analysis. *Stroke*. 2015;46(9):2555-2561.
34. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;364(9):806-817.
35. Carmo J, Moscoso Costa F, Ferreira J, Mendes M. Dabigatran in real-world atrial fibrillation. Meta-analysis of observational comparison studies with vitamin K antagonists. *Thromb Haemost*. 2016;116(4):754-763.
36. Huisman MV, Rothman KJ, Paquette M, Teutsch C, Diener HC, Dubner SJ, et al. Two-year follow-up of patients treated with dabigatran for stroke prevention in atrial fibrillation: Global Registry on Long-Term Antithrombotic Treatment in Patients with Atrial Fibrillation (GLORIA-AF) registry. *Am Heart J*. 2018;198:55-63.
37. Camm AJ, Amarencio P, Haas S, Hess S, Kirchhof P, Kuhls S, et al. XANTUS: A real-world, prospective, Observational study of patients treated with rivaroxaban for Stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2016;37(14):1145-1153.
38. Martinez CAA, Lanás F, Radaideh G, Kharabshah SM, Lambelet M, Viaud MAL, et al. XANTUS-EL: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation in Eastern Europe, Middle East, Africa and Latin America. *Egypt Heart J*. 2018;70(40):307-313.
39. Li XS, Deitelzweig S, Keshishian A, Hamilton M, Horblyuk R, Gupta K, et al. Effectiveness and safety of apixaban versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation patients in 'real world' clinical practice. A propensity-matched analysis of 76,940 patients. *Thromb Haemost*. 2017;117(6):1072-1082.
40. Lee SR, Choi EK, Han KD, Jung JH, Oh S, Lip GYH. Edoxaban in Asian Patients With Atrial Fibrillation: Effectiveness and Safety. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(8):838-853.
41. Chao TF, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, et al. Oral anticoagulation in very elderly patients with atrial fibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation*. 2018;138(1):37-47.
42. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367(9526):1903-1912.
43. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;360(20):2066-2078.
44. Själander S, Själander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. *Europace*. 2014;16(5):631-638.
45. Lip GY. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2011;8(10):602-606.
46. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalke A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al. Research Practices Network (MidReC). Warfarin versus aspirin for Stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370(9586):493-503.
47. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
48. Stöllberger C, Schneider B, Finsterer J. Elimination of the left atrial appendage to prevent stroke or embolism? Anatomic, physiologic, and pathophysiologic considerations. *Chest*. 2003;124(6):2356-2362.
49. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, et al. Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(6):531-538.
50. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet*. 2009;373(9658):155-166.
51. Pinto A, Tuttolomondo A, Casuccio A, Di Raimondo D, Di Sciaccia R, Arnao V, Licata G. Immuno-inflammatory predictors of stroke at follow-up in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation (NVAf). *Clin Sci (Lond)*. 2009;116(10):781-9.
52. Shirani J, Alaeddini J. Structural remodeling of the left atrial appendage in patients with chronic non-valvular atrial fibrillation: Implications for thrombus formation, systemic embolism, and assessment by transesophageal echocardiography. *Cardiovasc Pathol*. 2000;9(2):95-101.
53. Lee RL, Vassallo P, Kruse J, Malaisrie SC, Rigolin V, Andrei AC, et al. A randomized, prospective pilot comparison of three atrial appendage elimination techniques: internal ligation, stapled excision, and surgical excision. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016;152(4):1075-80.
54. Salzberg SP, Plass A, Emmert MY, Desbiolles L, Alkadhri H, Grunenfelder J, et al. Left atrial appendage clip occlusion: early clinical results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(5):1269-74.
55. Atti V, Anantha-Narayanan M, Turagam MK, Koerber S, Rao S, Viles-Gonzalez JF, et al. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis. *World J Cardiol*. 2018;10(11):242-249.
56. Badhwar V, Rankin JS, Damiano RJ Jr, Gillinov AM, Bakaev FG, Edgerton JR, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2017 Clinical Practice Guidelines for the Surgical Treatment of Atrial Fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 2017;103(1):329-341.
57. Michael Glikson, Rafael Wolff, Gerhard Hindricks, John Mandrolia, A. John Camm, Gregory Y.H. Lip, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. *Europace*. 2020;15(13):1133-1180.

58. Price MJ. The WATCHMAN Left Atrial Appendage Closure Device: Technical Considerations and Procedural Approach. *Interv Cardiol Clin*. 2018;7(2):201-212.
59. Whisenant B, Weiss P. Left Atrial Appendage Closure with Transcatheter-Delivered Devices. *Interv Cardiol Clin*. 2014;3(2):209-218.
60. Gloekler S, Shakir S, Doblies J, Khattab AA, Praz F, Guerios E, et al. Early results of first versus second generation Amplatzer occluders for left atrial appendage closure in patients with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(8):656-65.
61. Huang H, Liu Y, Xu Y, Wang Z, Li Y, Cao K. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure With the LAMBE Device for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Prospective, Multicenter Clinical Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(21):2188-94.
62. Bartus K, Han FT, Bednarek J, Myc J, Kapelak B, Sadowski J, et al. Percutaneous left atrial appendage suture ligation using the LARIAT device in patients with atrial fibrillation: initial clinical experience. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(2):108-18.
63. Betts TR, Leo M, Panikker S, Kanagaratnam P, Koa-Wing M, Davies DW, et al. Percutaneous left atrial appendage occlusion using different technologies in the United Kingdom: A multicenter registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;89(3):484-92.
64. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomized non-inferiority trial [published correction appears in *Lancet*. 2009 Nov 7;374(9701):1596]. *Lancet*. 2009;374(9689):534-542.
65. Holmes DR Jr, Reddy VY, Gordon NT, Delurgio D, Doshi SK, Desai AJ, et al. Long-Term Safety and Efficacy in Continued Access Left Atrial Appendage Closure Registries. *JACC* 2019;74(23):2878-89.
66. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective randomized evaluation of the WATCHMAN Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(1):1-12.
67. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, Gibson DN, Price MJ, Huber K, et al. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(24):2964-2975.
68. Price MJ, Reddy VY, Valderrábano M, Halperin JL, Gibson DN, Gordon N, et al. Bleeding Outcomes After Left Atrial Appendage Closure Compared With Long-Term Warfarin: A Pooled, Patient-Level Analysis of the WATCHMAN Randomized Trial Experience. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(15):1925-32.
69. Bergmann MW, Betts TR, Sievert H, Schmidt B, Pokushalov E, Kische S, et al. Safety and efficacy of early anticoagulation drug regimens after WATCHMAN left atrial appendage closure: three-month data from the EWOLUTION prospective, multicentre, monitored international WATCHMAN LAA closure registry. *EuroIntervention*. 2017;13(7):877-84.
70. Saw J, Tzikas A, Shakir S, Gafoor S, Omran H, Nielsen-Kudsk JE, et al. Incidence and Clinical Impact of Device-Associated Thrombus and Peri-Device Leak Following Left Atrial Appendage Closure With the Amplatzer Cardiac Plug. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017;10(4):391-9.
71. Patel AR, Fatemi O, Norton PT, West JJ, Helms AS, Kramer CM, et al. Cardiac cycle-dependent left atrial dynamics: implications for catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2008;5(6):787-93.
72. Saw J, Fahmy P, Spencer R, Prakash R, McLaughlin P, Nicolaou S, et al. Comparing Measurements of CT Angiography, TOE, and Fluoroscopy of the Left Atrial Appendage for Percutaneous Closure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(4):414-22.
73. Saw J, Fahmy P, DeJong P, Lempereur M, Spencer R, Tsang M, et al. Cardiac CT angiography for device surveillance after endovascular left atrial appendage closure. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(11):1198-206.
74. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012;33(21):2719-47.
75. Chen S, Weise FK, Chun KRJ, Schmidt B. Antithrombotic strategies after interventional left atrial appendage closure: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(9):675-678.
76. Viles-Gonzalez JF, Kar S, Douglas P, Dukkupati S, Feldman T, Horton R, et al. The clinical impact of incomplete left atrial appendage closure with the WATCHMAN Device in patients with atrial fibrillation: a PROTECT AF (Percutaneous Closure of the Left Atrial Appendage Versus Warfarin Therapy for Prevention of Stroke in Patients With Atrial Fibrillation) substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(10):923-9.
77. Bösch LI, Afshari F, Schöne D, Ewers A, Mügge A, Gotzmann M. Initial Experience With Novel Oral Anticoagulants During the First 45 Days After Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device. *Clin Cardiol*. 2015;38(12):720-724.
78. Hildick-Smith D, Landmesser U, Camm AJ, Diener HC, Paul V, Schmidt B, et al. Left atrial appendage occlusion with the AMPLATZER Amulet device: one-year follow-up from the prospective global Amulet observational registry. *EuroIntervention*. 2018;14(5):590-7.
79. Vivek Y Reddy, Sven Möbius-Winkler, Marc A Miller, Petr Neuzil, Gerhard Schuler, Jens Wiebe, et al. Left atrial appendage closure with the Watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(25):2551-6.
80. Cruz-González I, Freixa X, Fernández-Díaz JA, Moreno-Samos JC, Martín-Yuste V, Goicolea J. Left Atrial Appendage Occlusion With the LAMBE Device: Initial Experience. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71(9):755-756.
81. Duthoit G, Silvain J, Marjion E, Ducrocq G, Lepillier A, Frere C, et al. Reduced Rivaroxaban Dose Versus Dual Antiplatelet Therapy After Left Atrial Appendage Closure: ADRIFT a Randomized Pilot Study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2020;13(7):280-9.
82. Fauchier L, Cinaud A, Brigadeau F, Lepillier A, Pierre B, Abbey S, et al. Device-related thrombosis after percutaneous left atrial appendage occlusion for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(14):1528-36.
83. Pracon R, Bangalore S, Dzielinska Z, Konka M, Kepka C, Kruk M, et al. Device Thrombosis After Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion Is Related to Patient and Procedural Characteristics but Not to Duration of Postimplantation Dual Antiplatelet Therapy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2018;11(3):150-97.
84. Osmancik P, Herman D, Neuzil P, Hala P, Taborsky M, Kala P, et al. Left Atrial Appendage Closure Versus Direct Oral Anticoagulants in High-Risk Patients With Atrial Fibrillation. *JACC*. 2020;75(25):3122-35.
85. Briosa E, Gala A, Cox A, Pope M, Betts T. Game changer? A sporting indication to implant a left atrial appendage closure device in a rugby player with atrial fibrillation: a case report. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;4(1):1-5.

CALIDAD DE SUEÑO EN RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA Y CARDIÓLOGOS ARGENTINOS

SLEEP QUALITY IN ARGENTINE CARDIOLOGY RESIDENTS AND CARDIOLOGISTS

YANDIRA E SOTO-VILLARROEAL¹, NELSON POLO-TABORDA¹, MARÍA V VERTERAMO¹, MARTÍN LUNA¹, MELISA ANTONIOLLI², NICOLÁS GONZÁLEZ², MIGUEL GONZÁLEZ³

RESUMEN

El sueño es una necesidad humana básica e indispensable, con funciones de restauración y protección de los sistemas biológicos, por lo cual mantener un ritmo de sueño-vigilia regular es vital. Varios factores pueden afectar su calidad sobre todo en trabajadores con jornadas nocturnas como las que realizan los médicos cardiólogos y residentes de Cardiología. No hay datos acerca de la calidad de sueño del personal de salud en Argentina y menos dentro de los profesionales cardiólogos.

Este estudio descriptivo se realizó a través de una encuesta virtual anónima con 18 preguntas diseñada para médicos residentes de Cardiología y cardiólogos que realizan guardias nocturnas, en Unidad Coronaria, de al menos 12 horas.

De una muestra de 110 médicos se desprende que un 39.1% de los participantes realizan más de 6 guardias al mes y continúan trabajando al día siguiente en un 94.5%. La mitad de los encuestados duermen menos de 4 hs durante sus guardias y un 39.1% entre 4 y 6 hs, logrando conciliar el sueño la mayoría (71.8%) en no menos de 10 minutos. Se trata de participantes sanos, de los cuales un 27.3% necesitan medicación para conciliar el sueño en sus hogares. Y la mayoría de ellos sintió incapacidad para recuperar energías entre una guardia y otra. La mala calidad del sueño tiene repercusión significativa en nuestra población de encuestados generando en ellos trastornos en la cognición, atención y ejecución posterior, aumentando su riesgo cardiovascular.

Palabras clave: calidad, trastorno del sueño, residentes, cardiólogos.

ABSTRACT

Sleep is a basic and indispensable human need, with functions of restoration and protection of biological systems, which is why maintaining a regular sleep-wake rhythm is vital. Several factors can affect its quality, especially in workers with night shifts such as those carried out by cardiologists and cardiology residents. There is no data about the quality of sleep of health personnel in Argentina and even less among cardiologist professionals.

This descriptive study was carried out through an anonymous virtual survey with 18 questions designed for cardiology residents and cardiologists who perform night shifts in the Coronary Care Unit for at least 12 hours.

From a sample of 110 doctors, it can be seen that 39.1% of the participants are on night duty more than 6 times per month and 94.5% continue working the next day. Half of those surveyed sleep less than 4 hours during their shifts and 39.1% between 4 and 6 hours, with the majority (71.8%) managing to fall asleep in no less than 10 minutes.

These are healthy participants, of whom 27.3% need medication to fall asleep at home. And most of them felt inability to regain energy between one shift and another.

Poor sleep quality has a significant impact on our population of participants, generating disorders in cognition, attention and subsequent execution, increasing their cardiovascular risk.

Keywords: quality, sleep disorder, residents, cardiologists.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):091-094 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0091-0094](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0091-0094)

INTRODUCCIÓN

El sueño es una necesidad humana básica que se caracteriza por un ciclo de sueño-vigilia. Tiene funciones de restauración, protección y conservación de los sistemas biológicos. Mantener un ritmo de sueño-vigilia regular tal vez es más importante que la cantidad de horas de sueño. La duración del sueño constituye la tercera parte de nuestras vidas y se ha comprobado que su privación favorece el desarrollo de múltiples problemas de salud, entre ellos, los cardiovasculares. La Organización Mundial de la Salud recomienda dormir al menos 7 horas diarias; sin embargo, sabemos que esto no se cumple entre el per-

sonal de salud. Hay una gran diversidad de factores que influyen a la hora de conciliar el sueño y en su calidad. Entre ellos los psicológicos, ambientales, socioculturales y económicos. En estos últimos se engloban los hábitos de vida y el tipo de trabajo con sus respectivos horarios. El trastorno del sueño tiene características comunes de insomnio o de ensueño excesivo, además de provocar repercusiones sociales y ocupacionales. Por último, debe presentar un decalaje entre los factores endógenos y exógenos reguladores del ciclo circadiano. La privación del sueño también genera alteración en el bienestar emocional y estabilidad integral de las personas, y puede alterar la calidad de atención a nuestros pacientes.

Como ya se ha expuesto previamente, no hay dudas acerca del impacto negativo en múltiples aspectos que genera la ausencia de horas efectivas de sueño, y acerca de esta problemática, a pesar de ser legendaria y recurrente en el personal de salud en Argentina, hasta la fecha no han aparecido datos publicados en nuestro país, menos aún en residentes de Cardiología y cardiólogos. Es por esto que decidimos realizar una encuesta prospectiva de calidad de sueño en residentes y concurrentes de Cardiología, así como en profesionales cardiólogos que realicen guardias nocturnas, para reflejar la calidad de sueño en nuestro país dentro de esta población.

1. Residente de Cardiología, Sanatorio Finochietto. CABA.

2. Staff del Servicio de Cardiología, Sanatorio Finochietto. CABA.

3. Jefe del Servicio de Cardiología, Sanatorio Finochietto. CABA.

✉ **Correspondencia:** Yandira Evelin Soto Villarroel. Sanatorio Finochietto, Av. Córdoba 2678, C1187, CABA, Argentina. Tel: 5491164212694. Evitayan.91@gmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 17/05/2023 | Aceptado: 17/05/2023

Tabla 1. Características de los individuos.

