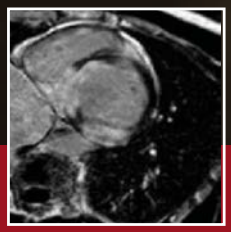
ISSN 0329-0433 | ISSN 1853-2357 (en línea)



REVISIÓN POR EXPERTOS

Actualización en miocardiopatía arritmogénica. Lo nuevo y no tan nuevo

Blanco R, Pérez De Arenaza D, Vergara J, Falconi M

CONAREC

Mayo - Junio de 2023 - Año 38 - Nº 170

REVISIÓN ANUAL

Embarazo y cardiopatía congénita, aspectos fundamentales en la estratificación del riesgo

John Jairo Araujo, Laura Buitrago-Cifuentes

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Patrones alimentarios. ¿Cómo optimizar la salud cardiovascular?
Barrios F

ARTÍCULOS ORIGINALES

Características y evolución de la insuficiencia tricuspídea severa en el seguimiento alejado del trasplante cardíaco
Venencia RC y cols.

Registro de complicaciones del implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) en población de Bahía Blanca durante el período enero 2018 - junio 2023
Alfaro Huracán J y cols.

CASOS CLÍNICOS

Abramos los ojos porque estamos llegando tarde: prolapso de válvula mitral y arritmia ventricular. Reporte de un caso
Álvarez Ramos NL, González F

Disección miocárdica como complicación de infarto de miocardio evolucionado en paciente con alto riesgo quirúrgico
Goggi F y cols.

Trombosis de válvula mitral protésica mecánica y pannus
Osti C y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Aneurismas coronarios múltiples: a propósito de un caso
Gerula PS y cols.

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
www.publat.com.ar

Publicación Científica del CONAREC
www.conarec.org

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® DUO — Ezetimibe Simvastatina

Antiagregantes

- Nabratín® — Clopidogrel
- ZOLPLAT® — CILOSTAZOL

RAFFO

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 insulinorresistencia.
- **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.

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2023

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 Aguzezko
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 Traghetti
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 - ICCC. Fundación de Investigación Cardiovascular. Hospital Sta. Creu y St. Pau, Barcelona, España.

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

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

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

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

Andrés Pérez-Riera
Médico, Universidad Nacional de Córdoba. Revalidación 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 Cardiologia 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 Cardiología.

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

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

Alejandro Macchia
Fundación GESICA.

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

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

Hernán Cohen 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
conarecrevista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcuénaga 980 - CABA

CONAREC
Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología

AUTORIDADES - CONAREC 2023

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 Churruca 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 Arquiel
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
Maria Constanza Nebreda
Hospital Español
Salta
Gustavo Ariel Paz
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:
Andres 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 Igolnikof
Tatiana Meites

SECRETARÍA
Mariela Tolcachier
Secretaria 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	Corrienes	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 "Churruca-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
Clinica Bazterrica
Clinica 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
Clinica 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)
Clinica 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 Clinica Yunes
Sanatorio Instituto de Cardiología
TUCUMÁN
Inst. Tucumán de Enfermedades del Corazón
Instituto de Cardiología de Tucumán
Hospital Centro De Salud Zenon J Santillan
Cardiología del Parque
Sanatorio 9 de Julio
Centro Modelo de Cardiología
Centro Privado de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. Atdemar Álvarez +
Dr. Carlos Benjamín Álvarez
Dr. Roberto Basile
Dr. César Belziti
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Daniel Boccardo
Dr. Arturo Cagide
Dr. Ramiro Castellanos
Dr. Carlos Crespo
Dr. Miguel Del Río
Dr. Hernán Doval
Dr. René Favaloro +
Dr. Francisco Gadaleta
Dr. Joaquín García
Dr. Hugo Grancelli
Dr. Pablo Heredia
Dr. Juan Humphreys
Dr. Ricardo Iglesias
Dr. Juan Krauss
Dr. Jorge Lerman
Dr. José Martínez Martínez +
Dr. Osvaldo Masoli
Dr. José Milei
Dr. Raúl Oliveri
Dr. Igor Palacios
Dr. Néstor Pérez Baliño
Dr. Horacio Pomes Iparraguirre
Dr. Rubén Posse +
Dr. Luis Pozzer
Dr. Osvaldo Robiolo
Dr. César Serra
Dr. Carlos Tajer
Dr. Jorge Trongé
Dr. Alejandro De Cerccio
Dr. Jorge Thierer

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

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: Dra. Viviana Perugini
1991: Dr. Rodolfo Sansalone
1992: Dra. Gladys Aranda
1993: Dr. Gerardo Bozovich
1994: Dr. Alejandro Cherro
1996: Dr. Sergio Baratta
1997: Dr. Félix Paredes
1998: Dr. Marcelo E. Halac
1999: Dr. Pablo Perel
2000: Dr. Esteban Ludueña Clos
2001: Dr. Juan Arellano
2002: Dra. Mariana Pizzella
2003: Dr. Marcelo M. Casas
2004: Dr. Humberto Bassani Molinas
2005: Dr. Martín Descalzo
2006: Dr. Bruno Linetzky
2007: Dr. Juan Cruz López Diez
2008: Dr. Fernando Guardiani
2009: Dr. Diego Lowenstein
2010: Dr. Pablo Pieroni
2011: Dr. Gonzalo Pérez
2012: Dr. Nicolás González
2013: Dr. Ezequiel Zaidel
2014: Dr. Matías Galli
2015: Dr. Luciano Fallabrino
2016: Dr. Darío Igolnikof
2017: Dr. Ignacio Cigalini
2018: Dr. Sebastián García Zamora
2019::Dr. Emmanuel Scatularo
2020: Dr. Alan Sigal
2021: Dr. Ezequiel Lerech
2022: Dra. Melisa Antoniolli

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.

CONAREC
Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología

***Fundada en 1985** por el Dr. Arnaldo Adrián Angelino*

Publicación bimestral. © **CONAREC**
Registro de la Propiedad Intelectual Nº 572790. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.
ISSN: 0329-0433 | ISSN: 1853-2357 (en línea). Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación del CONAREC, Azcuénaga 980 C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

PRODUCCIÓN EDITORIAL, COMERCIAL Y GRÁFICA

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.
Piedras 1333 2° C C1240ABC Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
tel/fax (5411) 5217-0292 | e-mail info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar

SUMMARY

SUMARIO

REVISTA CONAREC 2023;38(170):128 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0128-0128

EDITORIAL | EDITORIAL

131

ADMINISTRALE UNA FUROSEMIDA MÁS…
GIVE AN OTHER FUROSEMIDA...
Yanina Croissant

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

134

ACTUALIZACIÓN EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA. LO NUEVO Y NO TAN NUEVO
UPDATE ON ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY. WHAT'S NEW AND NOT SO NEW
Blanco R, Pérez De Arenaza D, Vergara J, Falconi M

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

142

EMBARAZO Y CARDIOPATÍA CONGÉNITA, ASPECTOS FUNDAMENTALES EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO
PREGNANCY AND CONGENITAL HEART DISEASE, FUNDAMENTAL ASPECTS IN RISK STRATIFICATION
John Jairo Araujo, Laura Buitrago-Cifuentes

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

148

PATRONES ALIMENTARIOS. ¿CÓMO OPTIMIZAR LA SALUD CARDIOVASCULAR?
DIETARY PATTERNS. HOW TO OPTIMIZE CARDIOVASCULAR HEALTH?
Florencia Barrios

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

163

CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL TRASPLANTE CARDÍACO
CHARACTERISTICS AND EVOLUTION OF SEVERE TRICUSPID REGURGITATION IN LONG-TERM FOLLOW-UP AFTER HEART TRANSPLANTATION
Ricardo C. Venencia, Florencia Martínez Colombres, Matías A. Roggero, Lucas A. Protti, Oscar Salomone, Alejandro Contreras

167

REGISTRO DE COMPLICACIONES DEL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER (TAVI) EN POBLACIÓN DE BAHÍA BLANCA DURANTE EL PERÍODO ENERO 2018 - JUNIO 2023
RECORD OF COMPLICATIONS OF TRANSCATHETER AORTIC VALVE IMPLANTATION (TAVI) IN THE POPULATION OF BAHÍA BLANCA BETWEEN JANUARY 2018 TO JUNE 2023
Jacqueline Alfaro Huracán, Iara Cuyeu Telese, Micaela Del Valle Rebull, María José Estebanez, Martín Ordóñez, Liliana Squadroni, Marcelo Guimaraenz

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

171

ABRAMOS LOS OJOS PORQUE ESTAMOS LLEGANDO TARDE: PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL Y ARRITMIA VENTRICULAR. REPORTE DE UN CASO
LET'S OPEN OUR EYES BECAUSE WE ARE LATE – MITRAL VALVE PROLAPSE AND VENTRICULAR ARRHYTHMIA. CASE REPORT
Natalia L. Álvarez Ramos, Federico González

175

DISECCIÓN MIOCÁRDICA COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO EN PACIENTE CON ALTO RIESGO QUIRÚRGICO
MYOCARDIAL DISSECTION AS A COMPLICATION OF EVOLVED MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT AT HIGH SURGICAL RISK
Goggi F, Spaccavento A, Sigal A

179

TROMBOSIS DE VÁLVULA MITRAL PROTÉSICA MECÁNICA Y PANNUS
THROMBOSIS OF THE MECANIC PROSTHETIC MITRAL VALVE AND PANNUS
Carla Osti, Andrea Trevisan, Branco Cárdenas, Christian Iurno, Luis Matilla, Jorge Montecinos, Luis Rossetto

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

183

ANEURISMAS CORONARIOS MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO
MULTIPLE CORONARY ANEURYSMS: ABOUT A CASE
Paula Sofía Gerula, Nicolás Gaetano Mastropietro, Rodrigo Sebastián Ronconi, Claudio Benítez, Camila Mariel Valentinuzzi, Adrián Matías Bianciotto, Araceli Kalyn, Gisella Paola Lemos

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

187

ANALYTICAL SUMMARY

SUMARIO ANALITICO

REVISTA CONAREC 2023;38(170):129-130 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0129-0130

EDITORIAL | EDITORIAL

131

ADMINISTRALE UNA FUROSEMIDA MÁS…

YANINA CROISSANT

El manejo descongestivo en la insuficiencia cardíaca puede llegar a ser un gran desafío en la internación, siendo común que se nos presente el interrogante si la dosis diurética indicada a nuestro paciente es suficiente o si necesitamos aumentarla para poder llegar al tan deseado "peso seco".
Si bien existen diferentes herramientas para contestar este interrogante, una de ellas está a nuestro alcance en la internación y posee cada vez mayor peso, la ecografía, que nos permite evaluar congestión venosa a través del sistema de clasificación de la congestión venosa por ultrasonido (VexUS, por sus siglas en inglés) y la congestión pulmonar a través de las líneas B con la ecocardiografía pulmonar.
El VExUS es un protocolo creado por André Y. Denault y William Beaubien-Souligny, basado en el concepto de Philippe Rola, que permite evaluar como ya nombramos la congestión venosa a partir de la medición del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y las velocidades del Doppler pulsado de la ecografía hepática (venas suprahepáticas y vena porta) y renal (venas interlobulares renales), cuantificando de esta forma el nivel de congestión.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

134

ACTUALIZACIÓN EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA. LO NUEVO Y NO TAN NUEVO

BLANCO R, PÉREZ DE ARENAZA D, VERGARA J, FALCONI M

La miocardiopatía arritmogénica es un síndrome clínico genéticamente determinado, caracterizado por un progresivo reemplazo fibroadiposo del miocardio asociado a la presencia de arritmias ventriculares frecuentes, y con marcada predisposición a la muerte súbita.
Si bien históricamente se describieron cambios estructurales del ventrículo derecho (y es por esto que anteriormente se la conocía como displasia arritmogénica del ventrículo derecho), a lo largo de las últimas décadas empezamos a entender que en la mayoría de los casos el compromiso es biventricular e incluso cada vez hay mayor evidencia de la existencia de fenotipos izquierdos con una evolución clínico-imagenológica particular, con lo cual el término más correcto hoy en dia es el de miocardiopatía arritmogénica (MCA).
La incorporación de las modificaciones propuestas por el grupo de Padua para el diagnóstico de MCA en el 2020 ha ofrecido una aproximación multiparamétrica donde las alteraciones funcionales y estructurales de ambos ventrículos, los hallazgos en la caracterización tisular, las alteraciones electrofisiológicas así como también la historia familiar o presencia de variantes genéticas patogénicas se relacionan para establecer un nuevo score de probabilidad.
Esta revisión intenta dar cuenta de la importancia de realizar un diagnóstico oportuno de este síndrome clínico.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

142

EMBARAZO Y CARDIOPATÍA CONGÉNITA, ASPECTOS FUNDAMENTALES EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

JOHN JAIRO ARAUJO, LAURA BUITRAGO-CIFUENTES

La sobrevida de los enfermos con cardiopatía congénita es mayor al 90% en la mayoría de los países del mundo. En Latinoamérica y países del Caribe hoy viven más de 1,2 millones de mujeres en edad fértil con cardiopatía congénita. El embarazo es una etapa fundamental en la mujer y en particular merece atención en las enfermedades cardiovasculares, concretamente en las cardiopatías congénitas. Los cambios hemodinámicos normales que se suceden durante la gestación pueden desestabilizar una cardiopatía congénita y desencadenar consecuencias importantes en la madre y el feto. Saber reconocer y estratificar el riesgo de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo es un punto importante que los cardiólogos deben aprender durante el seguimiento y manejo de mujeres con cardiopatía congénita. El presente manuscrito revisa los cambios fisiológicos cardiovasculares durante el embarazo, y establece su relación en las cardiopatías congénitas. Explica los parámetros fisiopatológicos que nos permiten clasificar y estratificar el riesgo de complicaciones, para que el cardiólogo pueda tomar decisiones de manejo y plan de parto en este grupo de mujeres.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

148

PATRONES ALIMENTARIOS. ¿CÓMO OPTIMIZAR LA SALUD CARDIOVASCULAR?

FLORENCIA BARRIOS

Existe evidencia sólida del beneficio de una nutrición saludable en pacientes con patología cardiovascular como modificador de riesgo ya sea en prevención primaria o secundaria.
A pesar de ello, en la práctica el panorama no es del todo claro, y en la actualidad se siguen discutiendo recomendaciones dietéticas específicas para poblaciones especiales.
Entender que los alimentos elegidos e ingeridos individualmente reflejan el contexto cultural y social de un grupo poblacional nos da cuenta del proceso complejo en el cual se gestan los diversos patrones alimentarios. Los cuales, al contrario de lo que se creería, se encuentran en constante cambio debido a la influencia social de la globalización y el avance de las tecnologías.
Permitirnos un abordaje saludable de este marco nutricional facilitará la implementación de hábitos saludables, sostenibles, que mejoren la salud de la población y reduzcan costos económicos a nivel global.
Es prioritario transitar el camino hacia una dieta diversificada, con alta proporción y variedad alimentos de origen natural o mínimamente procesados, con sistemas alimentarios sostenibles y resilientes. Ello depende de acciones políticas, sociales, económicas, educacionales y sanitarias con un enfoque que apunte a medidas y compromisos integradores para construir un proyecto con perspectiva a futuro.
Como parte del sistema sanitario debemos exigir formación teórica y práctica que nos brinde herramientas para hacer frente en la primera línea de atención, mejorando la adherencia a través de la educación del paciente. Favorecer la prevención cardiovascular reduce desenlaces negativos y costos económicos a nivel poblacional.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

163

CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL TRASPLANTE CARDÍACO

RICARDO C. VENENCIA, FLORENCIA MARTÍNEZ COLOMBRES, MATÍAS A. ROGGERO, LUCAS A. PROTTI, OSCAR SALOMONE, ALEJANDRO CONTRERAS

La insuficiencia tricuspídea (IT) es una valvulopatía frecuente, que en la mayoría de los casos cursa de manera asintomática y se detecta como hallazgo en un ecocardiograma Doppler.
En los últimos años, ha cobrado interés la presencia de IT significativa debido a la implicancia en el aumento de la morbimortalidad en el seguimiento, la evolución de las valvulopatías izquierdas y de la insuficiencia cardíaca (IC), además con el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas menos invasivas.
En el trasplante cardíaco, también es un problema frecuente, debido a que la prevalencia de IT severa es alrededor de 7%. En estos pacientes, no existen recomendaciones que permitan identificar el momento óptimo para su corrección quirúrgica y las guías de expertos no aportan claridad sobre el manejo de la insuficiencia tricuspídea aislada.

La identificación de marcadores de riesgo para el tratamiento precoz de esta valvulopatía continúa siendo un desafío.
Debido a ello, se diseñó el presente estudio, el cual se enfocó en analizar la prevalencia, características clínicas y evolución de la insuficiencia tricuspídea severa en pacientes sometidos a trasplante cardíaco.

167

REGISTRO DE COMPLICACIONES DEL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER (TAVI) EN POBLACIÓN DE BAHÍA BLANCA DURANTE EL PERÍODO ENERO 2018 - JUNIO 2023

JACQUELINE ALFARO HURACÁN, IARA CUYEU TELESE, MICAELA DEL VALLE REBULL, MARÍA JOSÉ ESTEBANEZ, MARTÍN ORDÓÑEZ, LILIANA SQUADRONI, MARCELO GUIMARAENZ

La estenosis aórtica es la valvulopatía más prevalente en la población, particularmente en mayores de 65 años, en quienes la etiología principal es la degenerativa. La historia natural de la enfermedad lleva a la progresión de síntomas y en última instancia a la muerte. Tras la aparición de la técnica de reemplazo de válvula aórtica transcatéter (TAVI) como alternativa a la cirugía tradicional, indicada inicialmente en los pacientes de alto riesgo, continúa extendiéndose en los últimos años abarcando un mayor porcentaje de población sometida a dicho procedimiento.
El presente registro busca evaluar la incidencia de complicaciones en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatéter en la población del Hospital Privado del Sur en Bahía Blanca en el periodo comprendido entre enero de 2018 y junio de 2023 y su evolución posterior, buscando a través de los datos analizados y la bibliografía consultada comparar los resultados en el centro de interés frente a los que se exponen en la literatura.

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

171

ABRAMOS LOS OJOS PORQUE ESTAMOS LLEGANDO TARDE: PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL Y ARRITMIA VENTRICULAR. REPORTE DE UN CASO

NATALIA L. ÁLVAREZ RAMOS, FEDERICO GONZÁLEZ

El prolapso de válvula mitral, caracterizado por la degeneración mixomatosa del tejido valvar, es una causa importante de insuficiencia mitral primaria. Según un metaanálisis realizado en septiembre 2018, la prevalencia de esta patología es relativamente baja, alrededor del 1,2% de la población general. Se considera comúnmente un hallazgo benigno, pero si bien el mecanismo no se encuentra del todo aclarado, se observó, en los últimos años, una asociación entre el prolapso de la válvula mitral y arritmia ventricular compleja, lo que podría aumentar el riesgo de muerte súbita cardíaca.
En este artículo se presenta una paciente de 78 años sin antecedentes médicos de relevancia, que ingresó a Unidad Coronaria con diagnóstico de edema agudo de pulmón hipertensivo, con hallazgo de arritmia ventricular durante su monitorización, y ecocardiograma bedside que reveló insuficiencia mitral severa secundaria a prolapso de la valva posterior mitral.
Este caso plantea interrogantes importantes sobre la relación entre el prolapso de la válvula mitral y las arritmias ventriculares. ¿Existe una asociación causal entre ambas condiciones, o simplemente compartieron un hilo temporal? ¿Debería considerarse la implantación temprana de un cardiodesfibrilador como prevención primaria?

175

DISECCIÓN MIOCÁRDICA COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO EN PACIENTE CON ALTO RIESGO QUIRÚRGICO

GOGGI F, SPACCAVENTO A, SIGAL A

Las complicaciones mecánicas derivadas de los infartos de miocardio representan habitualmente una emergencia con alta mortalidad. No obstante, en la actualidad, con la mejoría de los métodos de reperfusión, su incidencia ha experimentado una disminución notable.
Se presenta el caso de una paciente de 78 años, con dolor torácico de un mes de evolución. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció secuela en territorio de la arteria descendente anterior y aneurisma apical con disección intramiocárdica evolucionada. Se realizó angiotomografía coronaria donde se observó oclusión total de la arteria descendente anterior en tercio proximal, y disección miocárdica en el ápex del ventrículo izquierdo, con ruptura contenida del mismo. Se procede a realizar una revisión bibliográfica sobre la patología.

179

TROMBOSIS DE VÁLVULA MITRAL PROTÉSICA MECÁNICA Y PANNUS

CARLA OSTI, ANDREA TREVISAN, BRANCO CÁRDENAS, CHRISTIAN IURNO, LUIS MATILLA, JORGE MONTECINOS, LUIS ROSSETTO

La trombosis de una válvula protésica mecánica es una complicación infrecuente en la actualidad, principalmente por los controles estrictos de anticoagulación oral sobre estos pacientes, pero cuando se presenta es potencialmente mortal.
La misma se produce cuando un trombo se adhiere a una válvula cardíaca protésica o cerca de ella, ocasionando obstrucción del flujo sanguíneo o interfiriendo con la función de la válvula. Entre las alternativas de tratamiento se mencionan anticoagulación, trombólisis y reoperación con reemplazo valvular; pero debido a la alta mortalidad de esta entidad y a los riesgos de cada tratamiento, la decisión recaerá en la experiencia del centro y los recursos con los que cuenta, y la gravedad clínica del paciente.
Se presenta el caso de una paciente de 24 años, con antecedente de cardiopatía congénita, con reemplazo valvular mitral a los 8 años de edad, que presentó insuficiencia cardíaca de novo, a predominio izquierdo, de etiología valvular por trombosis de la válvula mecánica mitral con función sistólica conservada. Se realizó tratamiento fibrinolítico exitoso. Posteriormente cursó embarazo, donde presentó nuevamente sintomatología, con alteración de gradientes valvulares y requirió reoperación de válvula mitral, con hallazgo de disfunción valvular por pannus.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

183

ANEURISMAS CORONARIOS MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO

PAULA S. GERULA, NICOLÁS G. MASTROPIETRO, RODRIGO S. RONCONI, CLAUDIO BENÍTEZ, CAMILA M. VALENTINUZZI, ADRIÁN M. BIANCIOTTO, ARACELI KALYN, GISELLA P. LEMOS

La enfermedad aneurismática de las arterias coronarias es un tópico propio de edades pediátricas en la práctica cardiológica, en la mayoría de los casos de causa secundaria, completamente relacionada a infecciones virales por un agente causal desconocido, en personas genéticamente predispuestas. Por esto, encontrarnos con un paciente adulto con dicho diagnóstico resulta en motivo de discusión académica. El aneurisma coronario se define como aquella dilatación de un segmento arterial mayor a 1,5 veces el diámetro de las arterias adyacentes de tamaño normal; teniendo en cuenta que el diámetro de las coronarias presentan un rango que va de 1,5 a 6 mm para las coronarias derechas e izquierdas, respectivamente, la coronaria izquierda es entonces un 60% mayor que la coronaria derecha. Puede ser resultado de aterosclerosis coronaria, congénitos, secundarios a enfermedades del tejido conectivo o infecciones. A continuación, presentamos el caso de un paciente masculino joven que consulta en múltiples ocasiones por dolor precordial y se le diagnostican aneurismas coronarios múltiples.

ADMINISTRALE UNA FUROSEMIDA MÁS…

GIVE AN OTHER FUROSEMIDA...

REVISTA CONAREC 2023;38(170):131-133 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0131-0133

El manejo descongestivo en la insuficiencia cardíaca puede llegar a ser un gran desafío en la internación, siendo común que se nos presente el interrogante si la dosis diurética indicada a nuestro paciente es suficiente o si necesitamos aumentarla para poder llegar al tan deseado "peso seco".

Si bien existen diferentes herramientas para contestar este interrogante, una de ellas está a nuestro alcance en la internación y posee cada vez mayor peso, la ecografía, que nos permite evaluar congestión venosa a través del sistema de clasificación de la congestión venosa por ultrasonido (VexUS, por sus siglas en inglés) y la congestión pulmonar a través de las líneas B con la ecocardiografía pulmonar.

El VExUS es un protocolo creado por André Y. Denault y William Beaubien-Souligny, basado en el concepto de Philippe Rola, que permite evaluar como ya nombramos la congestión venosa a partir de la medición del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y las velocidades del Doppler pulsado de la ecografía hepática (venas suprahepáticas y vena porta) y renal (venas interlobulares renales), cuantificando de esta forma el nivel de congestión.

Cabe resaltar que la dilatación de la VCI no es sinónimo únicamente de sobrecarga hídrica sino que se puede encontrar también en pacientes con hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, valvulopatías o incluso en pacientes jóvenes atléticos. Del mismo modo, se resalta que las líneas B en la ecografía pulmonar no solo son secundarias a congestión pulmonar cardiogénica, sino que son visibles en enfermedades pulmonares como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, neumonía y linfangitis. Por lo tanto, se sugiere utilizar estos parámetros en conjunto y asociarlos tanto al examen físico como a otras pruebas complementarias a la hora de tomar decisiones.

Para ambos protocolos utilizaremos un transductor de baja frecuencia (idealmente cónvex o sectorial), con ajuste en modo cardíaco o abdomen para VexUS y ajuste en modo pulmonar para ecografía pulmonar. El paciente deberá encontrarse en decúbito supino con torso y abdomen descubiertos.

A modo práctico, a continuación simplificamos ambos protocolos.

PROTOCOLO VEXUS

Vena cava inferior. En una ventana subxifoidea con la muesca en dirección craneal, se mide el diámetro de la VCI. Se recomienda medirla en su porción intrahepática a 2 cm de su desembocadura en aurícula derecha, se deberá medir su diámetro máximo y mínimo, siendo su valor máximo en la espiración del paciente y el mínimo en la inspiración. Si su diámetro es menor a 2 cm detenemos el protocolo considerando el grado de congestión cero. Si el mismo es mayor a 2 cm proseguiremos con el próximo paso.

Venas suprahepáticas. En la misma ventana obtenemos una vista transversal observando la entrada de cualquiera de las 3 venas suprahepáticas (derecha, media e izquierda) en la VCI. Mediremos con Doppler pulsado el flujo en ellas. Si este es normal, se observará una onda inicial positiva A (contracción auricular), seguida de una onda S negativa (relajación auricular derecha durante la sístole cardíaca) y onda D negativa más pequeña (relajación ventricular durante la diástole cardíaca). Ante una congestión moderada la onda D es mayor que la onda S, y ante una congestión severa la onda S se invierte **(Figura 1).**

Tabla 1. *Grados de congestión según el protocolo VExUS.*

Grado	Hallazgos ecográficos
0	VCI < 2 cm
1 Congestión leve	VCI > 2 cm
	Patrón de congestión venosa leve o moderada (interlobulares renales, porta o suprahepática)
2 Congestión moderada	VCI > 2 cm
	Patrón de congestión venosa grave en al menos 1 (interlobulares renales, porta o suprahepática)
3 Congestión grave	VCI > 2 cm
	Patrón de congestión venosa grave en al menos 3 (interlobulares renales, porta o suprahepática)

Vena porta. A continuación, trasladamos el transductor hacia la línea media axilar derecha, observando en una vista coronal la ventana FAST con la vena porta en el centro (la diferencia entre las venas suprahepáticas y la vena porta radica en sus paredes: la vena porta posee mayor ecogenicidad). Del mismo modo que en las suprahepáticas mediremos con Doppler pulsado. El patrón de flujo normal es monofásico, sin variación respiratoria. Ante la presencia de congestión se genera un flujo retrógrado con la contracción auricular, que se transmite a los sinusoides hepáticos y a la vena porta, alterando este flujo monofásico. Se calcula al medir esta variabilidad el índice de pulsatilidad con la siguiente ecuación:

(Vmáx – Vmín) / Vmáx.

Si este es de 30-49%, la congestión es moderada; y si es mayor de 50%, será severa.

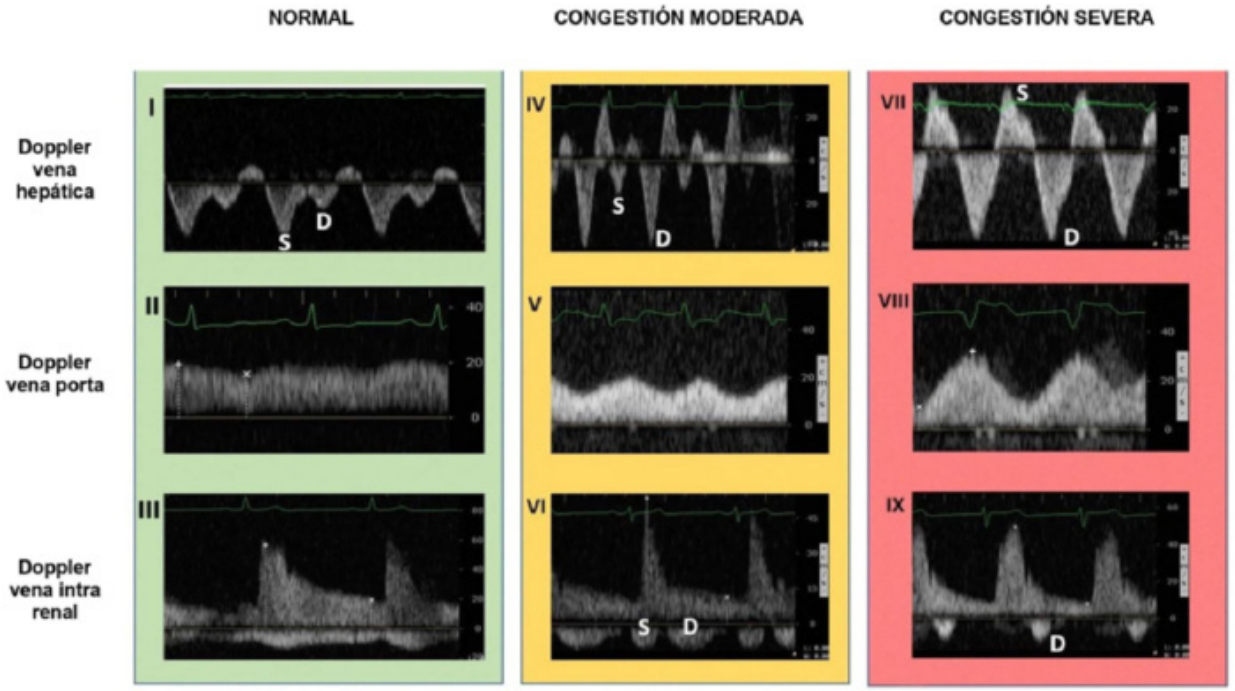


Figura 1. *Valoración Doppler pulsado de vena suprahepática, vena porta y vena renal. Normal: I) Flujo normal de vena suprahepática: onda A (onda positiva), ondas S y D (ondas negativas). Nótese que onda S es mayor que onda D. II). Flujo monofásico continuo de Doppler pulsado vena porta. III). Flujo normal de vena renal: ondas positivas: Onda S y D de arteria renal y onda negativa monofásica continua de vena renal. Congestión moderada: IV) Aumento de onda D en Doppler de vena suprahepática. V) Variabilidad respiratoria del flujo en vena porta. VI) Se aprecia flujo bifásico en vena renal: ondas negativas: onda S (sistólica) y onda D (diastólica). Congestión severa: VII) Inversión del flujo sistólico en doppler de vena suprahepática. VIII) Aumento de la variabilidad entre velocidad máxima y mínima del doppler de vena porta (>50 %). IX Flujo monofásico diastólico en vena renal (onda negativa).*

Vena renal. Para finalizar, desplazamos el transductor hacia la línea axilar posterior, ubicando el riñón; con la ayuda del Doppler color (con un límite de Nyquist en 10 cm/s) ubicamos el parénquima renal y procedemos a medir con Doppler pulsado a nivel cortical lo más distal posible. En la misma medición observamos una onda positiva –arteria renal– y una onda negativa –vena renal–; lo normal es un flujo arterial bifásico sistólico y diastólico y un flujo venoso monofásico continuo con mínimos cambios respiratorios. Ante la evidencia de congestión, el flujo venoso será bifásico: diastólico y sistólico (congestión moderada) y monofásico diastólico (congestión severa). El flujo arterial será de utilidad para saber en qué etapa del ciclo se encuentra, lo mismo que la medición de estos flujos en apnea o espiración prolongada.

Según el resultado de todos estos datos integrados, tendremos una aproximación sobre el grado de congestión que presenta el paciente **(Tabla 1).**

ECOGRAFÍA PULMONAR

A modo de resumen, ya que esta temática abarcaría un capítulo completo, la ubicación del transductor en posición longitudinal en el tórax nos permitirá obtener una ventana para observar el famoso "signo de murciélago": con sus líneas hiperecogénicas que corresponden a las corticales de las costillas superior e inferior y sus sombras acústicas, y por debajo de las costillas, 0,5 cm, una línea hiperecoica correspondiente a la pleura parietal y visceral, y entre ellas, las líneas A. Estas son líneas horizontales, hiperecogénicas, paralelas a la línea pleural a una distancia múltiple entre el transductor y la línea pleural, ya que la misma actúa como un espejo del pulmón **(Figura 2).**

Para evaluar la congestión pulmonar identificaremos las líneas B, que son líneas hiperecoicas que inician desde la pleura hasta la parte inferior de la pantalla y que poseen forma de cometa; otra de sus características es que se mueven sincrónicamente con el movimiento de los pulmones. Estas no son más que artificios verticales, producto del aumento de fluidos, o depósito de células en los septos interlobulillares e intersticio. Vamos a considerar como patológico la presencia de 3 o más líneas B en un escaneo longitudinal **(Figura 3).**

El método de elección con nivel de evidencia A debería ser de 8 ventanas, pero se demostró que se puede realizar una exploración rápida de dos regiones anteriores, con la desventaja de ser menos precisa, o de 28 ventanas, técnica más exacta pero que implica mayor tiempo.