Características	Datos
Sexo	Masculino: 56.98 (51.8%) Femenino: 53.02 (48.2%) Otro (0%)
Edad	Entre 20 años y 25 años: 2 (1.8%) Entre 25 años y 30 años: 46.9 (42.7%) Entre 30 años y 35 años: 48.9 (44.5%) Entre 35 años y 40 años: 9.02 (8.2%) Mayores 40 años: 3 (2.7%)
Residentes de Cardiología	Sí: 71 (64.5%) No: 39 (35.5%)
Años de residencia	1er año: 11 (10%) 2do año: 22 (20%) 3er año: 23.3 (21.2%) 4to año: 35.7 (32.5%) Jefe de residentes: 12.4 (11.3%) Instructor de residentes: 5.5 (5%)
Lugar de residencia médica	CABA: 59 (53.6%) Prov. Buenos aires: 14 (12.7%) Formosa: 9 (8.2%) Córdoba: 7 (6.4%) Mendoza: 7 (6.4%) Sta fe: 4 (3.6%) Otras: 10 (9.1%)
Total encuestados	110 (100%)

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo observacional, en el que se realizó una encuesta virtual anónima de 18 preguntas diseñada para médicos residentes de Cardiología y cardiólogos que realizan guardias nocturnas, en Unidad Coronaria, de al menos 12 hs y que hubieran realizado una guardia mínimo el mes previo a recibir la encuesta.

RESULTADOS

Como resultados de nuestro trabajo se encontró que, de una muestra de 110 médicos, la representación era similar entre hombres y mujeres, con un promedio de edad entre 30 y 35 años (44.5%), siendo individuos sanos, sin patología previa que interfiera el sueño. El mayor porcentaje (64,5%) era de residentes de 4to y 3er año, principalmente en CABA y provincia de Buenos Aires. El 39,1% realiza más de seis guardias por mes y un gran porcentaje de estas son de fin de semana o días feriados. El 56,4% de los médicos cardiólogos y residentes de Cardiología duermen menos de 4 hs durante sus guardias y un 39,1% entre 4 y 6 hs logrando conciliar el sueño en su mayoría (71,8%) en menos de diez minutos. Un 60% de los participantes de nuestra encuesta se despiertan entre 2-4 veces durante su guardia. Se trata de una población sana y sin condiciones preexistentes que interfieran con su calidad de sueño (92,7%) y tampoco requieren medicación para dormir (89,1%); sin embargo, una considerable cantidad de participantes sí la necesita para descansar en sus hogares (27,3%). El impacto parece significativo, sintiendo incapacidad para recuperar energías posteriores a la guardia en un 86,4% con episodios de desatención, somnolencia y disminución de capacidades ejecutorias en el 90% de los casos, situación que complejiza el buen desempeño en las actividades posteriores a la guardia. Asimismo, si se evalúan otros

escenarios distintos a las actividades propias del trabajo también es notoria la repercusión, quedándose dormidos leyendo o viendo televisión en un 56,4%, aun teniendo en cuenta que estas actividades se corresponden con tiempo de recreación donde no existen exigencias de desempeño.

La percepción general es que la calidad del sueño empeoró significativamente comparando período prerresidencia y posresidencia interpretado por la carga asistencial y académica que demanda esta instancia formativa. (Figura 1).

DISCUSIÓN

El tratamiento del sueño desde una perspectiva fisiológica se remonta al año 1913 con Henri Louis Charles Pierón como pionero, y el psiquiatra alemán Hans Berguer como el registrador del primer electroencefalograma en 1924, para dar paso al descubrimiento del sueño REM (movimiento ocular rápido) en la década de 1950. Un tercio de la vida de un ser humano está ocupada en dormir, lo que demuestra que es una actividad fisiológica imprescindible, entendiéndose al sueño No-REM como la etapa de conservación de energía y reparación del sistema nervioso central, y la fase REM con un rol importante en la consolidación de la memoria y regulación emocional. El concepto de calidad de sueño incluye además del tiempo, la arquitectura (porcentaje de fases de sueño y sus ciclos), la latencia para conciliar el sueño, los microdespertares y los períodos de vigilia durante el sueño¹. La calidad del sueño puede ser medida por diferentes mecanismos a través aparatos y sensores, inclusive teléfonos móviles y pulseiras electrónicas, pero la normalidad de las variables que la componen generalmente debe relacionarse con la percepción del buen dormir y lograr el descanso. La prevalencia de los trastornos del sueño en la población general es alta; se estima que cerca de un tercio de las personas sufrirá un trastorno de sueño a lo largo de su vida². El trabajo por turnos, es decir, la labor realizada en las horas habituales de sueño, es una actividad muy frecuente en la medicina, y por consiguiente en la formación de los internos y residentes por lo que en esta población genera un impacto directo en la calidad del sueño.

Rodríguez-Murillo y cols. encontraron alterada la calidad del sueño, estando afectada principalmente la calidad subjetiva en trabajadores del turno noche de un hospital español³.

En un estudio observacional y longitudinal con la participación de 31 residentes de 1er y 3er año de cirugía, medicina interna y oftalmología donde los objetivos específicos fueron comparar las habilidades cognitivas (tiempo de reacción, atención y memoria), medidas por un sistema de cómputo (Brainmetrics), y psicomotoras mediante las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica e intubación endotraqueal en simuladores, de los residentes en condición pre- y postguardia, y relacionando a su vez las habilidades cognitivas y psicomotoras de los médicos residentes en condición de postguardia con diversas variables de situaciones familiares, generales de salud, hábitos de consumo, jornadas laborales (incluyendo las habituales y las guardias), estas últimas a través de un cuestionario de recolección de datos (cuestionario de Pittsburg y de Goldberg), encontrándose que el 81% de los residentes tuvo detrimento en al menos una de las pruebas realizadas; sin embargo, en los resultados de las habilidades psi-

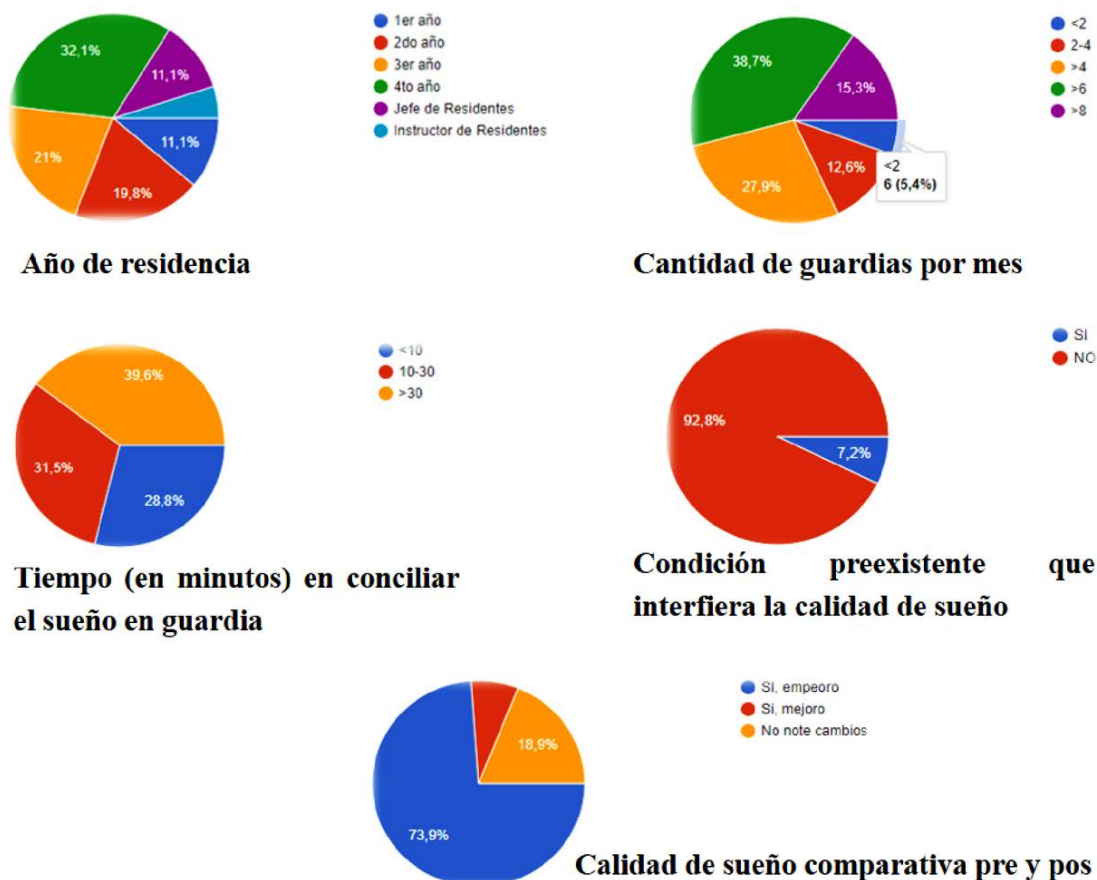


Figura 1. Resultados de la encuesta.

comotoras y en la maniobra de reanimación cardiopulmonar básica se encontró una diferencia significativa en los momentos pre- y post-guardia con mejoría en las puntuaciones de estos⁴.

Domínguez y cols. valoraron en 44 médicos residentes de Pediatría los efectos de la privación de sueño después de una guardia sobre la velocidad de reacción, atención y memoria, encontrando que los residentes que habían dormido 3 horas o menos tenían deterioro significativo en la velocidad de reacción visual, pero no en las pruebas de atención y memoria⁵.

Una de las teorías sobre la afectación en las habilidades cognitivas sostiene que se produce debido a que la interrupción del sueño REM origina menor consolidación de una tarea aprendida⁶. Llamativamente, Domínguez y cols. observaron mejoría en el número de errores después de la guardia, explicado por un efecto de aprendizaje e influencia de la motivación de los individuos en la tarea a realizar, evidenciado también en 2 estudios: Gómez y cols.⁷ y Barrera y coautores⁸.

Una publicación reciente de la *American Heart Association* destaca la calidad del sueño como un elemento esencial para la vida, y aso-

cia su ausencia a un aumento de la morbimortalidad debido a enfermedades cardiovasculares⁹. El estudio MESA (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*) también demostró que la irregularidad del sueño representa un nuevo factor de riesgo cardiovascular independiente de los factores tradicionales¹⁰.

Nuestros resultados son compatibles con los pocos hallazgos descritos en la literatura científica, destacando la afectación e impacto de la mala calidad de sueño en actividades posteriores a la guardia.

CONCLUSIÓN

Sin lugar a duda, la calidad del sueño tiene repercusión significativa en la población en general, y dadas las jornadas laborales de los médicos residentes de Cardiología y cardiólogos, quienes al estar sometidos a guardias con pocas horas de descanso y sueño interrumpido genera en ellos trastornos en la cognición, atención y ejecución posterior, inclusive en escenarios fuera del trabajo y de ocio, no dejando de lado el papel de la mala calidad de sueño como factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fabres L, Moya P. Sueño: conceptos generales y su relación con la calidad de vida. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2021;32(5):527-534.
2. Vela A, Iceta M, Fernández M. Prevalencia de los trastornos del sueño en la ciudad de Madrid. *Gaceta Sanitaria*. 1999;13(6):441-48.
3. Rodríguez-Murillo JA, Flores-Fernández B, López-Quiroga M, Argilés-Miró N, Buj-Pascual L, Prats-Castellví N. Calidad del sueño del personal asistencial del turno de noche de un hospital de tercer nivel. *Metas Enferm*. 2016;19(4):18-22.
4. Hamui-Sutton L, Barragán-Pérez V, Fuentes-García R, Monsalvo-Obregón EC, Fouilloux-Morales C. Efectos de la privación de sueño en las habilidades cognitivas, psicomotoras y su relación con las características personales de los médicos residentes. *Cir Cir*. 2013;81(4):317-27.
5. Domínguez P, Grosso ML, Pagotto B, Taliervo V, Allegri R. Efectos de la privación de sueño en el desempeño de los médicos residentes de pediatría. *Arch Argent Pediatr*. 2009;107(3):241-5.
6. Foster RG, Wulff K. The rhythm of rest and excess. *Nat Rev Neurosci*. 2005;6(5):407-14.
7. Gómez C, Chóliz M, Carbonel VE. Análisis experimental de la capacidad de vigilancia: Efecto de la privación parcial de sueño y dificultad de la tarea. *Anal Psicología*. 2000;16(1):49-59.
8. Barrera GN. Alteraciones en el desempeño cognitivo y clínico asociadas a la privación de sueño en residentes de especialidades médicas. Repositorio Universidad Nacional de Colombia; 2010.
9. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al. Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2022;146(5):e18-e43.
10. Huang T, Mariani S, Redline S. Sleep Irregularity and Risk of Cardiovascular Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(9):991-999.

FENÓMENO DE NO REFLOW: PREVALENCIA EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

NO REFLOW PHENOMENON: PREVALENCE UN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST SEGMENT ELEVATION

LAURA FLORENCIA MALDONADO¹, DANIEL FACUNDO FERREYRA²

RESUMEN

El término no reflow (NR) se define como obstrucción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida.

Actualmente, la cardiopatía isquémica sigue siendo la primera causa de morbi-mortalidad a nivel mundial, sobre todo en los países occidentales.

Desde su surgimiento, la angioplastia coronaria percutánea (ICP) ha ido reemplazando a la terapia fibrinolítica como estrategia inicial de reperfusión en el contexto del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), con el logro de tasas de reperfusión angiográfica a los 90 minutos muy superiores a la reperfusión farmacológica; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes no consigue una perfusión adecuada a nivel microvascular, a pesar de recuperar el flujo epicárdico en el vaso tratado.

El término no reflow (NR) se ha ido empleando cada vez más asiduamente en la literatura científica cardiológica para describir una obstrucción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida.

Existen condiciones clínicas y anatómicas que favorecen el desarrollo de NR. La incidencia estimada de NR se sitúa en un 2-60% de los pacientes sometidos a ICP tras un IAMCEST, con una importante variabilidad en función de los subgrupos de pacientes estudiados y del método empleado para identificar el fenómeno de NR.

Se asocia a peor evolución a corto y largo plazo, con un riesgo superior de infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte. Existen condiciones clínico-anatómicas que favorecen su desarrollo.

El objetivo de esta investigación retrospectiva, observacional y descriptiva fue conocer la prevalencia de dicho fenómeno en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en el Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson durante el periodo de julio de 2021 a julio de 2022. La muestra quedó conformada por 15 pacientes con SCACEST y NR, lo que representa un 20% de pacientes que presentó como complicación este fenómeno. El 93% fueron pacientes de sexo masculino con una media de 59.8 años. La mayoría presentó más de un factor de riesgo, predominando el tabaquismo. La arteria más afectada fue la descendente anterior.

Palabras clave: fenómeno de no reflow, síndrome coronario agudo, prevalencia, factores de riesgo.

ABSTRACT

The term "no reflow" (NR) is defined as microvascular obstruction with decreased myocardial flow after opening of an occluded epicardial artery.

Currently, ischemic heart disease continues to be the leading cause of morbidity and mortality worldwide, especially in Western countries.

Since its emergence, percutaneous coronary angioplasty (PCI) has been replacing fibrinolytic therapy as the initial reperfusion strategy in the context of acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), achieving angiographic reperfusion rates at 90 minutes much longer than pharmacological reperfusion; However, a significant percentage of patients do not achieve adequate perfusion at the microvascular level, despite recovering epicardial flow in the treated vessel.

The term "no reflow" (NR) has been increasingly used in the cardiological scientific literature to describe a microvascular obstruction with decreased myocardial flow after opening an occluded epicardial artery.

There are clinical and anatomical conditions that favor the development of NR. The estimated incidence of NR is between 2-60% of patients undergoing PCI after STEMI, with significant variability depending on the subgroups of patients studied and the method used to identify the NR phenomenon.

It is associated with worse short- and long-term outcomes, with a higher risk of acute myocardial infarction (AMI) and death. There are clinical-anatomical conditions that favor its development.

The objective of this retrospective, observational and descriptive research was to know the prevalence of this phenomenon in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation (STEACS) in the "Dr. Guillermo Rawson decentralized public hospital" center during the period of July 2021. to July 2022. The sample was made up of 15 patients with STEACS and NR, which represents 20% of patients who presented this phenomenon as a complication. 93% were male patients with an average age of 59.8 years. The majority had more than one risk factor, smoking predominating. The most affected artery was the anterior descending artery.

Keywords: no reflow phenomenon, acute coronary syndrome, prevalence, risk factors.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):095-101 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0095-0101](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0095-0101)

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la cardiopatía isquémica sigue siendo la primera cau-

sa de morbimortalidad a nivel mundial, sobre todo en los países occidentales^{1,2}.

Desde su surgimiento en 1978, la angioplastia coronaria percutánea (ICP) ha ido reemplazando a la terapia fibrinolítica como estrategia inicial de reperfusión en el contexto del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), con el logro de tasas de reperfusión angiográfica a los 90 minutos muy superiores a la reperfusión farmacológica; sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes no consigue una perfusión adecuada a nivel microvascular, a pesar de recuperar el flujo epicárdico en el vaso tratado.

El término *no reflow* (NR) se ha ido empleando cada vez más asiduamente en la literatura científica cardiológica para describir una obstrucción microvascular con flujo miocárdico disminuido tras la apertura de una arteria epicárdica ocluida.

1. Jefe de Residentes de Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Guillermo Rawson, Pcia de San Juan
2. Médico especialista en Cardiología, Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Guillermo Rawson, Pcia de San Juan

✉ **Correspondencia:** Laura Florencia Maldonado. Cel: 264-4449075. lflorenciam18@gmail.com / flo_maldonado@hotmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 27/05/2023 | Aceptado: 27/05/2023

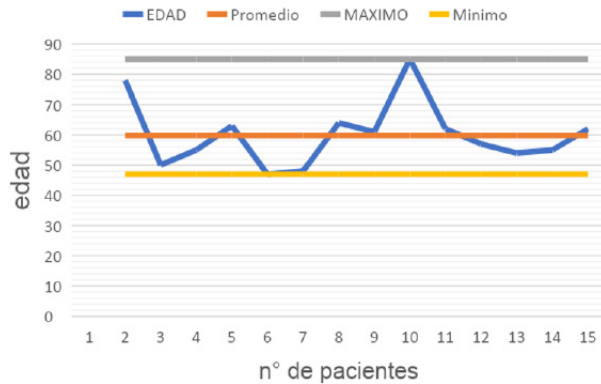


Figura 1. Distribución de la muestra según la edad.

Existen condiciones clínicas y anatómicas que favorecen el desarrollo de NR. Se asocia a peor evolución a corto y largo plazo, con un riesgo superior de infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte. Existen condiciones clínico-anatómicas que favorecen su desarrollo.

El objetivo de esta investigación retrospectiva, observacional y descriptiva fue conocer la prevalencia de dicho fenómeno en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) en el Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson, durante el periodo de julio de 2021 a julio de 2022. Conocer además los factores clínicos y anatómicos asociados a esta complicación.

MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente trabajo se presenta como un análisis retrospectivo, observacional, descriptivo. La población fue conformada a partir de pacientes sometidos a cinecoronariografía (CCG) de urgencia en el Servicio de Hemodinamia del Hospital Rawson de la provincia de San Juan, durante el periodo de julio 2021 hasta julio 2022.

Se obtuvieron los datos plasmados en la historia clínica digital del centro, de los registros de planillas de Excel del Servicio de Cardiología y del sector de Hemodinamia y de los informes de los procedimientos de CCG realizados por Hemodinamia.

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaron al sector de Hemodinamia por un IAMCEST y presentaron como complicación fenómeno de *no reflow*. Se excluyeron los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) y los pacientes con IAMCEST sin fenómeno de *no reflow*.

Se consideraron los factores de riesgo en el análisis como la edad; sexo; hipertensión arterial (HTA), definida según el último Consenso Argentino de HTA de la Sociedad Argentina de Cardiología 2018, como aquel valor de tensión arterial (TA) $\geq 140/90$; diabetes mellitus (DBT), definida por hemoglobina glicosilada $\geq 6.5\%$, glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl, prueba de tolerancia oral a la glucosa ≥ 200 mg/dl a las 2 horas o prueba de glucemia al azar ≥ 200 mg/dl; tabaquismo (TBQ), hipercolesterolemia, definida según la Sociedad Argentina de Cardiología, con valores colesterol total ≥ 200 mg/dl, c-LDL ≥ 100 mg/dl, triglicéridos ≥ 150 mg/dl, c-HDL ≤ 40 mg/dl.

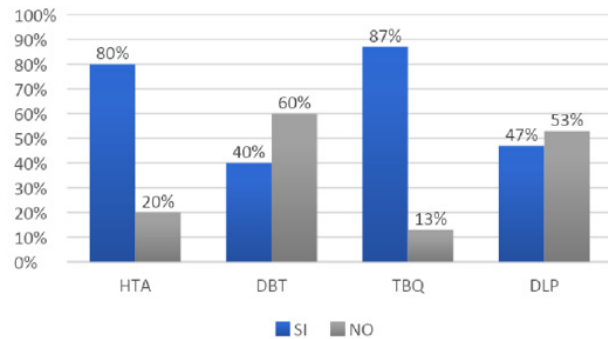


Figura 2. Distribución porcentual de la muestra según los factores de riesgo previos al evento (N=15). Hipertensión arterial (HTA), Diabetes (DBT), tabaquismo (TBQ), dislipemia (DLP).

Las variables a tener en cuenta fueron el tipo de arteria afectada; el número de vasos afectados; las características de las lesiones según presenten o no trombo; tiempo al diagnóstico, definido como el tiempo en horas desde que el paciente comenzó con los síntomas hasta que llegó al hospital y fue valorado por un médico; tiempo puerta balón, definido como el tiempo en minutos desde que ingresa al hospital hasta que se insufla el primer balón dentro de la sala de Hemodinamia. Se utilizaron el score de TIMI y el score MBG para definir el grado de reperfusión miocárdica posterior a la CCG.

Las variables cualitativas categóricas fueron reportadas como porcentaje y las variables cuantitativas fueron reportadas a través de la media y el desvío estándar (DE).

La confidencialidad de los datos se garantizó según el cumplimiento de la ley 25326 (Ley de uso de datos). Este trabajo de investigación fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson de la provincia de San Juan.

RESULTADOS

Se analizó una población total de 117 pacientes mayores de 18 años que fueron ingresados de urgencia al sector de hemodinamia para realizar cinecoronariografía por síndrome coronario agudo (SCA) en el período comprendido entre julio 2021 y julio 2022, de los cuales 74 (63%) presentaron un IAMCEST. En cuanto al SCASEST, fue representado por un 37%.

La muestra final quedó conformada por 15 pacientes que presentaron IAMCEST y fenómeno de *no reflow*, por lo que podemos afirmar que el 20% de nuestra población presentó como complicación dicho fenómeno. La media de edad fue de 59.8 años (DE: 10.02), y todos estuvieron comprendidos en el rango de 47 a 85 años (Figura 1).

Con respecto al sexo, una persona pertenecía al sexo femenino y catorce personas al sexo masculino, representando un 93% del total. Los factores de riesgo predominantes fueron (en orden de frecuencia) tabaquismo 87%, hipertensión arterial 80%, dislipemia 47% y, por último, diabetes en un 40% (Figura 2). Además, la mayoría de los pacientes presentaron más de un factor de riesgo (Figura 3).

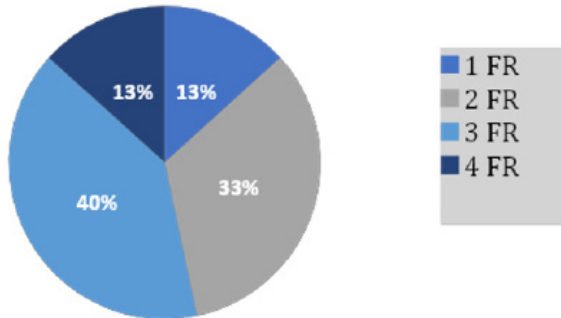


Figura 3. Distribución porcentual de la muestra según la cantidad de factores de riesgo previos al evento (N=15).

Se pudo observar que la arteria afectada, y considerada por lo tanto culpable del evento isquémico por presentar accidente de placa, fue en primer lugar la descendente anterior, seguida por la coronaria derecha, luego la circunfleja y en último lugar el tronco de la coronaria izquierda.

De dicho análisis, también podemos afirmar que el 33% de los pacientes presentaba exclusivamente enfermedad de 1 vaso, el 40% enfermedad de dos vasos y el 27% enfermedad de 3 o más vasos, lo que en consecuencia determina en sumatoria un 67% de pacientes que presentaban enfermedad coronaria difusa.

En lo que respecta a las características de las lesiones, se valoró la presencia de trombo en los vasos afectados, determinando que 6 pacientes efectivamente presentaban trombo, mientras que 9 pacientes no lo presentaban.

En cuanto al tiempo total de isquemia, fue valorado en horas, con una media de 24,13 horas (DE: 27,97), con un rango de variabilidad de entre 3 y 96 horas como máximo (**Figura 4**). En cambio, el tiempo puerta balón, fue valorado en minutos, con una media de 31,33 minutos (DE: 11,09) con un máximo de 54 minutos y un mínimo de 11 minutos (**Figura 5**).

Por último, se analizaron los *scores* diagnósticos. Sobre el *score* TIMI, obtuvimos como resultados dos pacientes con TIMI=0, ocho pacientes con TIMI=1, cinco pacientes con TIMI=2 y ningún paciente con TIMI 3 (**Figura 6**). En cuanto al *score* MBG, obtuvimos siete pacientes con MBG=0, seis pacientes con MBG=1, dos pacientes con MBG=2 y ningún paciente con MBG=3 (**Figura 7**).

DISCUSIÓN

Desde la descripción del término *no reflow* hasta la actualidad, numerosos autores han demostrado asociación significativa entre dicho fenómeno y eventos cardiovasculares mayores, con un incremento del riesgo de muerte, reinfarcto y disfunción ventricular a corto y largo plazo. Por lo tanto, el interés de realizar este estudio se basó en determinar las características clínico-anatómicas relacionadas con el NR en nuestro medio, donde no existen trabajos previos sobre esta complicación.

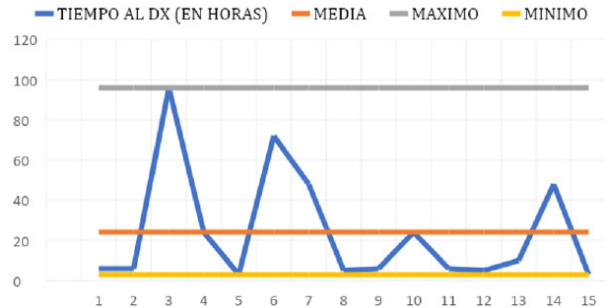


Figura 4. Desvío estándar de la muestra según el tiempo al diagnóstico en horas.

En cuanto a la fisiopatología, el mecanismo por el que se produce no está completamente aclarado, se considera complejo y de causa multifactorial^{2,5,8}. Se acepta que se sustenta en 4 pilares, donde cada uno de ellos puede jugar un papel diferente en cada paciente^{2,5}. Entre ellos se destacan la microembolización distal aterotrombótica, donde una placa aterosclerótica compleja con trombo superpuesto puede conducir a la embolización distal de microtrombos, tanto durante la fase de estabilización de la placa coronaria como durante el procedimiento de revascularización, provocando un aumento de la resistencia vascular distal así como la aparición de nuevos microinfartos. Los principales predictores de embolización distal son la carga trombótica, ya evidente en la angiografía coronaria, y las características de la placa "culpable", que pueden ser evaluadas por tomografía de coherencia óptica (OCT)^{5,9}. Otro de los mecanismos es el daño por isquemia. La isquemia miocárdica prolongada, definida como un flujo sanguíneo <40 ml/min por 100 g de tejido miocárdico, produce necrosis de cardiomiocitos además de daño de las células endoteliales de los vasos coronarios. La extensión del daño isquémico está directamente relacionada con la duración del tiempo de isquemia⁴. Una isquemia mantenida en el tiempo genera formación de ampollas, protrusión y exudado endotelial. Esto, asociado a un estado protrombótico, condiciona una importante compresión extravascular. Asimismo, está demostrado que en los casos de oclusión trombótica de la arteria descendente anterior el riesgo de NR es mayor en comparación con otras arterias, debido a una mayor extensión de territorio afectado². En el caso del daño por reperfusión, la llegada de oxígeno a territorios sometidos a isquemias prolongadas propicia la liberación de gran cantidad de radicales libres de oxígeno, neutrófilos y plaquetas sobre un entorno proinflamatorio y protrombótico, provocando cambios endoteliales que contribuyen a crear y perpetuar la cascada inflamatoria que finalmente conduce al empeoramiento del NR^{2,5,9}. Por último, la susceptibilidad individual de forma genética o adquirida; es el caso de los factores de riesgo cardiovascular clásicos como hipercolesterolemia, hipertensión arterial (HTA) y DBT, que contribuyen a la disfunción microvascular que preexiste al síndrome coronario agudo^{2,5}. El diagnóstico de esta complicación requiere de la demostración de un área de hipoperfusión miocárdica que puede o no acompañar-

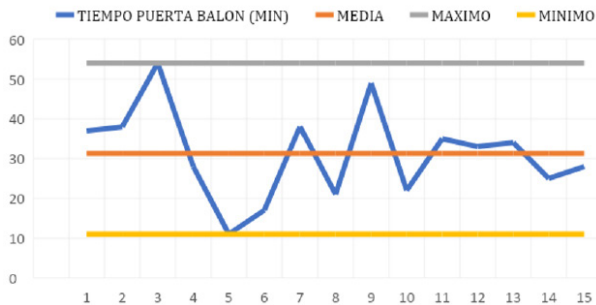


Figura 5. Desvío estándar de la muestra según el tiempo puerta balón en minuto.

se de entrecimiento del flujo a nivel coronario epicárdico⁸. Existen diversos métodos tanto invasivos como no invasivos que permiten identificar la presencia de NR⁵ (**Anexo 1**).

La angiografía coronaria fue históricamente la primera técnica utilizada. De hecho, el nombre de NR proviene de la observación de ausencia de flujo coronario adecuado distal a la lesión "culpable", a pesar de la reapertura del vaso epicárdico por angioplastia coronaria⁵. Dicho método permite visualizar y cuantificar la velocidad del flujo coronario⁸.

Se utilizan 2 scores para definir el grado de flujo epicárdico y miocárdico, estos son el TIMI y el MBG, respectivamente (**Tabla 1**). A través de estos, el NR se ha definido como un flujo TIMI < 3 o un flujo TIMI 3 con MBG < 2.

En cuanto al manejo y tratamiento, la mejor estrategia se basa en la prevención. Se considera esencial conocer los factores de riesgo y las situaciones que conducen a NR con el fin de llevar a cabo una adecuada estrategia de prevención. Una vez establecido dicho fenómeno, el tratamiento debe centrarse en lograr la recuperación del flujo y mejorar la perfusión miocárdica.

El principal factor asociado a NR en el contexto del síndrome coronario agudo es el tiempo de oclusión arterial, por lo cual resulta crucial identificar y tratar los IAMCEST con rapidez, dado que, a mayor área en riesgo y mayor tiempo de isquemia, mayor es el riesgo de NR. Cuando el fenómeno ya está instaurado, es recomendable iniciar su manejo con la correcta anticoagulación y descartando vasoespasmos mediante la inyección de nitroglicerina intracoronaria. Una vez descartada la presencia de causas reversibles que justifiquen la ausencia de flujo epicárdico, existen diferentes fármacos que pueden ser empleados en función de la situación hemodinámica del paciente y la experiencia del centro² (**Anexo 2**).

Actualmente el manejo sigue siendo controvertido, para el cual no existen recomendaciones de tratamientos efectivos; por ello frecuentemente se requieren estrategias combinadas tanto para su resolución como para su prevención².

El cuanto al pronóstico de los pacientes con SCACEST, la presencia de NR como complicación se asocia a una peor evolución a corto y a largo plazo, correlacionándose con un riesgo 4-10 veces superior

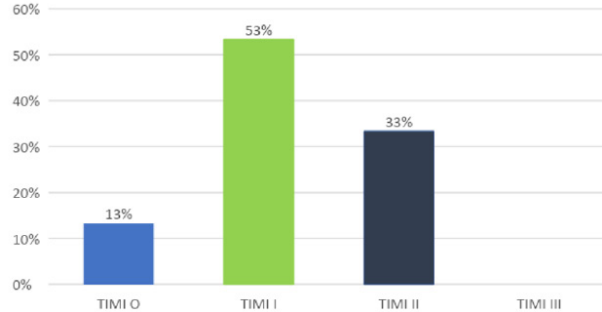


Figura 6. Distribución porcentual de la muestra según el score TIMI.

de IAM y muerte. Asimismo, los pacientes presentan una mayor tasa de complicaciones precoces posinfarto (arritmias, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco e insuficiencia cardíaca congestiva), remodelado ventricular izquierdo, reingresos por insuficiencia cardíaca y mortalidad^{2,9}.