Ambos protocolos nos permiten realizar una evaluación hemodinámica de nuestro paciente, de manera rápida con una herramienta que se encuentra disponible en una gran cantidad de centros. No obstante, no debemos olvidar que estos no son específicos de sobre-

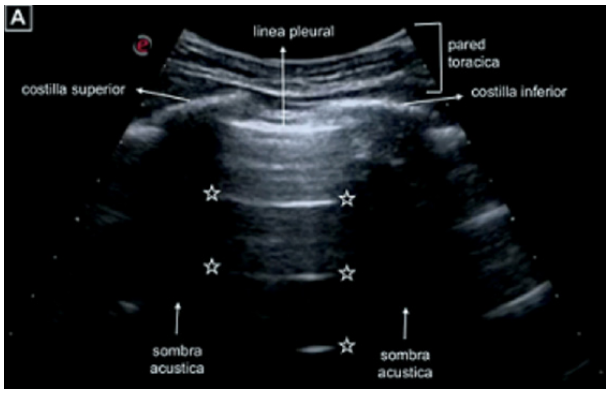


Figura 2. *Ecografía pulmonar normal. Se evidencia signo de murciélago: costillas superior e inferior y sus sombras acústicas generadas por la ausencia del paso del ultrasonido por debajo de las costillas; 0,5 cm por debajo de las imágenes costales una línea hiperecoica representa la pleura parietal y visceral. Estrellas: líneas A.*

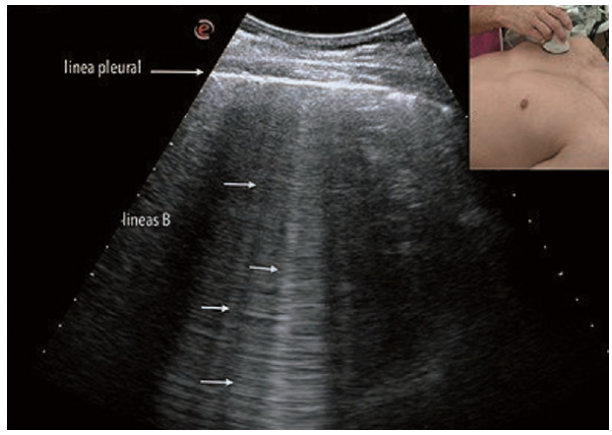


Figura 3. *Ecografía pulmonar con líneas B. Recuadro a la derecha: Posición de la sonda en el escaneo longitudinal del tórax. Imagen inferior: Líneas B evidenciadas en ecografía pulmonar.*

carga hídrica, por lo que su utilidad no debe considerarse en forma aislada, sino que forma parte de una de las tantas herramientas que el avance de la tecnología nos ha permitido a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

YANINA CROISSANT
Residente de Cardiología del Sanatorio Sagrado Corazón
yscroissant@gmail.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. Ultrasound J. 2020;12(1):16.*
2. *Tung-Chen Y, García de Casasola-Sánchez G, Méndez-Bailón M. Medición de la congestión venosa empleando la ecografía: protocolo VExUS. Galicia Clin 2022;83(2):32-37.*
3. *Acosta C, Acosta A, Tusman G. Ultrasonido pulmonar en el manejo del paciente crítico. Conceptos básicos y aplicación clínica. Revista Chilena de Anestesia 2020;49(5):640-667.*
4. *Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE. Chest. 2008;134(1):117-125.*
5. *Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein D, Mathis G, Kirkpatrick et al, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med. 2012;38(4):577-591.*

ACTUALIZACIÓN EN MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA. LO NUEVO Y NO TAN NUEVO

UPDATE ON ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY. WHAT'S NEW AND NOT SO NEW

BLANCO R[1,2], PÉREZ DE ARENAZA D[1,2], VERGARA J[3], FALCONI M[2]

RESUMEN

La miocardiopatía arritmogénica es un síndrome clínico genéticamente determinado, caracterizado por un progresivo reemplazo fibroadiposo del miocardio asociado a la presencia de arritmias ventriculares frecuentes, y con marcada predisposición a la muerte súbita.

Si bien históricamente se describieron cambios estructurales del ventrículo derecho (y es por esto que anteriormente se la conocía como displasia arritmogénica del ventrículo derecho), a lo largo de las últimas décadas empezamos a entender que en la mayoría de los casos el compromiso es biventricular e incluso cada vez hay mayor evidencia de la existencia de fenotipos izquierdos con una evolución clínico-imagenológica particular, con lo cual el término más correcto hoy en dia es el de miocardiopatía arritmogénica (MCA).

La incorporación de las modificaciones propuestas por el grupo de Padua para el diagnóstico de MCA en el 2020 ha ofrecido una aproximación multiparamétrica donde las alteraciones funcionales y estructurales de ambos ventrículos, los hallazgos en la caracterización tisular, las alteraciones electrofisiológicas así como también la historia familiar o presencia de variantes genéticas patogénicas se relacionan para establecer un nuevo score de probabilidad.

Esta revisión intenta dar cuenta de la importancia de realizar un diagnóstico oportuno de este síndrome clínico.

Palabras clave: miocardiopatía arritmogénica.

ABSTRACT

Arrhythmogenic cardiomyopathy is a genetically determined clinical syndrome, characterized by progressive fibrofatty replacement of the myocardium associated with the presence of frequent ventricular arrhythmias, and with a marked predisposition to sudden cardiac death.

Although structural changes of the right ventricle were historically described (and this is why it was previously known as arrhythmogenic right ventricular dysplasia), over the last decades we began to understand that in most cases the involvement is biventricular and there is even increasing evidence of the existence of left phenotypes with a particular clinical-imaging course, which is why the most appropriate term today is arrhythmogenic cardiomyopathy (ACM).

The incorporation of the modifications proposed by the Padua group for the diagnosis of

ACM in 2020 has offered a multiparametric approach where the functional and structural alterations of both ventricles, the findings in tissue characterization, electrophysiological alterations as well as family history or presence of pathogenic genetic variants are related to establish a new probability score.

This review attempts to explain the importance of making a timely diagnosis of this clinical syndrome.

Keywords: arrhythmogenic cardiomyopathy

REVISTA CONAREC 2023;38(170):134-141 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0134-0141

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía arritmogénica es un síndrome clínico genéticamente determinado, caracterizado por un progresivo reemplazo fibroadiposo del miocardio[1,2] asociado a la presencia de arritmias ventriculares frecuentes, y con marcada predisposición a la muerte súbita.

Su incidencia afecta aproximadamente a 1/2000 a 1/5000 personas en la población general, siendo la causa más prevalente de muerte súbita en deportistas en algunas regiones de Europa[3].

Si bien históricamente se describieron cambios estructurales del ventrículo derecho (y es por esto que anteriormente se la conocía como *displasia arritmogénica del ventrículo derecho*), a lo largo de las últimas décadas empezamos a entender que en la mayoría de los casos el compromiso es biventricular e incluso cada vez hay mayor evidencia de la existencia de fenotipos izquierdos con una evolución clínico-imagenológica particular, con lo cual el término más correcto hoy en día es el de *miocardiopatía arritmogénica* (MCA)[4].

En relación a su origen genético, es importante destacar que en la mayor parte de los casos el modo de transmisión familiar es de tipo autosómico dominante, con lo cual cada uno de los familiares directos del paciente afectado tiene 50% de chances de ser portador de la misma variante genética y, por ende, de desarrollar la misma enfermedad. Solo en algunos síndromes clínicos graves la herencia puede ser de tipo autosómico recesivo, por lo que la probabilidad de portar la misma variante (mutación) se reduce al 25% en cada uno de ellos.

Esta revisión intenta dar cuenta de la importancia clínica de realizar un diagnóstico oportuno de este síndrome clínico, así como también de las dificultades con las que nos encontramos durante el proceso diagnóstico de estos pacientes.

1. Sección de Cardiopatías heredofamiliares y de base genética, Instituto de Medicina Cardiovascular (IMedCV), Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires
2. Sección Imágenes Cardíacas, Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires
3. Sección Electrofisiología, Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires

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

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023 | **Aceptado:** 15/07/2023

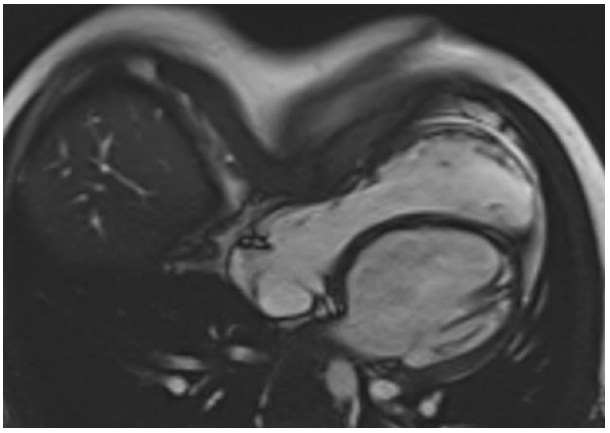


Figura 1. *Imagen de cinerresonancia de corte axial de RM cardíaca en 4 cámaras. Imagen de alteración morfológica del ventrículo derecho en paciente con pectus excavatum. Se observa deformación de la cara anterior del ventrículo derecho asociado a hundimiento del esternón por la presencia de pectus excavatum. Dichas variaciones de la morfología del ventrículo derecho pueden llevar al diagnóstico erróneo de miocardiopatía arritmogénica.*

DISCUSIÓN

DEBILIDADES DEL USO DE LOS CRITERIOS REVISADOS DE LA TASK FORCE CANADIENSE DE 2010 PARA EL DIAGNÓSTICO DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de compromiso biventricular, esta propuesta de criterios diagnósticos es considerada cada vez menos sensible y específica; sobre todo si se tiene en cuenta la presencia de formas subclínicas de presentación que pueden tener este grupo de pacientes.

Si bien los criterios de MCA revisados en el 2010 aumentaron la especificidad del diagnóstico, todavía carecen de sensibilidad, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad.

Dentro de las dificultades que nos encontramos al aplicar estos criterios se encuentran:

- El análisis aislado del compromiso estructural y electrocardiográfico de las cavidades derechas lleva al sobrediagnóstico de cuadros clínicos que cursan con similares alteraciones pero tienen un sustrato completamente distinto y que aquí llamaremos "los simuladores" (ver sección "Escenarios de confusión y posibles falsos positivos").
- Los valores de corte por encima de los cuales la afectación de los volúmenes o función ventricular derecha son diagnósticos de MCA lleva al subdiagnóstico de formas incipientes, fenotipos izquierdos o de la afectación de familiares.
- Los criterios diagnósticos imagenológicos están orientados a la detección de la cardiopatía avanzada con compromiso fundamentalmente derecho, por lo que formas sutiles, incipientes o izquierdas podrían no ser diagnosticadas. No se considera la capacidad de caracterización tisular del estudio por las nuevas técnicas en resonancia magnética, como son las secuencias de *mapping* y las imágenes de realce tardío de gadolinio.
- El espectro de presentación clínica es amplio y las alteraciones estructurales y funcionales no son condición *sine qua non* para el desarrollo de arritmias graves o de muerte súbita. Cada vez existe más acerca de las "miocardiopatías ocultas" (término conocido en la literatura como *concealed cardiomyopathy*) que corresponden a aquellos pacientes que aún en ausencia de daño estructural evidente pueden evolucionar con arritmias ventriculares graves[5].
- Ignora el compromiso de ventrículo izquierdo que está presente hasta en el 85% de todos los casos de MCA. Particularmente en este escenario, la presencia de fibrosis tiene alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de fenotipos izquierdos que clásicamente no se asocian a alteraciones de genes desmosomales.
- La biopsia endomiocárdica (BEM) tiene baja sensibilidad para el diagnóstico dado que suele haber un compromiso parcheado e infrecuentemente afecta el *septum* interventricular, sitio donde se toman dichas muestras para el análisis anatomopatológico.
- La infiltración grasa aislada no es específica para el diagnóstico de MCA. Cuando está presente tiene valor solo si se encuentra asociada a fibrosis, disinergias y deformaciones estructurales regionales o globales.

La incorporación de las modificaciones propuestas por el grupo de Padua para el diagnóstico de MCA en el 2020 ha ofrecido una aproximación multiparamétrica donde las alteraciones funcionales y estructurales de ambos ventrículos, los hallazgos en la caracterización tisular, las alteraciones electrofisiológicas así como la historia familiar o presencia de variantes genéticas patogénicas se relacionan para establecer un nuevo *score* de probabilidad. Se incorpora el uso de resonancia magnética cardíaca y las imágenes de realce tardío de gadolinio, herramientas clave para la identificación del compromiso izquierdo[6]. Los criterios de Padua enfatizan el concepto que para realizar diagnóstico de MCA al menos un criterio morfofuncional o estructural debe estar presente.

ESCENARIOS DE CONFUSIÓN Y POSIBLES FALSOS POSITIVOS

- Sobrecarga de volumen y causas secundarias de disfunción ventricular derecha. La dilatación de cavidades derechas no es un hallazgo específico en el contexto del estudio de arritmia ventricular. Esta podría ser secundaria a situaciones de sobrecarga de volumen ventricular derecha, como las anomalías parciales de los retornos venosos pulmonares, así como algunos subtipos de comunicación interauricular que podrían pasar desapercibidos al momento del estudio estándar de estos pacientes. Asimismo, y dependiendo del origen de la arritmia, se puede observar cierto grado de disfunción ventricular, habitualmente biventricular, que podría llegar a corresponder con grados leves de taquimiocardiopatía[7].
- Deformidades de la pared del tórax y accidentes anatómicos. Las alteraciones regionales de la deformación parietal en relación a la pared libre y segmentos apicales del ventrículo derecho son comunes en pacientes con *pectus excavatum*, o asociados a la inserción habitual de la banda moderadora **(Figura 1).**
- Miocardiopatías arritmogénicas no clásicas. Existen patologías sistémicas como la sarcoidosis cardíaca que puede cursar con arritmia ventricular, así como con extensa fibrosis biventricular y patrones de realce de gadolinio heterogéneos y extensos,

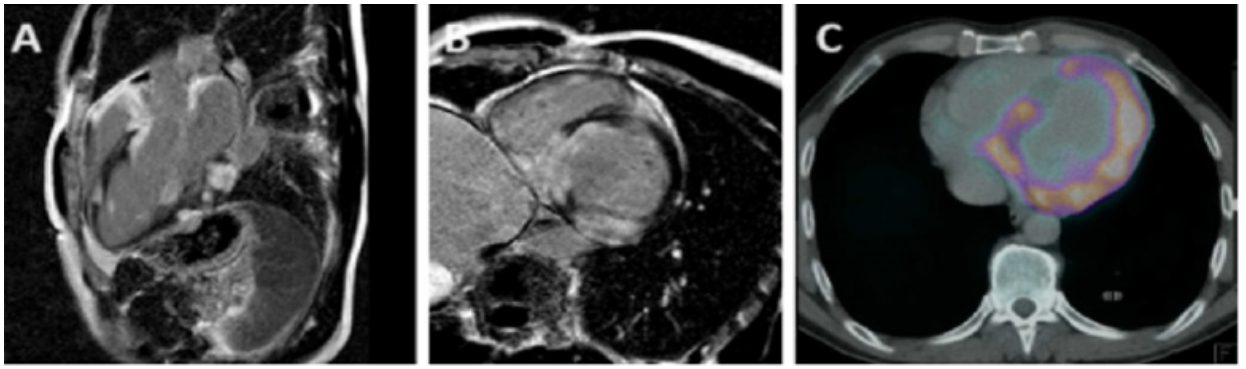


Figura 2. *Imágenes de cinerresonancia en paciente con sarcoidosis. A) y B) Cortes de eje largo y eje corto medioventricular en secuencias de realce tardío de gadolinio (PSIR) con patrón parcheado, intramiocárdico, transmural y subendocárdico, afectan múltiples regiones del miocardio biventricular con predominio del septum interventricular. C) Imagen de FDG-PET que muestra actividad metabólica intensa (SUV) compatible con proceso inflamatorio extenso y agudo. Extraído de Sección Imágenes Cardíacas del Hospital Italiano de Buenos Aires.*

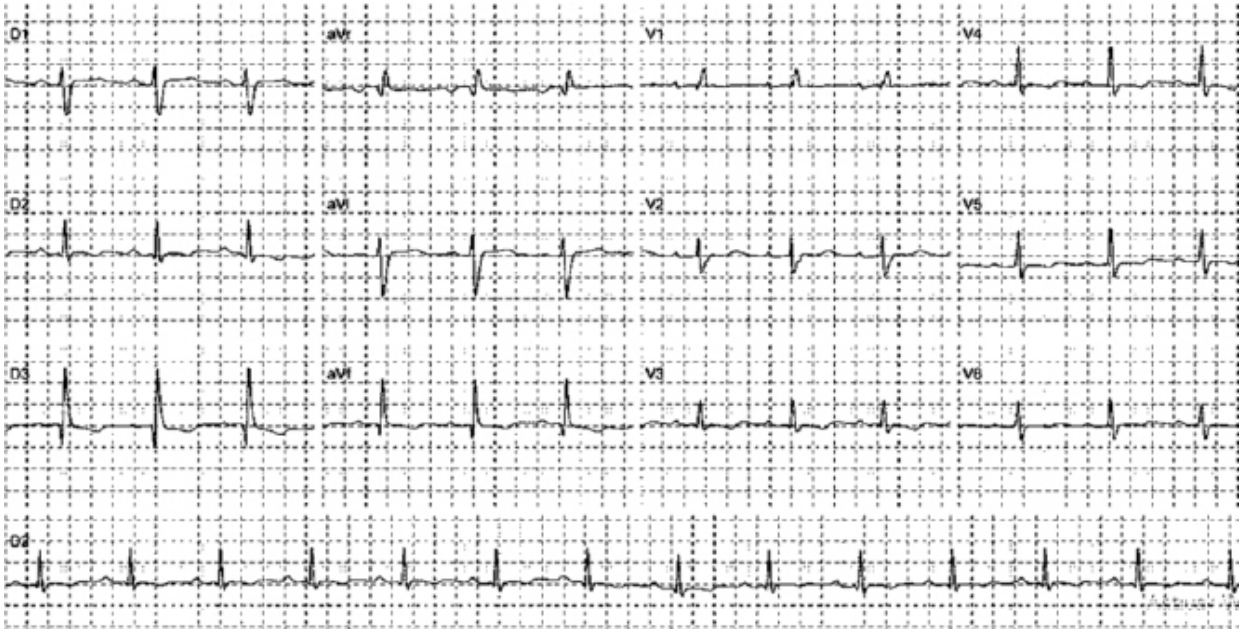


Figura 3. *Electrocardiograma de trastorno de la repolarización en paciente con miocardiopatía dilatada.Se observa la presencia de ondas T negativas en DII, DIII y aVF así como también en derivaciones precordiales de V1 a V6 en ausencia de bloqueo de rama derecha en paciente portador de MCD con fenotipo biventricular. Extraído de Sección Electrofisiología del Servicio de Cardiología de adultos del Hospital Italiano de Buenos Aires.*

similares a las observadas en algunos casos extremos de MCA con compromiso predominantemente izquierdo[8] **(Figura 2).** Sin embargo, el origen particular e inmunomediado, la falta de compromiso familiar y la posibilidad de un tratamiento específico de esta miocardiopatía obligan a su descarte.

Otro dato interesante de remarcar es que existe solapamiento clínico con la miocardiopatía dilatada (MCD), dado que algunos pacientes pueden presentarse con arritmia ventricular grave en contexto de dilatación y disfunción biventricular o ventricular izquierda aislada. Como regla general, los distintos tipos de MCD no isquémicas suelen tener menor extensión y monto de fibrosis, con mayor grado de disfunción ventricular asociada; la forma de presentación clínica fundamentalmente está vinculada con la insuficiencia cardíaca, siendo la prevalencia de arritmias graves menor[9]. La presencia de arritmias habitualmente correlaciona con el mayor grado de compromiso en la fracción de eyección.

Debido a ello, la importancia en el concepto de MCA para hacer referencia en realidad a un grupo heterogéneo de miocardiopatías que pueden o no tener dilatación y disfunción ventricular (sea izquierda o derecha), pero cuya forma de presentación inicial está relacionada con la arritmia ventricular grave y el riesgo incrementado de muerte súbita.

Asimismo, encontramos también cierto solapamiento en relación al origen genético de ambas entidades –MCD y MCA– que hace necesaria la búsqueda etiológica más allá de la descripción fenotípica. Sobre todo, teniendo en cuenta algunos genes y variantes genéticas con especial incidencia de muerte súbita. Tal es así que esta información ya ha sido incorporada para la toma de decisiones en las últimas guías de práctica clínica para prevención de muerte súbita[10], y algunos genotipos particulares tendrían indicación de desfibrilador implantable aun sin eventos clínicos ni la necesidad de un deterioro grave de la fracción de eyección.

Figura 4. Onda épsilon en paciente con miocardiopatía arritmogénica. Empastamiento y retardo de fuerzas finales del QRS en derivaciones precordiales derechas (onda épsilon). Asimismo, se observa prolongación del intervalo PR. Extraído de Sección Electrofisiología del Servicio de Cardiología de adultos del Hospital Italiano de Buenos Aires.

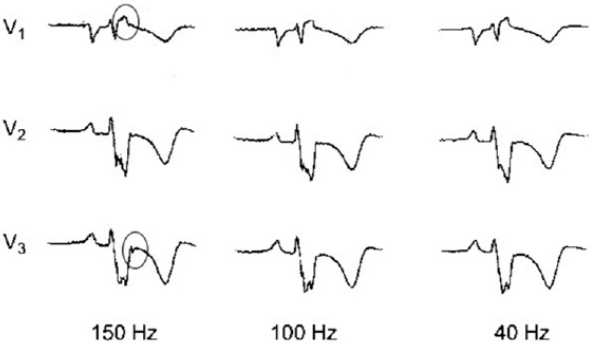


Figura 5. Onda épsilon a la luz de distintos filtros de frecuencia. Se observa la sobreexpresión de la misma con el incremento de los Hz en el filtro del ECG de superficie señalado con un círculo. Paciente portador de MCD con fenotipo derecho. Modificado de: García-Niebla J, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Epsilon Wave in the 12 Lead Electrocardiogram: Is Its Frequency Underestimated? Rev Esp Cardiol. 2016;69(4):43811.

HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

1. Electrocardiograma.

El electrocardiograma puede ser normal en el 20% de los pacientes; y en la mayor parte de los casos pueden observarse trastornos de repolarización, como las ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas en sujetos con desarrollo pospuberal completo, especialmente en ausencia de bloqueo de rama derecha (BCRD) u otros trastornos de conducción interventricular[1] **(Figura 3)**.

La presencia de hipovoltaje en derivaciones frontales, sobre todo si se asocian a T negativas en derivaciones laterales como V5 V6 y DI aVL deben incorporarse en el pensamiento clínico, porque suelen estar presentes en los fenotipos izquierdos de MCA.

Otra característica históricamente descrita como específica del fenotipo derecho de miocardiopatía arritmogénica es la presencia de lo que se conoce como "onda épsilon" en el ECG, aunque la sensibilidad para este hallazgo es baja, cercana al 30%. El mecanismo subyacente de la formación de la onda épsilon implica una alteración en la conducción eléctrica del corazón, específicamente en la capa subepicárdica del ventrículo derecho. Esta alteración conduce a una disrupción en la propagación del impulso eléctrico a través de esta región debido a la desorganización de las uniones entre miocitos, lo que resulta en una conducción lenta de los impulsos eléctricos. Se visualiza en el ECG como una pequeña deflexión positiva inmediatamente posterior al complejo QRS, representa los potenciales eléctricos de baja amplitud y especialmente se puede observar en las derivaciones V1 a V3 entre el final del QRS y el comienzo de la onda T. Si bien fue considerado un criterio mayor para el diagnóstico clásico de miocardiopatía arritmogénica, hoy en día se lo considera un criterio menor[2] por su dependencia del muestreo y filtros de las señales del ECG y elevada variabilidad interobservador[2] **(Figura 4).**

Es importante destacar que la presencia de la onda épsilon en el ECG no es exclusiva de la miocardiopatía arritmogénica y puede observarse en otras condiciones cardíacas, como el síndrome de Brugada, por ejemplo.

Por lo anteriormente mencionado, hoy en día la utilización de la onda Epsilon como criterio diagnóstico es considerada imprecisa, ni específica ni sensible.

Si bien sólo 3 de cada 10 pacientes presentarán este hallazgo, es necesaria la utilización adecuada de los filtros de paso bajo para incrementar la sensibilidad del registro de superficie. En la práctica diaria, los ECG se realizan con un filtro de paso bajo de 40 Hz con el objetivo de reducir el ruido muscular y mejorar la estética del registro. En este sentido, se recomienda aplicar un punto de corte óptimo del filtro de paso bajo para no omitir señales que pueden ser importantes desde el punto de vista clínico (QRS y sus muescas, onda J y espıcula de marcapasos), siendo el mismo en 150 Hz para adolescentes y adultos[11] **(Figura 5).**

Existen otras alteraciones eléctricas en el diagnóstico de MCA: como la taquicardia ventricular no sostenida o sostenida con morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) con eje superior (QRS negativo o indeterminado en las derivaciones inferiores y positivo en aVL) que representa un criterio mayor o la duración del QRS ≥ 114 ms; duración de la activación terminal del QRS ≥ 55 ms medida desde el mínimo de la onda S hasta el final del QRS, incluyendo R', en V1, V2 o V3, en ausencia de BCRD.

Por otro lado, la taquicardia ventricular no sostenida o sostenida de configuración del TSVD, con morfología de BCRI con eje inferior (QRS positivo en las derivaciones II, III y aVF y negativo en aVL) o la onda épsilon (señales de baja amplitud reproducibles entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T) en las derivaciones precordiales V1 a V3, se consideran criterios menores[1].

Los pacientes con MCA pueden presentar EV frecuentes, taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) o sostenida (TVS). La morfología habitual presenta imagen de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), y eventualmente puede tener configuración del taquicardia ventricular del TSVD, con eje inferior (QRS positivo en las derivaciones II, III y aVF y negativo en aVL) y transición entre V3-V4. Sin embargo, es importante remarcar que esta morfología corresponde con la mayor parte de las TV benignas. Con lo cual es necesario demostrar ausencia de cardiopatìa estructural ante la presencia de la misma.

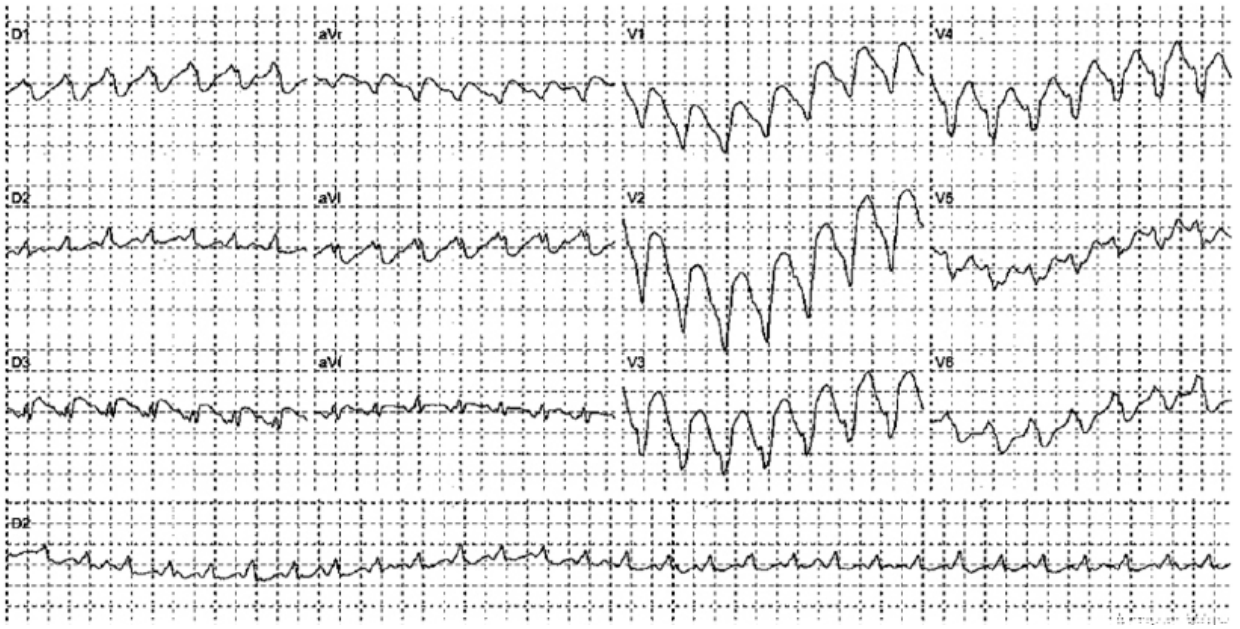


Figura 6. *Taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierdo. ECG que muestra taquicardia ventricular sostenida con morfología de BCRI y eje superior en paciente hombre joven, portador de MCD con fenotipo derecho y con colocación de CDI en prevención secundaria de muerte súbita. Extraído de Sección Electrofisiología del Servicio de Cardiología de adultos del Hospital Italiano de Buenos Aires.*

Por otro lado, la presencia de TV con imagen de BCRD y eje superior puede estar indicando un fenotipo izquierdo y siempre debe alertar a la malignidad del cuadro[12] **(Figura 6).**

2. Ecocardiograma

Los criterios diagnósticos ecocardiográficos se basan principalmente en la presencia de trastornos de motilidad en la pared del ventrículo derecho, asociados a cierto grado de dilatación y/o disfunción de dicha cámara. Sin embargo, estos criterios son poco sensibles y específicos, sumado a que esta cámara es de difícil valoración por ecocardiografía en un gran número de personas. Otras técnicas han sido evaluadas (*strain* de ventrículo derecho, dispersión mecánica) que no son consideradas en las guías actuales. Además, no se considera el compromiso asociado o aislado del ventrículo izquierdo[13-15]. Una de las nuevas tecnologías ecocardiográficas es la ecocardiografía 3D, cuya principal utilidad sobre la ecocardiografía convencional, es la mayor capacidad del método para detectar trastornos regionales de la motilidad del ventrículo derecho[16].

3. Tomografía computada

Si bien no es ampliamente utilizada y no considerada en las guías, la tomografía axial computarizada puede ser de gran utilidad dada su precisión en la evaluación de volúmenes ventriculares, función ventricular y evaluación de infiltración grasa. En pacientes con dispositivos implantables u otra contraindicación a resonancia cardíaca, la tomografía puede ser una alternativa de gran utilidad[17].

4. Resonancia magnética cardíaca (RMC)

En los pacientes índice, es decir, aquellos pacientes con diagnóstico por otro método de miocardiopatía arritmogénica, está recomendada la realización (Evidencia IB) al menos una vez en la vida para realizar una correcta medición de los volúmenes y fracción de eyección biventriculares así como también para lograr una correcta caracterización tisular[18].

La evaluación de la motilidad regional por RMC es mucho más fácil que por otras técnicas por imagen como la ecocardiografía, y forman parte de los criterios diagnósticos.

La introducción del uso de la resonancia en los criterios de Padua incrementó la especificidad diagnóstica al incorporar el realce tardío de gadolinio (RTG) transmural en al menos 1 segmento del VD, aunque este hallazgo presenta escasa sensibilidad dado lo delgado del músculo cardíaco del VD, lo cual dificulta su correcta visualización. Por otro lado, la presencia de infiltración grasa, si bien ha sido históricamente resaltada como una característica fundamental para el diagnóstico, carece de especificidad y puede estar relacionada con múltiples orígenes con lo cual no debería considerarse como un criterio diagnóstico mayor. Las secuencias de T1 y T2 *mapping* no tienen un lugar definido en la evaluación de pacientes con displasia.

Tal vez el escenario donde la RMC tenga mayor valor es en relación a la detección de fenotipos izquierdos. Estos pacientes pueden presentar, en estadios iniciales de la enfermedad, escasas o ninguna alteración en la motilidad o función sistólica global, aunque considerando el contexto clínico adecuado, los patrones *miocarditis like* son altamente sugestivos de la presencia de MCA con fenotipo izquierdo.**(Figura 7).** Dichas variantes izquierdas de MCA presentan habitualmente un origen genético donde las proteínas afectadas no se encuentran en relación con genes desmosomales. Si bien los patrones de RTG más comúnmente vistos son los intramiocárdicos lineales, la presencia de un patrón subepicárdico inferolateral o en anillo subepicárdico o intramiocárdico es altamente sugestiva de algunos genotipos particulares como las variantes truncantes en desmoplaquina y filamina C[19].

Por otro lado, el uso de la RMC incrementa notablemente el rédito diagnóstico en familiares con variantes genéticas familiares ya detectadas, o aquellos donde no fue posible el estudio genético. Debe

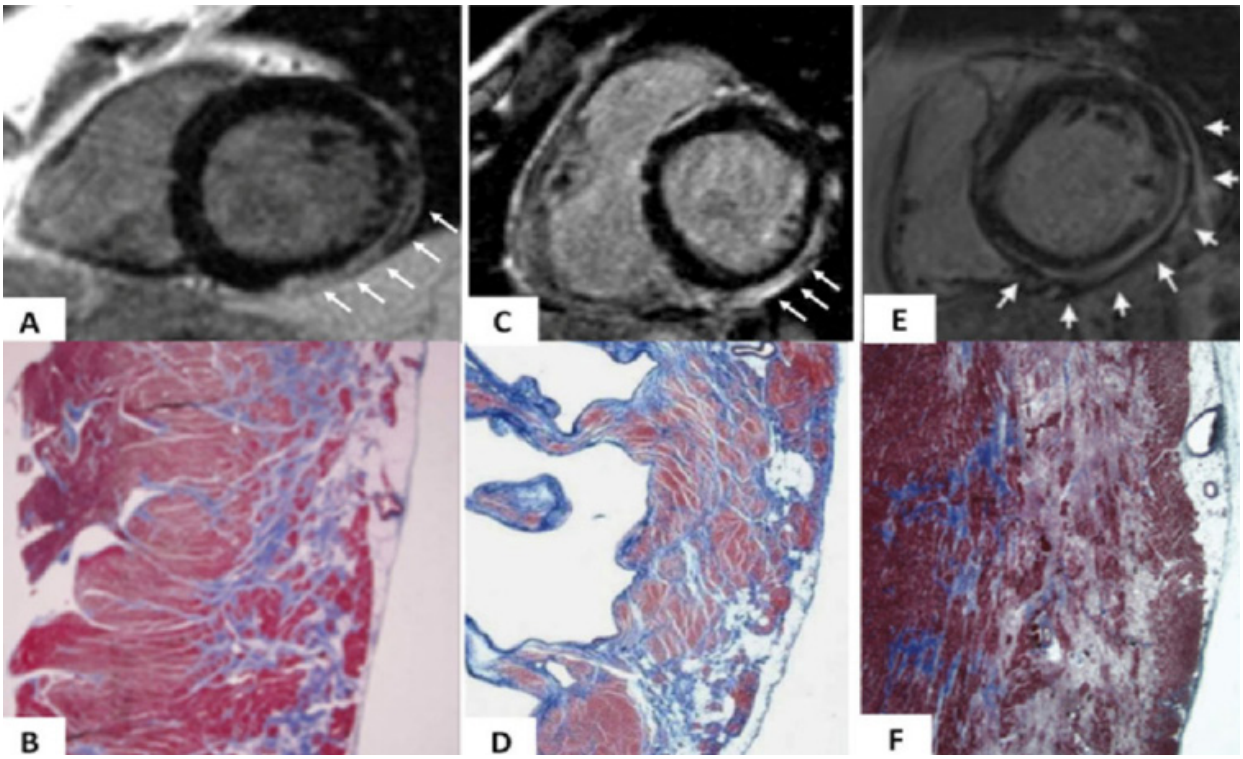


Figura 7. *Imágenes de RMC en pacientes con miocardiopatía arritmogénica y su correlación histopatológica. A), C) y E). Imágenes "miocarditis like" en displasia arritmogénica donde se observa el patrón predominantemente subendocárdico inferolateral de realce tardío de gadolinio en RM cardíaca con contraste endovenoso. B), D) y F). Correlación histológica de la distribución de la fibrosis en el examen anatomopatológico. Tomado de: Corrado D et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. Eur Heart J 2020;41:1414-142720.*

considerarse en aquellos familiares con alteraciones electrocardiográficas o presencia de arritmia en el Holter ECG para un diagnóstico precoz[18].