CONCLUSIÓN

El objetivo principal del estudio fue conocer la prevalencia de este fenómeno en pacientes mayores de 18 años con IAMCEST que ingresaron al Servicio de Hemodinamia, en los cuales se pudo observar que alcanzó el 20%. Si bien este valor coincide con lo esperado según indica la bibliografía a nivel mundial, la intención de esta investigación no era solo conocer este dato, sino tratar de reducir dicho porcentaje a través de medidas preventivas que incluyen el control de los factores clínico-anatómicos que sean pasibles de ser modificados, y así, en última instancia poder brindarle un mejor pronóstico a nuestros pacientes.

De las condiciones clínicas asociadas, todos los factores de riesgo fueron concordantes con otras investigaciones de similares características; es importante resaltar que la mayor parte de los pacientes poseía más de un factor de riesgo, por lo que se destaca la importancia de mantenerlos bajo control para reducir la incidencia de NR en caso de sufrir un evento isquémico.

En cuanto a las condiciones anatómicas, la arteria más afectada fue la descendente anterior, en un 50% de los casos. El 67% de los pacientes presentó enfermedad coronaria multivaso, lo cual incrementa la posibilidad de tener como complicación fenómeno de NR.

La presencia de trombos se vio sólo en el 40% de los casos, en discordancia a lo esperado.

También se buscó conocer los scores TIMI y MBG de nuestros pacientes, con el objetivo de poder realizar el diagnóstico preciso del fenómeno de NR. La mayoría de los pacientes presentaron valores bajos de dichos scores, resultando probablemente en un peor pronóstico.

Por último, se evaluó el tiempo de isquemia, evidenciando demora en el tiempo al diagnóstico, con un máximo de hasta 96 horas; este fue el factor más influyente en la génesis del NR, en el cual se puede

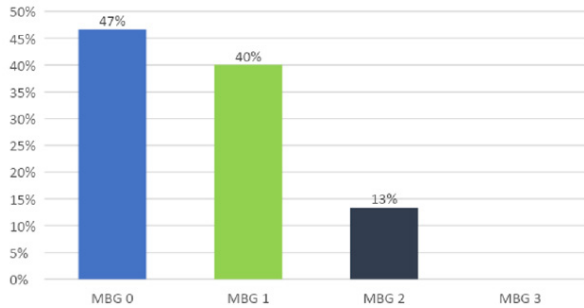


Figura 7. Distribución porcentual de la muestra según el score MBG.

trabajar para mejorar el pronóstico. Sobre el tiempo puerta balón, se evidenció un tiempo máximo de 54 minutos. Esta demora probablemente esté relacionada con dificultades técnicas por tratarse de pacientes con enfermedad coronaria difusa que genere complicaciones al momento de la angioplastia.

Como conclusión, con todo lo expuesto anteriormente, podemos afirmar que la prevalencia y las condiciones clínico-anatómicas de los pacientes con NR de nuestro medio coincide con lo encontrado en otros trabajos similares y se espera que, a partir del conocimiento de estos datos, se puedan transformar y mejorar todos los factores de riesgo modificables para prevenir el desarrollo de dicho fenómeno, especialmente el tiempo al diagnóstico. Esperamos que esta investi-

Tabla 1. Descripción de los scores TIMI y MBG.

Grados de flujo epicárdico (TIMI)		
TIMI 0	Ausencia de flujo	Ausencia de flujo anterógrado distal a la lesión.
TIMI 1	Penetración sin perfusión	El contraste atraviesa el área de obstrucción, sin llegar a opacar toda longitud de la arteria al final de la inyección.
TIMI 2	Reperfundación parcial	El contraste opaca toda la arteria, pero de forma ostensiblemente más lenta que en el resto de arterias o en los segmentos proximales de dicha arteria.
TIMI 3	Perfusión completa	El contraste entra y sale del lecho distal a la obstrucción con la misma rapidez que en el lecho proximal a la obstrucción o en el lecho arterial coronario contralateral no afectado.

Grados de flujo BLUSH miocárdico (MBG)	
MBG 0	El contraste no entra en la microcirculación.
MBG 1	Contraste entra lentamente, pero no sale de la microcirculación.
MBG 2	Retraso en la entrada y la salida del medio de contraste en la microcirculación.
MBG 3	Entrada y salida del contraste en la microcirculación normales.

gación sienta las bases para futuras investigaciones que intenten demostrar por qué existe tal demora, evaluar mortalidad, tratamiento efectuado, entre otras.

AGRADECIMIENTOS

La autora de este trabajo quiere efectuar un especial agradecimiento: a su tutor por la enorme predisposición durante el desarrollo de este trabajo y durante los años de residencia; a su coordinador de residencia, sus compañeros residentes y a su familia por acompañarla en este largo proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Rivera-Linares BM, Bedolla-Barajas M, Morales-Romero J, Jiménez-Gómez JE. Predictores de fenómeno de no reflujo después de intervención coronaria percutánea primaria [Predictors of no-reflow phenomenon after primary percutaneous coronary intervention]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(5):522-529.
- León Jiménez J, Camacho Freire SJ, Roa Garrido J, Gómez Menchero AE, Cardenal Piris RM, Moraleda Salas MT, et al. Fenómeno de no-reflow coronario: revisión actualizada de un fenómeno antiguo. *CardiCore*. 2017;52(4):155-61.
- Gagliardi J, Szarfer J, Travetto C, Escudero AG, Gigena G, Rodríguez A, et al. Predictores clínicos de no-reflujo en la angioplastia coronaria por infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81(3):240-5.
- Ordóñez M, García-Zamora S, Wolcan J, Pollono P, Kyle D, Rosende A, et al. Fenómeno de no reflow, una complicación frecuente en la revascularización del infarto. *Caso Clínico. Rev Hosp El Cuze*. 2017;(20):7-11.
- Rocco A, Montone, Massimiliano Camilli, Marco Giuseppe Del Buono, Maria Chiara Meucci, Filippo Gurgoglione, Michele Russo, et al. "No-reflow": update su diagnosi, fisiopatologia e strategie terapeutiche [No-reflow: update on diagnosis, pathophysiology and therapeutic strategies]. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2020;21(6 Suppl 1):4-14.
- Ruiz-Avalos JA, Bazán-Rodríguez L, Espinoza-Escobar G, Martínez-Villa FA, Ornelas-Aguirre JM. Predictors in no-reflow phenomenon in acute myocardial infarction with ST-segment elevation. *Predictores de fenómeno de no reflujo en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST*. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(4):461-468.
- Khan KA, Qamar N, Saghir T, Sial JA, Kumar D, Kumar R, et al. Comparison of Intracoronary Epinephrine and Adenosine for No-Reflow in Normotensive Patients With Acute Coronary Syndrome (COAR Trial). *Circ Cardiovasc Interv*. 2022;15(2).
- Valdivieso León, Alvarez José. Manejo del fenómeno de no reflow. *Revista del CONAREC*. 2011;27(109):104-108.
- Reffellmann T, Kloner RA. The "no-reflow" phenomenon: basic science and clinical correlates. *Heart*. 2002;87(2):162-168.

ANEXOS

ANEXO 1. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

I. NO INVASIVOS

- Electrocardiograma. Es un método de muy bajo costo y de gran utilidad. En el contexto del IAMCEST, la ausencia de resolución de la elevación del segmento ST >50% (en algunos estudios >70%) está considerada un marcador establecido de NR^{1,7}. El índice de elevación del segmento ST se refiere a la suma de la elevación del segmento ST (mV) en las diferentes derivaciones (excluyendo aVR), dividida por el número de derivaciones que muestran elevación del segmento ST. Mientras que los pacientes sin evidencia de reflujo mostraron una reducción rápida del índice de elevación del segmento ST dentro de los primeros 30 minutos después de una ICP 1° exitosa, la elevación del segmento ST en pacientes con NR se resolvió en un grado significativamente menor⁶.
- Ecocardiografía: con contraste intravenoso o intracoronario directo puede ser útil en la identificación de zonas de NR. La ausencia de microburbujas en el área afectada o su persistencia paradójica como consecuencia de la afectación microvascular indican la presencia de NR, que puede observarse en alrededor del 30% de los pacientes sometidos a técnicas de reperfusión y se correlaciona con mayor disfunción sistólica y una mayor tasa de episodios adversos¹.
- Resonancia magnética nuclear cardíaca con administración de gadolinio: representa la técnica *gold standard* para la evaluación de la oclusión microvascular, con máxima resolución espacial y excelente reproducibilidad. Permite la visualización del daño miocárdico mediante el uso de diferentes técnicas como el realce tardío con contraste e imágenes ponderadas en T2⁴. En cuanto al realce con gadolinio, puede detectar déficit de perfusión (disminución del realce temprano de contraste) durante el primer pasaje, y áreas de necrosis durante el realce tardío de contraste (incremento) a los 20 minutos⁷. Las secuencias T2, además de ser imprescindibles para discriminar entre IAM agudo y crónico (generalmente el edema se disuelve en unas 4-6 semanas tras el infarto), permiten identificar las zonas de hemorragia intramiocárdica (HIM). Dichas zonas, son un fuerte predictor de la remodelación del ventrículo izquierdo independientemente del área del infarto y están fuertemente asociadas con resultados adversos. Aparecen como áreas de señal atenuada dentro de áreas edematosas de alta señal, debido al efecto paramagnético de los productos de degradación de la hemoglobina que alteran la homogeneidad del campo magnético, generando pérdida de señal.

II. INVASIVOS

- Angiografía coronaria: fue históricamente la primera técnica utilizada. De hecho, el nombre de NR proviene de la ob-

servación de la ausencia de flujo coronario adecuado distal a la lesión "culpable", a pesar de la reapertura del vaso epicárdico por angioplastia coronaria⁴. Dicho método, permite visualizar y cuantificar la velocidad del flujo coronario⁷. Clásicamente se han empleado el grado de flujo TIMI y el MBG (**Tabla 1**). El NR se ha definido por angiografía como un flujo TIMI < 3 o un flujo TIMI 3 con MBG <2. Durante la valoración es muy importante descartar otras posibles causas de flujo lento o ausente, como la hipotensión arterial sistémica, la disección coronaria o el trombo. A este respecto, el reciente auge de las técnicas de diagnóstico intracoronario, como el ultrasonido intravascular (IVUS) o la tomografía de coherencia óptica (OCT) nos permite identificar causas reversibles de flujo enlentecido o ausente¹.

- Doppler intracoronario: ha permitido la medición de la velocidad del flujo sanguíneo coronario y con ello identificar un patrón de flujo coronario característico: flujo diastólico reverso, flujo anterógrado disminuido y flujo diastólico retrógrado con pendiente de deceleración rápida. El flujo intramiocárdico severamente reducido como consecuencia de la disfunción microvascular sería el causante de la desaceleración brusca diastólica, mientras que la resistencia microvascular aumentada explicaría la onda retrógrada sistólica^{1,4}.

ANEXO 2. TRATAMIENTO MÉDICO

- I. Adenosina: Fármaco más comúnmente empleado. Es un nucleótido endógeno caracterizado por una vida media corta (≤ 2 segundos) y numerosos efectos pleiotrópicos. De hecho, es un potente vasodilatador directo de la microcirculación coronaria, a través de la estimulación de los receptores A₂, con propiedades antiinflamatorias frente a los neutrófilos y de inhibición de la agregación plaquetaria. Promueve el precondicionamiento isquémico al limitar el daño por reperfusión y tiene efectos anti apoptóticos y pro angiogénicos. Dosis: bolos intracoronarios de 24 a 48 μg ^{1,4,7}.
- II. Verapamilo: Como bloqueador de los canales I de calcio, mejora la disfunción de la microcirculación previniendo el espasmo microvascular y regulando la función endotelial. Dosis: bolos intracoronarios 100-200 μg ¹.
- III. Abciximab: Es un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa el cual ha demostrado mejorar la reperfusión miocárdica tras la angioplastia. Generalmente se emplea en los casos con alta carga trombótica o con embolización trombótica tras la revascularización. Puede ser administrado tanto por vía intracoronaria como por vía venosa periférica, aunque algunos estudios han demostrado menor obstrucción microvascular y reducción en el tamaño del infarto con la administración intracoronaria. Dosis: Bolo intravenoso de 0,25 mg/kg Infusión posterior continua a 0.125 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ infusión (máximo 10 $\mu\text{g}/\text{min}$) durante 12 hs.

- IV. Nitroprusiato: Actúa como un donador de óxido nítrico, generando una potente vasodilatación mediada por la activación de la guanililciclasa. Su rápido inicio de acción asociado a su potente capacidad de relajación del músculo liso le confieren una excelente capacidad de regulación de la microcirculación coronaria. La combinación de nitroprusiato con adenosina demostró una mejoría del flujo TIMI mayor que con la adenosina como monodroga. Dosis: Bolos intracoronarios 50-200 µg^{1,7}.
- V. Adrenalina: La adrenalina, además de poseer un efecto cronotrópico e inotrópico positivo sobre el corazón, genera un potente efecto vasodilatador coronario a través de la activación de los receptores B2, mejorando el flujo coronario. El empleo de agentes vasopresores sistémicos en el contexto del fenómeno de NR ha sido descrito en la literatura científica de forma puntual en los casos refractarios al tratamiento convencional. Dosis: Bolos intracoronarios 50-200 µg¹.
- VI. Metoprolol: Fármaco betabloqueante que inhibe la migración de neutrófilos, impidiendo los cambios morfológicos necesarios para la interacción intercelular y la posterior infiltración tisular. Además, estudios preclínicos han demostrado que los betabloqueantes de tercera generación, como el carvedilol y el nebivolol, son capaces de proteger la microcirculación coronaria y, por tanto, reducir el tamaño del infarto⁴.
- VII. Estatinas: En el estudio STATIN STEMI (Eficacia de la carga de dosis alta de AtorvaSTATIN antes de la intervención coronaria percutánea primaria en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST), se ha demostrado que la administración de dosis altas de estatinas antes de la angioplastia mejora la oclusión microvascular angiográfica, pero no reduce el tamaño del infarto, en comparación con las dosis bajas⁴.
- VIII. Otras medidas: Empleo de microcatéteres. Dado que las arterias afectadas por el NR presentan flujo nulo o muy enlentecido, algunos autores postulan el empleo de microcatéteres como vía para hacer llegar el fármaco a emplear a la circulación distal. Sistemas de protección distal y tromboaspiración: podrían resultar beneficiosos en el manejo de lesiones con alta carga trombótica, aunque los diferentes estudios publicados han mostrado resultados contradictorios^{1,7}.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN: MÁS ALLÁ DEL CORAZÓN

ACUTE PULMONARY EDEMA: BEYOND THE HEART

MARÍA VICTORIA PIOVANO¹

RESUMEN

La estenosis arterial renal es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria en los pacientes mayores de 65 años. Algunas presentaciones clínicas que deben hacernos sospechar dicha etiología incluyen: pacientes con edema agudo de pulmón a repetición, hipertensión arterial refractaria de inicio abrupto o mal control de la misma a pesar de un tratamiento correcto, entre otras. Contamos con métodos no invasivos para su diagnóstico como la ecografía Doppler de arterias renales y el radiorenograma con captopril, por otro lado, la angiografía queda reservada para pacientes con intención de revascularización. La angioplastia actualmente es controversial, ya que los estudios randomizados que la compararon con tratamiento médico no lograron, en su conjunto, demostrar un beneficio de la misma. Sin embargo, existe hoy en día consenso en revascularizar a un grupo de pacientes considerados de alto riesgo por deterioro progresivo de la función renal, hipertensión arterial resistente o recurrencia de los edemas agudos de pulmón. A continuación, presentamos el caso de una paciente de 70 años, con hipertensión arterial refractaria y antecedente de edema agudo de pulmón, a la que se le diagnosticó estenosis arterial renal severa bilateral.

Palabras clave: edema agudo de pulmón, hipertensión arterial, estenosis arterial renal.

ABSTRACT

Renal artery stenosis is the most common cause of secondary hypertension in patients over 65 years of age. Some clinical presentations that should make us suspicious for this etiology include: patients with repeated acute pulmonary edema, refractory hypertension of sudden onset or worsening of it, among others. We have non-invasive methods for diagnosis such as renal Doppler ultrasound and radio renogram with captopril; angiography would be restricted to patients with intention of revascularization. Angioplasty is currently controversial, since randomized trials that compared it with pharmacological treatment, as a whole did not achieve proving benefit from it. However, there is now a consensus on revascularizing a group of patients considered in high risk due to progressive deterioration of kidney function, resistant hypertension or recurrence of acute lung edema. Next, we present the case of a 70-year-old patient with refractory high blood pressure and history of acute pulmonary edema, who was diagnosed with severe bilateral renal artery stenosis.

Keywords: acute pulmonary edema, arterial hypertension, renal arterial stenosis.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):102-105 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0102-0105](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0102-0105)

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) secundaria es una entidad clínica que requiere una identificación y diagnóstico temprano. Identificar las posibles causas representa uno de los tres grandes objetivos en los pacientes con sospecha de HTA, tras confirmar su diagnóstico y establecer el riesgo cardiovascular (CV) global¹. Dentro de las causas de HTA secundaria, la enfermedad renovascular aterosclerótica tiene una prevalencia de hasta un 10% en pacientes hipertensos, representando la causa más común de HTA secundaria para los mayores de 65 años² (**Tabla 1**). Sin embargo, es una patología que también puede presentarse en mujeres jóvenes, secundaria a la displasia fibromuscular. La importancia de su diagnóstico temprano recae en que la misma es una causa potencialmente curable de HTA, por lo que debe aumentarse la sospecha clínica ante ciertas condiciones como un inicio abrupto de la misma o peor control en las cifras tensionales en pacientes con HTA preexistente, presencia de soplo abdominal, evidencia de enfermedad aterosclerótica en otros sitios vasculares, HTA refractaria, deterioro de la función renal (aumento en la creatinina sérica >30%) asociado al uso de inhibi-

dores de la enzima convertidora (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II tipo 1 (ARAII), episodios recurrentes de edema pulmonar, insuficiencia renal de causa desconocida y pacientes con fondo de ojo con retinopatía hipertensiva grados III-IV³.

A continuación, presentamos el caso de una paciente de 70 años, con hipertensión arterial refractaria y antecedente de edema agudo de pulmón, a la que se le diagnosticó estenosis arterial renal severa bilateral.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 70 años hipertensa, diabética tipo 2, extabiquista, con antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST en 2016 con angioplastia primaria a arterias descendente anterior y circunfleja e internación en 2019 por edema agudo de pulmón (EAP). Consultó a Urgencias por registros hipertensivos asociados a cefalea, náuseas, vómitos y disnea. Como medicación habitual recibía valsartán 80 mg, carvedilol 12,5 mg cada 12 horas y lercanidipina 10 mg cada 12 horas (dosis máximas toleradas), con último monitoreo ambulatorio de presión arterial el año previo a su consulta con parámetros de normotensión.

A su ingreso refirió cefalea holocraneana de intensidad moderada, no presentaba signos de foco motor ni sensitivo, se encontraba hipertensa con valor de tensión arterial (TA) de 180/100 mmHg, con regular mecánica ventilatoria, taquipnea, saturando 76% aire ambiente y con crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar.

El electrocardiograma de ingreso evidenció ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 55 latidos por minutos, sin alteraciones de jerarquía, y la radiografía de tórax anteroposterior, congestión hilar bilate-

1. Residente de Cardiología, Hospital Universitario Austral. Buenos Aires, Argentina.

✉ **Correspondencia:** María Victoria Piovano. Avenida Presidente Juan Domingo Perón 1500. B1629ODT Buenos Aires, Argentina. Cel: +1128936900. mpiovano@cas.austral.edu.ar.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/05/2023 | Aceptado: 15/05/2023

Tabla 1. Incidencia y causas típicas de hipertensión arterial secundaria según la edad. (Extraído de Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019;72(2):160.1-78.

Grupo de edad	Con causas subyacentes, %	Causas típicas
Niños (< 12 años)	70-85	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del parénquima renal • Coartación aórtica • Alteraciones monogénicas
Adolescentes (12-18 años)	10-15	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del parénquima renal • Coartación aórtica • Alteraciones monogénicas
Adultos jóvenes (19-40 años)	5-10	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del parénquima renal • Displasia fibromuscular (especialmente en mujeres) • Alteraciones monogénicas no diagnosticadas
Adultos de mediana edad (41-65 años)	5-15	<ul style="list-style-type: none"> • Aldosteronismo primario • Apnea obstructiva del sueño • Síndrome de Cushing • Feocromocitoma • Enfermedad del parénquima renal • Enfermedad renovascular aterosclerótica
Adultos mayores (> 65 años)	5-10	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renovascular aterosclerótica • Enfermedad del parénquima renal • Enfermedad tiroidea

ral y signos de edema intersticial (**Figura 1**). Se realizó, además, angiogramografía de tórax que descartó tromboembolismo de pulmón. Presentó buena respuesta al tratamiento médico convencional con vasodilatadores, diuréticos y oxigenoterapia con máscara de reservorio. Tras estabilización inicial se decidió su ingreso a Unidad Coronaria, donde se realizó a las 24 horas un ecocardiograma que evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado, con espesores aumentados, buena función sistólica, sin asinergias regionales, aurícula izquierda levemente dilatada y leves insuficiencias aórtica y mitral. Además, para descartar causa isquémica como desencadenante del cuadro, se realizó angiogramografía coronaria impresionando una lesión severa en el primer ramo diagonal, que fue descartada posteriormente mediante cinecoronariografía con resto de los vasos epicárdicos sin lesiones angiográficamente significativas.

Al tratarse de una paciente sin evidencia de enfermedad aterosclerótica coronaria con un segundo episodio de EAP sin un desencadenante claro y empeoramiento de su HTA, se realizó una ecografía Doppler de las arterias renales que evidenció estenosis del 70% de la arteria renal izquierda, decidiéndose proceder a angiografía de las arterias renales que confirmó dicha lesión a nivel del tercio proximal y estenosis renal derecha moderada del 50-60%, indicándose finalmente la realización de angioplastia renal izquierda con implante de *stent* (**Figura 2**).

La paciente evolucionó favorablemente, siendo externada a las 48 horas del procedimiento. Sin embargo, a los siete meses del evento, presentó una nueva hospitalización por un cuadro de similares características. Se repitió la ecografía Doppler de las arterias renales, que evidenció *stent* izquierdo permeable, y progresión de la estenosis en la arteria renal derecha, con una lesión severa del 70-80%. Tras confirmarse dichos hallazgos por angiografía, se procedió a angioplastia renal derecha, con resultado exitoso.

Posteriormente continuó con triple terapia antihipertensiva y a 2 años de la segunda angioplastia renal no presentó nuevas hospitalizaciones.

DISCUSIÓN

La estenosis arterial renal es la causa más frecuente de hipertensión arterial secundaria en los pacientes mayores de 65 años. Para realizar

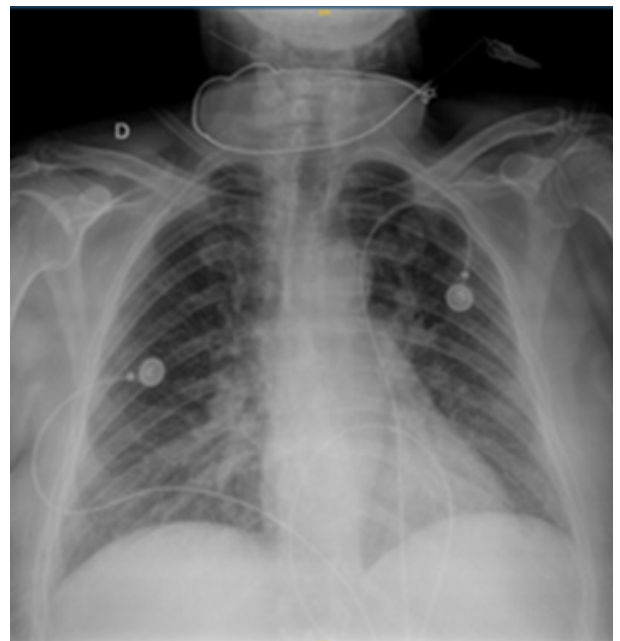


Figura 1. Radiografía de tórax frente. Se visualiza índice cardiorádico conservado, con signos de congestión hilar y edema intersticial bilateral.

su diagnóstico, la ecografía Doppler color de las arterias renales es el estudio inicial ante la sospecha clínica. Aunque es un estudio operador-dependiente, este método ofrece información tanto anatómica como funcional al combinar la posibilidad de visualizar la estenosis y de establecer sus consecuencias hemodinámicas a través de la determinación de índices de velocidad en la arteria renal principal y las arterias intrarrenales. Además, sus resultados no se ven afectados por la medicación del paciente, nivel de función renal o presencia de afectación uni o bilateral. La principal dificultad técnica que presenta es el meteorismo, aunque también afectan sus resultados la obesidad, la tortuosidad de las arterias y calcificaciones aórticas, entre otras. Otro aspecto negativo es su incapacidad de diferenciar entre estenosis moderadas (60-79%) de las severas (80-99%)⁴.

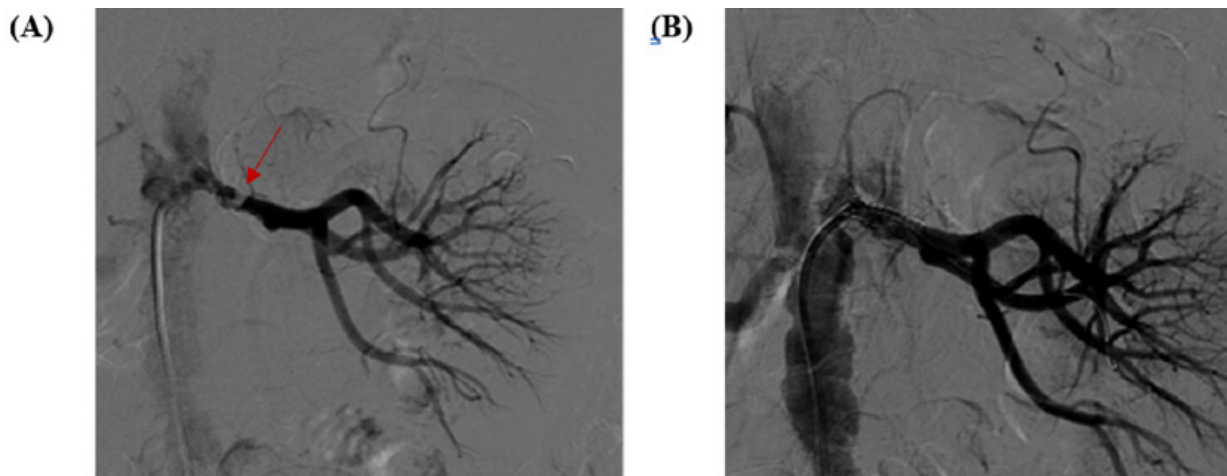


Figura 2. (A) Angiografía renal que evidencia estenosis renal izquierda severa, del 70% (flecha roja). (B) Se visualiza control angiográfico tras implante exitoso del stent.

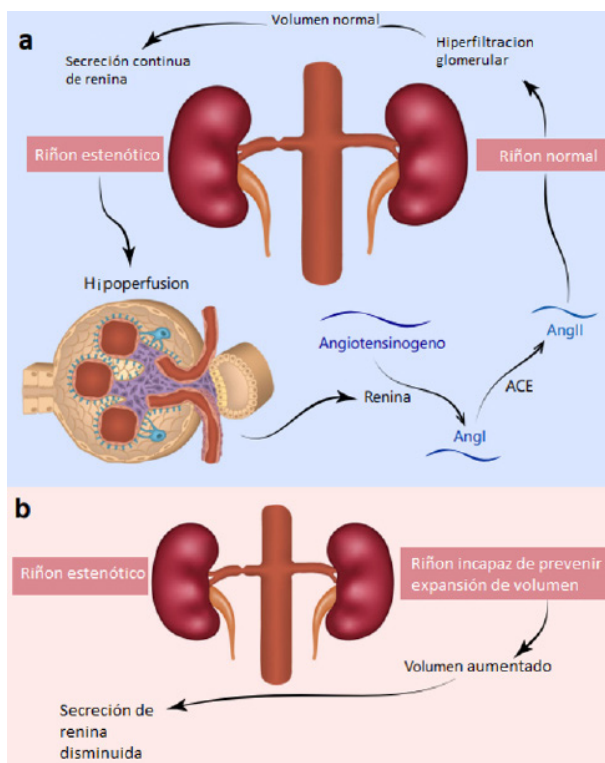


Figura 3. Fisiopatología de la hipertensión arterial renovascular. a. El riñón estenótico es expuesto a un estado de hipoperfusión que lleva a la secreción de renina. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I (AngI), que es sucesivamente transformada en angiotensina II (AngII) por la enzima convertidora de angiotensina (ACE). La AngII estimula la natriuresis en el riñón normal contralateral, lo que mantiene el volumen normal y contribuye a la hipoperfusión del riñón estenótico (hipertensión dependiente de renina). b. Si el riñón contralateral es incapaz de prevenir la expansión de volumen, hay una reducción en la secreción de renina. En este caso, la hipertensión se mantiene por el aumento del volumen. (Extraído de Oliveira Campos J, Bitencourt L, Pedrosa A, Silva D, Jen Lin F, Oliveira Dias L, et al. Renovascular hypertension in pediatric patients: update on diagnosis and management. *Pediatr Nephrol* 2021;36:3853–3868.)

El radiorenograma con captopril es un estudio útil ya que provee información sobre el compromiso funcional renal y la factible respuesta a la revascularización. Para su realización, se requiere interrumpir los IECA de 2 a 3 días previos. El estudio se adquiere en dos etapas, una fase de flujo en la cual se evalúa el primer paso del radiotrazador al riñón, e imágenes tardías con el fin de evaluar captación cortical y aclaramiento.

En cuanto a la función cortical, es característico el patrón en *flip-flop*, por la captación inicial más lenta en el lado menos funcionante, que luego se invierte por el aclaramiento más acelerado del lado normofuncionante. Los resultados de las curvas renográficas podrían ser catalogados como de alta, intermedia y baja probabilidad de HTA renovascular, considerándose de alta probabilidad a la reducción de la función renal relativa o absoluta mayor o igual al 10% al comparar con el estudio basal, disminución de la tasa de filtrado glomerular del 10% poscaptopril, asimetrías de captación del orden del 5 al 9% asociadas a alteraciones en la fase de retención parenquimatosa o marcada retención parenquimatosa unilateral poscaptopril (con un tiempo máximo mayor a 20 minutos)⁵. Para la confirmación diagnóstica se recomienda el uso de angiorresonancia o angiotomografía multicorte, reservándose la angiografía renal (estudio diagnóstico de certeza) cuando la intención es la revascularización¹.

En la estenosis vascular renal la isquemia renal activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) produciendo vasoconstricción periférica, aumento de reabsorción de sodio, remodelado vascular y activación del sistema nervioso simpático (**Figura 3**). Sin embargo, en muchos casos a pesar de la reducción en el flujo plasmático renal la oxigenación del parénquima renal se encuentra preservada, por lo que el tratamiento antihipertensivo puede ser bien tolerado, sin producir repercusión clínica ni de laboratorio. Actualmente, los inhibidores del SRAA constituyen el tratamiento de elección, incluso en pacientes con estenosis bilateral. La mayoría de los pacientes requerirán combinaciones farmacológicas, lográndose en la mayoría de los casos la normalización de la TA con la adición de un antagonista del calcio y un diurético⁶.

Los estudios randomizados que evaluaron la revascularización en estenosis renal, en su conjunto no lograron demostrar un beneficio de la intervención respecto del tratamiento médico óptimo. El estudio DRASTIC (*Dutch Renal Artery Stenosis*) asignó en forma randomizada a 106 pacientes con HTA con estenosis renal aterosclerótica y creatinina sérica <2.3 mg/dl a recibir angioplastia renal o tratamiento médico, con resultados similares en cuanto a descenso de TA, aunque la angioplastia redujo la necesidad de un fármaco antihipertensivo adicional. Sin embargo, un 44% de los pacientes del grupo tra-

tamiento médico se sometieron a angioplastia a los tres meses por persistencia de HTA o signos de enfermedad renovascular progresiva⁷. Nueve años después, se realizaron dos estudios multicéntricos que compararon tratamiento médico con angioplastia: el estudio STAR (*Stent Placement for Atherosclerotic Stenosis of Renal Artery*) y el ASTRAL (*Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions*). El estudio STAR asignó en forma randomizada 140 pacientes con HTA y *clearance* de creatinina <80 ml/min con estenosis renal >50% a tratamiento médico más angioplastia con *stent* (n=64) o tratamiento médico únicamente (n=76). A los dos años de seguimiento no se encontraron diferencias entre ambos grupos respecto al resultado primario: descenso de al menos 20% en el *clearance* de creatinina⁸. El estudio ASTRAL asignó en forma randomizada 806 pacientes con enfermedad renovascular aterosclerótica a revascularización más tratamiento médico o tratamiento médico solo. La mayoría de los pacientes presentaba estenosis arterial renal severa (60%) o disfunción renal clínicamente significativa (60% creatinina sérica >1.7 mg/dl). No se encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto al resultado primario, cambio en la función renal, ni en los resultados secundarios: reducción de la TA, eventos renales (insuficiencia renal aguda, inicio de diálisis, trasplante renal, nefrectomía o muerte por insuficiencia renal) y eventos cardiovasculares mayores (IAM, accidente cerebrovascular [ACV], muerte por causa VC, hospitalización por angina, sobrecarga de fluidos o insuficiencia cardíaca [IC], revascularización coronaria o procedimiento arterial periférico). Sin embargo, menos de la mitad de los pacientes en el estudio cumplían criterios de HTA resistente, y 40% no presentaban estenosis renal severa⁹.