5. Genética

Se ha comentado anteriormente que la MCA tiene un origen eminentemente genético, pero en el estudio molecular solo en el 50-60% de los casos logramos detectar una variante genética patogénica o probablemente patogénica que explique la enfermedad de nuestro paciente[18]. La mayor parte de los genes involucrados afectan al funcionamiento de proteínas que intervienen en las uniones desmosomales como los genes placofilina 2 (*PKP2*), desmogleína 2 (*DSG2*), desmocolina 2 (*DSC2*), placoglobina (*JUP*) y desmoplaquina (*DSP*); estos representan casi un 50% de las causas. Muchos otros están relacionados con proteínas de la membrana nuclear o del citoesqueleto en el 20-30%.

En la mayor parte de los casos, el modo de transmisión es autosómico dominante y en algunos síndromes clínicos graves puede ser de tipo autosómico recesivo. Por dicho motivo y teniendo en cuenta el gran impacto que estas variantes pueden tener; es importante el estudio sistemático clínico-imagenológico de todos los familiares de primer grado.

Como regla general, existe una asociación genotipo-fenotipo en la mayoría de los casos de MCA. El hallazgo de variantes probablemente patogénicas o patogénicas en *PKP2* se asocia a enfermedades "clásicas" o con compromiso derecho marcado. Mientras que algunas variantes, sobre todo truncantes, en desmoplaquina y filamina C suelen asociarse a fenotipos izquierdos donde el patrón de fibrosis tipo *ring like* en la RMC es característico y pueden presentar volúmenes o función sistólica biventricular conservados. Estos patrones de realce son específicos, pero no tan sensibles y suelen asociarse con un riesgo sumamente elevado de arritmias[19,22]. Es importante remarcar que la identificación de este patrón de realce podría ser un elemento distintivo en MCD con riesgo elevado de arritmias, y esto forma parte del solapamiento mencionado anteriormente entre MCA y MCD. La identificación de la etiología específica es necesaria y un elemento clave para la toma de decisiones dado que la indicación de CDI en MCD está sujeta a la clase funcional y el grado de deterioro de la fracción de eyección.

Otro aspecto relevante en la genética de estas miocardiopatías es reconocer que la penetrancia de la enfermedad es muy variable, es decir, la probabilidad de desarrollar enfermedad clínica al ser portador de una variante genética no necesariamente es del 100%. Dicha penetrancia depende no solo de la presencia de una variante genética, sino del hallazgo de múltiples variantes genéticas en el mismo o distintos genes, del tipo de gen afectado, del sexo biológico, la edad del paciente evaluado (la penetrancia aumenta con la edad del paciente) y de la práctica de deporte de alta intensidad, entre otras cosas. Sin embargo, podemos identificar genotipos con muy alta penetrancia que obligan a la búsqueda sistemática de complicaciones cardiovasculares.

Mientras que las variantes que afectan genes desmosomales se asocian a baja penetrancia, a tal punto de que solo 3 de cada 10 familiares portadores probablemente desarrollarán la enfermedad clínica y acorde a los cri-

terios de la *Task Force*; dentro de los subgrupos de sexo también observamos diferencias, siendo menos probable el desarrollo de complicaciones clínicas en mujeres que hombres. Se cree que factores como los hormonales y el deporte de alta intensidad podrían explicar estas diferencias. Como mencionamos anteriormente, muchos genotipos pueden tener solapamiento fenotípico entre MCA, MCD así como también con canalopatías genéticamente determinadas. Las variantes genéticas no desmosomales (en genes como lamina, placoglobina, desmina, fosfolambán) se asocian con miocardiopatía dilatada y un gran componente arrítmico, que es independiente del monto de fibrosis. Tal es la importancia de estos genotipos que son considerados como un factor de riesgo que debería contemplarse para la toma de decisiones en la colocación de desfibrilador implantable en prevención primaria incluso en ausencia de enfermedad estructural avanzada[9,23].

Existen algunas características que en el paciente con arritmia ventricular frecuente deben alertar sobre la presencia de una miocardiopatía genética, tal es el caso de pacientes con episodios de TVNS, TVS, EV frecuentes y MS. Más aún, si la arritmia ventricular tiene morfología de BCRI y eje superior con hipovoltaje o T negativas en derivaciones laterales o morfología de BCRD y eje inferior con alteración estructural ventricular asociada; o si se encuentra asociado a antecedentes familiares de MS o miocardiopatía, anomalías estructurales de VI o del VD (dilatación, disfunción, aneurismas, discinesias), o antecedentes familiares de miocarditis, sobre todo si existen más de uno.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE SÚBITA EN MCA

Sin lugar a dudas, la muerte súbita (MS) es la consecuencia más temida de la enfermedad; sin embargo, como comentamos anteriormente, los pacientes con MCA representan un grupo altamente heterogéneo, con lo cual es importante establecer algoritmos de estratificación del riesgo de MS así como para otras enfermedades arritmogénicas.

La presencia de síncope inexplicado es la de mayor importancia clínica y podría ser considerada para el implante de CDI con un nivel de evidencia IIaB[14]. La presencia de algunas variantes genéticas de alto riesgo como los truncamientos en filamina C, fosfolambán o variantes en laminina ante un grado de disfunción ventricular no grave también podrían ser considerados para la colocación de CDI en prevención primaria[14,10].

Por otro lado, en el año 2019 se ha desarrollado un *score* de riesgo[20] que incorpora la edad del paciente, el sexo masculino, la presencia de sincope reciente (<6 meses), la cantidad de derivaciones precordiales con inversión de onda T, el monto de arritmia ventricular en el Holter, la fracción de eyección del VD y el antecedente de TVNS. Aunque publicaciones recientes demuestran que este *score* solo tendría un poder de discriminación aceptable para pacientes con variantes genéticas demostradas, es decir, genotipo positivo, y especialmente en relación a la presencia de variantes truncantes en el gen de la plakofilina 2 (*PKP2*), podría sobreestimar el riesgo en aquellos pacientes que mantienen genes elusivos (genotipo negativo) o presentan variantes genéticas no desmosomales[24].

SEGUIMIENTO DE FAMILIARES

Sin lugar a dudas la herramienta más costo-efectiva en la realización del test genético ajustado a la variante familiar cuando esta se haya identificado y asociado al fenotipo (Evidencia IB)[18], en conjunto con el estudio molecular, el seguimiento clínico imagenológico en aquellos portadores, sean sanos o estén enfermos. Está recomendada la realización de ECG, ecocardiograma y Holter anuales en familiares con genotipo positivo-fenotipo negativo y en aquellos donde no se haya podido detectar una variante genética familiar en el probando. La RMC con contraste de gadolinio es muy útil para pacientes familiares sin evidencia de fenotipo para la detección precoz de compromiso cardíaco (Evidencia IIbC)[18], sobre todo ante la presencia o sospecha de variantes izquierdas de MCA; aunque esta recomendación debe adaptarse a la disponibilidad de la realización de este método costoso y no siempre disponible.

Dado que este tipo de enfermedades suele tener penetrancia incompleta y expresividad variable, no siempre la presencia de genética condiciona la aparición de la enfermedad y cuando lo hace no siempre lo hace con igual severidad, por lo cual es importante el seguimiento acorde y ajustado al paciente y familiares.

CONCLUSIONES

La miocardiopatía arritmogénica es un síndrome clínico con gran diversidad que presenta múltiples dificultades durante el proceso diagnóstico.

Con el advenimiento de nuevas tecnologías como el uso de la resonancia magnética cardíaca o el estudio genético, que han mejorado los procesos diagnósticos, se han podido incorporar nuevas modificaciones, las cuales fueron propuestas por el grupo de Padua en el año 2020. Estas nos han ofrecido una aproximación multiparamétrica donde las alteraciones funcionales y estructurales de ambos ventrículos, los hallazgos en la caracterización tisular, las alteraciones electrofisiológicas así como la historia familiar o presencia de variantes genéticas patogénicas se relacionan para establecer un nuevo *score* de probabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. Circulation. 2010;121(13):1533-1541.*
2. *Platonov PG, Calkins H, Hauer RN, Corrado D, Svendsen JH, Wichter T, et al. High interobserver variability in the assessment of epsilon waves: Implications for diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Heart Rhythm. 2016;13(1):208-216.*
3. *Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, et al. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. Circulation. 2015;132(1):10-19.*
4. *Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, Beffagna G, Cipriani A, Lazzari M, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. Int J Cardiol. 2020;319:106-114.*

5. *Isbister JC, Nowak N, Butters A, Gray B, Sy RW, Ingles J, et al. Concealed cardiomyopathy as a cause of previously unexplained sudden cardiac arrest. Int J Cardiol. 2021;324:96-101.*
6. *Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, Bauce B, Bariani R, Breffagna G, et al. Evolving Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2021;10(18):e021987.*
7. *Lee AK, Deyell MW. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol. 2016;31(1):1-10.*
8. *Rastegar N, Burt JR, Corona-Villalobos CP, Te Riele AS, James CA, Murray B, et al. Cardiac MR findings and potential diagnostic pitfalls in patients evaluated for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Radiographics 2014;34(6):1553-1570.*
9. *Cipriani A, Bauce B, De Lazzari M, Rigato I, Bariani R, Meneghin S, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Characterization of Left Ventricular Phenotype and Differential Diagnosis With Dilated Cardiomyopathy. J Am Heart Assoc. 2020;9(5):e014628.*
10. *Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126.*
11. *García-Niebla J, Baranchuk A, Bayés de Luna A. Epsilon Wave in the 12-Lead Electrocardiogram: Is Its Frequency Underestimated? Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2016;69(4):438.*
12. *Nucifora G, Muser D, Masci PG, Barison A, Rebellato L, Piccoli G, et al. Prevalence and prognostic value of concealed structural abnormalities in patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left versus right ventricular origin: a magnetic resonance imaging study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2014;7(3):456-462.*
13. *Abidov A, Oliva I, Marcus FI. Cardiac MRI in Diagnosis, Clinical Management, and Prognosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. (2016) (1,1-212) Londres, ELSEVIER.*
14. *Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy: Executive summary. Heart Rhythm. 2019;16(11):373-407.*
15. *Mast TP, Teske AJ, Doevendans PA, Cramer MJ. Current and future role of echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Cardiol J. 2015;22(4):362-374.*
16. *Addetia K, Mazzanti A, Maragna R, Monti L, Yamat M, Kikavica D, et al. Value of 3D echocardiography in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(5):664-677.*
17. *Malik N, Mukherjee M, Wu KC, Zimmerman SL, Zahn J, Calkins H, et al. Multimodality Imaging in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. Circ Cardiovasc Imaging. 2022;15(2):e013725.*
18. *Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Atbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. Eur Heart J. 2023;44(37):3503-3626.*
19. *Augusto JB, Eiros R, Nakou E, Moura-Ferreira S, Treibel TA, Captur G, et al. Dilated cardiomyopathy and arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: a comprehensive genotype-imaging phenotype study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(3):326-336.*
20. *Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, Hauer RNW, Anastastakis A, Asimaki A, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. Eur Heart J. 2020;41(14):1414-1429.*
21. *Costa S, Cerrone M, Saguner AM, Brunckhorst C, Delmar M, Duru F. Arrhythmogenic cardiomyopathy: An in-depth look at molecular mechanisms and clinical correlates. Trends Cardiovasc Med. 2021;31(7):395-402.*
22. *Muser D, Nucifora G, Pieroni M, Castro SA, Casado Arroyo R, Maeda S, et al. Prognostic Value of Nonischemic Ringlike Left Ventricular Scar in Patients With Apparently Idiopathic Nonsustained Ventricular Arrhythmias. Circulation. 2021;143(14):1359-1373*
23. *ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. G Ital Cardiol (Rome). 2023;24(3):1-132.*
24. *Protonotarios A, Bariani R, Cappelletto C, Pavlou M, García-García A, Cipriani A, et al. Importance of genotype for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using the 2019 ARVC risk calculator. Eur Heart J. 2022;43(32):3053-3067.*

EMBARAZO Y CARDIOPATÍA CONGÉNITA, ASPECTOS FUNDAMENTALES EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

PREGNANCY AND CONGENITAL HEART DISEASE, FUNDAMENTAL ASPECTS IN RISK STRATIFICATION

JOHN JAIRO ARAUJO MD, NBE, FSIAC, FSIAC, FACC[1], LAURA BUITRAGO-CIFUENTES MD[2]

RESUMEN

La sobrevida de los enfermos con cardiopatía congénita es mayor al 90% en la mayoría de los países del mundo. En Latinoamérica y países del Caribe hoy viven más de 1,2 millones de mujeres en edad fértil con cardiopatía congénita. El embarazo es una etapa fundamental en la mujer y en particular merece atención en las enfermedades cardiovasculares, concretamente en las cardiopatías congénitas. Los cambios hemodinámicos normales que se suceden durante la gestación pueden desestabilizar una cardiopatía congénita y desencadenar consecuencias importantes en la madre y el feto. Saber reconocer y estratificar el riesgo de complicaciones cardiovasculares durante el embarazo es un punto importante que los cardiólogos deben aprender durante el seguimiento y manejo de mujeres con cardiopatía congénita. El presente manuscrito revisa los cambios fisiológicos cardiovasculares durante el embarazo, y establece su relación en las cardiopatías congénitas. Explica los parámetros fisiopatológicos que nos permiten clasificar y estratificar el riesgo de complicaciones, para que el cardiólogo pueda tomar decisiones de manejo y plan de parto en este grupo de mujeres.

Palabras clave: embarazo, estratificación de riesgo, adultos con cardiopatías congénitas.

ABSTRACT

The survival of patients with congenital heart disease is more than 90% in most countries in the world. In Latin America and Caribbean countries nowaday there are more than 1.2 millions of women in fertile stage with congenital heart disease. Pregnancy is a fundamental stage for women and particularly in cardiovascular diseases, specifically congenital heart diseases. The normal hemodynamic changes that occur during pregnancy can destabilize congenital heart disease and trigger important consequences for the mother and fetus. We must know how to recognize and stratify the risk of cardiovascular complications during pregnancy. It is an important point that cardiologists must learn during the follow-up and management of women with congenital heart disease. The present manuscript reviews the cardiovascular physiological changes during pregnancy, and establishes their relationship in congenital heart diseases. Explains the physiopathological aspects that allow us to classify and stratify the risk of complications, so that the cardiologist can make management decisions and birth plans in this group of women.

Keywords: pregnancy, risk stratification, adults with congenital heart disease.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):142-147 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0142-0147

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía congénita (CC) es el defecto congénito más prevalente de todos los defectos al nacer, con una prevalencia global de 8-13 casos por cada 1000 recién nacidos vivos[1]. Debido al avance en el diagnóstico y tratamiento de la CC, la sobrevida actualmente de todos los niños afectados con CC supera el 90% en la mayoría de los países del mundo y muchos alcanzan la edad adulta, constituyendo el nuevo perfil del adulto cardiovascular. Actualmente en el mundo viven entre 30 y 50 millones de adultos con cardiopatía congénita (ACC) y muchos de ellos lo constituyen mujeres en edad fértil[2].

En términos generales, el embarazo constituye una de las etapas más importantes para la mujer. Es la materialización del bienestar de pareja, representa la consolidación de una relación, y la continuación de la vida. Durante el embarazo se suceden una serie de cambios fisiológicos en todos los órganos y sistemas para dar respuesta a las demandas metabólicas del feto en crecimiento. Estos cambios son muy importantes, y en particular sobre el sistema cardiovascular en las mujeres sobrevivientes de CC. Toda la fisiología cardiovascular cambia bruscamente para adaptarse a las nuevas demandas metabólicas. Y estos cambios aumentan el riesgo de complicaciones y descompensaciones cardiovasculares durante el embarazo y labor de parto en las mujeres con CC[3].

A nivel global se conoce que, de todos los embarazos, entre 1 y 4% son afectados por distintas enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, enfermedades valvulares, arritmias, entre otras[4]. Pero merecen una especial atención los embarazos afectados por CC.

El registro ROPAC (*Registry of Pregnancy And Cardiac Disease*), el más importante en relación con las enfermedades cardiovasculares y embarazo, ha mostrado que la enfermedad cardiovascular más prevalente en los países desarrollados lo constituye la CC en un 70% de los casos, en comparación con las enfermedades valvulares en un 55% en los países en vías de desarrollo[5,6].

En relación con la población de Latinoamérica (LATAM) y el Caribe, conocemos hoy un número estimado de ACC de más de 1,8 millones en Sudamérica y 657.000 en Centroamérica y el Caribe, de los que al menos el 50% son mujeres en edad fértil. Esta población tendrá un crecimiento anual del 5-6%, por lo tanto es de esperar que el número de embarazos con CC también lo haga[7].

1. Líder Capítulo de Adultos con Cardiopatía Congénita. En Nombre del Consejo de Cardiología Pediátrica-Sociedad Interamericana de Cardiología-SIAC.
2. Anestesióloga, Universidad CES. Medellín, Colombia.

✉ ***Correspondencia:*** *John Jairo Araujo. Dirección: Cl. 37 #54-213 a 54-1, Rionegro, Antioquia-Colombia. Teléfono: + 57 45624020. Código Postal: 054040. johnajairoaraujo@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/06/2023 | **Aceptado:** 15/06/2023

Tabla 1. *Escala de clasificación de riesgo gestacional y cardiopatía congénita modificada de la Organización Mundial de la Salud [mWHO (World Health Organization)].*

mWHO I	mWHO II
Estenosis pulmonar (ligera o moderada). Conducto arterioso permeable (pequeño o moderado). Prolapso de la válvula mitral (ligera o moderada). Defectos septales reparados exitosamente (CIA, CIV, CAP, RVPA).	CIA o CIV no reparada. Tetralogía de Fallot no reparada. Síndrome de Turner sin dilatación de la aorta.
CONDUCTA	**CONDUCTA**
Seguimiento durante el embarazo: una a dos veces en un centro de primer nivel. **Parto:** centro de primer nivel.	**Seguimiento durante el embarazo:** cada trimestre en un centro de primer nivel. **Parto:** centro de primer nivel.
mWHO II-III	**mWHO III**
Disfunción ventricular izquierda moderada (FE>54%). Enfermedad del tejido valvular o nativo no mencionado en WHO I o IV. Síndrome de Marfan o alguna enfermedad hereditaria de la aorta sin dilatación de la aorta. Aorta <45mm en válvula aórtica bicúspide. Coartación de la aorta reparada. Defecto atrioventricular.	Disfunción ventricular izquierda (FE 30-45%). Válvula mecánica. Ventrículo derecho sistémico con buena función o disfunción leve. Fontan (si está estable). Estenosis mitral moderada. Estenosis aórtica sintomática severa. Dilatación aórtica moderada.
CONDUCTA	**CONDUCTA**
Seguimiento durante el embarazo: bimensual en un centro de tercer nivel. **Parto:** centro de tercer nivel.	**Seguimiento durante el embarazo:** bimensual en un centro de tercer nivel. **Parto:** centro de tercer nivel.
mWHO IV: no se recomienda el embarazo	
Hipertensión pulmonar. Disfunción ventricular sistémica severa (FE<30%). Disfunción ventricular derecha sistémica moderada. Estenosis mitral severa. Estenosis aórtica severa y sintomática. Dilatación aórtica severa. Ehlers-Danlos vascular. Recoartación severa. Fontan con cualquier complicación.	
CONDUCTA	
Seguimiento durante el embarazo: mensual en un centro de tercer nivel. **Parto:** en un centro de tercer nivel.	

CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular. CAP: conducto arterioso permeable. RVPA: retorno venoso pulmonar anómalo. Adaptado de: van Hagen IM, et al. (#18)

El presente artículo revisa los conceptos más importantes sobre los cambios fisiológicos cardiovasculares del embarazo. Desarrolla de forma narrativa los fundamentos fisiopatológicos cardiovasculares que se suceden en el embarazo y su relación con las CC. Permite conceptualizar los aspectos hemodinámicos y cardiovasculares para establecer el riesgo gestacional en las mujeres portadoras de CC. Finalmente revisa de forma general las recomendaciones de anticoncepción en mujeres con CC.

DESARROLLO

CAMBIOS FISIOLÓGICOS CARDIOVASCULARES DURANTE EL EMBARAZO

En general, los cambios fisiológicos que se suceden en todos los órganos y sistemas durante el embarazo tienen como objetivo permitir que la mujer se adapte a las nuevas condiciones necesarias para responder a las demandas metabólicas del feto en crecimiento.

Los cambios en el sistema cardiovascular durante el embarazo representan uno de los más significativos, y en lo que respecta a las enfermedades cardiovasculares congénitas son de gran relevancia; pues predicen desde etapas muy tempranas el éxito o fracaso de la gestación.

A continuación, describiremos los cambios hemodinámicos más importantes en corazones sin cardiopatía congénita.

El volumen intravascular aumenta de forma progresiva y significativa, generando hipervolemia que se traduce hemodinámicamente con aumento de la precarga. Los cambios se suceden tempranamente, expresados ya desde la semana 6, y a la semana 12 alcanzan un incremento del 15% con respecto a los valores pregestacionales. Este aumento continuo tiene un pico de volemia entre las semanas 21 y 26 de la gestación, y finalmente llegan a un incremento del 40-45% después de las semanas 32-34[8].

Estos cambios tienen como función responder a las demandas hemodinámicas de volumen que deberán ir hacia el útero agrandado por la gestación y su sistema vascular hipertrofiado de forma secundaria. Esto permite aumentar el aporte de nutrientes y oligoelementos para el crecimiento del feto y la placenta. El aumento del volumen circulante atenúa el impacto de la caída del retorno venoso (secundario a la caída de la resistencia vascular sistémica y al efecto mecánico del útero sobre el retorno venoso sistémico). Y por último, protege a la madre en el momento del sangrado asociado al parto.

Tan pronto como se incrementa el volumen circulatorio, el gasto cardíaco (GC) lo hace también desde las 5-8 semanas de gestación. Estos cambios continúan hasta aumentar en un 50% entre la semana 16 y 20 de la gestación, traduciéndose en un volumen de 4,6 l/min hasta 8,7 l/min. El flujo sanguíneo se redistribuye, llegando al útero grávido y la placenta un 25% del GC; el flujo hacia la piel, riñones y glándulas

mamarias también aumenta significativamente. El incremento del GC puede incrementar en un 20% más en gestaciones múltiples[9].

Como respuesta a ese incremento de volumen, los ventrículos se dilatan y se acomodan al nuevo volumen circulatorio. Pero no se traduce a un aumento neto en las presiones de fin de diástole. El volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VI) aumenta, pero el volumen de fin de sístole permanece igual, lo que resulta en un aumento puro de la fracción de eyección. Durante esta expansión de volumen no solo aumenta el volumen circulante expresado en el volumen plasmático, sino también el número de eritrocitos; pero comparativamente aumenta más el volumen plasmático, generando una anemia dilucional. El VI desarrolla una ligera hipertrofia fisiológica, con incremento de la masa entre un 30 a 35%, y revierte dentro de los primeros 3 meses posteriores al parto. La función diastólica del VI no cambia con el embarazo.

Debido al aumento de las presiones abdominales y pélvicas por el útero aumentado de tamaño ocurre disminución y enlentecimiento del retorno venoso sistémico desde los miembros inferiores, lo cual genera de forma secundaria edema de miembros inferiores y en zona pélvica, predisponiendo a trombosis venosa profunda (asociada a otros factores de riesgo).

La presión de la vena cava inferior y venas femorales aumenta hasta un 75%. Y debido a la circulación colateral el retorno venoso se mantiene, garantizando así una estabilidad de la presión de llenado.

La presión arterial sistólica, diastólica y media disminuyen a valores de cerca de la mitad pregestacionales, siendo más notoria la caída de la presión diastólica, causada por los efectos neurohormonales de los progestágenos con reducción de la resistencia vascular sistémica (RVS), la cual disminuye gradualmente, alcanzando su punto máximo a las 20 semanas (hasta un 35% menos de los valores pregestacionales). Posteriormente aumenta al llegar la gestación a término; sin embargo, permanece aproximadamente un 20% por debajo de la de base, y esta disminución en la presión arterial puede permanecer después del parto dado que es posible que se produzcan cambios vasculares a largo plazo. La presión de la cuña capilar pulmonar y la presión venosa central no cambian considerablemente[10].

Al llegar al término de la gestación puede haber aumento en la presión arterial sistólica braquial, secundaria al aumento de la RSV por la compresión aórtica. Del 10 al 15% de las embarazadas presentan el síndrome de hipotensión supina que se manifiesta con bradicardia más hipotensión, resultante de una caída muy importante del retorno venoso que no puede ser compensada adecuadamente por el sistema cardiovascular.

CAMBIOS HORMONALES DURANTE EL EMBARAZO

El eje renina-angiotensina-aldosterona es el principal regulador de la presión arterial por medio del control del equilibrio sodio-agua. Durante el embarazo normal todos los componentes están aumentados y son responsables del aumento del volumen plasmático. La renina se produce en el riñón materno y en la placenta. El hígado materno y fetal producen angiotensinógeno como sustrato del eje. Estos son muy importantes para el mantenimiento de la presión arterial, sobre todo durante el primer trimestre.

Las prostaglandinas, por su parte, presentan una producción elevada para el control del tono vascular, la presión arterial y el equilibrio del sodio. La prostaciclina participa en la función plaquetaria y ayuda a mantener la vasodilatación durante el embarazo.

Por otro lado, los péptidos natriuréticos, tanto el auricular como el cerebral, son secretados por el estiramiento de la pared de las cavidades cardíacas, regulan el volumen al generar diuresis y relajación del músculo liso vascular. En el embarazo normal, los niveles de BNP y proBNP se mantienen en rangos normales (pregestacionales). La medición seriada (BNP, proBNP) puede ser útil para el seguimiento de la función sistólica del VI, siendo factores pronósticos durante la gestación complicada con CC.

El óxido nítrico, un potente vasodilatador liberado por células endoteliales, modifica la resistencia vascular durante el embarazo. Sus valores se incrementan durante el transcurso de la gestación normal, y su producción se encuentra afectada por diversas enfermedades cardiovasculares, que incluye gran número de CC.

La endotelina 1, con efecto vasoconstrictor no altera su sensibilidad vascular durante el embarazo, pero si su producción, que se regula a la baja durante el embarazo. Diversas CC incrementan su producción patológica con efectos deletéreos sobre la presión arterial sistémica y resistencia vascular pulmonar (RVP).

Es necesario mencionar que durante el embarazo normal no hay cambios en relación a la presión pulmonar (PP) y resistencia vascular pulmonar (RVP). Estas presiones se mantienen constantes durante el transcurso de la gestación, lo que permite adaptarse al volumen circulatorio sin consecuencias.

CAMBIOS EN EL SISTEMA DE COAGULACIÓN Y HEMATOLÓGICO

Durante la gestación se desarrolla trombocitopenia leve en el tercer trimestre, secundaria a hemodilución. Existe un marcado aumento de los factores VII, VIII, X, XII, factor de von Willebrand y del fibrinógeno. La proteína S disminuye, mientras que la proteína C y la antitrombina permanecen sin cambios.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS DURANTE EL TRABAJO DE PARTO Y PUERPERIO

Secundario a la contracción uterina el GC aumenta un 10% en la primera fase del trabajo de parto, y llega hasta incremento del 25% al final de la primera fase. Finalmente alcanzando un aumento del 40% en la segunda fase, justo antes del periodo de expulsivo[11].

Durante cada contracción uterina entre 300-500 ml de sangre pasan del espacio intervelloso placentario a la circulación central materna, lo cual actúa como una autotransfusión vía venosa. Después del alumbramiento (expulsión de la placenta) el volumen contenido en el lecho vascular placentario es liberado a la circulación sistémica de la mujer. La desaparición de la compresión de la vena cava inferior y aumento del tono simpático son algunas otras de las razones para el aumento del retorno venoso periférico e incremento de la precarga y aumento del GC en el en el postparto inmediato, que llega a ser un 75% mayor al valor que previo al parto[12].

El GC disminuye a valores previos al trabajo de parto a las 24 horas y a los valores previos a la gestación entre 12-24 semanas postparto.

Tabla 2. *Clasificación anatomofuncional en adultos con cardiopatías congénitas.*

Categoría	Variables clínicas
A	Clase I NYHA. No secuelas anatómicas o hemodinámicas. No arritmias. Capacidad normal para el ejercicio. No disfunción de órgano blanco.
B	Clase II NYHA. Secuelas leves anatómicas o hemodinámicas. Disfunción valvular leve. *Shunts* intracardíacos pequeños o triviales. Arritmia que no requiere tratamiento. Capacidad disminuida para el ejercicio. No disfunción de órgano blanco.
C	Clase III NYHA. Secuelas moderadas o severas anatómicas o hemodinámicas. Disfunción valvular moderada o severa. Dilatación de aorta moderada. Presencia de estenosis venosa o arterial. Hipoxemia leve o moderada. *Shunts* intracardiacos hemodinámicamente significativos. Arritmia que requiere tratamiento y está controlada, Hipertensión pulmonar leve a moderada, Capacidad disminuida para el ejercicio, Disfunción de órgano blanco, que responde a la terapia médica.
D	Clase IV NYHA. Secuelas severas anatómicas o hemodinámicas. Disfunción valvular severa. Dilatación de aorta severa. Presencia de estenosis venosa o arterial. Hipoxemia severa. *Shunts* intracardiacos hemodinámicamente significativos Arritmia que requiere tratamiento y que no está controlada, o refractaria. Hipertensión pulmonar severa. Síndrome de Eisenmenger. Capacidad disminuida para el ejercicio. Disfunción de órgano blanco, que no responde a la terapia médica.

Adaptado de: Stout K et al. (#21).

CAMBIOS EN EL EXAMEN FÍSICO Y ESTUDIOS CARDIOVASCULARES

En términos generales, el embarazo causa aumento en el tamaño cardíaco por aumento en el volumen y la fuerza de contracción. Sumado a esto, la elevación del diafragma por el agrandamiento del útero causa cambios en el examen físico que describiremos a continuación: a la auscultación se puede encontrar acentuado el primer ruido cardíaco, con desdoblamiento de componente mitral y tricúspide; el segundo ruido tiene pocos cambios y varía menos con la respiración; un tercer y cuarto ruido cardíaco se puede auscultar hasta en un 16% de las embarazadas y normalmente desaparecen al término; en algunas pacientes aparecen soplos, habitualmente grado II sistólicos audibles en el borde esternal izquierdo, debido a que los cambios de volumen mencionados causan dilatación del anillo tricuspídeo.

El desplazamiento diafragmático genera un movimiento del corazón hacia la izquierda y en sentido cefálico, lo que se traduce en un desplazamiento de punto de máximo impulso en el mismo sentido, además de una visualización más grande de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. La elevación del diafragma genera movimiento del corazón, lo que produce que se vea una silueta cardiaca más grande en la radiografía de tórax.

El electrocardiograma también tiene cambios que son más marcados en el tercer trimestre. Frecuencia cardíaca aumentada, los segmentos PR y QT se acortan, el eje del QRS se desplaza a la derecha en el primer trimestre pero puede cambiar a la izquierda en el tercero. También se puede observar un segmento ST deprimido o aplanado en las derivaciones precordiales izquierdas y de las extremidades. En ocasiones también se pueden encontrar ondas T invertidas en las derivaciones DIII, V1-V3[13,14].

El estudio ecocardiográfico muestra hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo desde las 12 semanas con aumento de la masa en un 50% al término. Los diámetros de los anillos valvulares aumentan y puede verse algún grado de regurgitación, pero el anillo valvular aórtico no cambia.

ASPECTOS GENERALES DE LOS CAMBIOS GESTACIONALES HEMODINÁMICOS EN MUJERES CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Partiendo del conocimiento de los más de 1,8 millones de ACC viviendo en Sudamérica y 657.000 en Centroamérica y el Caribe, podemos estimar que al menos hay más de 1,2 millones de mujeres en edad fértil portadoras de CC, las cuales podemos dividirlas en 2 grandes grupos:

1. **Cardiopatías congénitas reparadas**: constituyen el escenario ideal, pues toda niña con CC debería ser llevada a una reparación quirúrgica y/o hemodinámica durante la infancia o la adolescencia, permitiendo así que la situación hemodinámica previa al reparo quirúrgico y/o hemodinámico (muchas veces no compatible con la vida en CC complejas), restaure la hemodinámica normal y así llegar a la vida adulta.

En particular, a las mujeres reparadas de CC, permite que puedan (según la CC) desarrollar una gestación en la vida adulta. Pero esta afirmación debe ser analizada con cuidado pues no todas las CC son susceptibles de desarrollar una gestación normal. Realmente, después de una reparación de CC, suelen quedar residuos de CC, secuelas y complicaciones que deterioran el estado hemodinámico de la mujer. A este hecho se añaden las enfermedades no cardiovasculares y cardiovasculares adquiridas, que suman morbilidad.

En resumen, residuos hemodinámicos de CC se manifiestan como *shunts* persistentes a distinto nivel (auricular, ventricular, valvular) o extracardíacos que aumentan el flujo pulmonar, deterioran la función cardiaca, causan nuevas insuficiencias valvulares, teniendo además efecto proarritmogénico, entre otras más consecuencias.

Tal y como se describió previamente, durante el embarazo el incremento del volumen circulante, aumento del GC, incrementarían el efecto hemodinámico de los residuos de CC (ejemplo: comunicación interventricular residual, insuficiencia valvular residual, estenosis valvular residual), en general disminuyendo la capacidad del sistema cardiovascular de adaptarse a los cambios fisiológicos que deberían ser normalmente tolerados durante el embarazo.

2. **Cardiopatías congénitas no reparadas:** este escenario no es el adecuado, ya que muchas mujeres portadoras de CC ni siquiera sabían que tenían una CC. No es infrecuente el diagnóstico por vez

primera de una CC en la vida adulta, y justo cuando sucede ante un escenario de complicación por CC durante el transcurso de un embarazo.

Si bien muchas de las CC diagnosticadas por vez primera en la edad adulta son simples o de mediana complejidad, no es infrecuente encontrar CC complejas no reparadas. Concretamente en LATAM y países del Caribe el diagnóstico de CC no reparadas en la edad adulta puede ser de hasta el 30%.

En resumen, todos los cambios hemodinámicos fisiológicos se duplicarán o triplicarán según el grado de repercusión hemodinámica de la CC no reparada. Y dependiendo de qué tipo de CC sea (cianosante o no cianosante) algunas no podrán continuar la gestación o no llegar a término. Con consecuencias no sólo sobre el feto que en muchos casos termina inmaduro y falleciendo, sino además con graves consecuencias sobre la salud materna.

GRADUACIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En condiciones ideales toda mujer en edad fértil que es portadora y sobreviviente de reparo de una CC debe tener en su historial médico el riesgo pregestacional ya debidamente preestablecido por su médico cardiólogo tratante en ACC. Este riesgo pregestacional está determinado en base al tipo de CC, estado clínico actual, clase funcional NYHA (New York Heart Association), entre otras variables.

Existen diferentes escalas y puntajes o *score*s que permiten calcular y establecer el riesgo de complicaciones adversas durante el embarazo y CC. Entre ellas el *score* de riesgo CARPREG I y II [(*Cardiac disease in pregnancy*) (Enfermedad cardiovascular en embarazadas)], el cual determina cuatro predictores de complicaciones maternas: eventos cardíacos previos, clase funcional de la NYHA > II o cianosis, obstrucción del corazón izquierdo y disfunción miocárdica.

Los eventos cardíacos adversos son 5, 27 y 75% cuando, respectivamente, no existe ningún factor, existe uno y existen más de un factor de riesgo[15,16].