Por último, el estudio CORAL (*Cardiovascular Outcomes for Renal Atherosclerotic Lesions*), randomizó aleatoriamente 947 pacientes con estenosis arterial renal aterosclerótica y HTA sistólica bajo dos o más antihipertensivos o enfermedad renal crónica a tratamiento médico o tratamiento médico más angioplastia renal con *stent*. Durante un

seguimiento medio de 43 meses, el punto final primario compuesto por muerte de causa cardiovascular o renal, IAM, ACV, hospitalización por IC e insuficiencia renal progresiva o necesidad de diálisis, no difirió entre ambos grupos, con una diferencia modesta (alrededor de 2 mmHg) de la TA sistólica que favoreció al grupo angioplastia¹⁰.

Aunque resulta controversial debido a la dificultad para predecir la respuesta a la revascularización, existe hoy en día consenso en revascularizar a los pacientes con fibrodisplasia muscular y aquellos con presentaciones clínicas de alto riesgo por deterioro progresivo de la función renal, HTA resistente o recurrencia de EAP. Algunas características clínicas que sugieren un potencial beneficio clínico de la revascularización son una duración corta de la HTA y la ausencia de proteinuria como signo de daño renal irreversible. En cuanto a los pacientes con fibrodisplasia, no existen al momento estudios randomizados que hayan evaluado la utilidad de la revascularización. Sin embargo, la revascularización se asoció con la cura de la HTA en estudios observacionales. Se recomienda la angioplastia sin *stent*, que suele ser más efectiva en pacientes más jóvenes, con menor duración de la HTA y con enfermedad focal¹¹.

CONCLUSIÓN

La estenosis arterial renal es una causa frecuente de HTA secundaria en la población mayor de 65 años que puede producir cuadros clínicos potencialmente amenazantes para la vida, y que dispone de un tratamiento específico. Además, contamos con estudios diagnósticos no invasivos y accesibles para descartar esta etiología, como la ecografía Doppler color de las arterias renales, por lo que es importante tener alta sospecha clínica a fin de iniciar su estudio y tratamiento oportuno. Si bien la mayor parte de los pacientes se beneficiará del tratamiento farmacológico, siendo en estos casos controversial la revascularización, existen ciertos escenarios clínicos en los que debemos considerarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev Argent Cardiol*. 2018;86(2).
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160-1-78.
3. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la Hipertensión Arterial. 2011.
4. Alvarez D, Diaz C. Eco-doppler renal en la Hipertensión Arterial. *Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial*. 2012;76:636-637.
5. Vivas C, Acuña AR, Vita NA. *Medicina Nuclear en la Hipertensión Arterial*. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. 2012: 84;401-405.
6. Márquez D. Estenosis de la Arteria Renal Aterosclerótica. *Hipertensión Arterial Secundaria en casos clínicos. Problemas reales, soluciones prácticas*. Grupo de Trabajo de Hipertensión Secundaria de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. 2022.
7. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derx FH, Deinum J, Postma CT, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 2000;342(14):1007-1014.
8. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Willem PTMM, Buskens E, Beek FJA, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;150(12):840-151.
9. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361(20):1953-1962.
10. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2014;370(1):13-22.
11. Bhalla V, Textor SC, Beckman JA, Casanegra AI, Cooper CJ, Kim ESH, et al. Revascularization for Renovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2022;79(8):128-143.

PLÁSTICA MITRAL VERSUS RECAMBIO VALVULAR

MITRAL VALVE REPAIR VERSUS MITRAL VALVE REPLACEMENT

KAREN MELANIA SALZMANN SARLI¹

RESUMEN

La insuficiencia mitral (IM) es una enfermedad valvular cardíaca que se caracteriza por el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. La IM puede ser causada por diversas etiologías. Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años que consulta por disnea progresiva, encontrándose a su ingreso estable hemodinámicamente. Al examen físico, se ausculta un soplo holosistólico regurgitante compatible con insuficiencia mitral, sin signos clínicos de fallo de bomba. Se decide su internación en la Unidad Coronaria para diagnóstico y tratamiento. Se realizó un eco-Doppler transtorácico cardíaco que confirma el diagnóstico de insuficiencia mitral severa (IM). Se determina la necesidad de una intervención quirúrgica. Surge un debate en torno a la elección del tratamiento definitivo entre recambio valvular y plástica mitral como la mejor opción terapéutica.

La insuficiencia mitral permite el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Se clasifica en etiología orgánica o primaria, y funcional o secundaria. El tratamiento inicial consiste en tratamiento médico, y quirúrgico en algunos casos, dependiendo de su severidad.

Palabras clave: insuficiencia mitral, recambio valvular, plástica mitral.

ABSTRACT

Mitral regurgitation (MR) is a heart valve disease characterized by reflux of blood from the left ventricle into the left atrium during systole. MR can be caused by various etiologies. We present the case of a 58-year-old male patient who was consulted for progressive dyspnea, and was hemodynamically stable upon admission. The physical examination revealed a holosystolic regurgitant murmur compatible with mitral valve regurgitation, without clinical signs of pump failure. He was admitted to the Coronary Unit, where a differential diagnosis was performed. Cardiac transthoracic Doppler ultrasound was requested, where severe mitral valve regurgitation (MVR) was diagnosed. Evaluating signs, symptoms and underlying pathology, surgical management is decided, leading to the discussion whether mitral valve replacement or mitral valve repair was best for this patient.

Mitral valve regurgitation allows the reflux of blood from the left ventricle into the left atrium during systole. It is classified into organic or primary and functional or secondary etiology. The treatment is initially pharmacological, and surgical in some cases, depending on its severity.

Keywords: mitral insufficiency, valve replacement, mitral valve replacement.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):106-108 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0106-0108](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0106-0108)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 58 años con antecedentes de extabaquismo, hipertensión (HTA), alergia a la dipirona, melanoma con tratamiento quimioterápico, radioterápico y quirúrgico en el año 2008. Se encontraba bajo tratamiento con losartán 50 miligramos cada 12 horas y bisoprolol 5 miligramos al día.

Consultó al Servicio de Emergencias por presentar disnea clase funcional (CF) III. Al examen físico, se encontraba vigil, estable hemodinámicamente, afebril, saturando 98% a aire ambiente, frecuencia cardíaca (FC) 64 latidos por minuto (lpm), buena mecánica ventilatoria, sin ruidos respiratorios agregados, los ruidos cardíacos R1 y R2 hipofonéticos, y se auscultaba un soplo holosistólico 5/6 audible en 4 focos a predominio del foco mitral irradiado hacia la axila, sin signos de fallo de bomba.

En el electrocardiograma (ECG) presentaba ritmo sinusal a una frecuencia de 75 lpm, con un valor en el segmento PR de 0.18 milisegundos (ms), valor de QRS de 0.08 ms y valor de QT 0.36 ms. Sin signos de isquemia aguda, con signos de sobrecarga auricular izquierda.

Los resultados de laboratorio al ingreso se encontraban dentro de parámetros normales.

Ante el hallazgo del soplo se decidió realizar ecocardiograma Doppler, donde se pudo observar cavidades izquierdas dilatadas, fracción de eyección (FEy) del 55%, sin trastornos de motilidad, válvula mitral con insuficiencia mitral severa (IM) a expensas de una valva posterior prolapsada que generaba un *jet* excéntrico que alcanzaba la pared posterior de la aurícula izquierda. (**Figuras 1 y 2**). El fenómeno PISA arrojaba un valor de 0,55, con VTI 125 cm que permitió estimar el orificio regurgitante efectivo (ORE) de 0,71 cm. Además, se constataron cavidades derechas levemente dilatadas, y una insuficiencia tricuspídea leve que permitió estimar presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) en 50 mmHg.

En presencia de insuficiencia mitral severa se solicitaron estudios complementarios para valoración de indicación de recambio valvular *versus* plástica mitral. En la cinecoronariografía (CCG) se observó una lesión leve del 20% en el tercio medio de la arteria descendente anterior, resto de las arterias coronarias sin lesiones angiográficas significativas. También se realizó ecografía Doppler de vasos del cuello que no reveló lesiones significativas.

Se decidió llevar a cabo la plástica mitral con resección triangular en segmento p2, cierre de *cleft* p1-p2 y p2-p3 y anuloplastia con anillo semirrígido completo N°34. Con un tiempo en bomba de 98 minutos, tiempo de clampeo aórtico 80 minutos y posterior control de ecocardiograma transesofágico (ETE) intraquirúrgico.

La evolución posquirúrgica del paciente fue favorable, presentando como complicación sangrado médico leve con requerimiento de una unidad de glóbulos rojos desplasmatisados y derrame pleural con

1. Residente de Cardiología Clínica, Hospital Justo José de Urquiza. Concepción del Uruguay, Entre Ríos.

✉ **Correspondencia:** Karen Melania Salzmänn Sarli conarec revista@gmail.com

dio 169 cirugías (6,6% del total). La insuficiencia cardíaca crónica fue el antecedente clínico más frecuente (40,2%). Las etiologías más comunes fueron el origen mixomatoso (34,3%) para la insuficiencia valvular y la causa reumática (18,3%) para la estenosis³.

Dentro de las cirugías valvulares, se utilizaron válvulas mecánicas en el 58,5% de los casos, válvulas biológicas en el 17,2% y se realizó plástica mitral en el 24,3%. En cirugías valvulares la mortalidad fue del 10,6%³.

El tratamiento quirúrgico está recomendado cuando el VI tiene un diámetro de fin de sístole mayor a 45 mm, la fracción de eyección del VI (FEVI) es menor a 60%, fibrilación auricular (FA) secundaria a IM, PSAP mayor a los 50 mmHg en reposo, IM grave sintomática⁴.

La reparación quirúrgica de la válvula mitral es el método preferido si se esperan resultados duraderos. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, la reparación percutánea, específicamente el borde con borde, se presenta como una alternativa menos eficaz que puede ser consi-

derada. Deben considerarse también en estos pacientes, los dispositivos de asistencia circulatoria, el trasplante cardíaco o los cuidados paliativos como alternativa para aquellos con disfunción ventricular izquierda o derecha avanzada⁴.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la IM severa es una patología frecuente y grave que requiere un abordaje multidisciplinario e individualizado. El tratamiento quirúrgico sigue siendo el *gold standard* para los pacientes sintomáticos o con deterioro de la función ventricular izquierda. La reparación valvular es preferible al reemplazo siempre que sea factible. El implante percutáneo de clip mitral es una alternativa prometedora para los pacientes con alto riesgo quirúrgico o inoperables; no obstante, se necesita más evidencias para definir su papel en el manejo de la IM severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cascos E, Sitges M. Insuficiencia mitral: magnitud del problema y opciones de mejora. *Cirugía Cardiovascular*. 2022;29(1):26-31.
2. Allin J, Cohen Arazi H, Guardiani F. En Registros internacionales: Principales resultados en cirugía cardíaca. *Rev Recuperación cardiovascular CONAREC*. 1era ed. Publicaciones Latinoamericanas; 2010;25-33.
3. Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED, et al. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. *Rev Argent de Cardiol*, 2010;78:228-37.
4. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2022 Jun;75(6):524.

¿EXISTE EL TRATAMIENTO ÓPTIMO PARA EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO? A PROPÓSITO DE UN CASO

DOES OPTIMAL TREATMENT FOR INTERMEDIATE RISK PULMONARY THROMBOEMBOLISM EXIST? ABOUT A CASE

ANDREA GABRIELA TARRE PEREDA¹

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye una de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes, junto al infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Su evolución puede variar dependiendo de la forma de presentación.

El pronóstico del TEP va a estar determinado por las características y la evolución de la patología. La correcta estratificación del riesgo permite adecuar el tratamiento y de esta manera influir sobre el pronóstico de la enfermedad.

Se expone a continuación el caso de un paciente masculino que se presentó con tromboembolismo agudo de pulmón de riesgo intermedio-alto abriéndose el debate sobre la necesidad de realizar otro tipo de intervención, además del inicio temprano de la terapia anticoagulante. Se repasó la bibliografía que se encuentra publicada hasta el momento para este tipo de pacientes.

Palabras clave: tromboembolismo agudo de pulmón de riesgo intermedio-alto.

ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) is one of the most frequent cardiovascular diseases, along with myocardial infarction and stroke. Its evolution may vary depending on the form of presentation.

The prognosis of PE will be determined by the characteristics and evolution of the pathology. Correct risk stratification allows for appropriate treatment and thus influences on the prognosis of the disease.

The case of a male patient who presented with intermediate-high risk acute lung thromboembolism is presented below, opening up debate about the need to perform another type of therapy in addition to the early initiation of anticoagulant therapy. The bibliography that has been published was reviewed.

Keywords: intermediate-high risk acute lung thromboembolism.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):109-112 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0109-0112](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0109-0112)

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) constituye una de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes, junto al infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. Su evolución puede variar dependiendo de la forma de presentación: por un lado, existe el TEP de riesgo alto que presenta una mortalidad elevada; y por el otro, el TEP de riesgo bajo con poca repercusión hemodinámica, de baja mortalidad. El diagnóstico precoz es fundamental para establecer una terapéutica que intente desviar el pronóstico desfavorable de la enfermedad, incluso en sus formas más graves¹.

El reposo prolongado por cirugía, fracturas, reemplazos articulares, las lesiones de la médula espinal, el cáncer, el tabaquismo, la obesidad, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son potentes factores de riesgo para tromboembolia pulmonar. Asimismo, el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca aumentan el riesgo de desarrollar un TEP².

El TEP interfiere tanto en la circulación sanguínea como en el intercambio de gases. La disfunción del ventrículo derecho (VD) causada por aumento de la poscarga es la principal causa de muerte en el TEP de alto riesgo. Se define como un síndrome de progresión rápida, caracterizado por congestión sistémica producida por un llenado deficiente y/o una reducción del gasto, que es un determinante crítico en la gravedad y evolución del cuadro clínico inicial, lo que da como resultado la disfunción aguda del ventrículo derecho. Por esta razón, la presencia de disfunción del VD e inestabilidad hemodinámica indica un riesgo alto de mortalidad ya sea, precoz hospitalaria, o a los 30 días².

El pronóstico del TEP va a estar determinado por las características y la evolución de la patología. La correcta estratificación del riesgo permite adecuar el tratamiento y de esta manera influir sobre el pronóstico de la enfermedad³.

Se expone a continuación el caso de un paciente masculino que se presentó con tromboembolismo agudo de pulmón de riesgo intermedio-alto.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años, deportista, con factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión, diabetes, dislipemia y antecedentes de insuficiencia renal crónica, sin tratamiento médico, con antecedente de viaje en avión 20 días previos al ingreso.