El *score* de riesgo ZAHARA [(Zwangerschap bij aangeboren hartafwijking) (Pregnancy in women with congenital heart disease) (Embarazo en mujeres con cardiopatía congénita)], permite de igual manera calcular la frecuencia de eventos cardíacos adversos[17]. Pero el más completo y utilizado es la escala de clasificación de riesgo gestacional modificada de la Organización Mundial de la Salud [mWHO (modified World Health Organization)], la cual parece ser más objetiva y fácil de aplicar[18] **(Tabla 1).**

Además de la escala de la mWHO, recomendamos desde el capítulo de ACC y el Consejo de Cardiología Pediátrica de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC) conocer y aplicar los criterios de la Clase Anatomo Funcional en ACC [(CAF-ACC) (APC-ACHD) (Anatomic and Physiological Classification in Adults with Congenital Heart Disease)], la cual fue propuesta en las guías norteamericanas de manejo de ACC de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Cardiología del 2018 [(American Heart Association and American College of Cardiology (AHA/ACC) guidelines in Adult Congenital Heart Disease 2018)][19].

La CAF-ACC integra la anatomía o morfología de la CC reparada o no reparada con la clase funcional de la NYHA (*New York Heart Association*) y la combinación con 9 variables clínicas, que de estar presentes o no, añaden morbilidad. Estas variables clínicas son: hipoxemia, hipertensión arterial pulmonar, defecto hemodinámicamente significativo, estenosis venosa y arterial, capacidad de ejercicio, disfunción de órgano blanco, enfermedad valvular adquirida concomitante, arritmia y aortopatía.

La combinación del tipo de CC (simple, mediana o alta complejidad) ya sea reparada o no reparada sumado a la clase funcional NYHA (I, II, III y IV) y las variables presentes en la mujer con CC nos determina finalmente 4 estados CAF-ACC, que en su respectivo orden de menor a mayor gravedad son: A, B, C y D **(Tabla 2).**

Desde el capítulo de ACC y el Consejo de Cardiología Pediátrica de la SIAC recomendamos, además de aplicar la escala mWHO, combinarla con la aplicación de la CAF-ACC, obteniendo así el más alto grado de precisión objetiva en clasificar el riesgo gestacional en mujeres con CC.

Estableciendo la CAF-ACC y el riesgo mWHO se pueden determinar los cambios en la evolución gestacional que nos permitan determinar el comportamiento clínico y así establecer un plan de atención del parto y vigilancia hemodinámica. Esta objetividad más precisa de la estratificación de riesgo nos permite, además, anticiparnos y evitar consecuencias graves hemodinámicas en el posparto inmediato y etapa de puerperio temprana, en donde se suceden la mayoría de complicaciones en las mujeres con CC. De este modo se garantiza una adecuada atención materno infantil.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Todos los embarazos que cursan con hipertensión pulmonar (HP) deben tener un seguimiento cercano, con terapias avanzadas, y el parto debe de ser con un equipo multidisciplinario con experiencia en HP[20]. Como norma general, existe contraindicación absoluta para el embarazo ante la presencia del síndrome de Eisenmenger. En caso de cianosis severa (SO_2 < 85%) se desaconseja el embarazo.

En caso de válvulas mecánicas, los antagonistas de vitamina K se deben cambiar por algún tipo de heparina de bajo peso molecular durante el primer trimestre. Luego, durante el segundo trimestre, se puede volver a usar antagonistas de vitamina K hasta la semana 36, para evitar la trombosis por la heparina[21].

ASPECTOS GENERALES DE LA ANTICONCEPCIÓN

El asesoramiento pregestacional informa a mujeres y hombres sobre los métodos de anticoncepción, factores hereditarios para su descendencia y evalúa los probables riesgos maternos y fetales ante un embarazo. Debe ser individualizado, y depende de la CC específica y AFC actual.

Entre los métodos anticonceptivos disponibles y recomendados, se encuentran los de barrera, hormonas orales combinadas (etinilestradiol o valerato de estradiol con progesterona) o progesterona en sus diferentes presentaciones (*mini-pills*, inyectables, implantes subdérmicos, parches), dispositivo intrauterino (DIU) y esterilización[22,23].

Los anticonceptivos hormonales orales (ACO) combinados incrementan el riesgo de trombosis venosa (TV) y tromboembolismo pulmonar (TEP). En un embarazo normal, el riesgo es mayor a 5,9/10.000

mujeres/año, lo cual aumenta significativamente en pacientes con alto riesgo de TV y TEP. Están contraindicados en mujeres con CC cianosantes, antecedentes de TEP, CCC, prótesis valvulares, HP, defectos con flujos de derecha a izquierda, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular, dislipemia, diabetes, hipertensión arterial y obesidad.

Los ACO con etinilestradiol 20 µg son seguros en casos con bajo riesgo de TEP pero siguen siendo inseguros en la enfermedad valvular compleja. Los ACO con solo progesterona no tienen este riesgo y su tasa de éxito varía entre 87-99%.

El DIU (liberador de levonorgestrel - Mirena) es efectivo en las CC cianóticas y enfermedad vascular pulmonar, disminuye el sangrado menstrual en un 40-50%; en el 5% de los implantes puede presentar reacción vagal. Es de elección en CCC (fisiología corazón univentricular y síndrome de Eisenmenger) cuando los ACO de solo progesterona no puedan administrarse. En CCC se recomienda profilaxis antibiótica después de su colocación para evitar infección pélvica, especialmente en los 3 primeros 3 meses.

Los métodos de barrera no son seguros (efectividad 80-90%) y se recomienda potenciarlos con el uso de espermicidas (efectividad cercana 98%). En caso de falla, la anticoncepción de emergencia con píldora (dentro de los 3 primeros días o máximo 5, efectividad 85%) o DIU (efectividad 99%) deberá realizarse.

Los implantes subdérmicos son muy eficaces y duran 3 años, la anestesia local utilizada para su implante es bien tolerada.

La ligadura quirúrgica de trompas uterinas guiada por laparoscopia o la implantación de *coils* intratubáricos guiada por histeroscopia son efectivas. Implican riesgo anestésico, y se recomienda realizarlos en centros especializados.

CONCLUSIONES

El abordaje inicial de una mujer embarazada portadora de cardiopatía congénita debería empezar desde la etapa preconcepcional, comenzando con la asesoría reproductiva, siguiendo con la debida clasificación en alguno de los grupos específicos de riesgo gestacional mWHO, y complementando su estratificación en relación a la CAF-ACC que tiene al momento de la valoración. Los cambios fisiológicos que se suceden durante el embarazo normal pueden no ser bien tolerados en las mujeres con cardiopatías congénitas, particularmente en aquellas con defectos complejos, residuos y secuelas de cardiopatía congénita. Saber reconocer cada aspecto en la evolución de la cardiopatía congénita y el embarazo es fundamental para establecer un plan de parto y manejo de complicaciones en este grupo de pacientes. El seguimiento deberá ser siempre en centros especializados en ACC.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJM, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2011;58(21):2241-2247.*
2. *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(2):101-109.*
3. *Moťovská Z, Hutyra M, Pařenica J. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology. Cor et Vasa 2019;61(2):195-236.*
4. *Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silversides CK. High-Risk Cardiac Disease in Pregnancy: Part II. J Am Coll Cardiol. 2016;68(5):502-516.*
5. *Van Hagen I, Boersma E, Johnson M, Thorne S, Parsonage W, Escribano S, et al. Global cardiac risk assessment in the Registry Of Pregnancy And Cardiac disease: results of a registry from the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016;18(5):523-533.*
6. *Roos-Hesselink J, Baris L, Johnson M, De Backer J, Otto C, Marelli A, et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC). Eur Heart J. 2019;40(47):3848-3855.*
7. *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.*
8. *Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A. Physiological changes in pregnancy. Cardiovasc J Afr. 2016;27(2):89-94.*
9. *Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Larad M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-illalobos J, Martínez-Torres D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Rev. Fac. Med. (Méx.). 2021;64(1).*
10. *Cornette J, Ruys T, Rossi A, Rizopoulos D, Takkenberg J, Karamermer Y, et al. Hemodynamic adaptation to pregnancy in women with structural heart disease. Int J Cardiol. 2013;168(2):825-831.*
11. *Sanghavi M, Rutherford J. Cardiovascular physiology of pregnancy. Circulation. 2014; 130(12):1003-8.*
12. *Conklin K. Maternal physiological adaptations during gestation, labor and puerperium. Semin Anesth. 1991;10(4):221-234.*
13. *Fu Q. Hemodynamic and Electrocardiographic Aspects of Uncomplicated Singleton Pregnancy. Adv Exp Med Biol. 2018;1065:413-431.*
14. *Bett G. Hormones and sex differences: changes in cardiac electrophysiology with pregnancy. Clin Sci (Lond). 2016;130(10):747-9.*
15. *Silversides CK, Grewal J, Mason J, Sermer M, Kiess M, Rychel V, et al. Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study. J Am Coll Cardiol. 2018;71(21):2419-2430.*
16. *Van Hagen IM, Roos-Hesselink JW. Pregnancy in congenital heart disease: risk prediction and counselling. Heart. 2020;106(23):1853-1861.*
17. *Balci A, Sollie K, Mulder B, de Laat M, Roos-Hesselink J, van Dijk A, et al. Associations between cardiovascular parameters and uteroplacental Doppler (blood) flow patterns during pregnancy in women with congenital heart disease: Rationale and design of the Zwangerschapbij Aangeboren Hartafwijking (ZAHARA) II study. Am Heart J. 2011; 161(2):269-75.*
18. *Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink J, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2018;39(34):3165-324.*
19. *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):1494-1563*
20. *Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43(38):3618-731.*
21. *van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TPE, Merz WM, Goland S, Gabriel H, et al. Pregnancy in women with a mechanical heart valve: data of the European Society of cardiology registry of pregnancy and cardiac disease (ROPAC). Circulation 2015;132:132–42.*
22. *Thornes S, Mac Gregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart 2006; 92:1520-25.*
23. *Araujo JJ. Enfermedad congénita en el adulto. En: Restrepo G, Barbosa M, Sosa Liprandi A, Wyss F, BaranchukA, Editores. Texto de Cardiología de la Sociedad Interamericana de Cardiología. Bogotá: Distribuna; 2019.*

PATRONES ALIMENTARIOS. ¿CÓMO OPTIMIZAR LA SALUD CARDIOVASCULAR?

DIETARY PATTERNS. HOW TO OPTIMIZE CARDIOVASCULAR HEALTH?

FLORENCIA BARRIOS[1]

RESUMEN

Existe evidencia sólida del beneficio de una nutrición saludable en pacientes con patología cardiovascular como modificador de riesgo ya sea en prevención primaria o secundaria.

A pesar de ello, en la práctica el panorama no es del todo claro, y en la actualidad se siguen discutiendo recomendaciones dietéticas específicas para poblaciones especiales.

Entender que los alimentos elegidos e ingeridos individualmente reflejan el contexto cultural y social de un grupo poblacional nos da cuenta del proceso complejo en el cual se gestan los diversos patrones alimentarios. Los cuales, al contrario de lo que se creería, se encuentran en constante cambio debido a la influencia social de la globalización y el avance de las tecnologías.

Permitirnos un abordaje saludable de este marco nutricional facilitará la implementación de hábitos saludables, sostenibles, que mejoren la salud de la población y reduzcan costos económicos a nivel global.

Es prioritario transitar el camino hacia una dieta diversificada, con alta proporción y variedad alimentos de origen natural o mínimamente procesados, con sistemas alimentarios sostenibles y resilientes. Ello depende de acciones políticas, sociales, económicas, educacionales y sanitarias con un enfoque que apunte a medidas y compromisos integradores para construir un proyecto con perspectiva a futuro.

Como parte del sistema sanitario debemos exigir formación teórica y práctica que nos brinde herramientas para hacer frente en la primera línea de atención, mejorando la adherencia a través de la educación del paciente. Favorecer la prevención cardiovascular reduce desenlaces negativos y costos económicos a nivel poblacional.

Palabras clave: patrones alimentarios, nutrientes, dieta, prevención cardiovascular.

ABSTRACT

There is solid evidence of the benefit of healthy nutrition in patients with cardiovascular disease, either as a risk modifier in primary or secondary prevention.

Despite this, in practice the outlook is not entirely clear, and specific dietary recommendations for special populations continue to be discussed.

Understanding that the food chosen and ingested individually reflects the cultural and social context of a population group gives us an account of the complex process in which diverse dietary patterns are created; which, contrary to what one may believe, are constantly changing due to the social influence of globalization and the advancement of technologies.

Allowing us a healthy approach to this nutritional framework will facilitate the implementation of healthy, sustainable habits that may improve the health of the population and reduce economic costs at a global level.

It is a priority to follow the way towards a diversified diet, with a high proportion and variety of foods of natural origin or minimally processed, with sustainable and resilient food systems. This depends on political, social, economic, educational and health actions with a focus that points to integrative measures and commitments to build a project with a future perspective.

As part of the health system, we must demand theoretical and practical training that provides us with tools to cope on the first line of care, improving adherence through patient education. Promoting cardiovascular prevention reduces negative outcomes and economic costs at population level.

Keywords: dietary patterns, nutrients, diet, cardiovascular prevention.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):148-162 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0148-0162

INTRODUCCIÓN

"La comida representa mucho más que un puro acto de supervivencia para el ser humano en evolución; comer es un fenómeno social y cultural, mientras que la nutrición es un problema fisiológico y de salud."

El (h) omnívoro. El gusto, la cocina y el cuerpo. Claude Fischler.

La enfermedad cardiovascular (ECV) es considerada la patología crónica no transmisible con mayor impacto a nivel global. Si bien su mortalidad se encuentra en descenso en las últimas décadas, continúa generando más defunciones que otras enfermedades. Por otra parte, su fisiopatología multifactorial abre nuevas puertas a interpretaciones y terapéuticas que podrían cambiar el curso de esta enfermedad[1,2].

Está demostrado que alrededor del 80% de las enfermedades cardiovasculares se pueden prevenir con una combinación de cambios alimentarios y estilos de vida adecuados[1]. Alimentarse de forma inadecuada es un factor de riesgo modificable de la salud cardiovascular. Sin embargo, existen ciertas controversias sobre las recomendaciones nutricionales en el manejo de las ECV, los efectos de los diferentes tipos de nutrientes y la implementación de estos dentro la sociedad.

Históricamente, los estudios que investigaron la asociación entre alimentación y riesgo cardiovascular se centraron en los productos alimenticios individuales o en nutrientes específicos. Posteriormente con el estudio de la longevidad y el surgimiento de *Blue zones*, el paradigma rotó a patrones alimentarios que nos permiten reflejar la naturaleza multidimensional de las dietas consumidas por las poblaciones actuales, examinar la combinación global de los alimentos y los efectos sinérgicos de nutrientes entendidos en un contexto sociocultural.

1. Residente de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre.

✉ ***Correspondencia:*** *Florencia Barrios. Sanatorio de la Trinidad Mitre, C1039AAO CABA, Argentina. Tel.: +54 9 3794592297. florb.555@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023| **Aceptado:** 15/07/2023

Figura 1. *Mapa geográfico perteneciente a las blue zones. Extraído de: Buettner D, Skemp S. Blue zones: lessons from the world's longest lived. American journal of lifestyle medicine.2016;10(5)318-321.*

Consumir más alimentos de origen vegetal y reducir aquellos con grasas saturadas, colesterol, sal, granos refinados y alimentos ultraprocesados son los componentes comunes de un patrón dietético saludable. En la actualidad se siguen discutiendo recomendaciones dietéticas específicas para poblaciones especiales[1].

El objetivo de esta monografía es revisar medidas para generar una alimentación saludable que reduzca las ECV y la enfermedad aterosclerótica, con impacto a largo plazo. Se indagarán evidencias bibliográficas respecto de los distintos patrones alimentarios, los desafíos a la hora de ponerlos en práctica y las alternativas terapéuticas que se han desarrollado en torno de ellos.

¿Otorga mayor beneficio establecer un estilo de vida en torno de un patrón alimentario en comparación a nutrientes individuales? ¿Cuándo es un buen momento para iniciar una dieta particular? ¿Es posible personalizar un estilo de dieta que cuadre mejor a cada paciente? A través de la monografía, se intentarán contestar estos interrogantes y arribar a una conclusión sobre su potencial beneficio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la elaboración de la monografía se utilizaron las recomendaciones de los profesionales a cargo de la coordinación de la carrera de especialista en Cardiología de la Universidad de Buenos Aires - año 2023 y la bibliografía sugerida por ellos.

Para la obtención del material se realizaron búsquedas bibliográficas en libros de Cardiología Clínica, así como sitios de Internet, principalmente PubMed, SciELO, LILACS y Cochrane utilizando palabras claves como*: dietary patterns and cardiovascular disease*. Se delimitó la búsqueda utilizando filtros y se utilizaron estrategias de recuperación por operadores booleanos con intersección (AND), unión (OR) y exclusión (NOT); comillas, truncamiento y vocabulario MeSH. Se priorizaron los artículos *full text* en lenguaje inglés y español, realizados en humanos, en los que se hiciera hincapié en los mecanismos fisiopatológicos, etiológicos, diagnósticos y terapéuticos.

Luego de esta primera búsqueda, se realizaron otras basándose en el material encontrado. A su vez, se utilizó información de revistas de Cardiología y Medicina Interna tanto en ediciones en papel como *on line* a través de la biblioteca de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.

DESARROLLO

BLUE ZONES

El *Danish Twin Study 1* afirma que alrededor del 20% del tiempo de vida de una persona promedio está dictado por nuestros genes, mientras que el otro 80% está dictado por nuestro estilo de vida. Por lo tanto, la longevidad podría estar determinada no solo por la transmisión genética directa, sino también por los efectos indirectos que surgen de la interacción con el medioambiente que determinan la fragilidad o la susceptibilidad a la enfermedad o la muerte[3].

Estas fueron las bases para que, en 2004, Dan Buettner se dedicara a descifrar los aspectos específicos del estilo de vida y el entorno que conducían a la longevidad. Al asociarse con *National Geographic* y el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento, Dan Buettner y su equipo encontraron las 5 áreas geográficamente definidas y demográficamente confirmadas con el mayor porcentaje de personas centenarias a las que denominaron *Blue zones* (Loma Linda, CA, EE.UU.; Nicoya, Costa Rica; Cerdeña, Italia; Ikaria, Grecia; Okinawa, Japón). En ellas los pobladores alcanzan los 100 años a un ritmo 10 veces mayor que en los Estados Unidos y en gran medida sin enfermedades crónicas. Los estilos de vida de todos los residentes de las *Blue Zones* compartían características específicas que llevaban a patrones alimentarios saludables caracterizados principalmente por el consumo de alimentos naturales o poco procesados, el aumento de la actividad física y el bajo contacto con factores urbanos estresantes[4] **(Figura 1).**

PATRONES ALIMENTARIOS

Torres define a los patrones alimentarios (PA) como un conjunto de productos que un individuo, familia, o grupos de familias consumen de manera ordinaria según un promedio habitual de frecuencia estimado en por lo menos una vez al mes; o bien que dichos productos cuenten con un arraigo tal en las preferencias alimentarias que puedan ser recordadas 24 horas después de consumirse[5]. Sin embargo, el concepto de patrón alimentario va más allá de esta definición; Reedy *et al.* en 2018 agregan que los PA son "como una exposición o un comportamiento, como una construcción univariada o multivariada, basados en investigación o datos estáticos o dinámicos"[6].

Un PA no solo refleja los alimentos ingeridos para satisfacer las necesidades biológicas, sino también el contexto cultural y social de cada grupo poblacional, determinando la elección de los alimentos, formas de preparación, cocción y costumbres al comer.

Es decir, resulta de un complejo proceso donde convergen factores de muy diversa índole, como la región geográfica; recursos naturales; condiciones económicas y demográficas; tradiciones gastronómicas ligadas a la cultura de cada sociedad; prácticas sociales y el influjo de la industria con sus modernas técnicas de marketing y venta.

Por tal motivo, si bien los PA suelen permanecer constantes a través del tiempo, los avances tecnológicos en comunicación y el proceso de globalización han ido modificando drásticamente los PA locales, con la inclusión de alimentos no tradicionales y prácticas poco saludables, afectando directamente el perfil epidemiológico en la salud.

Por lo tanto, el abordaje saludable de este marco nutricional mues-

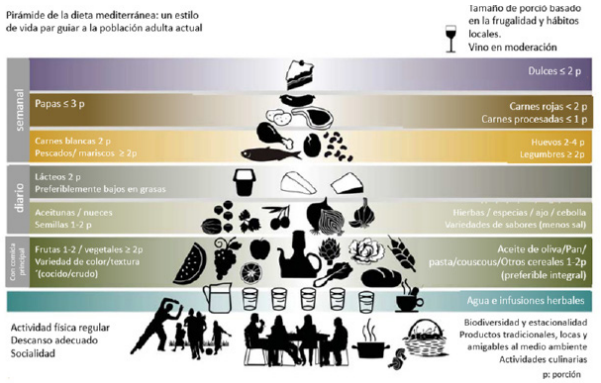


Figura 2. *Pirámide de la dieta mediterránea. Extraído de: Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutr. 2011;14(12):2274-2284.*

tra la necesidad de una evaluación de la calidad de los nutrientes. Entendiéndose estos como alimentos saludables (vegetales, hierbas, legumbres, nueces, aceite de oliva, semillas, especias y cereales integrales) y aquellos que se debe excluir o que merecen precaución (carnes rojas procesadas, grasas sólidas, alimentos con poca o ninguna reserva de nutrientes, carbohidratos, azúcar refinado, cereales refinados).

Dado que la alimentación está íntimamente vinculada con la salud de la población, conocer el PA resulta de gran importancia para la formulación de recomendaciones y guías alimentarias con base en evidencias locales, y la planificación de estrategias educativas orientadas a promover hábitos de alimentación saludable[7].

En la actualidad existen múltiples dietas que se promueven como saludables. A continuación se presenta un resumen a modo de introducción a algunas de ellas.

La dieta del patrón mediterráneo; aunque varía en cierta medida, se caracteriza principalmente por contener alimentos de origen vegetal (cereales, frutas, verduras, legumbres, especias y frutos secos, semillas y aceitunas), dentro de los cuales el aceite de oliva es la principal fuente de grasa de la dieta. Incluye consumo alto de pescados y mariscos, consumo moderado a bajo de alcohol como acompañamiento de las comidas (principalmente vino tinto) y consumo bajo de huevo, lácteos, carnes rojas[8] **(Figura 2).**

La dieta mediterránea está basada en plantas y se ha asociado consistentemente con un menor riesgo de todas las enfermedades que causan mortalidad que las dietas estándares en estudios observacionales. El ensayo PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) aleatorizó a los participantes a una dieta mediterránea complementada con aceite de oliva o nueces y demostró reducciones del 30% y 28%, respectivamente, en el criterio de valoración combinado (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y mortalidad cardiovascular), a expensas de la reducción de accidentes cerebrovasculares[9]. Cuando la cohorte PREDIMED se volvió a analizar *post hoc* para el patrón alimentario (más consumo de vegetales *versus* consumo de productos animales y sus derivados, huevos, pescado, lácteos o carne), se observó una reducción significativa de la tasa de mortalidad (41%) en los 2 quintiles con el puntaje vegetariano más alto[10]. Posteriormente una comparación de proteína vegetal y animal de la cohorte Adventist Health Study-2 indicó de manera similar que el uso de carne como proteína se asoció con un aumento del 61% en la tasa de mortalidad, mientras que reemplazar la carne con nueces y semillas se asoció con una reducción del 40% en la tasa de mortalidad[11].

Una transición de una dieta occidental típica a una dieta de estilo mediterráneo generalmente mejora las concentraciones de lípidos en plasma en virtud de la reducción de la ingesta de grasas saturadas y colesterol. En el estudio Medi-RIVAGE, una dieta de estilo mediterráneo condujo a una mayor reducción de las concentraciones de colesterol LDL, en comparación con un grupo de control que seguía una dieta destinada a limitar las grasas al 30% de la energía (en la práctica, la ingesta de grasas era el 34% de la energía)[12]. Asimismo, los participantes del estudio PREDIMED que siguieron dietas mediterráneas también mejoraron su colesterol LDL más que el grupo control. Se demostraron pequeñas reducciones en el colesterol total (–0,16 mmol/l) y el colesterol LDL (–0,07 mmol/l) en respuesta a una dieta mediterránea en un metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados.

En un metaanálisis en 2010 quedó demostrado que una adherencia en al menos 2 puntos a la dieta mediterránea llevó a una reducción del 8% en la mortalidad, 10% de la morbimortalidad cardiovascular y cerebrovascular y 13% de incidencia de enfermedad neurodegenerativa[13]. En base a estos hallazgos, y por primera vez, la Guía Europea de 2021 de prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica recomienda adoptar la dieta mediterránea para disminuir la incidencia de enfermedades cardiovasculares[14].

La dieta vegetariana y vegana ha llevado al desarrollo de numerosos estudios de investigación como el Adventist Health Study-2, el cual analizó diferentes patrones de dieta vegetariana (vegana, ovolactovegetariana, pescovegetariana, semivegetariana), el cual demostró que los mismos se asocian con una reducción de la mortalidad y de desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles en comparación con la dieta tradicional[11].

Los hábitos alimentarios de la dieta vegana pueden reducir el riesgo de síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y coronariopatía en un 40%, además de reducir la presión arterial, los lípidos en sangre y la agregación plaquetaria en comparación con dietas no vegetarianas[15]. Un estudio de cohorte prospectivo de profesionales de la salud de EE.UU. con al menos un factor de riesgo indicó que el reemplazo de proteína animal (fuentes de colesterol, grasas saturadas, hierro hemo y precursores de trimetilamina-N-óxido) con proteína vegetal se asoció con reducción de la tasa de mortalidad cardiovascular. En ese estudio, en comparación con la proteína vegetal, las aves y el pescado se asociaron con una tasa de mortalidad un 6% más alta, los productos lácteos con una tasa de mortalidad un 8% más alta, la carne roja sin procesar con una tasa de mortalidad un 12% más alta y los huevos con una tasa de mortalidad un 19% más alta y carnes rojas procesadas con una tasa de mortalidad 34% mayor. En general, la proteína vegetal se asoció con una reducción en la tasa de mortalidad del 10% por cada 3% de aumento de energía que reemplaza la proteína animal[16].

Los estudios de espectroscopia de resonancia magnética muestran que una dieta vegana baja en grasas reduce las concentraciones de lípidos hepatocelulares e intramiocelulares y aumenta la sensibilidad a la insulina, lo que aumenta el gasto energético en el período pos-

prandial[17]. En un metanálisis de 11 ensayos clínicos de 2015, las dietas vegetarianas redujeron el colesterol total y LDL en 14 mg/dl y 13 mg/dl, respectivamente[18].

Las dietas basadas en plantas también reducen la presión arterial, presumiblemente debido a la reducción de la viscosidad de la sangre y el peso corporal, y su alto contenido de potasio[19]. En un metaanálisis de 7 ensayos clínicos con dietas vegetarianas y veganas, la presión arterial sistólica se redujo en 4,8 mmHg y la presión arterial diastólica en 2,2 mmHg[15].

La Guía Europea de 2021 de prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica recomienda (IB) "adoptar un patrón alimentario de origen vegetal, rico en fibra, que incluya cereales integrales, frutas, verduras, legumbres y frutos secos"[14].

La evidencia es que la alimentación basada en plantas presenta beneficios cardiovasculares. Sin embargo, según sea el tipo de dieta vegetariana, puede haber ciertos nutrientes que requieran agregar suplementos, como vitaminas B12 y D, ácidos omega-3, los minerales hierro y zinc, l-carnitina y posiblemente algunos aminoácidos de alta calidad, en especial aminoácidos que contienen azufre y proteínas, por lo que debe hacerse un seguimiento para evaluar la suplementación de los mismos[1].

La dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) se caracteriza por la ausencia de génesis cultural, ya que surgió en los años noventa como un patrón dietético en los Institutos de Salud de Estados Unidos (NIH, en sus siglas en inglés) para abordar la hipertensión enfatizando en generar un hábito alimentario en lugar de evitar ciertos alimentos. Busca reducir el sodio en la alimentación por debajo de niveles de 3100 mg en la DASH 1 y 1500 mg en la DASH 2, aumentando el contenido en potasio, calcio y magnesio, minerales que potencialmente consiguen mejorar la hipertensión.

Aunque se diseñó con el foco puesto en reducir la hipertensión, su similitud con la dieta mediterránea le otorga otros beneficios como mejora en los factores de riesgo cardiovascular, función vascular y anatomía con disminución de la masa en ventrículo izquierdo. Por el contrario no produjo reducción de triglicéridos y LDL.

En los estudios de prevención de la hipertensión TOHP y DASH se evidenció que la reducción de sodio en la dieta disminuye la presión arterial y los eventos cardiovasculares. Por otro lado, los datos de NHANES (Encuestas Nacionales de Examen de Salud y Nutrición) sugieren que el alto consumo de sodio (>2,000 mg diarios), carne roja (>14 g/d), bebidas azucaradas se asoció con muerte cardiovascular[20,21].

La dieta cetogénica se caracteriza por ser muy alta en grasas, moderada en proteínas y baja en carbohidratos; se permite la ingesta de muchos productos lácteos pero limitando el consumo de frutas y verduras.

Se fundamenta en el proceso de cetosis que se produce cuando la fuente de energía proviene totalmente de la grasa ya sea por ayuno prolongado o por dieta baja en carbohidratos. Las cetonas originadas son la fuente alternativa de energía que se produce a partir de las grasas que comemos y que se utilizan cuando la glucosa disponible en sangre es escasa. Estas cetonas se producen cuando se ingieren muy pocos carbohidratos y solo cantidades moderadas de proteínas. En este contexto las grasas se convierten en cetonas en el hígado que luego ingresan al torrente sanguíneo[1].

Numerosos estudios evaluaron esta dieta, entre ellos el metaanálisis *Low-Carbohydrate Diets and All-Cause Mortality Studies*, el cual evidenció que las dietas bajas en carbohidratos se asociaron con un 31% más de riesgo de muerte por todas las causas, con una mayor tasa de mortalidad cardíaca[21]. Por otro lado, los datos de población del estudio ARIC (Riesgo de aterosclerosis en las comunidades) indicaron un aumento del 18% en la tasa de mortalidad con dietas bajas en carbohidratos que utilizan fuentes de proteínas y grasas de origen animal pero las fuentes vegetales se asociaron con una tasa de mortalidad más baja[22].

En el último congreso de la *American College of Cardiology* 2023 (ACC.23/WCC) se expuso un nuevo estudio observacional, el *Low-Carbohydrate High-Fat Keto-Like Diet Associated With Increased Risk of CVD",* el cual no se encuentra publicado al momento pero expone que una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas, como la dieta cetogénica, se asoció con niveles elevados de LDL-C y apolipoproteína B (apoB) junto con un riesgo dos veces mayor de eventos cardiovasculares[23].

El mismo fue realizado con datos del del Biobanco del Reino Unido, donde incluyeron a 305 participantes que consumen una dieta cetogénica, baja en carbohidratos (hasta 25% de las calorías diarias totales) y alta en grasas (más del 45%). Luego fueron comparadas personas que informaron una dieta estándar. El criterio principal de valoración fue determinar el impacto de la dicha dieta en el perfil lipídico y como criterio secundario exploró la incidencia de eventos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica[24].

Después de un seguimiento de 11,8 años, los participantes que siguieron la dieta cetogénica, en comparación con los que siguieron una dieta estándar, tenían niveles más altos de LDL-C (3,80 frente a 3,64 mmol/l; p = 0,004) y apoB (1,09 frente a 1,04 g/l; p<0,001), y con respecto al punto secundario, el 9,8% de los participantes con una dieta baja en carbohidratos experimentó un nuevo evento cardíaco, en comparación con el 4,3% de los que siguieron una dieta estándar.

Si bien los niveles de colesterol tienden a aumentar con esta dieta, esto no siempre sucede y pueden permanecer constantes o disminuir, dependiendo de varios factores subyacentes. Queda pendiente identificar las características específicas que puedan predecir cómo responderá alguien a este tipo de dieta. Más allá de lo antes expuesto, hasta el momento no existiría aval científico para recomendar la misma[25].

La dieta mediterránea, comparada con la dieta vegana en el estudio *Mediterranean diet and low-fat vegan diet to improve body weight and cardiometabolic risk factors: a randomized, cross-over trial*, evidenció que en las primeras 16 semanas la dieta vegana condujo a mayores reducciones en el peso corporal (en 6,4 kg), masa grasa (en 3,8 kg), grasa visceral (en 429 cm^3) en comparación con la dieta mediterránea, sin diferencia en el perfil lipídico y la presión arterial, resultado que se repitió en el seguimiento a 36 semanas, mejorando también las concentraciones lipídicas en plasma (LDL) en comparación con una dieta mediterránea, mientras que la presión arterial sistólica como la diastólica disminuyeron más con la dieta mediterrá-

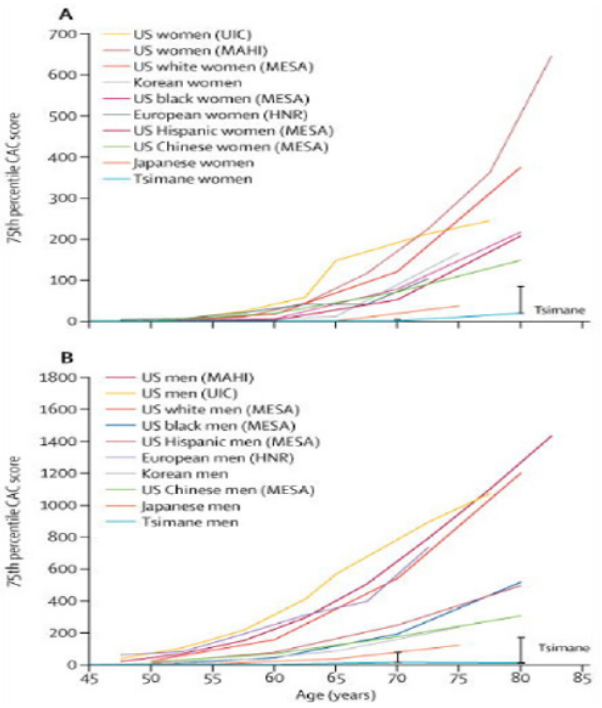


Figura 3. *Percentil 75 de la puntuación CAC en mujeres (A) y hombres (B) en todas las poblaciones. Extraídos de: Kaplan H, Thompson RC, Trumble BC, Wann LS, Allam AH, Beheim B, et al. Coronary atherosclerosis in indigenous South American Tsimane: a cross-sectional cohort study. Lancet. 2017;389(10080):1730-1739.*

nea (en 6,0 y 3,2 mmHg, respectivamente)[26]. Este efecto reductor de la presión arterial sistólica con la dieta mediterránea puede atribuirse a su alto contenido de grasas monoinsaturadas y vitamina E, y a la capacidad del aceite de oliva virgen para aumentar la capacidad antioxidante[27,28],

PATRONES NO SALUDABLES, ALIMENTOS PROCESADOS

El estudio REGARDS (Razones para las diferencias geográficas y raciales en los accidentes cerebrovasculares), cuyo objetivo fue identificar las causas del exceso de mortalidad por accidentes cerebrovasculares en el sudeste de los EE.UU. y entre la población afroamericanos, identificó que el patrón dietético sureño (el cual incluye más alimentos fritos, grasas añadidas, carnes naturales y procesadas, y bebidas azucaradas) aumenta sustancialmente los riesgos para la salud, incluido un riesgo 56% mayor de enfermedad cardíaca y un riesgo 30% mayor de accidente cerebrovascular siendo esta la causa de dicho desencadenante y no una cuestión meramente de fenotipo genético[29].