Consultó por disnea clase funcional II de inicio súbito asociado a do-

1. Residente de Cardiología Clínica de Leben salud (Fundación Médica de Río Negro y Neuquén), Cipolletti, Río Negro.

✉ **Correspondencia:** Andrea Gabriela Tarre Pereda. Clínica de Leben salud (Fundación Médica de Río Negro y Neuquén), Cipolletti, Río Negro. andre.717.at@gmail.com

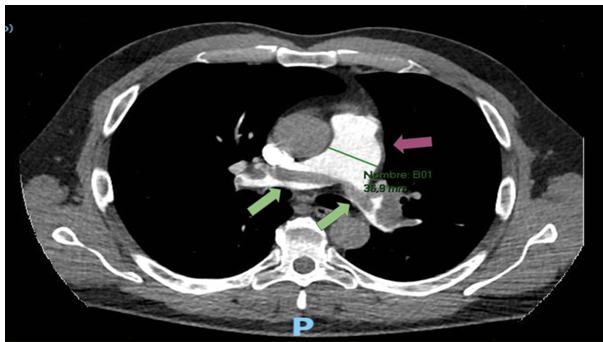


Figura 1. Angiotomografía de tórax. Corte axial donde se evidencian tronco de arteria pulmonar dilatado (37 mm) (flecha violeta) y defecto de relleno en silla de montar, comprometiéndose tronco pulmonar derecho e izquierdo (flechas verdes).

lor en el miembro inferior derecho. Al examen físico se constató al ingreso, presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca 115 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto y saturación 87% al aire ambiente, sin otros hallazgos relevantes. Se realizó electrocardiograma (ECG) con hallazgo de taquicardia sinusal y signos de sobrecarga de ventrículo derecho y patrón S1Q3T3. Laboratorio con resultado de dímero D >5000 ng/dl y troponina ultrasensible de 38 pg/ml, el resto de los parámetros se encontraban en el rango de la normalidad. Se realizó angiotomografía (angio-TC) de tórax que evidenció TEP agudo con defecto de relleno central en arteria pulmonar y morfología en silla de montar, que comprometería tronco derecho, tronco izquierdo, rama interlobar, rama lobar superior derecha, rama lobar inferior izquierda y lobar superior con extensión a ramas segmentarias. **(Figura 1)** Se completó estudios con eco-Doppler de miembros inferiores con hallazgo de trombosis venosa profunda gemelar derecha y ecocardiograma con evidencia de desplazamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, dilatación del ventrículo derecho con compromiso de la función sistólica, valor de TAPSE de 13 y presión sistólica de la arteria pulmonar 55 mmHg. **(Figuras 2, 3 y 4)**

Se determinó la escala de PESI con resultado de 102 puntos, definido como clase III de riesgo elevado y se estratificó como riesgo intermedio-alto según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2019.

Se inició tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular y durante la discusión del *Heart team* se desestimó el tratamiento trombolítico. Evolucionó de manera favorable, por lo que se le otorgó el alta institucional.

DISCUSIÓN

La estratificación del riesgo de los pacientes con TEP agudo es esencial para determinar la estrategia terapéutica más adecuada. La evaluación inicial se basa en los signos clínicos de inestabilidad hemodinámica (parada cardíaca, *shock* obstructivo e hipotensión persistente) que indican un alto riesgo de muerte precoz. En el caso de los pacientes estables hemodinámicamente, se requiere la evaluación de criterios pronósticos como indicadores clínicos, imagenológicos y de laboratorio (relacionados principalmente con disfunción del VD) y la presencia de comorbilidades que empeoren la evolución clínica².

La **Figura 5** proporciona una perspectiva general de los parámetros

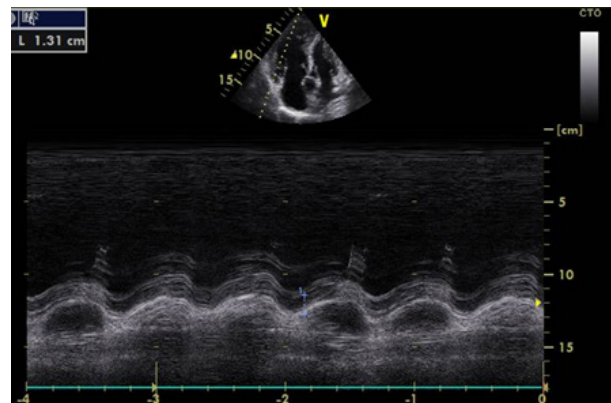


Figura 2. Ecocardiograma. Disminución de la excursión sistólica del anillo tricúspideo, medida mediante modo M, indicando deterioro de la función sistólica del ventrículo derecho.

clínicos, de imagen y laboratorio que se emplean para estratificar el riesgo, según lo publicado por la Sociedad Europea de Cardiología. La misma se clasifica en riesgo alto, intermedio (alto o bajo) y bajo. La escala PESI, en su forma original o simplificada, es hasta la fecha la escala clínica más validada y utilizada ya que integra indicadores basales de la gravedad del episodio agudo de TEP asociado a comorbilidades del paciente. Además de los parámetros clínicos, los pacientes del grupo de riesgo intermedio en los cuales se evidencia algún grado de compromiso del VD, tanto en el ecocardiograma como en la angio-TC, en conjunto con concentraciones elevadas de biomarcadores cardíacos circulantes, particularmente una prueba positiva de troponinas cardíacas, se clasifican en la categoría de riesgo intermedio-alto. En estos pacientes se recomienda la monitorización estrecha para detectar precozmente la descompensación hemodinámica y, en consecuencia, la necesidad de tratamiento de reperfusión de rescate.

El estudio *Impact of Reperfusion on Clinical Outcomes in Patients with Intermediate-High Risk Pulmonary Embolism*, que incluyó 684 pacientes con TEP de riesgo intermedio-alto según la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología, evaluó variables asociadas a las decisiones del tratamiento de reperfusión y su impacto en eventos clínicos. El 16% (n=28) de esta cohorte recibió tratamiento de reperfusión, ya sea trombólisis sistémica (89%) o tratamiento endovascular. Se observaron diferencias entre los pacientes que recibieron o no reperfusión, principalmente en términos de edad (57 ± 17 años vs. 68 ± 14 ; $p < 0,001$) y localización de los trombos en ambas arterias pulmonares (78% vs. 43,7%; $p < 0,001$). No se observaron diferencias significativas en el sangrado total y el sangrado mayor. La mortalidad total fue del 3,6% en el grupo de reperfusión y del 14% en el grupo de no reperfusión (*odds ratio* [OR]: 0,22; $p = 0,1$). En el caso de los pacientes argentinos con TEP de riesgo intermedio-alto, la decisión de reperfusión ha estado influenciada por la edad y la localización de los trombos³.

El ensayo clínico aleatorizado CANARY (Trombólisis dirigida por catéter *versus* anticoagulación en pacientes con embolia pulmonar aguda de riesgo intermedio-alto) fue un ensayo clínico abierto, aleatorizado que evaluó el efecto de la trombólisis convencional dirigida por catéter (CDTC) asociada a anticoagulación frente a monoterapia con anticoagulación. Se incluyeron 94 pacientes con una edad media de 58,4 años. El objetivo primario fue la disminución de

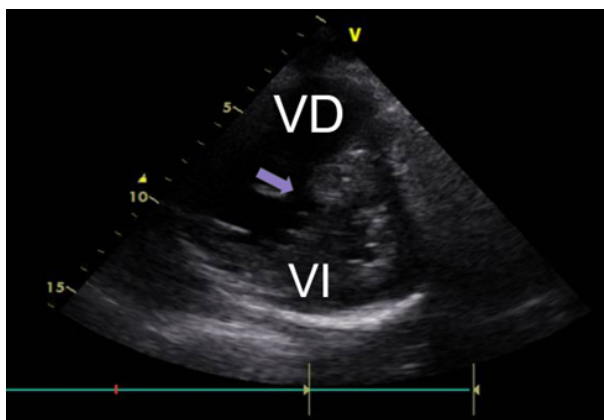


Figura 3. Ecocardiograma. Vista del eje paraesternal corto donde se evidencia el septum interventricular aplanado (flecha violeta).

la relación entre el VD y el ventrículo izquierdo (VI) medido por ecocardiograma en el TEP agudo de riesgo intermedio-alto. En 2 de 46 pacientes en el grupo de CDTc y 5 de 39 pacientes en el grupo de monoterapia con anticoagulación alcanzaron el resultado primario (OR: 0,31; $p=0,24$). La mediana (e intervalo intercuartílico [RIQ]) de la relación VD/VI a 3 meses fue significativamente menor con CDTc (0,7) que con anticoagulación (0,8; $p=0,01$). Se observó una relación VD/VI superior a 0,9 a las 72 horas después de la aleatorización en menos pacientes tratados con CDTc (27,0%) que en el caso de la anticoagulación (52,1%; $p=0,01$). Menos pacientes asignados a CDTc experimentaron una combinación de muerte o VD/VI a los 3 meses superior a 0,9 (4,3% frente a 17,3%; $p=0,048$). En este ensayo se presentaron resultados favorables de eficacia y una tasa aceptable de hemorragia mayor para la CDTc en comparación con la monoterapia con anticoagulación⁴.

Otro ensayo multicéntrico, controlado y aleatorizado, investigó si la trombólisis dirigida por catéter y asistida por ultrasonido (USAT) para la embolia pulmonar aguda de riesgo intermedio era superior a la anticoagulación como monoterapia para revertir la dilatación del VD. Incluyó a 59 pacientes con TEP del lóbulo principal o inferior y la relación ecocardiográfica de la dimensión del ventrículo izquierdo ($VD/VI \geq 1,0$). Fueron aleatorizados para recibir heparina no fraccionada y un régimen USAT de 10 a 20 mg de tejido recombinante activador del plasminógeno durante 15 horas ($n=30$; grupo USAT) o heparina no fraccionada en monoterapia ($n=29$; grupo de heparina). El punto final primario fue la diferencia en la relación VD/VI desde el inicio hasta las 24 horas. Los resultados de seguridad incluyeron muerte, hemorragia mayor y tromboembolismo venoso recurrente a los 90 días. En el grupo USAT, la relación media VD/VI se redujo de $1,28 \pm 0,19$ al inicio del estudio a $0,99 \pm 0,17$ a las 24 horas ($p < 0,001$); en el grupo de heparina, los cocientes VD/VI medios fueron $1,20 \pm 0,14$ y $1,17 \pm 0,20$, respectivamente ($p=0,31$). La disminución media en la relación VD/VI desde el inicio hasta las 24 horas fue de $0,30 \pm 0,20$ y $0,03 \pm 0,16$ ($p < 0,001$), respectivamente. A los 90 días hubo una muerte en el grupo de heparina, ningún sangrado mayor, y cuatro episodios de sangrado menor (3 en el grupo USAT y 1 en el grupo de heparina; $p=0,61$) y ningún tromboembolismo venoso recurrente. De esta manera, en pacientes con embolia pulmonar de

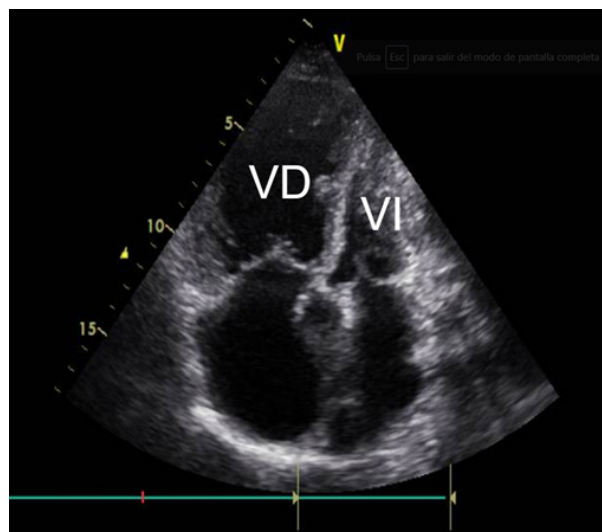


Figura 4. Ecocardiograma. Vista apical de 4 cámaras donde se observa gran dilatación del ventrículo derecho (VD) en relación con el ventrículo izquierdo (VI). Relación VD/VI basal > 1 .

riesgo intermedio, un régimen USAT estandarizado demostró ser superior a la anticoagulación con heparina en monoterapia para revertir la dilatación del VD a las 24 horas, sin un aumento de las complicaciones hemorrágicas⁵.

Por último, el ensayo, doble ciego y aleatorizado de Meyer G et al. sobre trombólisis para pacientes con embolia pulmonar de riesgo intermedio, incluyó 1005 pacientes y comparó tenecteplasa asociado a heparina frente a placebo más heparina en pacientes normotensos con TEP de riesgo intermedio. Los criterios de inclusión fueron disfunción de VD en la ecocardiografía o en la angio-TC y biomarcadores positivos. El punto final primario fue muerte o descompensación hemodinámica dentro de los 7 días posteriores a la aleatorización. Los principales resultados de seguridad fueron hemorragia extracraneal grave y accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico dentro de los 7 días posteriores a la aleatorización. Entre los resultados, se produjo muerte o descompensación hemodinámica en 13 de 506 pacientes (2,6%) en el grupo de tenecteplasa en comparación con 28 de 499 (5,6%) en el grupo de placebo (OR: 0,44; IC95%: 0,23-0,87; $p=0,02$). Entre la aleatorización y el día 7, murieron en total de 6 pacientes (1,2%) en el grupo de tenecteplasa y 9 (1,8%) en el grupo de placebo ($P=0,42$). Se produjo hemorragia extracraneal en 32 pacientes (6,3%) en el grupo de tenecteplasa y en 6 pacientes (1,2%) en el grupo de placebo ($p < 0,001$). El accidente cerebrovascular ocurrió en 12 pacientes (2,4%) en el grupo de tenecteplasa y fue hemorrágico en 10 pacientes; 1 paciente (0,2%) en el grupo de placebo sufrió un accidente cerebrovascular, que fue hemorrágico ($p=0,003$). Para el día 30, habían muerto en total de 12 pacientes (2,4%) en el grupo de tenecteplasa y 16 (3,2%) en el grupo de placebo ($p=0,42$). En este ensayo, la terapia fibrinolítica previno la descompensación hemodinámica, pero aumentó el riesgo de hemorragia importante y el accidente cerebrovascular⁶.

CONCLUSIONES

El TEP es una enfermedad cardiovascular prevalente, con una amplia heterogeneidad en la forma de presentación, desde pacientes asintó-

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica ^a	Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP y/o comorbilidades: clase PESI III-V o PESIs ≥ 1	Disfunción del VD en ETT o en angio-TC ^b	Alta concentración de troponinas cardíacas ^c
Alto		+	(+) ^d	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	-	+ ^e	+	+
	Intermedio-bajo	-	+ ^e	Uno positivo o ninguno	
Bajo		-	-	-	Evaluación opcional; si se realiza, es negativa

Figura 5. Clasificación de la gravedad de la embolia pulmonar y el riesgo de muerte precoz (hospitalaria y a los 30 días). ETT: ecocardiografía transtorácica; NT-proBNP: fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral; PA: presión arterial; PESI: escala de gravedad de la emboliapulmonar; PESIs: escala simplificada de gravedad de la embolia pulmonar; PUAG-C: proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardíaco; TEP: tromboembolia pulmonar; VD: ventrículo derecho. Extraído de: Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603.

máticos hasta la inestabilidad hemodinámica, implicando alta mortalidad; por esta razón, es imprescindible realizar un diagnóstico precoz. La evolución de la enfermedad va a estar determinada por una correcta estratificación del riesgo.

En los casos de TEP de riesgo intermedio-alto la reperusión es aún discutida, a pesar de haber demostrado reducción de mortalidad, tanto con la trombólisis sistémica o con el tratamiento endovascular, así como también, la regresión de la dilatación del ventrículo dere-

cho. A pesar de estos resultados, se presentó como consecuencia un aumento del riesgo hemorrágico y de accidente cerebrovascular. De esta manera, es necesario realizar una evaluación clínica exhaustiva para estratificar el riesgo del TEP, el riesgo de sangrado, y de esa manera poder definir la terapéutica más adecuada.

El TEP de riesgo intermedio continúa siendo un problema no resuelto en los servicios de Cardiología, en el que aún queda un largo camino por recorrer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ubaldini J, Bilbao J, Spennato MC, Bonorino J, Flores LA, KEnar M, y cols. Consenso de Enfermedad Tromboembólica aguda de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC). 2016;(84):74-91.
2. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41(4):543-603.
3. Bobadilla L, Scatularo CE, Antonioli M, Lerech E, Cigalini IM, Zaidel E, et al. Impact of Reperfusion on Clinical Outcomes in Patients with Intermediate-High Risk Pulmonary Embolism. *Curr Probl Cardiol.* 2022;47(10):101308.
4. Sadeghipour P, Jenab Y, Moosavi J, Hosseini K, Mohebbi B, Hosseinsabet A, et al. Catheter-Directed Thrombolysis vs Anticoagulation in Patients With Acute Intermediate-High-risk Pulmonary Embolism: The CANARY Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.* 2022;7(12):1189-1197.
5. Kucher N, Boekstegers P, Müller OJ, Kupatt C, Beyer-Westendorf J, Heitzer T, et al. Randomized, controlled trial of ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis for acute intermediate-risk pulmonary embolism. *Circulation.* 2014;129(4):479-486.
6. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2014;370(15):1402-1411.

MINOCA EN CONTEXTO DE PATOLOGÍA NEOPLÁSICA. ¿EN LA VÍSPERA DE UN NUEVO PARANEOPLASICO?

MINOCA IN THE CONTEXT OF NEOPLASTIC PATHOLOGY. ON THE EVE OF A NEW PARANEOPLASTIC?