El consumo de una dieta con jugos y bebidas azucaradas, granos refinados, papas fritas y dulces resultó en un mayor aumento de eventos coronarios que el aumento observado con el consumo de productos de origen animal[30].

Según lo define el sistema de clasificación de alimentos NOVA, los alimentos ultraprocesados (AUP) son formulaciones industriales fabricadas a partir de sustancias derivadas de los alimentos, que suelen contener productos cosméticos, otros tipos de aditivos y escasos alimentos intactos.

Los estudios basados en el sistema NOVA muestran que los alimentos ultraprocesados en la actualidad dominan el suministro de alimentos de varios países de altos ingresos y son cada vez más generalizados en los países de ingresos medios-bajos y medios-altos. La evidencia muestra que el desplazamiento de alimentos mínimamente procesados por AUP está asociado con perfiles de nutrientes dietéticos poco saludables y enfermedades crónicas relacionadas con la dieta. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer señalan que la proporción de AUP en los suministros de alimentos puede considerarse una medida de la calidad general de la alimentación de una población e influir en el desarrollo de obesidad, diabetes, ECV y varios tipos de cánceres.

Las sustancias presentes en los AUP, como el jarabe de maíz alto en fructosa, carbohidratos de alta carga glucémica, edulcorantes, potenciadores de sabor, emulsionantes, sodio, ácidos grasos trans y aceites vegetales hidrogenados, se encuentran asociadas a ECV por diferentes mecanismos, tales como resistencia a la insulina, inflamación, obesidad y, según hallazgos más recientes, por la modificación de la microbiota intestinal. Además, el procesamiento de alimentos a menudo implica la adición de una variedad de aceites vegetales que contienen un excedente relativo de ácidos grasos ω-6, sobre el balance de ácidos grasos ω-3. Este desbalance ω-6: ω-3 puede inducir a inflamación crónica de bajo grado a partir de la formación de eicosanoides con potencial inflamatorio, lo que contribuye en la progresión de la ECV.

En este contexto, para comprender la asociación entre el estilo de vida industrial y la alta prevalencia de factores de riesgo, se publicó un estudio en 2017 realizado sobre una población boliviana, los *tsimane*, quienes practican la caza, recolección, pesca y agricultura, caracterizados por bajos factores de riesgo cardiovascular, pero alta carga inflamatoria-infecciosa debido al modo de vida y al poco acceso médico.

En el mismo se valoró la aterosclerosis coronaria mediante *score* de calcio coronario por TC, comparándose con los resultados obtenidos del Estudio Multiétnico de Aterosclerosis (MESA). Y se midieron biomarcadores inflamatorios y lípidos en sangre en el momento de la exploración y de forma longitudinal. Una vez analizados los datos se observó que, a pesar de la alta carga inflamatoria infecciosa, los tsimane, tienen los niveles más bajos de enfermedad arterial coronaria reportados que cualquier población registrada hasta la fecha, lo cual afirma nuevamente que la aterosclerosis coronaria se puede evitar con control estricto de los factores de riesgo[31] **(Figura 3).**

MÁS ALLÁ DE NUTRIENTES INDIVIDUALES

La epidemiología nutricional clásica, enfocada al estudio de la relación entre un alimento o nutriente y el riesgo de enfermedad, ha favorecido una visión fragmentada acerca de los factores de riesgo de origen dietético, arrojando explicaciones incompletas o controvertidas en algunos casos. Esto se debe principalmente a que las personas no consumen alimentos en forma aislada sino combinaciones o mezclas de alimentos con composición y valor nutricional variable. Además, los nutrientes pueden actuar de manera conjunta creando un beneficio mayor sobre la salud, de modo que es difícil detectar sus efectos al analizarlos por separado[32].

Este enfoque, junto con el estudio de los ambientes alimentarios, es considerado el más completo para el análisis de los procesos de salud en alimentación. Si bien el análisis de la alimentación por nutrientes individuales ha funcionado para el tratamiento de las enfermedades de deficiencia, esto ha sido problemático para abordar las enfermedades crónicas, entre ellas las ECV[33].

Es evidente que los factores dietéticos que afectan las ECV difieren de aquellos que conducen a las enfermedades carenciales, y su implicancia en estas últimas está relacionada con una ingesta o absorción nutricional disminuida, en tanto que el desarrollo de las ECV representa un proceso más complejo, de mayor duración, con la participación de múltiples componentes dietéticos integrados en un contexto de riesgo; por ejemplo, la exposición al humo del cigarrillo, el sedentarismo y el estrés crónico, entre otros[30].

Con base en esto, durante mucho tiempo se han postulado diferentes intervenciones alimentarias tendientes a mejorar la salud cardiovascular centradas en los macro- o micronutrientes, sin contemplar el patrón alimentario o, más bien, el patrón de estilo de vida de las personas[31].

Focalizando en este aspecto se sabe que la ECV comienza durante el desarrollo fetal y la primera infancia, por lo tanto es esencial adoptar patrones dietéticos saludables para el corazón en una etapa temprana de la vida, incluso antes de la concepción, y mantenerlos a lo largo de la misma lo cual grafica el valor que cobra el entorno sociocultural y las políticas aplicadas a su beneficio.

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. Si bien hay numerosas agresiones al sistema cardiovascular, solo hay tres respuestas vasculares finitas, que son la inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción inmune vascular, que conducen al proceso aterosclerótico y la formación de placas, enfermedad coronaria e infarto de miocardio[34].

Las agresiones crónicas de cualquier tipo inducen respuestas inflamatorias, de estrés oxidativo e inmunitarias, que se desregulan y producen daños en el sistema vascular. En este escenario, el vaso sanguíneo se convierte en lo que podría denominarse "espectador inocente" de los mecanismos patogénicos, lo que eventualmente conduce a una lesión cardiovascular estructural con enfermedad coronaria[35].

La aterosclerosis y la disfunción endotelial (la anomalía vascular más temprana) son enfermedades que comienzan temprano en la vida. El consumo excesivo de cloruro de sodio, carbohidratos refinados, azúcares, almidones, ácidos grasos trans y algunos, pero no todos, los ácidos grasos saturados promoverán la glucotoxicidad, la toxicidad de los triglicéridos y la endotoxemia metabólica vascular, inflamación, estrés oxidativo y disfunción inmunológica vascular que pueden persistir mucho después de la lesión inicial. Esto también puede resultar en una respuesta exagerada (memoria metabólica) con insultos nutricionales repetidos o crónicos.

La nutrición dirigida en combinación con otros cambios en el estilo de vida es una recomendación fundamental para la reducción de la cardiopatía coronaria. Las pautas nutricionales nacionales e internacionales aún están evolucionando, a medida que se publican nuevos estudios científicos y nutrigenómicos[36,37].

En los últimos años ha surgido el campo de la nutrigenómica, que relaciona la alimentación con cambios a nivel genómico. A modo de ejemplo, se evidenció que la dieta mediterránea tradicional, complementado con aceite de oliva extra virgen, puede ejercer beneficios para la salud cardiovascular a través de cambios en la respuesta transcriptómica de genes relacionados con la aterosclerosis, la inflamación, el estrés oxidativo, la disfunción inmune vascular, la diabetes tipo 2 (DBT2) y la hipertensión.

De este modo, los genes involucrados en el control de la presión arterial, el perfil lipídico y glucémico, el estrés oxidativo, la inflamación y trombosis, entre otros, se relacionan con resultados clínicos como el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular[35].

Dentro de la nutrigenómica se incluyen también los cambios epigenéticos, mecanismos genómicos que influyen en la expresión génica pero que no implican variaciones en la secuencia de ADN en sí[38]. Estas modificaciones son, en general, plásticas y responden a estímulos externos como, por ejemplo, la desnutrición prenatal, la radiación ultravioleta y el humo del cigarrillo. Los cambios inducidos varían de muy transitorios a duraderos transmitiendo de una generación a otra.

LIMITACIONES Y DESAFÍOS A LA HORA DEL ACCESO A DIETAS SALUDABLES

Si bien se considera a la alimentación inadecuada un factor de riesgo modificable en la salud, existen controversias sobre las recomendaciones nutricionales en el manejo de las ECV, los efectos de los diferentes tipos de nutrientes y la implementación de aquellas dentro la sociedad.

Históricamente, los estudios que investigaron la asociación entre alimentación y riesgo cardiovascular se centraron en los productos alimenticios individuales o en nutrientes específicos. En la actualidad, el enfoque en PA permite reflejar la naturaleza multidimensional de las dietas consumidas por la población, examinar la combinación global y los efectos sinérgicos de alimentos y nutrientes[33].

El entorno alimentario tiene una influencia sustancial en la elección de alimentos de las personas, la calidad de la dieta y, por consiguiente, en la salud cardiovascular, lo que dificulta que muchas personas adhieran a patrones dietéticos saludables para el corazón.

En el trasfondo de la desinformación sobre nutrición, existen numerosas prácticas y políticas federales, estatales y locales que impiden la implementación de estos patrones dietéticos saludables. Alcanzar las metas dietéticas a nivel de la población no ocurrirá si no se abordan los factores estructurales que afectan la comercialización dirigida de alimentos, como la segregación en los vecindarios, el bajo nivel educativo y los bajos ingresos, los cuales crean entornos en los que los PA poco saludables son la opción predeterminada a la hora de comer, trabajar y vivir. Además, el acceso, la disponibilidad, el precio, la promoción y la ubicación de los productos en diferentes entornos a menudo facilitan la elección de alimentos no saludables *versus* alimentos saludables[30]. La falta de acceso a un transporte adecuado es un nuevo obstáculo que se suma a la dificultad de proporcionar alimentos saludables en estas comunidades.

Por todo esto se observa que, a pesar de los avances en el tratamiento y la prevención de ECV, las disparidades demográficas y socioeconómicas limitan su aplicabilidad. En Estados Unidos, la segregación

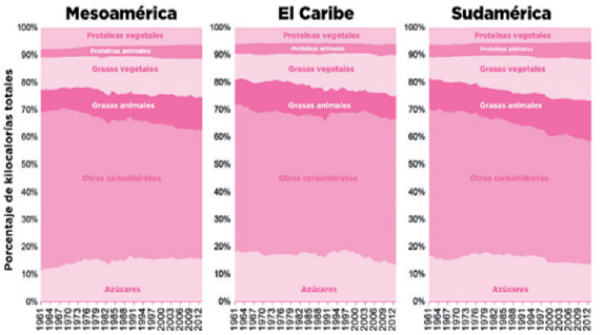


Figura 4. *Composición de la disponibilidad de kilocalorías promedio al día en América Latina y el Caribe según macronutrientes y tipo de alimento entre 1961-2013. Extraído de: Rapallo R, Rivera R. Nuevos patrones alimentarios, más desafíos para los sistemas alimentarios. 2030 - Alimentación, agricultura y desarrollo rural en América Latina y el Caribe, No. 11. Santiago de Chile. FAO. 2019;1-25*

racial toma protagonismo. Allí los afroamericanos tienen más probabilidades de morir de ECV que cualquier otro grupo racial/étnico. La prevalencia de enfermedades cardíacas es más alta entre algunas poblaciones de nativos americanos y los adultos negros que tienen las tasas más altas de hipertensión[2].

Frente a esta situación es importante reconocer que la raza/etnicidad son construcciones sociales y no reflejan diferencias genéticas o biológicas en el estado de salud. Sin embargo, la raza/etnicidad son indicadores potenciales de racismo estructural y condiciones sociales, económicas y ambientales adversas (es decir, determinantes sociales de la salud) que conducen a inequidades en la salud, y abordarlos es fundamental para la prevención primaria y secundaria de enfermedad cardíaca aterosclerótica[1].

Desde el punto de vista nutricional, se recomiendan patrones dietéticos ricos que enfaticen en la ingesta de verduras, frutas, legumbres, frutos secos, cereales integrales y pescado para disminuir los factores de riesgo de ECV[32]. Es necesaria la incorporación de recursos de nutrición culturalmente relevantes cuando sea apropiado. En general, vivir en desiertos alimentarios se asocia con un aumento de los factores de riesgo cardiovascular y ECV preclínico, enfatizados principalmente por determinantes sociales de la salud, como los ingresos y el acceso a alimentos nutritivos[2]. Un enfoque complementario importante, junto con los cambios ambientales generalizados, es combatir directamente la información errónea sobre nutrición entre la población y los profesionales de la salud[30].

Por todo ello, en el último tiempo se vio la necesidad del desarrollo de instrumentos de evaluación que valoren los entornos alimentarios con la inclusión de factores emergentes tales como contaminantes ambientales, disruptores endocrinos, cambios en la composición corporal, conductas sedentarias y tiempo en pantalla, publicidad y marketing de alimentos, ritmos circadianos, descanso y estrés crónico, a fin de avanzar en el campo de la epidemiología nutricional y ampliar el análisis del fenómeno multidimensional de las ECV, con resultados centrados en la promoción de estilos de vida y no en nutrientes específicos[39].

Numerosos estudios han demostrado que la inseguridad alimentaria (acceso limitado a alimentos seguros y nutritivos) está asociada con mala calidad de la dieta y altas tasas de enfermedades crónicas. La estrategia de proporcionar incentivos para compras más saludables y la implementación de programas federales con la creación de subsidios o reducción de costos de la misma ha sido efectiva al momento de iniciar un cambio.

En Estados Unidos los niños afroamericanos e hispanos tienen más probabilidades de estar expuestos a la publicidad de alimentos y bebidas procesados a través de publicidad que los niños blancos no hispanos. Al igual que la industria tabacalera, la industria de alimentos y bebidas ha combinado los esfuerzos publicitarios dirigidos con el patrocinio de eventos y organizaciones no gubernamentales dirigidas a personas de razas y etnias subrepresentadas, y también a través de donaciones corporativas, destinadas a establecer una presencia de buena voluntad en esas comunidades[1].

Las compras en línea, inicialmente consideradas como una oportunidad para reducir las disparidades en las compras de alimentos, en realidad podrían tener el efecto opuesto, promoviendo el consumo de alimentos y bebidas no saludables. Es probable que estas prácticas tengan un efecto desproporcionado y perjudicial en los compradores que pueden provenir de grupos de bajos ingresos, con pocos recursos y con poca representación. Esta estrategia de comercialización de alimentos y bebidas poco saludables agrava los efectos dietéticos y efectos en la salud relacionados con el entorno construido, los determinantes sociales y el racismo estructural[35].

ESTADO SITUACIONAL DE ARGENTINA.

Desde la 2da Encuesta Nacional de Nutrición y Salud, en Argentina quedó demostrado que la epidemia de sobrepeso y obesidad es la forma más frecuente de malnutrición[40]. Esta tendencia se encuentra en ascenso, lo cual se confirmó con lo observado en la 4ta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, donde la prevalencia de exceso de peso fue de 66,1%. Ambas encuestas también coinciden en que aproximadamente la mitad de la población con exceso de peso se encuentra en rango de sobrepeso y la otra mitad en rango de obesidad. Los grupos sociales de menores ingresos evidenciaron mayores índices de exceso de peso a expensas de mayor prevalencia de obesidad, que fue un 21% mayor en el quintil de ingresos más bajos respecto del más alto[41].

En nuestro país los cambios en los patrones de consumo de alimentos siguen la tendencia mundial, y atraviesan a todo el entramado social afectando especialmente a los grupos en situación de mayor vulnerabilidad **(Figura 4)**. Según un documento publicado por FAO en 2019, Argentina se encuentra tercera en el ranking regional de consumo de ultraprocesados (consumos per cápita por arriba del promedio regional) y 14 a nivel mundial[42] **(Figura 5).**

La proporción de población que refiere haber consumido diariamente los alimentos recomendados como frutas frescas y verduras, carnes, leche, yogur o quesos, se encuentra por debajo de las recomendaciones de consumo. Por el contrario, el número de aquellos que refieren consumir diaria o frecuentemente alimentos no recomendados como bebidas azucaradas, productos de pastelería, productos de copetín y golosinas, que poseen alto contenido de azúcar, grasas y sal y bajo valor nutricional, es alarmante.

Los datos confirman consistentemente que el consumo diario de alimentos saludables es significativamente menor en los grupos de niveles educativos bajos y en los de menores ingresos, y los alimentos

no recomendados son los de mayor prevalencia en grupos de vulnerabilidad. Este gradiente socioeconómico se observa tanto en adultos como en niños.

Al comparar poblaciones según su edad, el patrón alimentario de niños, niñas y adolescentes (NNyA) es significativamente menos saludable que el de los adultos. Los NNyA consumen un 40% más de bebidas azucaradas, el doble de productos de pastelería o productos de copetín y el triple de golosinas respecto de los adultos. Este peor patrón alimentario obedece probablemente a múltiples causas descritas en la literatura, como un marketing dirigido a los niños, y entornos escolares obesogénicos, entre otros. Es, sin duda, un determinante que puede contribuir a explicar el crecimiento más acelerado de la epidemia de obesidad en los niños.

En cuanto al etiquetado, solo un tercio de la población lee las etiquetas, y de ellos solo la mitad las entiende, lo cual implica que menos del 15% de la población estaría comprendiendo la información nutricional del envase. Esto demuestra que el sistema de información nutricional vigente hasta hace poco en nuestro país no funciona adecuadamente para informar a la mayoría de los consumidores, lo cual es consistente con la evidencia internacional[40].

La población con menor nivel educativo e ingresos más bajos lee aún menos las etiquetas de los productos, evidenciándose que los sistemas complejos de información nutricional vigentes son menos accesibles para la población en situación de mayor vulnerabilidad.

REDUCCIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y PREVENCIÓN PRIMARIA

A nivel poblacional, el 90% del riesgo cardiovascular global es atribuible a nueve factores modificables: lípidos anormales, tabaquismo, hipertensión, diabetes, obesidad abdominal, factores psicosociales, bajo consumo de frutas, verduras y alcohol, y poca actividad física regular[35].

El estudio *Prospective Urban Rural Epidemiology* (PURE) observó que los adultos con un mayor consumo de frutas, verduras y legumbres tenían un menor riesgo de mortalidad por todas las causas[43] En 2019, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la *American Heart Association* (AHA) *Guidelines* sobre la prevención primaria de enfermedad cardiovascular, así como las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2021 sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica, enfatizaron en el consumo de una dieta basada en plantas como una recomendación de clase I [44].

Específicamente, las pautas también aconsejaron minimizar las carnes procesadas, los carbohidratos refinados y las bebidas azucaradas, reducir la cantidad de colesterol y sodio en la dieta, reemplazar las grasas saturadas con grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas y evitar las grasas trans. Las recomendaciones de ACC/AHA se pueden cumplir con una dieta mediterránea, DASH, vegetariana saludable y exclusivamente basada en plantas. Además, la Declaración científica de 2021 de la AHA sobre orientación dietética para mejorar la salud cardiovascular mantuvo las recomendaciones anteriores que enfatizaban la importancia de un patrón dietético predominantemente vegetal, alentando fuentes saludables de proteínas, y agregó una recomendación para elegir alimentos mínimamente procesados en lugar de ultraprocesados[14].

País	Ventas al detalle anuales per cápita en 2013 (kg)	Ranking región (13 países)	Ranking mundial (80 países)
México	214	1	4
Chile	201,9	2	7
Argentina	185	3	14
Uruguay	149,5	4	23
Costa Rica	120,4	5	30
Guatemala	114,6	6	32
Brasil	112,9	7	34
Bolivia (Estado Plurinacional de)	102,5	8	39
Venezuela	99,4	9	41
República Dominicana	97,8	10	45
Colombia	90,2	11	51
Ecuador	88	12	53
Perú	83,2	13	57

Figura 5. *Ventas minoristas de productos altamente procesados y rankings regional y mundial 2013. Extraído de Rapallo R,Rivera R. Nuevos patrones alimentarios, más desafíos para los sistemas alimentarios. 2030 - Alimentación, agricultura y desarrollo rural en América Latina y el Caribe, No. 11. Santiago de Chile. FAO. 2019;1-25*

CONSIDERACIONES ESPECIALES DIFERENTES POBLACIONES.

Respecto de la población pediátrica, las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición prevalecen a lo largo de la vida, con una creciente evidencia de orígenes materno-fetales. El aumento de peso gestacional excesivo, especialmente entre las mujeres que experimentan sobrepeso u obesidad al momento de la concepción, puede conducir a resultados adversos del embarazo, ECV subclínica y mayor riesgo de obesidad pediátrica en la descendencia[1].

Aunque los resultados cardiovasculares adversos generalmente no se observan hasta la mediana edad, los factores de riesgo de ECV pueden iniciar durante la niñez y la adolescencia. Es necesario identificar aquellos que son modificables en los primeros años de vida (por ejemplo, peso, niveles de lípidos, presión arterial, patrones dietéticos) para disminuir la morbilidad y mortalidad por eventos cardiovasculares en la adultez.

Como se explicó anteriormente, el PA poco saludable obedece a múltiples causas. Entre las principales se encuentran los bajos recursos socioeconómicos, la falta de educación alimentaria, el marketing dirigido a los niños y entornos escolares obesogénicos; todos ellos son sin duda determinantes que pueden contribuir a explicar el crecimiento más acelerado de la epidemia de obesidad en los niños.

La prevención en poblaciones pediátricas requiere enfoques compasivos, efectivos e individualizados para abordar los factores de riesgo modificables y evitar su permanencia en la edad adulta. Se aconseja abordar esta problemática haciendo hincapié en cambios de hábitos alimentarios adaptados en función de las preferencias culturales y personales, promoviendo patrones dietéticos que ofrezcan mayor consumo de frutas, verduras, cereales y alimentos proteicos variados, sin enfocarse en la pérdida de peso ya que puede desencadenar trastornos alimentarios futuros[1].

En la población hipertensa, a pesar de los avances fisiopatológicos y terapéuticos, la hipertensión sigue siendo un importante factor de riesgo modificable de mortalidad por ECV, años de vida ajustados por discapacidad y aumento de los costos sociosanitarios[14] **(Figura 6).**

Sin embargo, esto es reversible ya que la modificación de la dieta es beneficiosa tanto para prevenir como para tratar la hipertensión. En una serie de casos de mediados del siglo XX, el Dr. Walter Kempner demostró que los valores de TA podrían disminuir con una dieta baja en sodio y con mayor consumo de verduras, frutas y granos integra-

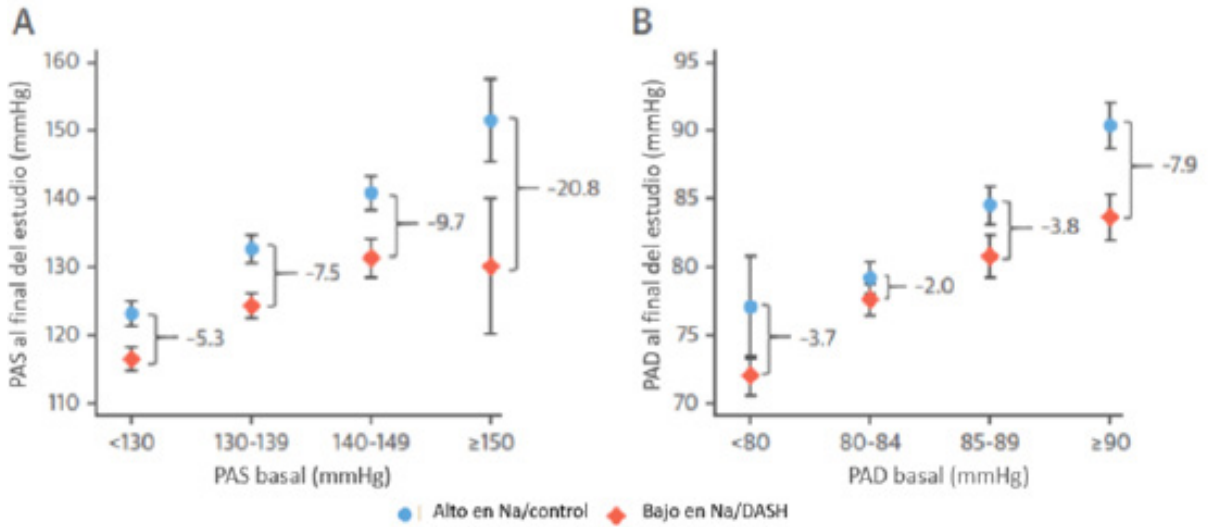


Figura 6. *Los efectos combinados de la dieta baja en sodio y la dieta DASH según la presión arterial. PAS: presión arterial sistólica. PAD: presión arterial diastólica. Extraído de Juraschek SP, Miller ER 3rd, Weaver CM, Appel LJ. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. J Am Coll Cardiol. 2017;70(23):2841-2848.*

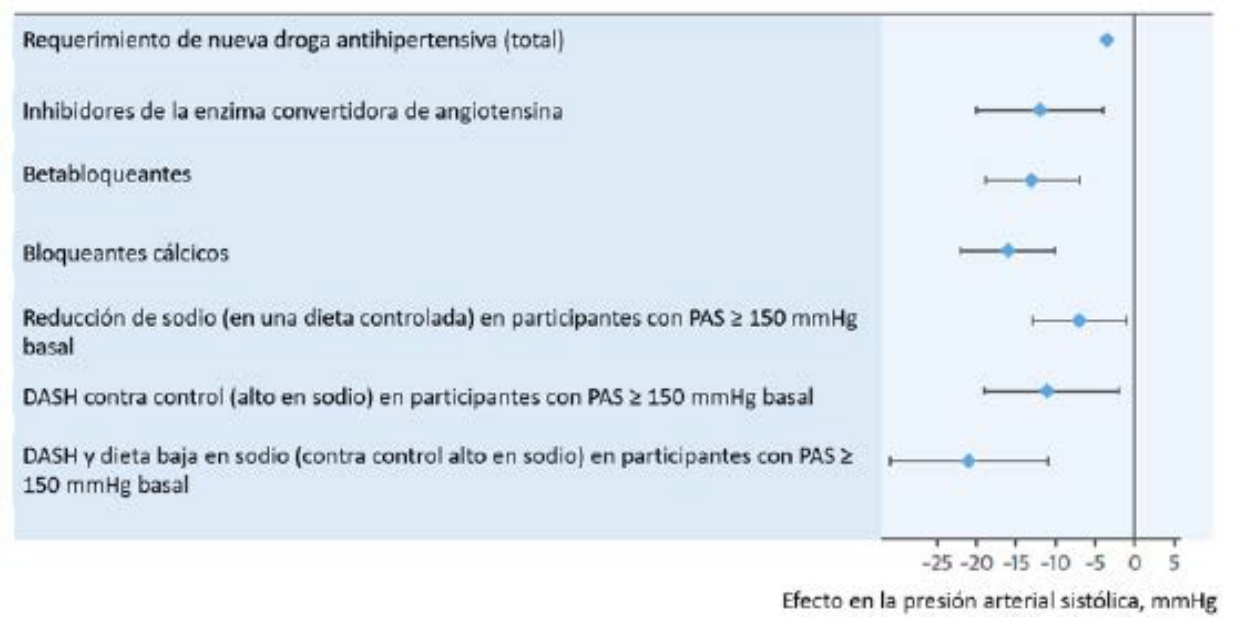


Figura 7. *Los efectos de la dieta DASH en la presión arterial PAS= presión arterial sistólica. Extraído de Juraschek SP, Miller ER 3rd, Weaver CM, Appel LJ. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. J Am Coll Cardiol. 2017;70(23):2841-2848.*

les[45]. Posteriormente, en 1986, un pequeño estudio demostró que una dieta vegetariana reducía la presión arterial significativamente más que una dieta omnívora. Este fue el origen de la dieta DASH, desarrollada en secciones previas.

En un estudio de 8 semanas que comparó la dieta occidental con la dieta DASH, la última logró reducir la presión arterial sistólica y diastólica en 5,5 mmHg y 3,0 mmHg, más, respectivamente, que la dieta occidental. Aquellos participantes con hipertensión preexistente obtuvieron mayor beneficio aun con una reducción en 11,4 mmHg y 5,5 mmHg, respectivamente[46].

Por otro lado, el sodio dietético afecta a la presión arterial. Actualmente, la ingesta media en EE. UU. es de alrededor de 3,6 g/d y el promedio mundial es de 3,6 g/d a 4 g/d, con algunos países acercándose a los 10 g/d[60]. En un análisis reciente de aleatorización mendeliana, el sodio dietético se asoció claramente con la hipertensión sensible a la sal. Además, los estudios observacionales, los metaanálisis y las revisiones sistemáticas han demostrado una asociación directa entre la ingesta de sodio en la dieta y la presión arterial[47-49]. Con estos hallazgos se estudió el impacto de las diferentes cantidades de sodio (baja, intermedia y alta) dentro de un patrón dietético DASH. El grupo dietético DASH más bajo en sodio logró las mayores reducciones en la presión arterial, lo que respalda la reducción de la ingesta de sodio para lograr una presión arterial más baja[48] **(Figura 7).**

Para respaldar aún más el patrón dietético DASH, grandes estudios prospectivos de cohortes refuerzan el impacto beneficioso del con-

Recomendaciones sobre nutrición y consumo de alcohol

Recomendaciones	Clase[a]	Nivel[b]
Se recomienda una dieta sana para todas las personas como piedra angular de la prevención cardiovascular[401,402]	I	A
Se recomienda adoptar una dieta mediterránea o similar para reducir el riesgo de ECV[403,404]	I	A
Se recomienda sustituir las grasas saturadas por grasas insaturadas para reducir el riesgo de ECV[405–409]	I	A
Se recomienda disminuir el consumo de sal para reducir la PA y el riesgo de ECV[410]	I	A
Se recomienda adoptar un patrón alimentario de origen vegetal, rico en fibra, que incluya cereales integrales, frutas, verduras, legumbres y frutos secos[411,412]	I	B
Se recomienda restringir el consumo de alcohol a un máximo de 100g a la semana[413–415]	I	B
Se recomienda consumir pescado, preferiblemente graso, al menos una vez a la semana y restringir el consumo de carne (procesada)[406,416–418]	I	B
Se recomienda restringir la ingesta de azúcares libres, especialmente bebidas azucaradas, a un máximo del 10% de la ingesta energética[419,420]	I	B

Figura 8. *Recomendaciones sobre nutrición y alcohol. Extraído de Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(5):429*

sumo de frutas y verduras en la presión arterial, al mismo tiempo que demuestran una asociación entre un mayor consumo de carne roja y procesada y una presión arterial más alta[50-53]. Esta asociación beneficiosa del consumo de frutas y verduras sobre la presión arterial puede estar mediada, en parte, por sus efectos antiinflamatorios y antioxidantes, vasodilatación y cambios en los sistemas nervioso simpático y renina-angiotensina. Además, la carga de nitrato en la dieta parece desempeñar un papel. En un análisis reciente de 53150 participantes con un seguimiento de 23 años en el Estudio danés de dieta, cáncer y salud, se observó que el quintil más alto de ingesta de nitratos vegetales se asoció con una presión arterial sistólica y diastólica más baja. Además, un consumo nitrato vegetal moderado de 60 mg/día se asoció con un 15% menos de riesgo de ECV[54].

En un estudio abierto reciente que incluyó 20995 personas mayores de 60 años con antecedentes de accidente cerebrovascular, se demostró que sustituir la sal regular con una de alto contenido en potasio reduce significativamente las tasas de accidente cerebrovascular, eventos cardiovasculares importantes y muerte en una mediana duración del seguimiento de 4,7 años[55]. En base a la totalidad de la evidencia y en consonancia con la ACC, la AHA y la Sociedad Internacional de Hipertensión, la Sociedad Americana de Cardiología Preventiva (ASPC) recomienda un patrón dietético DASH bajo en sodio, rico en frutas y verduras, para la prevención y el tratamiento de hipertensión arterial[56,57].

Respecto de la población diabética con sobrepeso, mundialmente se calcula que la obesidad, causa de 4 millones de muertes al año, asociándose directamente a patologías como diabetes, cardiopatías isquémicas y ciertos tipos de cánceres. Este problema era propio de los países desarrollados, pero actualmente la epidemia tiene alcance global, debido a que la malnutrición se asocia a la pobreza y a grupos de mayor vulnerabilidad social.

Tanto la obesidad como la DBT2 son factores de riesgo para el desarrollo y progresión de las ECV. Por lo tanto, la integración de recomendaciones dietéticas efectivas y sostenibles para la prevención y el tratamiento de las mismas es una de las principales prioridades de salud pública[58].

La importancia de la dieta para la prevención de la obesidad y la DBT2 está bien demostrada. Los aumentos modestos en el peso corporal, a menudo imperceptibles a corto plazo, se han asociado con una serie de cambios en la dieta en estudios observacionales longitudinales, que incluyen un mayor consumo de papas fritas, granos refinados, carnes procesadas, carnes rojas sin procesar, azúcar y bebidas azucaradas, mientras que las dietas ricas en AUP pueden causar un consumo excesivo de energía y un aumento de peso. En este punto es importante diferenciar los AUP

Recomendaciones para nutrición y dietas

Clase	Nivel	Recomendaciones
I	B-R	1. Dieta enfatizada en el consumo de vegetales, frutas, legumbres, nueces, granos enteros, y pescado es recomendada para disminuir el riesgo cardiovascular.
IIa	B-NR	2. El reemplazo de grasas saturadas con grasas monosaturadas y polinsaturadas puede ser beneficioso para reducir el riesgo cardiovascular.
IIa	B-NR	3. Una dieta con contenido reducido de colesterol y sodio puede ser beneficiosa para reducir el riesgo cardiovascular.
IIa	B-NR	4. Como parte de una dieta saludable, es razonable minimizar el consumo de carnes procesadas, carbohidratos refinados y bebidas azucaradas para reducir el riesgo cardiovascular.
III	B-NR	5. Como partede una dieta saludable, el consumo de grasas trans debe ser evitado para reducir el riesgo cardiovascular.

Figura 9. *Recomendaciones de nutrición y dieta. Extraído de Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;140(11):596-646*

de los alimentos "saludables e inteligentemente procesados", como las leches vegetales fortificadas, los cereales y los sustitutos de carne y huevo a base de proteínas vegetales, que pueden añadir valor nutricional en un patrón dietético bien planificado, bajos en grasas saturadas, carbohidratos refinados y colesterol dietético, beneficiosos para reducir el riesgo de ECV. El aumento de la ingesta de yogur, frutas, cereales integrales, legumbres, pescado y frutos secos se ha asociado con un menor aumento de peso y un menor riesgo de desarrollar obesidad. La composición de macronutrientes de la dieta también puede desempeñar un papel en el aumento de peso a largo plazo. Por ejemplo, los aumentos a largo plazo de las calorías provenientes de grasas de fuentes animales, pero no de fuentes vegetales, se han asociado con el aumento de peso.

En un análisis de subgrupos del ensayo PREDIMED con 418 participantes sin DBT2 al inicio, los asignados al azar a las dietas mediterráneas frente a la dieta baja en grasas tuvieron una reducción de más del 50% en el riesgo de DBT2 durante un seguimiento de aproximadamente 4 años. La evidencia acumulada también respalda una dieta basada en plantas baja en carbohidratos y otros patrones de alimentos y nutrientes para la prevención de la DBT2 [59-61].

A pesar de los avances en la comprensión y apreciación del papel de la dieta en la obesidad y la diabetes, la prevalencia continúa aumentando por lo cual se enfatiza en la búsqueda de estrategias para lograr una mejor adherencia[62].

EL ROL DEL PERSONAL SANITARIO EN LA ALIMENTACIÓN DE LOS PACIENTES

Si bien el riesgo relacionado con la dieta sigue siendo una de las principales causas de ECV, existe una necesidad insatisfecha de educación relacionada con la nutrición en todos los niveles de la formación médica y la práctica clínica.

La mayoría de los médicos reciben una capacitación mínima o nula en nutrición clínica basada en la evidencia y, con frecuencia, esto hace que los médicos no participen activamente en la educación nutricional de sus pacientes. Esto tiene un efecto directo y profundo en la prevención de enfermedades y resultados clínicos. En una encuesta a 930 especialistas cardiovasculares, el 90% admitió haber recibido una capacitación mínima o nula en nutrición y el 95 % creía que es su responsabilidad personal enseñar nutrición a sus pacientes. A pesar de ello, solo el 20% de los cardiólogos admitió comer ≥ 5 porciones de frutas y verduras al día[63].

A pesar del interés del personal médico para emprender la tarea de educadores, el asesoramiento dietético se produce a tasas inferiores a las deseables y citan conocimientos y capacitación nutricionales insuficientes como barreras para llevar a cabo esta función, incluso durante sus mejores años de aprendizaje. Estos datos se alinean con la evidencia actual de brechas grandes y persistentes en educación y capacitación en nutrición médica en los Estados Unidos[1].

Una encuesta de 1985 realizada en EE.UU. en un tercio de las facultades evidenció un conocimiento inadecuado sobre nutrición en salud y en la enfermedad, lo que provocó una recomendación de un mínimo de 25 horas de clase. Cuatro encuestas posteriores realizadas entre 2000 y 2013 han mostrado poco progreso en el logro de este objetivo. La encuesta de 2013 encontró que el 71% de las facultades de medicina brinda menos de las 25 horas recomendadas de educación nutricional y el 36% brinda menos de la mitad de esa cantidad[64]. Además, a pesar de la creciente base de evidencia científica de la nutrición, el promedio y la mediana de horas de instrucción en nutrición en las facultades de medicina de los EE.UU. disminuyeron paradójicamente, a 19 horas y 17 horas, respectivamente, en la última encuesta. Por otro lado, la misma mostró que, aunque por lo general se brinda cierta educación nutricional didáctica, la exposición a la práctica clínica y la capacitación para desarrollar competencias y habilidades son mínimas.

Desafortunadamente, la evidencia muestra que la mayoría de las residencias de atención primaria no satisfacen esta necesidad. Esta brecha de capacitación está alineada con los datos de encuestas que han demostrado que solo el 14% de los participantes en medicina interna que respondieron confían en su capacidad para asesorar a los pacientes sobre la dieta. A su vez una encuesta reciente de 495 directores de programas en medicina interna, medicina familiar, cirugía y anestesiología informó que solo el 26% ofrecieron formación formal en nutrición, y el 77% creía que no cumplía con los requisitos mínimos[64-65].

En una encuesta de 2010, el 44% de los directores de becas de Cardiología informaron haber impartido una conferencia sobre nutrición, pero solo el 27% de sus becarios principales recordaban algo de ellas. Los directores mencionaron la falta de tiempo como la barrera más importante para brindar más capacitación en Cardiología preventiva, mientras que los principales becarios atribuyeron el problema a la falta de un plan de estudios desarrollado. En una encuesta actualizada recientemente, el 56% de los becarios *senior* de Cardiología informaron que no recibieron educación nutricional durante su capacitación, y el 90% de más 600 cardiólogos en ejercicio informaron que recibieron educación nutricional mínima o nula durante la beca. Al ser la consulta cardiológica uno de los lugares más requeridos de conocimiento nutricional dada la población tratada, estos datos son extremadamente preocupantes.

El asesoramiento sobre el comportamiento dietético basado en pautas iniciado por médicos en la primera línea de la atención primaria y especializada puede mejorar la dieta y los resultados de salud en las personas y, junto con las estrategias de prevención de enfermedades y promoción de la salud del siglo XXI, tiene un enorme potencial para mejorar la salud cardiovascular de toda la población. Sin embargo, para satisfacer esta necesidad social y realizar este potencial, se necesita una educación y una formación en nutrición médica más sólidas. La nutrición es una ciencia dinámica con una base de evidencia que evoluciona rápidamente y que requiere una continua actualización[66].

Por el momento se trata de suplir la desinformación médica derivando a los pacientes a la consulta con nutricionistas. Sin embargo, la cobertura de seguros y cuidados médicos de di-

chas consultas sigue siendo variable y, a menudo, con un alcance limitado; extendiéndose a patologías crónicas como diabetes tipo 2 y enfermedad renal principalmente. Incluso aquellos que logran acceder a nutricionistas financiados por prepagas y obras sociales tienen muchas veces una atención inefectiva por las condiciones en las que esta práctica se lleva a cabo, contando muchas veces con un tiempo muy limitado para cada paciente, que suele no ser suficiente para un consejo personalizado y una educación del paciente apropiada[1].

MEDICINA DE PRECISIÓN Y PERSONALIZADA

Si bien la evidencia actual de la relación de la dieta con el riesgo de ECV es cada vez mayor, quedan preguntas importantes por responder. En primer lugar, las áreas de incertidumbre deben resolverse con enfoques de investigación rigurosos y válidos. En relación con el paradigma médico tradicional, la dieta representa una exposición compleja, y el avance de la ciencia de la nutrición se enfrenta a limitaciones inherentes y pragmáticas para realizar ensayos rigurosos doble ciego controlados con placebo.

Es imperativo desarrollar y validar nuevas herramientas analíticas y diseños de estudio para adaptarse a las complejidades de relacionar la ingesta habitual de alimentos/nutrientes con los resultados de ECV a largo plazo. También es de suma importancia la financiación y la inversión en instalaciones domiciliadas que permitan una manipulación experimental estrictamente controlada de exposiciones dietéticas específicas durante períodos significativos.

Los experimentos de alimentación controlada también facilitan el descubrimiento de biomarcadores objetivos de la dieta, que pueden aprovecharse posteriormente en poblaciones para monitorear la adherencia y complementar la dieta informada por estudios observacionales a gran escala.

Las iniciativas de nutrición de precisión, que buscan adaptar la dieta a las poblaciones o individuos para optimizar el impacto, también se benefician fácilmente de estos entornos de investigación controlados. La personalización de la dieta es esencial para tener mejores respuestas clínicas consecuentes y junto con ello la identificación de polimorfismos ayudará a evaluar el beneficio o no de determinados PA sobre una población.

A medida que se acumula evidencia procesable para las intervenciones dietéticas, se necesitan mejores estrategias para la difusión. Actualmente, las intervenciones para modificar la dieta en poblaciones son difíciles de lograr, lo que perjudica significativamente la viabilidad de los ensayos de modificación de la dieta a largo plazo. Se necesita urgentemente ampliar la investigación de implementación para identificar las barreras de la adherencia y las estrategias para fomentar cambios sustituibles en la dieta, con el objetivo de reducir las disparidades.

DISCUSIÓN

A pesar de la evidencia sólida que demuestra que la calidad de la dieta afecta significativamente al riesgo de ECV, los patrones alimentarios poco saludables siguen siendo un importante determinante de enormes cargas económicas y de salud pública alrededor del mundo.

La ciencia de la nutrición es clara con respecto a qué patrones dietéticos reducen el riesgo de ECV. La indicación de una dieta rica en frutas, verduras, legumbres, nueces, semillas, proteínas vegetales y pescado se asocia con un menor riesgo de enfermedades cardiometabólicas y mortalidad en poblaciones sanas como así también en aquellas de alto riesgo. Sin embargo, la adherencia a un patrón dietético saludable sigue siendo una tarea difícil de lograr y el consumo de grasas saturadas y alimentos ultraprocesados forman parte preocupante de nuestra cotidianidad, afectando principalmente a la población más joven.

El centro de interés ha pasado de los nutrientes concretos a los patrones alimentarios, siendo la dieta mediterránea uno de los modelos más estudiados y con mayor respaldo gracias a estudios como PREDIMED, aunque se han propuesto otros patrones de alimentación como alternativas culturalmente apropiadas para las distintas poblaciones. Comprender los diferentes enfoques dietéticos en la salud cardiovascular nos ayudará a prescribir a nuestros pacientes una estrategia nutricional que formará parte de su estilo de vida. Debemos considerar las diversas barreras para obtener alimentos saludables, como la económica, la inseguridad alimentaria, las preferencias culturales y religiosas, como un componente de cualquier evaluación del riesgo cardiovascular y un limitante a la hora de cambiar los patrones alimentarios poco saludables.

Las guías actuales han tomado por primera vez una postura determinada, recomendando con indicación tipo I la alimentación basada en plantas y las dietas mediterráneas para bajar la morbimortalidad por patología cardiovascular. Este cambio de paradigma es el primer paso para suplir la falta de recomendaciones dietarias específicas de la práctica médica, que hasta ahora se basaban en consejos muy generales y muchas veces discordantes ante la carencia de recomendaciones específicas. A su vez también se incorpora el componente del impacto ambiental, que es esencial para mantener una producción y consumo saludable y sostenible **(Figuras 8 y 9).**

Desde el punto de vista de los profesionales de la salud, el asesoramiento sobre el comportamiento dietético en la primera línea de atención puede mejorar la adherencia a través de la educación del paciente. Sin embargo, para satisfacer esta necesidad social se necesita una mejora fundamental en la formación teórica y práctica en nutrición médica. Las experiencias de educadores dedicados a la nutrición sugieren que esto se logra integrando el aprendizaje formal y dentro de actividades clínicas prácticas, experimentales, impulsadas por la investigación e interprofesionales. Dado el trasfondo de desinformación desenfrenada sobre nutrición, con muchas voces poco calificadas con alcance masivo en las redes sociales, la educación poblacional a través de fuentes confiables y de gran alcance es un desafío prioritario e impostergable.

Con una mirada hacia el futuro, el paso siguiente estará puesto en la nutrición personalizada, concepto ya aplicado a trastornos metabólicos muy pocos frecuentes, el cual se está empezando

a visualizar para la prevención de la obesidad y la ECV. Por otro lado, las nuevas tecnologías genómicas han facilitado estudios a gran escala de interacciones entre genes y dieta que podrían conducir a nuevas intervenciones concretas, basadas en información científica aportada por la nutrigenómica. Sin embargo, hasta que esto se convierta en realidad, será necesario atenerse a los enfoques basados en los patrones alimentarios tradicionales, que incluyen, además de alimentos específicos, un estilo de vida activo.

El objetivo final es lograr desarrollar sistemas alimentarios saludables y sostenibles, para nutrir adecuadamente a toda la población sin dañar el entorno y poner en peligro los recursos disponibles. Debemos cambiar el paradigma de alimentación de los patrones alimentarios actuales (con alto consumo de carnes, azúcares y ultraprocesados que promueven la malnutrición) a patrones saludables, con dietas diversas, de bajo costo, basada en plantas con sistemas alimentarios sostenibles y accesibles, adaptados a las realidades locales. Existen numerosas prácticas y políticas federales, estatales y locales que impiden la adopción de estos patrones dietéticos. Alcanzar estas metas no ocurrirá sin abordar los factores estructurales que afectan la comercialización y distribución de alimentos, como las diferencias socioeconómicas, el bajo nivel educativo, las nuevas corrientes migrantes y las presiones de la industria los cuales crean entornos propicios para que los alimentos poco saludables sean la opción predeterminada a la hora de elegir qué consumir. Los sistemas alimentarios impactan en la equidad, la igualdad, la dignidad y la prosperidad de las personas, así como su salud y la de los ecosistemas.

En definitiva, el cambio hacia patrones alimentarios más saludables, es un desafío complejo y multifactorial que requiere la participación de actores diversos, desde profesionales de la salud hasta políticas públicas y regulaciones en la industria alimentaria, para lograr un impacto significativo en la prevención de enfermedades cardiovasculares y la promoción de la salud en la población.

CONCLUSIÓN

La evidencia disponible demuestra que los patrones alimentarios saludables y sostenibles son una necesidad imperiosa para mejorar la salud de la población y reducir costos económicos a nivel global.

Como se explicó anteriormente los sistemas alimentarios impactan la equidad, la igualdad, la dignidad y la prosperidad de las personas, así como su salud y la de los ecosistemas.

Es prioritario transitar desde el patrón alimentario actual (basado en alimentos muy procesados, con exceso de calorías y baja calidad nutricional), hacia una dieta diversificada, con alta proporción y variedad de alimentos de origen vegetal en su estado natural o mínimamente procesados, con sistemas alimentarios sostenibles y resilientes. Ello depende del compromiso urgente de muchos actores que cubran aspectos políticos, sociales, económicos, educacionales, ecológicos y sanitarios con un enfoque que apunte a medidas y compromisos integradores para mejorar la salud de las personas y del planeta para las generaciones futuras.

Lamentablemente, esta área de la ciencia está subestimada en todos los niveles de educación médica. La mayoría de las facultades de medicina y programas de residencia no ofrecen capacitación organizada en nutrición y en medicina del estilo de vida. Es necesaria una reforma drástica del sistema de educación médica para otorgar las herramientas necesarias para la práctica diaria.

Por su parte las guías alimentarias deberían considerar no solo el aspecto de calidad y densidad de nutrientes, sino también el impacto ambiental del patrón alimentario y así contribuir a la sostenibilidad. En este sentido el primer paso ha sido dado, indicándose por primera vez en guías internacionales patrones dietarios determinados (dieta mediterránea y dieta basada en plantas).

Con la transformación de los sistemas alimentarios actuales a otros más sostenibles, que reduzcan el impacto ambiental y se adapten a los requerimientos culturales de las distintas poblaciones, se podría mejorar la seguridad alimentaria, reducir la carga de enfermedades no transmisibles, así como el acceso a una nutrición adecuada en las futuras generaciones.

Queda pendiente continuar evaluando otros patrones alimentarios y fortificar la evidencia que tenemos para respaldar el cambio de paradigma necesario en las conductas alimentarias.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mis compañeros de Residencia, médicos del establecimiento y tutores por su gran ayuda y asesoramiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Belardo D, Michos ED, Blankstein R, Blumenthal RS, Ferdinand KC, Hall K, et al. Practical, Evidence-Based Approaches to Nutritional Modifications to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Disease: An American Society For Preventive Cardiology Clinical Practice Statement. Am J Prev Cardiol. 2022 Mar 2;10:100323.*
2. *Viola L, Noel Marchiori G, Defago MD. From nutrients to dietary patterns: Paradigm shift in the nutritional approach to cardiovascular diseases. Perspect Nutr Humana. 2020;22(1)101-111.*
3. *Herskind AM, McGue M, Holm NV, Sørensen TI, Harvald B, Vaupel JW. The heritability of human longevity: a population-based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900. Hum Genet. 1996;97(3):319-323.*
4. *Buettner D, Skemp S. Blue Zones: Lessons From the World's Longest Lived. Am J Lifestyle Med. 2016;10(5):318-321.*

5. *Torres-Torres F, Trápaga Delfín Y. La alimentación de los mexicanos en la alborada del tercer milenio. (2001) México: Ed. Miguel Ángel Porrúa.*
6. *Reedy J, Subar AF, George SM, Krebs-Smith SM. Extending Methods in Dietary Patterns Research. Nutrients. 2018;10(5):571.*
7. *Marchiori GN, González AL, Perovic NR, Defagó MD. A global view on the influence of dietary patterns on cardiovascular diseases. Perspect Nutr Humana. 2017;19(1):79-92.*
8. *Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulou A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. Public Health Nutr. 2011;14(12):2274-2284.*
9. *Wang DD, Toledo E, Hruby A, Rosner BA, Willet WC, Sun Q, et al. Plasma Ceramides, Mediterranean Diet, and Incident Cardiovascular Disease in the PREDIMED Trial (Prevención con Dieta Mediterránea). Circulation. 2017;135(21):2028-2040.*
10. *GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet. 2019;393(10184):1958-1972.*
11. *Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, Jalcedo-Siegl K, Fan J, Knutsen S, et al. Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. JAMA Intern Med. 2013;173(13):1230-1238.*
12. *Vincent-Baudry S, Defoort C, Gerber M, Bernard MC, Verger P, Helal O, et al. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. Am J Clin Nutr. 2005;82(5):964-971.*
13. *Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2010;92(5):1189-1196.*
14. *Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2022;75(5):429.*
15. *Wang F, Zheng J, Yang B, Jiang J, Fu Y, Li D. Effects of Vegetarian Diets on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Am Heart Assoc. 2015;4(10):e002408.*
16. *Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan TC, et al. Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause-Specific Mortality. JAMA Intern Med. 2016;176(10):1453-1463.*
17. *Kahleova H, Petersen KF, Shulman GI, Alwarith J, Rembert E, Tura A, et al. Effect of a Low-Fat Vegan Diet on Body Weight, Insulin Sensitivity, Postprandial Metabolism, and Intramyocellular and Hepatocellular Lipid Levels in Overweight Adults: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2020;3(11):e2025454.*
18. *Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M. Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS One. 2013;8(1).*
19. *Alexander S, Ostfeld RJ, Allen K, Williams KA. A plant-based diet and hypertension. J Geriatr Cardiol. 2017;14(5):327-330.*
20. *Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK, et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). BMJ. 2007;334(7599):885-888.*
21. *Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997;336(16):1117-1124.*
22. *Balakrishnan P, Beaty T, Young JH, Colantuoni E, Matsushita K. Methods to estimate underlying blood pressure: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. PLoS One. 2017;12(7).*
23. *American College of Cardiologist. Low-Carbohydrate High-Fat "Keto-Like" Diet Associated With Increased Risk of CVD. 2023.*
24. *De Koning L, Fung TT, Liao X, Chiuve SE, Rimm EB, Willet WC, et al. Low-carbohydrate diet scores and risk of type 2 diabetes in men. Am J Clin Nutr. 2011;93(4):844-850.*
25. *Vasim I, Majeed CN, DeBoer MD. Intermittent Fasting and Metabolic Health. Nutrients. 2022;14(3):631.*
26. *Barnard ND, Alwarith J, Rembert E, Brandon L, Nguyen M, Goergen A, et al. A Mediterranean Diet and Low-Fat Vegan Diet to Improve Body Weight and Cardiometabolic Risk Factors: A Randomized, Cross-over Trial. J Am Nutr Assoc. 2022;41(2):127-139.*
27. *Saremi A, Arora R. Vitamin E and cardiovascular disease. Am J Ther. 2010;17(3):56-65.*
28. *Razquin C, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA, Mitjavila MT, Estruch R, Marti A. A 3 years follow-up of a Mediterranean diet rich in virgin olive oil is associated with high plasma antioxidant capacity and reduced body weight gain. Eur J Clin Nutr. 2009;63(12):1387-1393.*
29. *Howard VJ, Cushman M, Pulley L, Gomez CR, Go RC, Prineas RJ, et al. The reasons for geographic and racial differences in stroke study: objectives and design. Neuroepidemiology. 2005;25(3):135-143.*
30. *Lajous M, Bijon A, Fagherazzi G, Rossignol E, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F. Processed and unprocessed red meat consumption and hypertension in women. Am J Clin Nutr. 2014;100(3):948-952.*
31. *Kaplan H, Thompson RC, Trumble BC, Wann LS, Allam AH, Beheim B, et al. Coronary atherosclerosis in indigenous South American Tsimane: a cross-sectional cohort study. Lancet. 2017;389(10080):1730-1739.*
32. *Viola L, Marchiori GN, Defagó MD. De nutrientes a patrones alimentarios: cambio de paradigma en el abordaje nutricional de las enfermedades cardiovasculares. Perspectivas en Nutrición Humana. 2021;22(1):101-111.*
33. *Marchiori GN, González AL, Perovic NR, Defagó MD. Una mirada global sobre la influencia de los patrones alimentarios en las enfermedades cardiovasculares. Perspectivas en Nutrición Humana. 2017;19(1):79-92.*
34. *Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. Lancet. 2014;383(9921):999-1008.*
35. *Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(23):472-487.*
36. *Danaei G, Singh GM, Paciorek CJ, Lin JK, Cowan MJ, Finucane MM, et al. The global cardiovascular risk transition: associations of four metabolic risk factors with national income, urbanization, and Western diet in 1980 and 2008. Circulation. 2013;127(14):1493-1502.*
37. *Sparks LM, Xie H, Koza RA, Mynatt R, Hulver MW, Bray GA, et al. A high-fat diet coordinately downregulates genes required for mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle. Diabetes. 2005;54(7):1926-1933.*
38. *Van der Harst P, de Windt LJ, Chambers JC. Translational Perspective on Epigenetics in Cardiovascular Disease. J Am Coll Cardiol. 2017;70(5):590-606.*
39. *Houston M, Minich D, Sinatra ST, Kahn JK, Guarneri M. Recent Science and Clinical Application of Nutrition to Coronary Heart Disease. J Am Coll Nutr. 2018;37(3):169-187.*
40. *Ministerio de Salud y Desarrollo Social Presidencia de la Nación. 2° Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de la República Argentina 2019. ENNyS2. 2019.*
41. *Durán P, Mangialavori G, Biglieri A, Kogan L, Abeyá Gilardon E. Estudio descriptivo de la situación nutricional en niños de 6-72 meses de la República Argentina: resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS). Arch Argent Pediatr. 2009;107(5):397-404.*
42. *Rapallo R, Rivera R. Nuevos patrones alimentarios, más desafíos para los sistemas alimentarios. 2030 - Alimentación, agricultura y desarrollo rural en América Latina y el Caribe, No. 11. Santiago de Chile. FAO. 2019;1-25.*
43. *Teo K, Chow CK, Vaz M, Rangarajan S, Yusuf S; PURE Investigators-Writing Group. The Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: examining the impact of societal influences on chronic noncommunicable diseases in low-, middle-, and high-income countries. Am Heart J. 2009;158(1):1-7.*
44. *Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019; 140(11):596-646*
45. *Klemmer P, Grim CE, Luft FC. Who and what drove Walter Kempner? The rice diet revisited. Hypertension. 2014;64(4):684-688.*
46. *Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997;336(16):1117-1124.*
47. *Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. BMJ. 1988;297(6644):319-328.*
48. *Graudal NA, Hubeck-Graudal T, Jurgens G. Effects of low sodium diet versus high sodium diet on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. Cochrane Database Syst Rev. 2017;4(4).*
49. *He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2013;346.*
50. *He FJ, Pombo-Rodrigues S, Macgregor GA. Salt reduction in England from 2003 to 2011: its relationship to blood pressure, stroke and ischaemic heart disease mortality. BMJ Open. 2014;4(4).*
51. *Borgi L, Curhan GC, Willett WC, Hu FB, Satija A, Forman JP. Long-term intake of animal flesh and risk of developing hypertension in three prospective cohort studies. J Hypertens. 2015;33(11):2231-2238.*
52. *Cook NR, He FJ, MacGregor GA, Graudal N. Sodium and health-concordance and controversy. BMJ. 2020;369.*
53. *Juraschek SP, Miller ER 3rd, Weaver CM, Appel LJ. Effects of Sodium Reduction and the DASH Diet in Relation to Baseline Blood Pressure. J Am Coll Cardiol. 2017;70(23):2841-2848.*
54. *Bondonno CP, Dalgaard F, Blekkenhorst LC, Murray K, Lewis JR, Croft KD, et al. Vegetable nitrate intake, blood pressure and incident cardiovas-*

cular disease: Danish Diet, Cancer, and Health Study. Eur J Epidemiol. 2021;36(8):813-825.

55. *Neal B, Wu Y, Feng X, Zhang R, Zhang Y, Shi J, et al. Effect of Salt Substitution on Cardiovascular Events and Death. N Engl J Med. 2021;385(12):1067-1077.*
56. *Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, Pereira MA, Slattery ML, Van Horn L,et al. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr. 2005;82(6):1169-1364.*
57. *Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2021;143(8):254-743.*
58. *Custodio J, Elizathe L, Murawski B, Rutsztein G. Obesidad en Argentina: un desafío*
59. *pendiente. Políticas de salud pública y tasas de Prevalencia. Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios. 2015;(6):137-142.*
60. *Anderson AS, Haynie KR, McMillan RP, Osterberg KL, Boutagy NE, Frisard MI, et al. Early skeletal muscle adaptations to short-term high-fat diet in humans before changes in insulin sensitivity. Obesity. 2015;23(4):720-724.*
61. *Jannasch F, Kröger J, Schulze MB. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. J Nutr. 2017;147(6):1174-1182.*
62. *Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. Lancet. 2014;383(9933):1999-2007.*
63. *Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman R, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346(6):393-403.*
64. *Devries S, Agatston A, Aggarwal M, Asprry KE, Esselstyn CB, Kris-Eatherton P, et al. A Deficiency of Nutrition Education and Practice in Cardiology. Am J Med. 2017;130(11):1298-1305.*
65. *Aggarwal M, Devries S, Freeman AM, Ostfeld R, Gaggin H, Taub P, et al. The Deficit of Nutrition Education of Physicians. Am J Med. 2018;131(4):339-345.*
66. *Johnston E, Mathews T, Aspry K, Aggarwal M, Gianos E. Strategies to Fill the Gaps in Nutrition Education for Health Professionals through Continuing Medical Education. Curr Atheroscler Rep. 2019;21(4):13.*
67. *Aspry KE, Van Horn L, Carson JAS, Wylie-Roset J, Kushner RF, Lechenstein AH, et al. Medical Nutrition Education, Training, and Competencies to Advance Guideline-Based Diet Counseling by Physicians: A Science Advisory From the American Heart Association. Circulation. 2018;137(23):821-841.*

CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA SEVERA EN EL SEGUIMIENTO ALEJADO DEL TRASPLANTE CARDÍACO

CHARACTERISTICS AND EVOLUTION OF SEVERE TRICUSPID REGURGITATION IN LONG-TERM FOLLOW-UP AFTER HEART TRANSPLANTATION

RICARDO C. VENENCIA[1], FLORENCIA MARTÍNEZ COLOMBRES[1], MATÍAS A. ROGGERO[1], LUCAS A. PROTTI[1], OSCAR SALOMONE[2], ALEJANDRO CONTRERAS[2]

RESUMEN

La insuficiencia tricuspídea (IT) es una valvulopatía frecuente, que en la mayoría de los casos cursa de manera asintomática y se detecta como hallazgo en un ecocardiograma Doppler.
En los últimos años, ha cobrado interés la presencia de IT significativa debido a la implicancia en el aumento de la morbimortalidad en el seguimiento, la evolución de las valvulopatías izquierdas y de la insuficiencia cardíaca (IC), además con el desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas menos invasivas.
En el trasplante cardíaco, también es un problema frecuente, debido a que la prevalencia de IT severa es alrededor de 7%. En estos pacientes, no existen recomendaciones que permitan identificar el momento óptimo para su corrección quirúrgica y las guías de expertos no aportan claridad sobre el manejo de la insuficiencia tricuspídea aislada.
La identificación de marcadores de riesgo para el tratamiento precoz de esta valvulopatía continúa siendo un desafío.
Debido a ello, se diseñó el presente estudio, el cual se enfocó en analizar la prevalencia, características clínicas y evolución de la insuficiencia tricuspídea severa en pacientes sometidos a trasplante cardíaco.

Palabras clave: insuficiencia de la válvula tricúspide, trasplante de corazón, período posoperatorio, indicadores de morbimortalidad.

ABSTRACT

Tricuspid regurgitation (TR) is a common valve disease, which in most cases is asymptomatic and is detected as a finding in Doppler echocardiogram.
In recent years, the presence of significant TR has gained interest due to the implication in the increase in morbidity and mortality during follow-up, the course of left valve disease and heart failure (HF), in addition to the development of new therapeutic less invasive alternatives.
In heart transplant, it is also a frequent problem, because the prevalence of severe TR is around 7%. In these patients, there are no recommendations that allow identifying the optimal moment for surgical correction and expert guidelines do not provide clarity on the management of isolated tricuspid regurgitation.
The identification of risk markers for early treatment of this valve disease continues to be a challenge.
Due to this, the present study was designed, which focused on analyzing the prevalence, clinical characteristics and evolution of severe tricuspid regurgitation in patients undergoing heart transplant.

Keywords: tricuspid valve regurgitation, heart transplant, postoperative period, morbidity and mortality indicators.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):163-166 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0163-0166

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia tricuspídea (IT) es una valvulopatía frecuente que en la mayoría de los casos cursa de manera asintomática y se detecta como hallazgo en un ecocardiograma Doppler.
En los últimos años, ha cobrado interés la presencia de IT significativa debido a la implicancia en el aumento de la morbimortalidad en el seguimiento, la evolución de las valvulopatías izquierdas y de la insuficiencia cardíaca y, además, el advenimiento de nuevas alternativas terapéuticas menos invasivas[1]. En el trasplante cardíaco, también es un problema frecuente. En un registro, la prevalencia de IT severa es alrededor de 7%, lo que determina en parte la evolución de los pacientes[2].
El objetivo de nuestro estudio fue describir, en nuestra población de trasplantados cardíacos, las características clínicas y la evolución de los pacientes portadores de IT severa en el seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo. Se analizó la base de datos de trasplantes cardíacos del Hospital Privado Universitario de Córdoba entre 1989 y 2023. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio. De un total de ciento cincuenta y uno (151) pacientes trasplantados,**(Figura 1)** se incluyeron solo los pacientes con más de un año de sobrevida (n=110) que desarrollaron insuficiencia tricuspídea severa diagnosticada a través de ecocardiografía. Se excluyeron los pacientes con retrasplante cardíaco. Se definió IT severa según los criterios ecocardiográficos de la guía america-

1. Residente de Cardiología del Hospital Privado Universitario de Córdoba.
2. Staff de Cardiología del Hospital Privado Universitario de Córdoba

✉ ***Correspondencia:*** *Ricardo C. Venencia. Hospital Privado Universitario de Córdoba e Instituto para las Ciencias Biomédicas de Córdoba.Ayacucho 193, Piso ° 1, Depto. ¨C¨ (5000) – (351) 156523593. rvenencia7@gmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023 | **Aceptado:** 15/07/2023

Tabla 1. *Características de los pacientes con IT severa.*

	Paciente A	Paciente B	Paciente C	Paciente D
Sexo	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Fecha de trasplante	25/06/1994	20/05/2005	11/09/1997	09/09/1989
Edad de trasplante	31 años	52 años	47 años	31 años
Causa de trasplante	Miocarditis indeterminada.	Miocardiopatía dilatada idiopática.	Miocardiopatía dilatada idiopática.	Miocarditis fulminante viral
Hipertensión arterial	No	Sí	No	Sí
Enfermedad renal	Sí	No	Sí	Sí
Accidente cerebrovascular	No	No	No	No
Diabetes mellitus	Sí	No	Sí	No
Enfermedad coronaria	Sí	No	Sí	No
EPOC	Sí	No	No	No
Tratamiento diurético	Sí	Sí	Sí	Sí
Tratamiento endovascular	Colocación de sistema TricValve	No	En planes de TEER	No
Fallecido	Sí	No	No	Sí

Referencias: TEER: reparación transcatéter borde a borde TricValve: colocación heterotópica transcatéter de stents bicava.

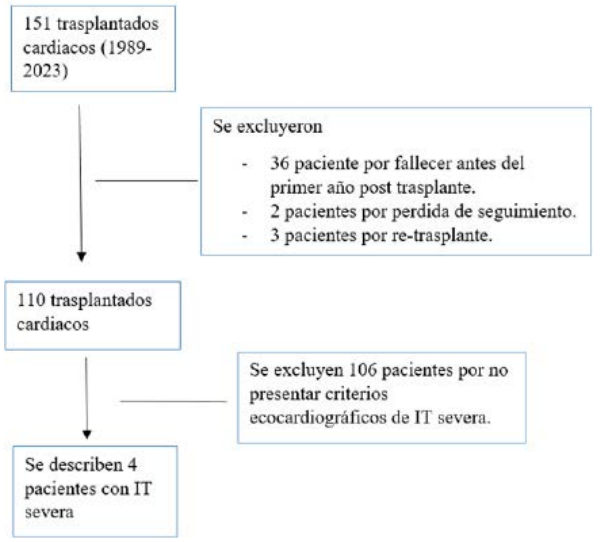


Figura 1. *Selección de pacientes trasplantados cardíacos desde 1989-2023 en Hospital Privado Universitario de Córdoba e Instituto para las Ciencias Biomédicas de Córdoba.*

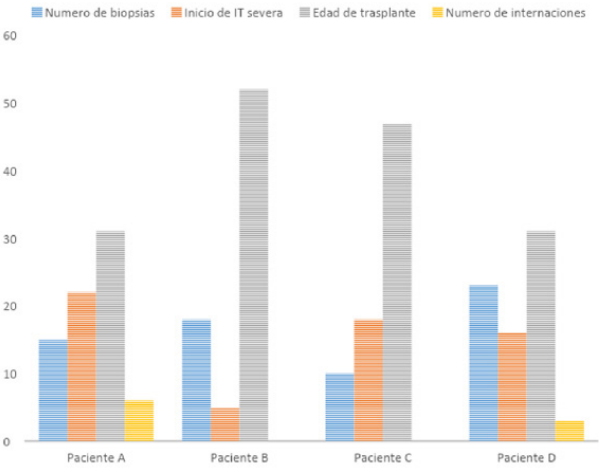


Figura 2. *Insuficiencia tricuspídea severa asociada a edad del trasplante, número de biopsias e internaciones por insuficiencia cardíaca.*

na de ecocardiografía[3]. Se utilizaron parámetros cualitativos, semicualitativos y cuantitativos.

Se realizó análisis estadístico con variables categóricas expresadas en porcentaje y las variables continuas, en mediana (máximo y mínimo). Se analizaron los datos utilizando el software Infostat.

RESULTADOS

Del total de los pacientes sometidos al análisis, se incluyeron cuatro pacientes con IT severa, con una prevalencia de 3,6%. Las características clínicas se describen en la **Tabla 1.**

De los cuatro pacientes, todos recibían terapia con diuréticos y solo uno de ellos fue tratado por medio de técnicas mínimamente invasivas (TricValve). La mayoría presentaba enfermedad renal crónica, la cual se encontraba asociada a tratamiento inmunosupresor.

En cuanto a la IT severa, esta fue evidenciada a los 5 años de evolución postrasplante. En un paciente la causa estuvo relacionada con la colocación de un marcapasos definitivo en el ventrículo derecho en el posoperatorio inmediato. En los demás, la IT se evidenció mucho más tardíamente (16, 18 y 22 años postrasplante) **(Figura 2),** con una media de 15,25 y un desvío estándar de 7,27 **(Tabla 2).** La sobrevida de la población con IT severa fue mayor a 5 años, con al menos 10 biopsias endomiocardicas realizadas. Dos de los pacientes fallecieron, habían presentado al menos 3 internaciones por insuficiencia cardíaca descompensada en el último año, y fueron los más jóvenes al momento de recibir el órgano, ambos con 31 años de edad. Los dos restantes, no presentaron internaciones en el último año.