SANTIAGO BLANCO¹, JULIANA FERNÁNDEZ¹, RODRIGO LUCCHETTI¹, DIANA PIÑERO¹, JUAN MARTÍN BRUNIALTI², LEANDRO MANCINI³, LUCÍA ORTIZ⁴, MARCELO PORTIS⁵

RESUMEN

El infarto de miocardio sin obstrucción arterial coronaria (MINOCA) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo y pocas veces se determina la etiología del mismo. Varias son las causas que pueden generarlo, pero hasta el momento, no se encuentran datos en la bibliografía que permitan su correlación con patología neoplásica, como expresión de un síndrome paraneoplásico. Se presenta el caso de un paciente de 60 años, con probable patología oncológica sin diagnóstico citológico, que evoluciona con MINOCA por vasoespasm coronario, evidenciado por cinecoronariografía. Se plantea la posible asociación de la patología oncológica con el MINOCA como síndrome paraneoplásico.

Palabras clave: infarto de miocardio sin obstrucción arterial coronaria, MINOCA, vasoespasm coronario, síndrome paraneoplásico.

ABSTRACT

Myocardial Infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA) is an infrequent cause of acute coronary syndrome and its etiology is rarely determined. There are several causes that can generate it, but until now, it has not been associated in literature, with neoplastic pathology as an expression of a paraneoplastic syndrome. We present the case of a 60-year-old patient with probable oncological pathology without cytological diagnosis, who evolves with MINOCA due to coronary vasospasm, documented by coronary angiography. The possible association of oncological pathology with MINOCA as a paraneoplastic syndrome is discussed.

Keywords: myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries, MINOCA, coronary artery spasm, paraneoplastic syndrome.

REVISTA CONAREC 2023;38(169):113-116 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023169/0113-0116](https://doi.org/10.32407/RCON/2023169/0113-0116)

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio sin obstrucción arterial coronaria (MINOCA: *Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries*) es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, mejor caracterizada en los últimos años. El término fue utilizado por primera vez en el año 2013 por el profesor John Beltrame y primariamente se lo interpretó como un cuadro de evolución favorable, ya que presenta significativamente menor mortalidad intrahospitalaria que un infarto agudo de miocardio (IAM) tipo 1 por enfermedad aterosclerótica; sin embargo, en estudios posteriores, se demostró que no era una entidad benigna debido a que presenta tasas de morbimortalidad significativa. Se ha descrito una mortalidad hospitalaria en torno a 0,8%, principalmente

de causa cardiovascular, riesgo de muerte o rehospitalización cardiovascular al año de 11,5%, e incidencia de muerte cardiovascular, IAM o síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular a los siete años de 17,4%¹. En el registro SWEDEHEART (*Swedish Web System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapy*), 24% de los pacientes con MINOCA experimentaron un evento cardiovascular mayor a los 4,5 años del evento inicial, incluyendo una mortalidad del 14%². Por lo tanto, lejos de lo que se pensaba, el MINOCA tiene un pronóstico adverso y puede ser aún peor en presencia de enfermedad coronaria (EC).

La cuarta definición universal del infarto de miocardio define al MINOCA como un IAM sin EC obstructiva angiográficamente significativa, es decir, sin estenosis $\geq 50\%$ del diámetro en un vaso epicárdico mayor. A su vez, el diagnóstico de MINOCA, al igual que el diagnóstico de IAM, implica que hay un mecanismo isquémico del daño miocitario, por lo tanto, se excluyen las causas no isquémicas, como la miocarditis. Por último, el diagnóstico de MINOCA requiere que la EC obstructiva significativa sea descartada³.

No hay datos epidemiológicos exactos, y va a depender de la definición que se utilice, ya que para algunos autores las arterias coronarias deben ser completamente normales (0% de estenosis), disminuyendo en gran medida el diagnóstico. Tomando la definición de la ESC, se estima una prevalencia de entre el 4,4% y el 14% de los pacientes que ingresan por un SCA^{2,4}.

Por otro lado, comparados con los pacientes con IAM mediado por aterosclerosis, los pacientes con MINOCA suelen ser más jóvenes y con predominio de mujeres y, a su vez, presentan relativamente me-

1. Residente de Cardiología. Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos (HIEA y C) San Juan de Dios, La Plata
2. Jefe de Residentes Cardiología. Servicio de Cardiología, HIEA y C San Juan de Dios, La Plata
3. Jefe de Sala, División Cardiología. HIEA y C San Juan de Dios, La Plata
4. Coordinadora Docente, Residencia Cardiología. HIEA y C San Juan de Dios, La Plata
5. Jefe de Servicio. División Cardiología. HIEA y C San Juan de Dios, La Plata

✉ **Correspondencia:** Santiago Blanco. Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios. Calle 27 esquina 70, B1900 La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina. Tel.: +54 291 5020868. ssantiagoblanco@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 25/05/2023 | Aceptado: 25/05/2023



Figura 1. Cinecoronariografía. a) vasoespasma proximal de arteria descendente anterior y arteria circunfleja. b) postinyección de NTG. c) vasoespasma proximal de arteria coronaria derecha. d) postinyección de NTG.

nos factores de riesgo coronario, excepto por el antecedente de tabaquismo^{5,6}. Un tercio de los pacientes se van a presentar con un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y, habitualmente, no tienen antecedentes de angina de pecho antes del infarto.

Dentro de las causas del MINOCA se pueden mencionar la rotura o erosión de placa (sin estenosis $\geq 50\%$ del vaso epicárdico), embolia coronaria, espasmo coronario, puente muscular, disección coronaria, angina microvascular y flujo coronario lento. Como diagnósticos diferenciales principales se encuentran la miocarditis, el síndrome de *takotsubo*, tromboembolismo pulmonar, accidente cerebrovascular y sepsis⁴.

Por otro lado, los síndromes paraneoplásicos constituyen un grupo heterogéneo de entidades que se definen como aquel conjunto de signos y síntomas que ocurren con una frecuencia aumentada en el paciente con cáncer y que no están directamente relacionados con la neoplasia primaria ni con sus metástasis, ni tampoco son consecuencia de infecciones, trastornos metabólicos o nutricionales, ni de la toxicidad de las diferentes terapias oncológicas utilizadas. Estos síndromes están ocasionados básicamente por: 1) la producción por el tumor de sustancias que directa o indirectamente causan síntomas a distancia, 2) la depleción de sustancias normales que ocasionan manifestaciones paraneoplásicas y 3) la respuesta del huésped hacia el tumor.

La prevalencia de los síndromes paraneoplásicos es, aproximadamente, del 8% de los pacientes oncológicos. Los cánceres que con mayor frecuencia producen estos síndromes son el carcinoma pulmonar de células pequeñas, mama, ginecológicos y hematológicos⁷.

En la actualidad, no hay evidencia de que el MINOCA pueda representar un síndrome paraneoplásico, por lo que se presenta el caso de un paciente con tumor pulmonar que evoluciona con un MINOCA, para abrir la discusión de si éste podría llegar a constituir un verdadero síndrome paraneoplásico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, con antecedente de tabaquismo y exposición a biomasas por ser trabajador de destilería, cursó internación para estudio y tratamiento de síndrome de vena cava superior (SVCS). Sintomático para disnea CFII-III de la NYHA de 2 meses de evolución, asociado a pérdida de peso y disfonía. Al examen físico presentaba plétora en cuello y cara, edema en esclavina, circulación colateral en tórax, dedos en palillo de tambor e ingurgitación yugular 3/3, sin colapso inspiratorio. Ante la sospecha de SVCS secundario a masa pulmonar o mediastinal, se realizó radiografía de tórax, evidenciando nódulo de bordes irregulares en lóbulo superior derecho (LSD).

Se realizó TAC de tórax con evidencia en segmento posterior de LSD lesión nodular espiculada de 2,6 cm, con tractos retráctiles hacia pleura adyacente compatible en primer término con proceso orgánico primario y formación sólida retrocavo-pretraqueal, lobulada de 7,5 x 5,2 cm. Tras la administración de contraste endovenoso mostraba refuerzo periférico y persistencia de centro hipodenso, de aspecto necrótico, compatible con conglomerado adenomegálico, condicionando colapso de VCS. Con hallazgo de aumento de la densidad ósea de los cuerpos vertebrales D12, L1, L2, L3 y L4. Ante el diagnóstico presuntivo de carcinoma de pulmón, se realizó punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por tomografía de nódulo pulmonar, donde se informó ausencia de células neoplásicas, escasos leucocitos mononucleares e histiocitos con pequeños focos de tejido conectivo inmersos en material hemático.

Se realizó centellograma óseo con cámara gamma que informaba aumento de contraste entre captación ósea y tejidos adyacentes, compatible con patrón *super bone scan*.

El paciente evolucionó durante la internación con dolor precordial opresivo, de intensidad 7/10, asociado a náuseas y palpitaciones, presentando en electrocardiograma (ECG) ritmo de fibrilación auricular (FA) de alto pasaje ventricular, troponinas ultrasensibles: 633 mg/l, CPK: 474 U/l. Se interpretó diagnóstico como IAMSEST.

Se realizó ecocardiograma transtorácico posterior a este evento que mostró alteraciones segmentarias de la motilidad parietal en territorio de la arteria descendente anterior, aquinesia y adelgazamiento apical (septoapical, anteroapical, lateroapical, inferoapical), aquinesia anteroseptal medial y anteromedial, con FEVI del 40%, medida por Simpson, comparado con ecocardiograma normal un mes previo.

Presentó nuevamente episodio de dolor precordial opresivo asociado a náuseas y vómitos. ECG sin cambios agudos. Se decidió realizar cinecoronariografía, que informó espasmo segmentario de porción proximal de arteria descendente anterior y arteria circunfleja, con obstrucción significativamente dicha porción, y espasmo intenso de porción proximal de arteria coronaria derecha, con mejoría luego de la inyección de vasodilatadores (nitroglicerina); sin observarse lesiones estructurales angiográficamente significativas (**Figura 1**).

Finalmente, intercurrió durante la internación con episodio de disnea súbita y paro cardiorrespiratorio. Realizándose maniobras de RCP básicas y avanzadas, sin respuesta favorable, constatándose el óbito, sin llegar a un diagnóstico histopatológico.

DISCUSIÓN

Los síndromes paraneoplásicos dan una variedad de alteraciones, pero se pueden agrupar en función del sistema que afecten, en neurológicos, endocrinológicos, cardiovasculares/hematológicos, dermatológicos y renales. Dentro de los síndromes cardiovasculares/hematológicos, se halla principalmente la alteración de la coagulación, manifestada por la trombosis venosa de diferentes regiones y sus complicaciones, como el tromboembolismo pulmonar⁷. Sin embargo, no hay en la bibliografía asociación entre la patología oncológica y el MINOCA como expresión de un síndrome paraneoplásico.

Una minoría considerable de pacientes con IAM presentan MINOCA. Una causa común de este tipo de IAM es el vasoespasmo coronario. El espasmo de arterias coronarias se define como la vasoconstricción de una arteria coronaria epicárdica mayor al 90%, que compromete el flujo miocárdico. Un episodio de vasoespasmo coronario prolongado puede resultar en un MINOCA, diagnosticándose el vasoespasmo en el 27-46% de los mismos^{8,9}.

La hiperreactividad de las células del músculo liso vascular parece ser central en la fisiopatología del vasoespasmo, junto con la interacción de la misma con disfunción endotelial y estímulos vasoconstrictores. Esto se sugiere ya que se observó que un estímulo vasoconstrictor que induce vasoespasmo en un segmento coronario localizado, no puede generar vasoespasmo en otros segmentos coronarios del mismo paciente. El vasoespasmo está regulado por un complejo, y no completamente comprendido, sistema de vías de señalización intracelulares que incluyen proteínas G, enzimas y sustancias reguladoras. Sin embargo, la causa principal de esta hiperreactividad vascular parece estar relacionada con la actividad de la quinasa Rho (familia ROCK)^{10,11}.

La familia ROCK es fundamental en la organización del citoesqueleto de actina y está involucrada en una gran variedad de funciones celulares, como la proliferación, migración, adhesión, apoptosis y contracción celular¹², por lo que cobró gran importancia en el estudio del cáncer. En estudios experimentales, se vio que el incremento de la actividad de esta proteína favorece la contracción vascular al incrementar la sensibilidad al calcio por parte de la miosina de cadena ligera, por un efecto directo y por la inhibición de la miosina-fosfatasa¹³. De hecho, la quinasa Rho se encontraba sobreexpresada en estos modelos, y un inhibidor de la misma (hidroxi-fasudil) prevenía el va-

soespasmo. Asimismo, este inhibidor mostró prevenir el vasoespasmo coronario inducido por acetilcolina en pacientes con angina de Prinzmetal¹².

Por otro lado, también se vio incrementada la actividad de Rho/ROCK o su expresión genética en varios tipos de cáncer. De hecho, hay abundante bibliografía que relaciona negativamente este incremento de la expresión de ROCK con la supervivencia del paciente y positivamente con el avance del tumor y peor pronóstico. La activación de ROCK ocurre por abundantes vías, pero entre ellas, la mediada por las GTPasas Rho (RhoA, RhoB y RhoC) es la más importante, y justamente, son las proteínas que muestran mayor incremento en ciertos tipos de cáncer, entre ellos el cáncer de pulmón. Muchos estudios están enfocados en descifrar cómo la vía de señalización Rho/ROCK está asociada a la progresión del cáncer¹².

Por último, una condición frecuente de la patología oncológica que puede generar disfunción endotelial e inflamación como sustrato para la hiperreactividad del músculo liso vascular es el aumento de la producción de las especies reactivas de oxígeno, el cual genera mayor estrés oxidativo y daño endotelial¹¹.

Lamentablemente, no pudimos llegar al diagnóstico citológico en el caso presentado, no pudiendo correlacionar el tipo de cáncer con la sobreexpresión o no de la familia ROCK, pero sí se llegó al diagnóstico de MINOCA por cinecoronariografía que demostró vasoespasmo significativo en más de un vaso epicárdico. Por lo tanto, podemos abrir la puerta, aunque sin evidencia al momento, a una discusión sobre una posible relación entre la probable patología oncológica del paciente y su infarto de miocardio, explicado quizás, por el aumento de actividad de Rho por cáncer y el desarrollo de MINOCA por vasoespasmo como síndrome paraneoplásico.

CONCLUSIÓN

No hay evidencia de que el IAM sea una presentación de síndrome paraneoplásico, y mucho menos un MINOCA, pero por la fisiopatología del vasoespasmo coronario y el desequilibrio de mediadores de inflamación, citoquinas, etc., que se genera en la patología oncológica, entre ellas, el aumento de actividad de la familia ROCK, podemos, *a priori*, plantear la hipótesis de que hubo relación entre el MINOCA que sufrió el paciente y su probable patología de base oncológica, para continuar profundizando el conocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamel Ache, Carlos Guamán, Lorena Viñole y cols. Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas - MINOCA: un enigma para el cardiólogo clínico. *Rev Urug Cardiol* 2020;35(1).
2. Tamis-Holland JE, Jneid H. Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): It's Time to Face Reality!. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(13).
3. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.1-27.
4. Cohen Arazi H, Iglesias R, Duronto E, et al. Isquemia miocárdica sin lesiones coronarias obstructivas: MINOCA-INOCA. Revisión para la toma de decisiones [Myocardial ischemia without coronary obstructions: MINOCA-INOCA. Review for decision making]. *Medicina (B Aires)*. 2020;80(3):253-270.
5. Benjamin M. Scirica, Peter Libby y David A. Morrow. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: fisiopatología y evolución clínica. En: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P, Tomaselli G. Braunwald, *Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular*. 11ª ed. 2019.España: Editorial Elsevier. 1095-1122.

6. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861-870.
7. López-Riverol Otoniel, Camacho-Limas Christian Patricio, Gerson-Cwilich Raquel. Síndrome paraneoplásico. Diagnóstico y tratamiento. *Rev Hosp Jua Mex* 2016; 83(1-2): 31-40.
8. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TD, 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.
9. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio A, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143-153.
10. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J*. 2015;36(8):475-481.
11. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-1782.
12. Wei L, Surma M, Shi S, Lambert-Cheatham N, Shi J. Novel Insights into the Roles of Rho Kinase in Cancer. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2016;64(4):259-278.
13. Jalil J, Lavadero S, Chiong M, Ocaranza MP. La vía de señalización Rho/Rho-quinasa en la enfermedad y el remodelado cardiovascular [Rho/Rho kinase signal transduction pathway in cardiovascular disease and cardiovascular remodeling]. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(8):951-961.

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.