Todos los pacientes fueron seguidos con electrocardiograma, ecocardiograma Doppler, resonancia magnética cardíaca y cateterismo cardíaco derecho, entre otros estudios complementarios **(Tabla 3).** La mayoría de los pacientes presentaba ritmo sinusal con bloqueo completo de rama derecha de base. Dos de los pacientes presentaban de-

Medidas resumen

Resumen	Numero de biopsias	Inicio de IT severa	Edad de trasplante	Internaciones IC
n	4,00	4,00	4,00	4,00
Media	16,50	15,25	40,25	2,25
D.E.	5,45	7,27	10,87	2,87
Mín	10,00	5,00	31,00	0,00
Máx	23,00	22,00	52,00	6,00

Tabla 2. *Media y desvío estándar respecto al inicio de IT severa en pacientes trasplantados.*

Tabla 3. *Descripción de los estudios complementarios de seguimiento.*

Paciente	Electrocardiograma	Ecocardiograma	Resonancia	Cateterismo
A	- Ritmo sinusal. - Bloqueo completo de rama derecha. - Hemibloqueo posterior izquierdo.	- Función del VI conservada. - Anillo tricuspídeo dilatado (40mm), IT severa; vena contracta 12 mm, ORE 1,3 cm^2, volumen regurgitante 84 ml. - Válvula tricúspide con prolapso de velos anterior y posterior.	- Deterioro moderado de la función sistólica del VD, y leve del VI. - Dilatación leve del VD, VI tamaño conservado. - Hipoquinesia moderada y difusa del VD, y leve del VI. - Dilatación biauricular.	- AP 30/18 mmHg (20 mmHg) VD 34/1 mmHg. AD 10 mmHg. - Presiones pulmonares normales.
B	- Ritmo de marcapasos DDD.	- VI con FE 45% - Función VD deprimida con TAPSE 1,6 cm - Onda S 8 cm/s, FAC 39%, - IT severa con ORE 0,61 cm^2, volumen regurgitante 64 ml.	No se realizó resonancia magnética.	- AP 33/15 mmHg (20 mmHg) AD 8 mmHg VD 32/0-7 mmHg. - Presiones pulmonares normales.
C	- Ritmo sinusal con bloqueo auriculo-ventricular de primer grado. - Bloqueo completo de rama derecha.	- Función VI conservada. - IT con jet excéntrico. - VD dilatado (anillo 46 mm, TAPSE 1,7 cm) - Volumen AD 35,9 cm^2 – 143 ml	- IT severa con VR 80 ml, FR 55% ORE 0.85 cm2 con jet regurgitante central y aparente mala coaptación de sus velos. AD dilatada 43 cm^2. - Dilatación moderada VD con función preservada.	- AP 39/22 mmHg (28 mmHg) AD 12 mmHg VD 40 mmHg. - HTP.
D	- Ritmo sinusal con bloqueo auriculo-ventricular de primer grado. - Bloque completo de rama derecha.	- Función conservada del VI. - VD dilatado (51 mm basal) - IT severa con falta de coaptación de valvas, con vena contracta 26 mm.	No se realizó resonancia magnética.	- AP 48/38 mmHg (41 mmHg) VD 48 mmHg AD 31 mmHg. - HTP.

Referencias: AP: arteria pulmonar. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. ORE: orificio regurgitante efectivo. HTP: hipertensión pulmonar.

terioro de la función del ventrículo izquierdo (VI), el primero visto por resonancia y el segundo por ecocardiograma. Ambos presentaban cateterismo cardíaco derecho con presiones pulmonares normales, mientras que en el resto se encontraban elevadas.

DISCUSIÓN

La IT ocurre en más del 90% de los casos debido a la dilatación del ventrículo derecho (VD) por sobrecarga de presión o volumen. También puede aparecer como resultado de la dilatación de la aurícula derecha (AD) y del anillo tricuspídeo, debido a fibrilación auricular (FA) crónica. La IT secundaria se asocia en la mayoría de los casos con valvulopatía izquierda o disfunción miocárdica[4].

En la población en estudio, encontramos una prevalencia del 3,6% de IT severa. En la mitad de los casos, la enfermedad se desarrolló con evidencia de alteración de la función del VI. Con la excepción de un caso, en donde la IT severa tuvo una clara relación con la colocación de un dispositivo cardíaco (marcapaso en contexto de bloqueo auriculoventricular en posoperatorio inmediato), en el resto de los pacientes no se evidenció FA o fallo ventricular derecho en la historia clínica previa al desarrollo de la IT severa, y es probable que la alteración de la estructura valvular sea de etiología multicausal.

Cabe destacar que el elevado número de biopsias endomiocárdicas del VD, llevadas a cabo por abordaje transyugular en estos pacientes, produce un aumento en el riesgo de presentar IT a largo plazo.

Se evidenció un 50% de mortalidad. Los pacientes fallecidos son los que tenían un tiempo de seguimiento mayor desde el diagnóstico de la IT severa lo que afirma el carácter progresivo de la enfermedad. En uno de estos pacientes se realizó una intervención percutánea con la colocación de dos válvulas en las venas cava (TricValve) con poco resultado en su hemodinamia y sin mejoría de su estado funcional. El otro paciente falleció con insuficiencia cardíaca avanzada y neumonía SARS-CoV-2.

La IT severa es una complicación grave del trasplante cardíaco alejado con una evolución lenta y gran morbimortalidad. Es importante replantear el uso frecuente de biopsias para el seguimiento de

los pacientes, por la posible relación fisiopatológica de este procedimiento con la ruptura de la estructura valvular y el desarrollo de la valvulopatía.

Históricamente, la IT era considerada como una valvulopatía de carácter "benigno" y por lo tanto no se consideraba su tratamiento.

Por otro lado, sabemos que en los casos severos, los pacientes con IT tienen una elevada morbimortalidad quirúrgica lo que desalienta su tratamiento invasivo, de manera que la mayoría de los pacientes son mantenidos con tratamientos farmacológicos estándares para insuficiencia cardíaca.

Teniendo en cuenta que, tanto el tratamiento farmacológico y la cirugía valvular no han demostrado buenos resultados en cuanto a la evolución de los pacientes, las implementaciones de los nuevos dispositivos de tratamiento percutáneo podrían alentar el tratamiento precoz de la enfermedad. Entre ellos, se destacan la reparación transcatéter borde a borde (TEER)[5] y la colocación heterotópica transcatéter de *stents* bicava[1].

CONCLUSIÓN

Hasta la fecha, no existen recomendaciones que permitan identificar el momento óptimo para la corrección quirúrgica de las valvulopatías tricuspídeas postrasplante, y las guías de expertos no aportan claridad sobre el manejo de la insuficiencia tricuspídea aislada. La identificación de marcadores de riesgo para el tratamiento precoz de esta valvulopatía continúa siendo un desafío.

Aún carecemos de herramientas realmente efectivas para tratar la valvulopatía tricuspídea. En lo que respecta a los nuevos dispositivos de tratamiento percutáneo, en nuestro estudio solo un paciente fue tratado por hemodinamia (TricValve), del cual no pudimos hacer seguimiento por fallecer al poco tiempo.

Sabemos que la principal limitación de nuestro estudio es que la cohorte de pacientes es contemporánea con los cambios de concepto en la IT. Los primeros ecocardiogramas control realizados a los pacientes, con seguridad, no tienen una evaluación de la IT como en la actualidad. Por lo tanto, es probable que la prevalencia de la IT en todos los pacientes trasplantados esté subvalorada. Con el advenimiento de alternativas terapéuticas menos invasivas, se ha comenzado a evaluar ecocardiograficamente con más detalles la enfermedad valvular tricuspídea.

Otra limitación es que se trata de un estudio retrospectivo, monocéntrico, con un bajo número de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Estévez-Loureiro R, Sánchez-Recalde A, Amat-Santos IJ, Cruz González I, Baz J, Pascual I, et al. 6-Month Outcomes of the TricValve System in Patients With Tricuspid Regurgitation: The TRICUS EURO Study. JACC Cardiovasc Interv. 2022;15(13):1366-1377.*
2. *Lopez-Vilella R, Paniagua Martin M, Gonzalez Vilchez F, Sanchez-Lazaro I, Barge-Caballero E, Donoso-Trenado V, et al. Estudio epidemiológico de la regurgitación tricuspídea postrasplante cardíaco. ¿Influye en la supervivencia? Rev Esp Cardiol. 2021;74(1):315.*
3. *Hahn RT. Tricuspid Regurgitation. N Engl J Med. 2023;388(20):1876-1891.*
4. *Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milan Milojevic F, Baldus S, Bauersachs J, et al. Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. Revista española de Cardiología. 2022;75(6):1-69.*
5. *Sorajja P, Whisenant B, Hamid N, Naik H, Makkar R, Tadros P, et al. Transcatheter Repair for Patients with Tricuspid Regurgitation. N Engl J Med. 2023;388(20):1833-1842.*

REGISTRO DE COMPLICACIONES DEL IMPLANTE VALVULAR AÓRTICO TRANSCATÉTER (TAVI) EN POBLACIÓN DE BAHÍA BLANCA DURANTE EL PERÍODO ENERO 2018 - JUNIO 2023

RECORD OF COMPLICATIONS OF TRANSCATHETER AORTIC VALVE IMPLANTATION (TAVI) IN THE POPULATION OF BAHÍA BLANCA BETWEEN JANUARY 2018 TO JUNE 2023

JACQUELINE ALFARO HURACÁN[1], IARA CUYEU TELESE[1], MICAELA DEL VALLE REBULL[2], MARÍA JOSÉ ESTEBANEZ[2], MARTÍN ORDÓÑEZ [3], LILIANA SQUADRONI[4], MARCELO GUIMARAENZ[5]

RESUMEN

La estenosis aórtica es la valvulopatía más prevalente en la población, particularmente en mayores de 65 años, en quienes la etiología principal es la degenerativa. La historia natural de la enfermedad lleva a la progresión de síntomas y en última instancia a la muerte. Tras la aparición de la técnica de reemplazo de válvula aórtica transcatéter (TAVI) como alternativa a la cirugía tradicional, indicada inicialmente en los pacientes de alto riesgo, continúa extendiéndose en los últimos años abarcando un mayor porcentaje de población sometida a dicho procedimiento.

El presente registro busca evaluar la incidencia de complicaciones en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatéter en la población del Hospital Privado del Sur en Bahía Blanca en el periodo comprendido entre enero de 2018 y junio de 2023 y su evolución posterior, buscando a través de los datos analizados y la bibliografía consultada comparar los resultados en el centro de interés frente a los que se exponen en la literatura.

Palabras clave: TAVI, estenosis aórtica, complicaciones vasculares, leak perivalvular.

ABSTRACT

Aortic stenosis is the most prevalent valve disease in the population, particularly in people over 65 years of age where the main etiology is degenerative. The natural history of the disease leads to progression of symptoms and ultimately death. After the appearance of the transcatheter aortic valve replacement technique (TAVI) as an alternative to traditional surgery, initially indicated in high-risk patients, it continues to spread in recent years, covering a greater percentage of the population undergoing said procedure.

The present registry seeks to evaluate the incidence of complications in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement in the population of the Hospital Privado del Sur in Bahía Blanca in the period between January 2018 and June 2023 and their subsequent course, aiming at comparing, through the analyzed data and the consulted bibliography, the results in the center of interest against what is presented in the literature.

Keywords: TAVI, aortic stenosis, vascular complications, perivalvular leak.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):167-170 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0167-0170

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica es la valvulopatía más prevalente en la población, particularmente en mayores de 65 años, en quienes la etiología principal es la degenerativa. La realización de implante valvular aórtico transcatéter es un procedimiento cada vez más frecuente a nivel mundial, demostró en primera instancia su superioridad frente al tratamiento médico y la no inferioridad en relación con la conducta quirúrgica en pacientes con riesgo quirúrgico alto o intermedio[1]. En los últimos años se observa un aumento en la frecuencia de este procedimiento poco invasivo, en algunos centros, superando incluso en número a la cirugía tradicional[2].

Tras la realización del procedimiento se describen en la literatura cinco complicaciones mayores: la insuficiencia paravalvular moderada/severa, complicaciones vasculares y hemorrágicas mayores, el accidente cerebrovascular (ACV) incapacitante, la insuficiencia renal aguda (IRA) y los trastornos severos de conducción que requieren marcapasos (MCP) definitivo[3]. Algunas de estas complicaciones han demostrado tener repercusión en el pronóstico de los pacientes que padecen dichos eventos, los predictores más significativos fueron el ACV mayor, el sangrado mayor y la insuficiencia renal grado 3, estos se han vinculado con un aumento en la mortalidad de los pacientes, así como un deterioro en la calidad de vida.

Debido a esto se analiza un registro poblacional de pacientes del Hospital Privado del Sur, de Bahía Blanca, sometidos a TAVI en el período comprendido entre enero 2018 y junio 2023, con seguimiento posterior a los 30 días del implante de la válvula.

El objetivo principal es describir las complicaciones más frecuentes, en el posoperatorio inmediato, las características de dicha población, dispositivos utilizados y la evolución a los 30 días del procedimiento.

1. Residente de Cardiología. Hospital Privado del Sur.
2. Médica cardióloga. Hospital Privado del Sur
3. Médico intervencionista. Servicio de Hemodinamia, Hospital Privado del Sur
4. Instructora residente. Hospital Privado del Sur
5. Jefe de Servicio de Unidad Coronaria, Hospital Privado del Sur

✉ ***Correspondencia:*** *Jacquelin Alfaro. j.alfaroh@hotmail.com*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/06/2023 | **Aceptado:** 14/07/2023

Tabla 1. *Características de la población estudiada.*

N° de pacientes	160
Sexo masculino	107
Edad	41-95 años (media: 77,47)
Obesidad	26 (16,5%)
IMC <18,5	4 (2,5%)
Rango de EuroSCORE	2,1 -44,6
Media EuroSCORE	9,39
Rango STS *score*	1-40
Media STS *score*	10,16
STS bajo riesgo (<4)	31 (19,38%)
STS moderado riesgo (4-8)	55 (34,38%)
STS alto riesgo (8-12)	25 (15,63%)
STS inoperable (>12)	33 (20,63%)
Hipertensión arterial	26 (16,25%)
Dislipemia	132 (82,5%)
Diabetes	6 (3,75%)
ClCr <30	14 (8,75%)
Extabaquista	9 (5,63%)
Tabaquista	66 (41,25%)
EPOC	90 (56,25%)
Media hematocrito	38,69
Enfermedad coronaria previa	61 (38,13 %)
ATCP previa	19 (11,88%)
CRM previa	14 (8.75%)
Enfermedad periférica	16 (10%)
MCP previo	17 (10,63%)
ACV	8 (5%)
NYHA CFI	8 (5%)
NYHA CFII	58 (36,25%)
NYHA CFIII	83 (51,88%)
NYHA CFIV	11 (6,88%)
Angor CFI	130 (81,25%)
Angor CFII	17 (10,63%)
Angor CFIII	3 (1,88%)
Síncope	12 (7,5%)
BCRD	9 (5,63%)
BCRI	28 (17.5%)
BAV 1°	15 (9,38%)
HBAI	9 (5,63%)
FEy normal (>55%)	107 (66,88%)
FEy leve (55-45%)	22 (13,75%)
FEy moderada (45-35%)	19 (11.88%)
FEy Severa (<35%)	11 (6.88%)
Rango de FEy	25-77
Media de gradiente medio	47,19
Media de gradiente pico	74.04
Media del área valvular	0,88
Acceso primario femoral percutáneo	9 (5,63%)
Acceso primario femoral quirúrgico	146 (91,25%)
Acceso primario subclavio	2 (1,25%)
Sin acceso secundario	40 (25%)
Acceso secundario femoral percutáneo	107 (66,88%)
Acceso secundario radial	10 (6,25%)

IMC: índice de masa corporal. ClCr: clearance de creatinina. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ATC: angioplastia coronaria transluminal percutánea. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. MCP: marcapasos. ACV: accidente cerebrovascular. BCRD: bloqueo completo de rama derecha. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. BAV: bloqueo auriculoventricular. HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo. FEy: fracción de eyección.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo mediante análisis de historias clínicas informáticas de pacientes sometidos a TAVI en el período comprendido entre enero de 2018 y junio de 2023. Se analiza la frecuencia de presentación de complicaciones y la frecuencia relativa porcentual de cada una de ellas; se utilizó el programa Excel para el análisis estadístico de los datos obtenidos.

RESULTADOS

Se registró un total de 160 pacientes sometidos al procedimiento, en la **Tabla 1** se muestran las características basales de la población.

Los tipos de válvulas utilizadas en el procedimiento fueron: Evolut R, 69 pacientes (43.13%); Evolut PRO, 28 pacientes (17,5%); Edwards SAPIEN 3, 29 pacientes (18,13%); ACURATE, 23 pacientes (14,38%); ACURATE neo2, 5 pacientes (3,12%); y My Valve, 5 pacientes (3,12%).

El rango de internación de los pacientes fue de 1 a 22 días, con una media de 3 días de estancia hospitalaria. Entre las complicaciones que se encuentran en la población analizada, las más frecuentes fueron el *leak* leve (41,25%) y el *leak* moderado (7,5%); por otra parte, no se hallaron *leaks* severos en la población estudiada. El 1,25% presentó deterioro de función renal (clase III o más), 1,88% experimentó un sangrado mayor. El trastorno de conducción nuevo post-TAVI más frecuente fue un nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) en el 19,8% de los casos y en 6,87% se debió recurrir a colocación de MCP principalmente debido a bloqueo auriculoventricular (BAV) de 3er grado. El 1,88% de la población presentó ACV menor o accidente isquémico transitorio (AIT), sin registrar eventos incapacitantes y el 2,5% del total experimentó muerte hospitalaria. Las complicaciones más frecuentemente halladas en el posoperatorio inmediato se exponen en la **Tabla 2**.

Se analizaron los pacientes que necesitaron MCP, debido a que fue la única complicación que requirió intervención y prolongó la estancia hospitalaria. De los 11 pacientes que requirieron de MCP: 8 fueron varones, en 10 la indicación fue la aparición de BAV 3º, 7 de los cuales se vincularon con el dispositivo Evolut R, 2 con SAPIEN S3, 1 con ACURATE y 1 con Evolut PRO. Respecto del tamaño de la válvula, se utilizó: N° 23 en 1 paciente, N° 26 en 5 pacientes, N° 29 en 1 paciente y N° 34 en 3 pacientes. El dispositivo ACURATE presentaba un tamaño 25-27 mm, 4 pacientes requirieron posdilatación y 4 pacientes de este grupo requirieron transfusión de al menos 1 unidad de glóbulos rojos (UGR).

En el seguimiento a 30 días se presentaron dos eventos fatales, uno por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizada con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (ARM) y uno por cáncer de pulmón. Cabe mencionar que de estos pacientes que fallecieron por causas no cardiológicas, solo uno presentó como complicación inicial *leak* leve. Durante el seguimiento se requirieron 3 nuevas colocaciones de MCP. En la **Tabla 3** se exponen con detalle las complicaciones presentadas en el seguimiento a los 30 días de la externación hospitalaria.

Tabla 2. *Complicaciones más frecuentes en el posimplante.*

Leak leve	66 (41,25%)
Leak moderado	12 (7,5%)
Derrame pericárdico	7 (4,38%)
Sangrado mayor	3 (1,88%)
Número de pacientes que requieren transfusión UGR	26 (16,25%)
MCP	11 (6,87%)
Nuevo BCRI	24 (19,8%)
Nuevo BAV 3°	10 (6,25%)
ACV menor/ AIT	3 (1,88%)
Deterioro de función renal	2 (1,25%)
Rango internación en UCO	1-22 días
Media de tiempo de internación en UCO	3 días
Muerte hospitalaria	4 (2,5%)

UGR: unidad de glóbulos rojos. BCRI: bloqueo completo de rama izquierda. BAV: bloqueo auriculoventricular. ACV: accidente cerebrovascular. AIT: accidente isquémico transitorio. UCO: Unidad Coronaria.

Tabla 3. *Complicaciones tardías más frecuentes en la población.*

Total	156 pacientes
Leak leve	26 (16,66%)
Leak moderado	6 (3,84%)
ACV mayor	1 (0,79%)
ACV menor/AIT	1 (0,79%)
Infección sitio de punción	1 (0,79%)
Muerte	2 (1,28%)
Nuevo MCP	3(1,92%)
ClCr 29-15	2 (1,28%)
ClCr <15	2 (1,28%)

ACV: accidente cerebrovascular. AIT: accidente isquémico transitorio. MCP: marcapasos. ClCr: clearance de creatinina.

DISCUSIÓN

Entre las complicaciones que presentan los pacientes sometidos a TAVI, el ACV mayor, sangrado mayor e insuficiencia renal estadio 3 son los que se asocian con un marcado incremento en la mortalidad y deterioro en la calidad de vida de los pacientes.

En el ensayo PARTNER, realizado entre 2007 y 2009, se observó la presencia de complicaciones mayores en el 15% de los pacientes y complicaciones menores en el 12%, vinculadas principalmente al tamaño de los introductores necesarios para el procedimiento[4]. Datos provenientes de registros más recientes indican un descenso en la frecuencia de las complicaciones vasculares, quizás en relación con los nuevos dispositivos que requieren menor diámetro en el introductor. El sangrado mayor o la necesidad de múltiples transfusiones pueden incrementar la mortalidad hasta 4 veces en los primeros 30 días[1]. En nuestra población, solo 3 pacientes presentaron sangrado mayor, sin resultado fatal en ninguno de los pacientes.

El ACV quizá sea la complicación más temida por los pacientes, ya que, aunque su frecuencia es baja, tiene un importante impacto en la supervivencia y la calidad de vida del paciente. Por técnicas de imagen se ha podido comprobar que la embolización cerebral asintomática es la norma en el procedimiento de TAVI, con tasas de frecuencia que varían entre el 68 y el 84% de los pacientes[4]. A pesar de eso, la repercusión clínica de estos fenómenos embólicos no es significativa. En nuestra población de pacientes no se presentaron eventos mayores de manera inmediata al procedimiento, solo el 1,88% de los pacientes presentó AIT, y en la evolución solo uno presentó un evento de ACV discapacitante.

La IRA post-TAVI es una importante complicación por el gran impacto que tiene en la mortalidad. Se produce por múltiples factores entre ellos la edad de los pacientes, enfermedades previas como hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad vascular, períodos de hipotensión durante el procedimiento, ateroembolia por el uso de catéteres y toxicidad por contraste[4], con una incidencia estimada del 7-28% de los pacientes. El daño renal agudo post-TAVI aumenta el riesgo de muerte al menos al doble, aunque en algunos estudios se ha encontrado un riesgo hasta 18 veces mayor. La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con daño renal agudo oscila entre el 20 y el 50%[1]. Si bien en nuestra población basal el 8,75% ya presentaba daño renal severo con *clearance* de creatinina <30, en el seguimiento se agregaron 4 pacientes (2,56%).

Por otra parte, las alteraciones en la conducción luego de la TAVI se presumen que puede llevar a eventos de muerte súbita en el seguimiento. En nuestra población el BCRI fue el trastorno de conducción más frecuente. Solo en 11 pacientes fue necesaria la colocación de MCP en el posoperatorio inmediato, la mayoría varones con un tamaño de la válvula 26 o más.

La regurgitación aórtica residual es muy frecuente en el TAVI, es más frecuente la insuficiencia paravalvular, cuyo desarrollo se suele deber a una incompleta aposición de la prótesis sobre el anillo valvular, que tiene relación con la selección inadecuada del tamaño valvular, mala expansión del dispositivo por calcificación importante de los velos o la raíz aórtica o la liberación en una posición subóptima, infraanular o supraanular[4]. La insuficiencia aórtica residual se produce en más del 50% de los pacientes sometidos a TAVI aunque, si se considera exclusivamente la regurgitación de grado moderado a severo, la frecuencia se encuentra entre el 10 y el 20%, y es ésta la que se vincula con un incremento en la mortalidad total, como se ha demostrado en los grandes registros. Existen en la actualidad modificaciones de los dispositivos que reducen la frecuencia del *leak*, un ejemplo es la válvula de tercera generación SAPIEN 3, que tiene un «faldón» alrededor del segmento de entrada de la válvula, que logró una reducción del *leak* a una tasa de solo el 1,5%[4]. En nuestra población no hubo pacientes con regurgitación severa, predominan aquellos con regurgitación leve, y en el seguimiento a los 30 días solo 6 presentaron *leak* moderado.

CONCLUSIONES

El conocer los resultados en la población sometida a este procedimiento es de importancia debido al aumento en la frecuencia de pacientes que se someten a él, en parte debido al envejecimiento poblacional que genera un aumento en la prevalencia de esta valvulopatía y al aumento de las comorbilidades. Nos parece relevante comparar y contar con datos locales sobre la evolución de los pacientes a fin de reducir las complicaciones mediante la correcta selección de los candidatos.

La frecuencia de complicaciones parece ser similar a la referida en los estudios internacionales, si bien el nuestro incluye una mayor cantidad de población masculina y ello puede subestimar algunas de las complicaciones descritas con mayor frecuencia en la población femenina, como los sangrados mayores.

Por otra parte, la alta incidencia de muerte por evento no cardiovascular se asocia con el alto riesgo de la población sometida al procedimiento.

Se continúa con la tendencia global descrita respecto a la alta tasa de colocación de MCP a pesar de las modificaciones en los dispositivos, lo que obviamente se asocia a un mayor coste, internación y riesgo de infección en la población que intercurre con dicha complicación.

Como limitación, el número de pacientes es pequeño, pero marca un precedente para continuar con la recolección sistemática de los datos para valorar los resultados y la evolución posterior considerando la expansión a nivel mundial de esta práctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Carabello BA. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. Curr Cardiol Rep. 2011;13(3):173-174.*
2. *Pasala TKR, Ruiz CE. Transcatheter Aortic Valve Replacement for All-comers With Severe Aortic Stenosis: Could It Become a Reality? Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2018;71(3):141-145.*
3. *Grube E, Sinning JM. The "Big Five" Complications After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Do We Still Have to Be Afraid of Them? JACC Cardiovasc Interv. 2019;12(4):370-372.*
4. *Gutiérrez E, Angulo R, Elízaga J, Fernández-Avilés F. ¿Se está controlando las complicaciones del TAVI? Revista Española de Cardiología 2015;15(3):36-43.*

ABRAMOS LOS OJOS, PORQUE ESTAMOS LLEGANDO TARDE: PROLAPSO DE VÁLVULA MITRAL Y ARRITMIA VENTRICULAR. REPORTE DE UN CASO

LET'S OPEN OUR EYES BECAUSE WE ARE LATE: MITRAL VALVE PROLAPSE AND VENTRICULAR ARRHYTHMIA. CASE REPORT

NATALIA L. ÁLVAREZ RAMOS[1], FEDERICO GONZÁLEZ[1]

RESUMEN

El prolapso de válvula mitral, caracterizado por la degeneración mixomatosa del tejido valvar, es una causa importante de insuficiencia mitral primaria. Según un metaanálisis realizado en septiembre 2018, la prevalencia de esta patología es relativamente baja, alrededor del 1,2% de la población general. Se considera comúnmente un hallazgo benigno, pero si bien el mecanismo no se encuentra del todo aclarado, se observó, en los últimos años, una asociación entre el prolapso de la válvula mitral y arritmia ventricular compleja, lo que podría aumentar el riesgo de muerte súbita cardíaca.

En este artículo se presenta una paciente de 78 años sin antecedentes médicos de relevancia, que ingresó a Unidad Coronaria con diagnóstico de edema agudo de pulmón hipertensivo, con hallazgo de arritmia ventricular durante su monitorización, y ecocardiograma bedside que reveló insuficiencia mitral severa secundaria a prolapso de la valva posterior mitral.

Este caso plantea interrogantes importantes sobre la relación entre el prolapso de la válvula mitral y las arritmias ventriculares. ¿Existe una asociación causal entre ambas condiciones, o simplemente compartieron un hilo temporal? ¿Debería considerarse la implantación temprana de un cardiodesfibrilador como prevención primaria?

Palabras clave: prolapso de válvula mitral, arritmia ventricular, muerte súbita cardíaca.

ABSTRACT

Mitral valve prolapse, characterized by myxomatous degeneration of the valve tissue, is an important cause of primary mitral regurgitation. (1) According to a meta-analysis carried out in September 2018, the prevalence of this pathology is relatively low, around 1.2% of the general population. (2) It is commonly considered a benign finding, but although the mechanism is not completely clarified, in recent years an association between mitral valve prolapse and complex ventricular arrhythmia has been observed, which could increase the risk of sudden cardiac death.

This article presents a 78-year-old female patient with no relevant medical history, who was admitted to the coronary care unit with a diagnosis of acute hypertensive pulmonary edema, having found ventricular arrhythmia during monitoring, and bedside echocardiogram that revealed severe mitral insufficiency secondary to prolapse of the posterior mitral leaflet.

This case raises important questions about the relationship between mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. Is there a causal association between both conditions, or did they simply share a temporal thread? Should early implantation of a cardioverter defibrillator be considered as primary prevention?

Keywords: mitral valve prolapse, ventricular arrhythmia, sudden cardiac death.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):171-174 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0171-0174

INTRODUCCIÓN

Dentro del espectro de patologías englobadas bajo el término degeneración mixomatosa, se encuentran diversas condiciones que varían desde el síndrome de Barlow, caracterizado por el engrosamiento y redundancia de las valvas mitrales y debilidad de las cuerdas tendinosas, hasta la deficiencia fibroelástica que se manifiesta en valvas mitrales finas con eversión aislada de una sola valva. El prolapso de válvula mitral (PVM) se erige como una de las causas primordiales de insuficiencia mitral primaria, un trastorno en el que se evidencia un aumento en el desarrollo de la capa esponjosa de la válvula mitral por transformación de células valvulares intersticiales en miofibroblastos, con mayor producción de glucosaminoglucanos[1].

El *Framingham Heart Study*, publicado en 1948, reveló en una cohorte prospectiva de sujetos ambulatorios, una prevalencia del 1,3% en prolapso clásico y 1,1% en prolapso no clásico[3]. Un metaanálisis publicado en 2019 en la revista *Heart* sitúa la prevalencia de esta patología alrededor del 1,2% en la población general[2]. Posteriormente, en un estudio poblacional (CANDIA) la prevalencia del PVM en 4136 jóvenes (de 23 a 35 años) fue del 0,6% siendo el mayor predominio en mujeres de hábito longilíneo[4].

El diagnóstico se basa en criterios ecocardiográficos, que incluyen el desplazamiento de las valvas mitrales igual o mayor a 2 mm durante la sístole, con un espesor mayor o igual a 5 mm durante la diástole para la variante clásica, mientras que la variante no clásica se define por un desplazamiento superior a 2 mm, pero con un espesor máximo inferior a 5 mm.

El PVM se puede clasificar en primario (esporádico o familiar, con herencia autosómica dominante y ligada al cromosoma X) o en secundario (asociado a enfermedades del tejido conectivo identificables o una cardiopatía congénita)[5]. Aunque muchos pacientes permanecen asintomáticos, otros pueden experimentar síntomas que van desde

1. Residente de Cardiología. Hospital Médico Policial Churruca-Visca

✉ ***Correspondencia:*** *Natalia Lilen Álvarez Ramos. Hospital Médico Policial Churruca-Visca, Uspallata 3400, CABA, Argentina. Tel.: 1152594960. lilenalvarez07@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023 | **Aceptado:** 15/07/2023

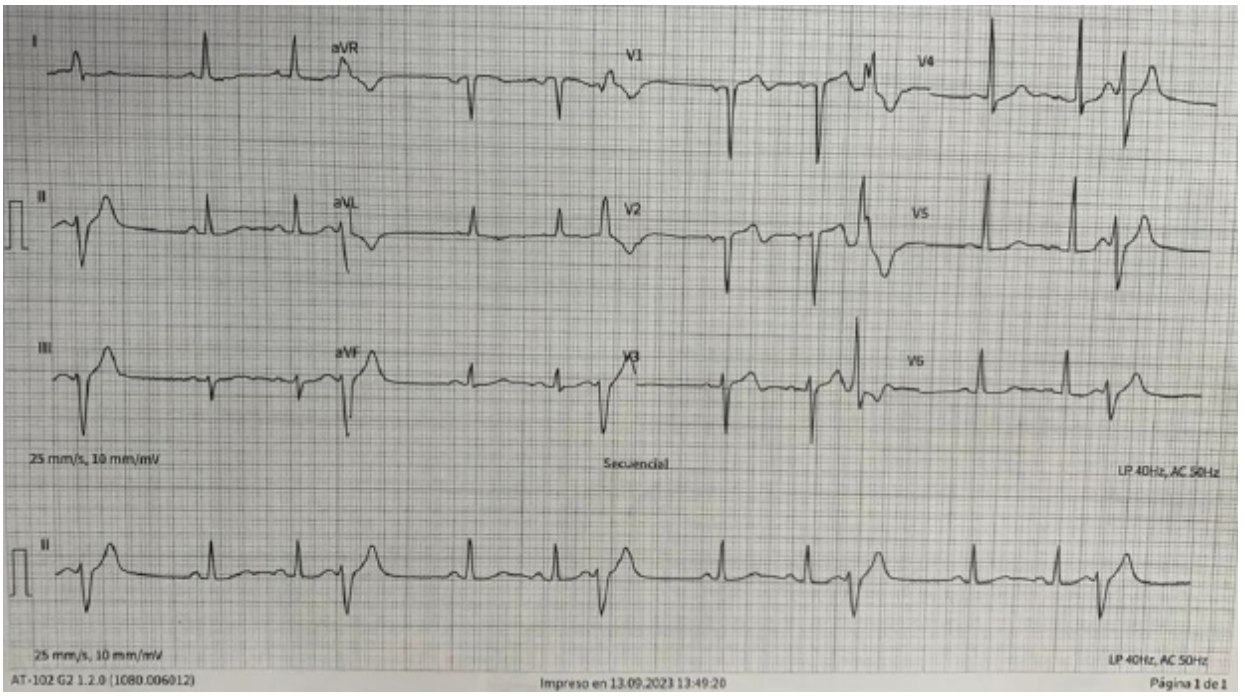


Figura 1. *Electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares frecuentes de origen en músculos papilares.*

Figura 2. *Ecocardiograma transtorácico. (A) Vista dos cámaras apical, área auricular izquierda dilatada (área 28,2 cm², índice de volumen auricular 60,7 ml/m²). (B) Insuficiencia mitral excéntrica, holosistólica debajo de la valva anterior mitral, jet con aceleración proximal que llega al techo de la aurícula izquierda con efecto Coandă pegado al septum interauricular. (C) Onda e 1,5 m/s con patrón de relajación prolongado.*

disnea e intolerancia al ejercicio hasta palpitaciones y trastornos de ansiedad. La evolución natural de esta afección es altamente heterogénea, pudiendo progresar a insuficiencia mitral severa con múltiples potenciales complicaciones, como endocarditis infecciosa, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular.

Se estima que el riesgo de complicaciones graves es de aproximadamente 1% por año. No obstante, en grupos de alto riesgo, la mortalidad cardiovascular alcanza el 3,4% anual[4]. Estas consideraciones plantean una cuestión de gran relevancia: ¿Cuál es la relación entre el PVM, la arritmia ventricular y el incremento en el riesgo de muerte súbita cardíaca?

CASO CLÍNICO

Daremos a conocer el siguiente caso, se trata de una paciente de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, sobrepeso, sedentaria, hernia hiatal, infección por COVID 19 en mayo 2022 y dos episodios de insuficiencia cardíaca descompensada con tratamiento ambulatorio. Se encontraba en tratamiento con losartán 50 mg día, omeprazol 20 mg día, amitriptilina y clonazepam 0,5 mg día.

Consultó por cuadro compatible con edema agudo de pulmón hipertensivo. Ingresó al servicio de Unidad Coronaria hemodinámicamente compensada con nitroglicerina a 20 ml/hora y signos clínicos de insuficiencia cardíaca izquierda e insuficiencia respiratoria que requirió oxigenoterapia a bajo flujo. Desde el punto de vista cardiovascular se auscultó soplo holosistólico a predominio de la zona apexiana con irradiación a cuello, de alta intensidad (5/6) con click mesosistólico, no descripto previamente.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, intervalo QT dentro de los parámetros normales y extrasístoles ventriculares de origen en el músculo papilar posteromedial **(Figura 1).** En el laboratorio de ingreso se destacó un aumento de biomarcadores (troponina ultrasensible 581 ng/ml) y NT-proBNP 1366 pg/ml. El ecocardiograma transtorácico reveló una aurícula izquierda dilatada (área 28,2 cm², índice de

volumen auricular 60,7 ml/m^2), válvula mitral con prolapso de valva posterior y apertura conservada. Insuficiencia mitral excéntrica, holosistólica debajo de la valva anterior mitral, *jet* con aceleración proximal que llega al techo de la aurícula izquierda con efecto Coandă adherido al *septum* interauricular. La fracción de eyección fue del 64% y la onda E de 1,5 m/s **(Figura 2).** Ante el aumento de biomarcadores y la imposibilidad de descartar el origen coronario, se realizó cinecoronariografía, que no demostró lesiones en vasos epicárdicos.

Se instauró tratamiento dirigido con vasodilatadores endovenosos y balance hídrico negativo con diuréticos de asa. Además, debido a una elevada carga arrítmica documentada en *Holter* de 24 horas, que incluyó extrasístoles supraventriculares aisladas y agrupadas polimorfas muy frecuentes, episodios recurrentes de bigeminia y trigeminia ventricular, duplas ventriculares polimorfas, 13 tripletas ventriculares polimorfas y extrasístoles ventriculares con ligadura corta, se inició tratamiento con amiodarona, con una respuesta favorable.

Dado que se trata de una paciente en estadio D de enfermedad valvular (PVM grave con pérdida de coaptación, *jet* regurgitante excéntrico holosistólico, dilatación grave de aurícula izquierda, hipertensión pulmonar y síntomas), considerando un riesgo quirúrgico aceptable, se decidió iniciar la evaluación preoperatoria para el reemplazo de válvula mitral.

DISCUSIÓN

La relación entre el PVM y la muerte súbita cardíaca ha sido objeto de debate en la literatura médica. Se ha observado que solo un subgrupo pequeño de pacientes con prolapso de la válvula mitral presenta arritmias ventriculares asociadas[6].

En un estudio transversal realizado entre abril y julio del año 2019 y publicado en *Northern Clinics of Istanbul,* en el cual se incluyeron 41 pacientes con PVM (edad media 42,5±12,8 años) y 41 controles (edad media 35,7±14,9 años), sin diferencias significativas en cuanto al género, índice de masa corporal, presencia de diabetes e hipertensión arterial, se llevaron a cabo ecocardiogramas transtorácicos, electrocardiogramas de 12 derivaciones y *Holter* de 24 horas. Se observó que pacientes con PVM tenían una frecuencia más alta de arritmias ventriculares (taquicardia ventricular no sostenida 17% *vs.* 0%; p=0,012) que podría deberse al aumento del diámetro tanto de la aurícula como del ventrículo izquierdo determinado por la gravedad de la insuficiencia mitral[7]. En el análisis de correlación, se estableció una relación tanto entre la gravedad de la insuficiencia mitral y el número de duplas ventriculares (r=0,255; p=0,021) como entre el diámetro auricular y el número de taquicardia ventricular no sostenida (r=0,267; p=0,015). Cabe mencionar que el *Framingham Heart Study,* que comparó 84 pacientes con PVM con 3403 sujetos de control sin prolapso, ha demostrado que el prolapso sin insuficiencia mitral significativa no se asoció con riesgo de arritmia auricular o ventricular[3].

Para comprender el sustrato de estas arritmias, es fundamental considerar los cambios estructurales que ocurren debido al PVM. Se ha observado la formación de fibrosis a nivel de los músculos papilares y la pared inferobasal del ventrículo izquierdo como consecuencia de este trastorno valvular. Además, el estiramiento mecánico causado por la tracción continua de las valvas prolapsadas, podría servir como sustrato para arritmias malignas. Esta hipótesis se respaldada mediante estudios de resonancia magnética nuclear en donde se observa realce tardío con gadolinio en las áreas previamente mencionadas, coincidiendo con la presencia de fibrosis en la anatomía patológica, como se documentó en un estudio clínico realizado en 52 pacientes con PVM (Grupo de trabajo, Facultad de Medicina de la Universidad de Padua, Italia, 2016)[8].

Un indicador significativo para identificar pacientes con mayor riesgo de arritmias ventriculares, es el denominado *signo de Pickelhaube,* que corresponde a una velocidad sistólica pico mayor a 16 cm/s en el Doppler tisular. Se ha planteado la hipótesis de que la tracción mecánica del músculo papilar posteromedial y la pared posterolateral del ventrículo izquierdo podrían ser arritmogénicas. Los pacientes que cumplían con este criterio presentaron mayor número de eventos arrítmicos, mayor requerimiento de implante de cardiodesfibrilador y realce tardío en resonancia magnética nuclear, evidenciando áreas de fibrosis[9].

Avanzando en el análisis, podemos afirmar que los pacientes con PVM presentan mayor riesgo de arritmias ventriculares y, por ende, mayor riesgo de muerte súbita de origen cardíaco. Pero ¿se podría llegar a predecir quiénes son los pacientes de mayor riesgo? Para esclarecer este punto, entre julio de 2000 y diciembre de 2009, en *Mayo Clinic,* se realizó una cohorte retrospectiva de 24 pacientes con muerte súbita extrahospitalaria (en los que ninguno de los sujetos tenía isquemia miocárdica, miocardiopatía o evidencia de canalopatía) y se encontró que el 42% de los pacientes presentaba prolapso bivalvar mitral. En esta cohorte se establece como fenotipo maligno a aquellas mujeres jóvenes con prolapso bivalvar, ondas T bifásicas o invertidas en derivaciones inferiores y extrasístoles ventriculares frecuentes con bigeminias, taquicardia ventricular o extrasístoles ventriculares con morfología que alterna entre el origen a nivel de los músculos papilares y a nivel fascicular[10].

En cuanto a la estratificación del riesgo de muerte súbita, las guías actuales recomiendan una evaluación exhaustiva que incluya historia clínica, electrocardiograma de 12 derivaciones, *Holter* de 24 horas y ecocardiograma. Se considera de alto riesgo a aquellos pacientes que presentan arritmia ventricular sostenida que no se origina del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo, taquicardia ventricular no sostenida polimorfa espontánea y taquicardia ventricular no sostenida monomorfa y rápida (mayor a 180 latidos por minuto). En pacientes sintomáticos, se recomienda el tratamiento médico con betabloqueantes para reducción de la carga arrítmica.

Actualmente, no se ha establecido de manera definitiva el momento apropiado para el implante de cardiodesfibrilador (CDI) en este grupo de pacientes. El consenso de expertos de la *European Heart Rythm Association* recomienda la utilización de CDI como prevención primaria en pacientes con síncope inexplicable y arritmia ventricular de alto riesgo detectado por electrocardiograma, *Holter* de 24 horas o *loop recorder.* Sin embargo, es importante destacar que no existen ensayos clínicos controlados y aleatorizados que demuestren el beneficio de esta indicación. En cuanto a prevención secundaria se indica en PVM y antecedente documentado de muerte súbita como consecuencia de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin causa reversible[12].

Se ha investigado la realización de estudios electrofisiológicos y la ablación de focos de arritmia ventricular dominante en pacientes con prolapso bivalvar, tanto con y sin CDI, lo que ha demostrado mejoras en los síntomas y reducción de las descargas del CDI[11].

CONCLUSIÓN

De este modo, podemos decir que el PVM constituye una entidad de frecuencia creciente en la población general, por lo que es de suma importancia identificar a aquellos pacientes de alto riesgo de arritmia ventricular compleja y, por lo tanto, de muerte súbita cardíaca. Se requiere una investigación adicional y la realización de estudios clínicos randomizados para definir con mayor precisión las indicaciones de colocación de CDI en este grupo de pacientes.

Si retomamos al caso presentado, luego de una semana y a pesar del tratamiento médico óptimo con vasodilatadores y betabloqueantes, evolucionó con paro cardíaco secundario a fibrilación ventricular lo que requirió de cardioversión eléctrica con reversión a ritmo sinusal, demostrando de esta manera, que en muchos casos llegamos tarde.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald, Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular.(2019, Décimo primera edición) España: Editorial Elsevier.*
2. *Nalliah CJ, Mahajan R, Elliott AD, Haqqani H, Lau DH, Vohra JK, et al. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis. Heart. 2019;105(2):144-151.*
3. *Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. N Engl J Med. 1999;341(1):1-7.*
4. *Syed FF, Ackerman MJ, McLeod CJ, Kapa S, Mulpuru SK, Sriram CS, et al. Sites of Successful Ventricular Fibrillation Ablation in Bileaflet Mitral Valve Prolapse Syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9(5).*
5. *Grau JB, Pirelli L, Yu PJ, Galloway AC, Ostrer H. The genetics of mitral valve prolapse. Clin Genet. 2007;72(4):288-95.*
6. *Han HC, Ha FJ, Teh AW, Calafiore P, Jones EF, Johns J, et al. Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death: A Systematic Review. J Am Heart Assoc. 2018;7(23).*
7. *Engin B, Cevik E, Deniz R, Orta H, Elitok A. Ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse syndrome and their relationship with electrocardiographic repolarization parameters. North Clin Istanb. 2023;10(2):205-211.*
8. *Perazzolo Marra M, Basso C, De Lazzari M, Rizzo S, Cipriani A, Giorgi B, et al. Morphofunctional Abnormalities of Mitral Annulus and Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9(8).*
9. *Muthukumar L, Rahman F, Jan MF, Shaikh A, Kalvin L, Dhala A, et al. The Pickelhaube Sign: Novel Echocardiographic Risk Marker for Malignant Mitral Valve Prolapse Syndrome. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(9):1078-1080.*
10. *Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, Johnson JN, Enriquez-Sarano M, Cetta F, et al. Malignant bileaflet mitral valve prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol. 2013;62(3):222-230.*
11. *Flack JM, Kvasnicka JH, Gardin JM, Gidding SS, Manolio TA, Jacobs DR Jr. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study. Am Heart J. 1999;138(3):486-92.*
12. *Sabbag A, Essayagh B, Barrera JDR, Basso C, Berni A, Cosyns B, et al. EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed cby the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. Europace. 2022;24(12):1981-2003.*

DISECCIÓN MIOCÁRDICA COMO COMPLICACIÓN DE INFARTO DE MIOCARDIO EVOLUCIONADO EN PACIENTE CON ALTO RIESGO QUIRÚRGICO

MYOCARDIAL DISSECTION AS A COMPLICATION OF EVOLVED MYOCARDIAL INFARCTION IN A PATIENT AT HIGH SURGICAL RISK

GOGGI F[1], SPACCAVENTO A[2], SIGAL A[3]

RESUMEN

Las complicaciones mecánicas derivadas de los infartos de miocardio representan habitualmente una emergencia con alta mortalidad. No obstante, en la actualidad, con la mejoría de los métodos de reperfusión, su incidencia ha experimentado una disminución notable1.

Se presenta el caso de una paciente de 78 años, con dolor torácico de un mes de evolución. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció secuela en territorio de la arteria descendente anterior y aneurisma apical con disección intramiocárdica evolucionada. Se realizó angiotomografía coronaria donde se observó oclusión total de la arteria descendente anterior en tercio proximal, y disección miocárdica en el ápex del ventrículo izquierdo, con ruptura contenida del mismo. Se procede a realizar una revisión bibliográfica sobre la patología.

Palabras clave: disección miocárdica, infarto del miocardio.

ABSTRACT

Mechanical complications subsequent to myocardial infarctions usually represent an emergency with high mortality. However, currently, with the improvement of reperfusion methods, its incidence has experienced a remarkable decrease1.

The case of a female, 78-year-old patient with chest pain for one month is presented.

Transthoracic echocardiogram was performed, which showed sequelae in the territory of the anterior descending artery and an apical aneurysm with advanced intramyocardial dissection. Coronary computed tomography angiography was performed where total occlusion of the Anterior Descending Artery (LAD) in its proximal third was observed, and myocardial dissection in the apex of the left ventricle (LV), with contained rupture in it. A bibliographic review on the pathology is carried out.

Keywords: myocardial dissection, myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):175-178 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0175-0178

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad en nuestro país y en el mundo, con una tasa estimada de mortalidad de 227,4 cada 100.000 habitantes, lo que equivale al 30% de la mortalidad total. Dentro de este grupo, se destaca el infarto agudo de miocardio (IAM), con una incidencia de 9 casos por cada 10.000 habitantes por año, lo que representa aproximadamente unos 40.000 eventos anuales. Dentro de las causas que explican la mortalidad se encuentran: la arrítmica (39%), seguida por insuficiencia cardíaca (33%), infecciones (15%) y complicaciones mecánicas (13%)[2].

Entre las complicaciones mecánicas posibles se incluyen la insuficiencia mitral, ruptura del *septum* interventricular, rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo o pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo.

Es importante destacar que la incidencia de rotura cardiaca ha disminuido drásticamente con el avance tecnológico de los métodos de reperfusión y del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los betabloqueantes. Se consideran factores predisponentes la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, un primer infarto transmural sin circulación colateral, así como infartos no muy extensos y poco complicados[3].

Se presenta el caso de una paciente de edad avanzada con un infarto evolucionado, que se complicó con rotura cardíaca contenida en el ápex del ventrículo izquierdo.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 78 años, sin factores de riesgo ni antecedentes cardiovasculares, con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, lo que generó múltiples episodios de caídas, así como depresión mayor.

Ingresó al Servicio de Emergencias por hallazgo de ondas T negativas, no conocidas, en electrocardiograma solicitado por su médico de cabecera.

Al interrogatorio dirigido, la paciente refiere que un mes previo a la consulta tuvo dolor anginoso, en clase funcional IV según la clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense, de inicio súbito, que persistió por unos días más. Previo al inicio del dolor la paciente había tenido una caída que ocasionó traumatismo de la mano sin

1 Residente de Cardiología Clínica, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)
2 Jefe de Residentes de Cardiología Clínica, ICBA
3 Médico Staff de Cardiología, ICBA

✉ ***Correspondencia:*** *Francisco Goggi. fgoggi@icba.com.ar*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/06/2023 | **Aceptado:** 15/06/2023

Figura 1. *Electrocardiograma de la paciente. Electrocardiograma en ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, eje cardiaco desviado a la izquierda, qRs angosto, onda Q en cara anterior y T negativas en cara anterior y lateral*

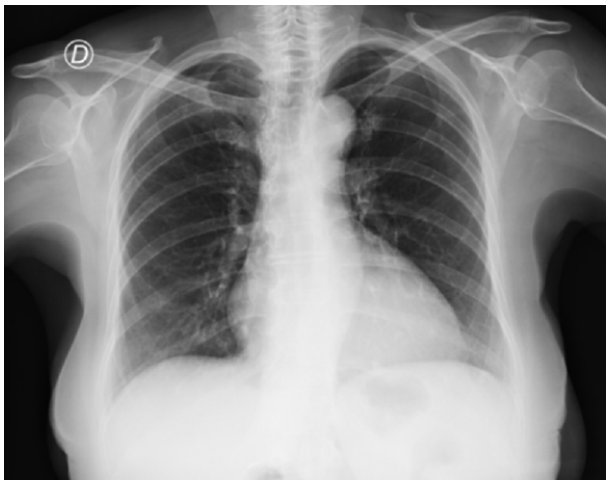


Figura 2. *Radiografía de tórax de frente. Se observa índice cardiotorácico conservado, sin redistribución de flujos, con elongamiento del cayado aórtico*

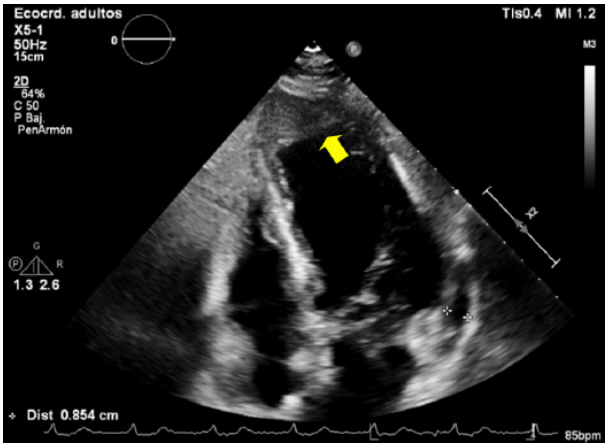


Figura 3. *Ecocardiograma Doppler transtorácico. Se observa con aneurisma apical, con imagen hipoecogénica de bordes bien definidos y móviles (flecha amarilla) que podría corresponderse con trombosis versus disección intramiocárdica en evolución*

traumatismo craneoencefálico, consultó varias veces por dicho dolor, que fue interpretado como muscular y recibió tratamiento analgésico. Finalmente, su médico de cabecera le practicó un electrocardiograma ante la persistencia de los síntomas, donde se vieron los hallazgos ya mencionados.

Al examen físico de ingreso se encontraba normotensa, bien perfundida, con ruidos cardíacos normofonéticos, sin auscultarse soplos, sin signos de insuficiencia cardíaca. Se solicitaron los siguientes estudios complementarios iniciales: electrocardiograma, con ritmo sinusal a 75 latidos por minuto, intervalo PR conservado, eje cardíaco desviado a la izquierda, qRs angosto, con onda Q en cara anterior y con T negativas en cara anterior y lateral **(Figura 1)**; radiografía de tórax con índice cardiotorácico conservado, sin redistribución de flujos, con elongamiento del cayado aórtico **(Figura 2)**. Posteriormente se realizó ecocardiograma Doppler transtorácico con hallazgo de ventrículo izquierdo de tamaño normal, con deterioro severo de la función sistólica, con fracción de eyección (FEy) estimada de 33% y acinesia de todos los segmentos apicales e hipocinesia del resto de las paredes, con formación de aneurisma apical, donde se evidenció imagen hipoecogénica de bordes bien definidos y móviles que podría corresponderse con trombosis versus disección intramiocárdica en evolución. Además se constató derrame pericárdico leve a moderado circunferencial sin evidencia de compromiso hemodinámico **(Figura 3)**.

Se complementó el estudio con angiotomografía *multislice* coronaria, donde se observó oclusión total de la DA en tercio proximal **(Figura**

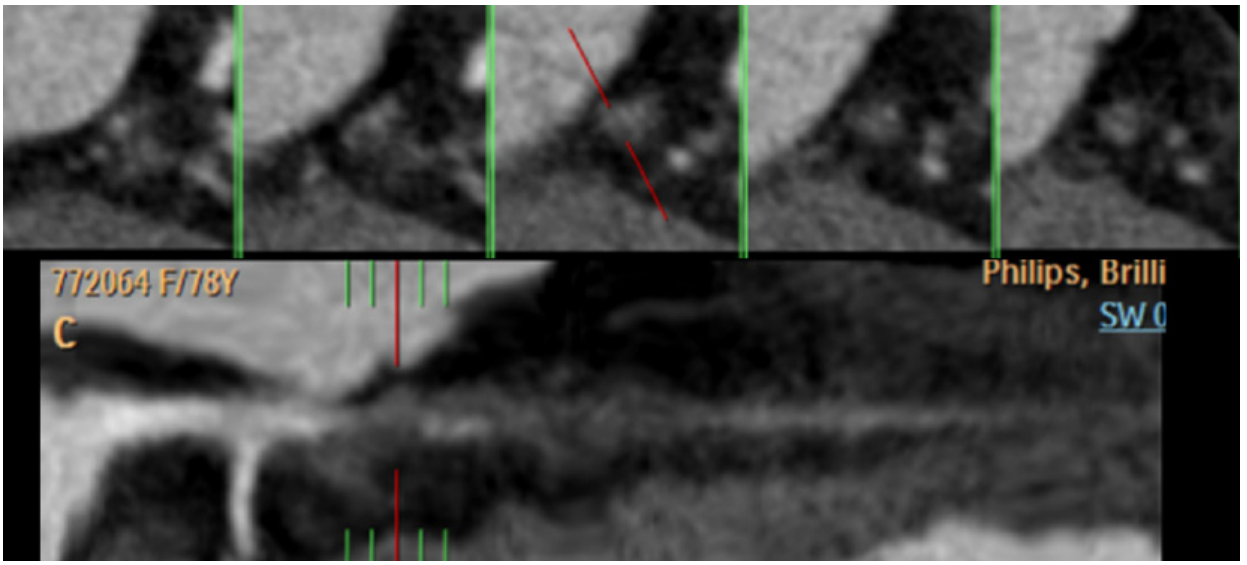


Figura 4. Angiotomografía multislice coronaria. Se observa oclusión total de la DA en tercio proximal (líneas rojas).

4) y engrosamiento que recubre la punta, con bajo grado de atenuación que impresiona corresponder a disección miocárdica (rotura contenida) **(Figura 5)**, sin signos de extravasación activa de contraste. Presencia de derrame pericárdico leve de contenido seroso por el grado de atenuación e hipoperfusión de todo el *septum* anterior, anterior medio, anteroapical y ápex.

Se interpretó el cuadro como IAM evolucionado con rotura cardiaca contenida como complicación mecánica. Se decidió optar por un tratamiento conservador debido a la estabilidad clínica de la paciente y al elevado riesgo quirúrgico de realizar la reparación de la misma, con escaso beneficio clínico probable. Se instauró un tratamiento con monoterapia con aspirina y se decidió no administrar anticoagulantes debido a la ubicación del trombo intramiocárdico y no intracavitario, cumpliendo además un rol hemostático. Por último, se tituló medicación para disfunción ventricular.

DISCUSIÓN

La rotura subaguda de la pared libre ventricular representa una complicación grave y de alta mortalidad del IAM.

La presentación clínica habitual consiste en el deterioro hemodinámico, con colapso circulatorio refractario a las medidas de soporte. Para su aproximación diagnóstica, el ecocardiograma transtorácico es el primer método a utilizar, donde es posible observar la solución de continuidad así como la presencia de derrame pericárdico asociado a compromiso hemodinámico. La angiotomografía cardíaca es una herramienta útil que permite la evaluación anatómica de la lesión y evaluar el pasaje de contraste hacia el pericardio.

Se han identificado hasta 6 tipos de rotura cardíaca: rotura transmural de un segmento necrótico con espesor parietal conservado (tipo 1), rotura de un segmento necrótico remodelado (tipo 2), rotura transmural multicanalicular (tipo 3), rotura no transmural de un área necrótica sin adelgazamiento (tipo 4), rotura de la pared libre contenida por trombos y adherencias pericárdicas (tipo 5) y hemorragia de un área necrótica sin adelgazamiento ni solución de continuidad objetivable (tipo 6)[4]. En el caso expuesto debido a la presencia de trombo con función hemostática, se clasificó como tipo 5.

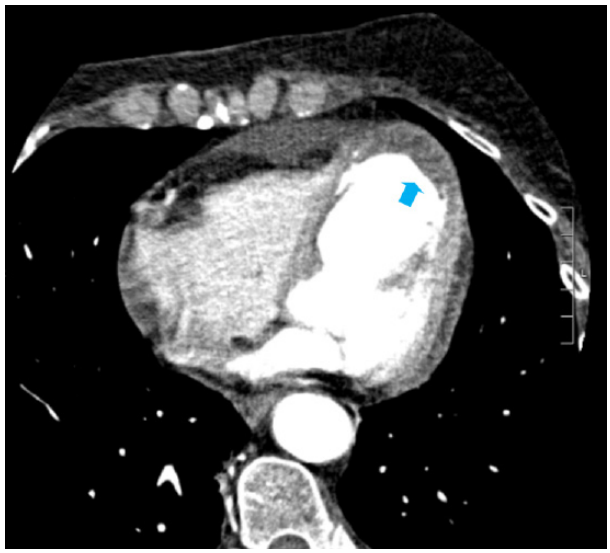


Figura 5. Angiotomografía multislice cardíaca. Se observa engrosamiento que recubre la punta, con bajo grado de atenuación que impresiona corresponder a disección miocárdica con rotura contenida (flecha azul) sin signos de extravasación activa de contraste

El tratamiento de elección en todos los casos es la cirugía urgente con reparación del defecto, dado el alto riesgo de mortalidad si no se interviene. Aunque existen casos excepcionales en los que se logra una supervivencia prolongada con un enfoque conservador[5].

CONCLUSIÓN

A pesar de la disminución en la incidencia de complicaciones mecánicas del infarto, es crucial tenerlas en cuenta, especialmente en pacientes con antecedentes de dolor torácico que no fueron tratados correctamente. Las imágenes cardiovasculares son una herramienta muy útil para el rápido y correcto diagnóstico del mismo.

En casos de pacientes de edad avanzada, con riesgo quirúrgico prohibitivo, la opción conservadora por sobre la cirugía luce como una opción a considerar. Esta elección no solo se fundamenta en el riesgo quirúrgico en sí, sino también por la potencial acción hemostática que el tapón puede tener, como en nuestra paciente.

El desafío es lograr agilizar los tiempos tanto diagnósticos como terapéuticos, y lograr una concientización de la población que permita evitar demoras en el período prehospitalario, para facilitar la realización de angioplastias tempranas que previenen la disfunción ventricular y las complicaciones mecánicas, minimizando al mismo tiempo las complicaciones inherentes al procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. J Investig Med. 2015;63(7):844-55.*
2. *Pérez G, Costabel J, González N, Zaidel E, Schiavone M, Carrizo A, et al. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. Registro CONAREC XVII. Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología 2013;28(121):213-221.*
3. *Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. Hum Pathol. 1990;21(5):530-5.*
4. *Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1997;80(4):397-405.*
5. *Canovas SJ, Lim E, Dalmau MJ, Bueno M, Buendía J, Hornero F, et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. Circulation. 2003;9(108)237-40.*

TROMBOSIS DE VÁLVULA MITRAL PROTÉSICA MECÁNICA Y PANNUS

THROMBOSIS OF THE MECANIC PROSTHETIC MITRAL VALVE AND PANNUS

CARLA OSTI[1], ANDREA TREVISAN[2], BRANCO CÁRDENAS[3], CHRISTIAN IURNO[4], LUIS MATILLA[5], JORGE MONTECINOS[6], LUIS ROSSETTO[7]

RESUMEN

La trombosis de una válvula protésica mecánica es una complicación infrecuente en la actualidad, principalmente por los controles estrictos de anticoagulación oral sobre estos pacientes, pero cuando se presenta es potencialmente mortal.
La misma se produce cuando un trombo se adhiere a una válvula cardíaca protésica o cerca de ella, ocasionando obstrucción del flujo sanguíneo o interfiriendo con la función de la válvula. Entre las alternativas de tratamiento se mencionan anticoagulación, trombólisis y reoperación con reemplazo valvular; pero debido a la alta mortalidad de esta entidad y a los riesgos de cada tratamiento, la decisión recaerá en la experiencia del centro y los recursos con los que cuenta, y la gravedad clínica del paciente.
Se presenta el caso de una paciente de 24 años, con antecedente de cardiopatía congénita, con reemplazo valvular mitral a los 8 años de edad, que presentó insuficiencia cardíaca de novo, a predominio izquierdo, de etiología valvular por trombosis de la válvula mecánica mitral con función sistólica conservada. Se realizó tratamiento fibrinolítico exitoso. Posteriormente cursó embarazo, donde presentó nuevamente sintomatología, con alteración de gradientes valvulares y requirió reoperación de válvula mitral, con hallazgo de disfunción valvular por pannus.

Palabras clave: trombosis protésica de válvula mecánica, válvula mitral.

ABSTRACT

Thrombosis of a mechanical prosthetic valve is a rare complication at present, mainly due to the strict controls of oral anticoagulation in these patients, but when it occurs it is potentially fatal.
Thrombosis occurs when a thrombus adheres to or near a prosthetic heart valve, causing
obstruction to blood flow or interfering with the valve's function. Treatment alternatives include anticoagulation, thrombolysis, and reoperation with valve replacement; but due to the high mortality of this entity and the risks of each treatment, the decision will fall on the experience of the center and the resources it has, and the clinical severity of the
patient.
We present the case of a 24-year-old female, with a history of congenital heart disease, with mitral valve replacement at 8 years of age, who presented de novo heart failure, predominantly left, of valvular etiology due to thrombosis of the mechanical mitral valve with preserved systolic function. Successful fibrinolytic treatment was performed. She subsequently became pregnant, when she presented symptoms again, with altered valve gradients and required mitral valve reoperation, with a finding of valve dysfunction due to pannus.

Keywords: thrombosis of a mechanical prosthetic valve, mitral valve.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):179-182 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0179-0182

INTRODUCCIÓN

La disfunción de válvula protésica mecánica es una complicación que puede ser producida por trombo o pannus y, con menos frecuencia, por vegetaciones. La trombosis de las válvulas protésicas es una entidad caracterizada por la formación de trombos en las estructuras protésicas, con la posterior disfunción de las mismas con o sin tromboembolismo. Afecta más frecuentemente a las prótesis mecánicas, muchas veces asociadas a un valor de índice internacional normalizado (RIN) inadecuado, con una tasa anual del 0,2%. Se halla asociada con mayor frecuencia a las prótesis en posición mitral que aórtica. Las prótesis biológicas, no exentas de esta complicación, desarrollan trombosis con una tasa anual mucho más baja, estimada en 0,03%[1]. Los pacientes se presentan, con mayor frecuencia, con disnea progresiva de esfuerzo, signos de insuficiencia cardíaca o embolización sistémica.
El pannus es un proceso más crónico de obstrucción valvular, asociado con el crecimiento interno de tejido fibroso que se forma luego de implantar cualquier prótesis en las zonas de estasis hemática. Es crucial diferenciar la trombosis de válvula protésica de la formación de pannus, ya que el tratamiento difiere significativamente de la cirugía frente a la prueba de trombolíticos[2]. La trombosis es más frecuentemente observada como un hallazgo precoz; en cambio, el crecimiento anormal de pannus es diagnosticado, por lo general, luego de varios años de la cirugía valvular[3].
Aunque generalmente se prefiere el tratamiento quirúrgico en casos de trombosis de válvula protésica mecánica obstructiva, el tratamiento óptimo sigue siendo controvertido.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años, con antecedente de cardiopatía congénita (valvulopatía mitral displásica con comunicación interventricular [CIV] tipo perimembranosa, *shunt* de derecha a izquierda, in-

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Adventista del Plata
2. Instructora de residentes de Cardiología. Sanatorio Adventista del Plata
3. Jefe de residentes de Cardiología. Sanatorio Adventista del Plata
4. Médico cardiólogo. Sanatorio Adventista del Plata
5. Jefe de Servicio de Cardiología. Sanatorio Adventista del Plata
6. Jefe de Servicio de Cardiología Intervencionista. Sanatorio Adventista del Plata
7. Cirujano cardiovascular. Sanatorio Adventista del Plata

✉ ***Correspondencia:*** *Carla Osti. Sanatorio Adventista del Plata. Tel.: +54 3434258938. carla.osti@sanatorioadventista.org.ar*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023 | **Aceptado:** 15/07/2023

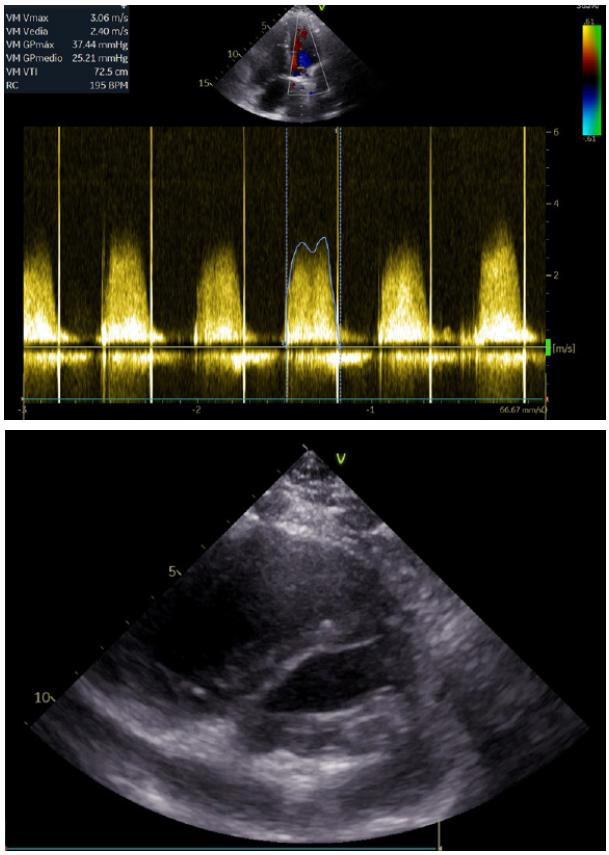


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico de ingreso. En la imagen de arriba se observa mediante Doppler continuo un gradiente transmitral aumentado con un valor de gradiente medio 25 mmHg. En la imagen de abajo se observa la dilatación del ventrículo derecho con aplanamiento diastólico del SIV.

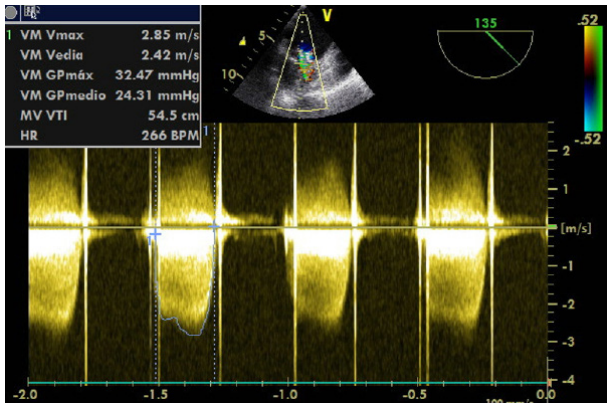


Figura 2. Ecocardiograma Doppler transesofágico. Gradiente transmitral 24 mmHg.

suficiencia moderada y estenosis de válvula mitral, asociado a insuficiencia aórtica leve). Se realizó en el año 2007 reemplazo de valvular mitral con prótesis mecánica número 23 y cierre de CIV, continuó en tratamiento con anticoagulantes orales, específicamente, acenocumarol.

Consultó por disnea clase funcional (CF) III-IV de una semana de evolución agregando posteriormente disnea paroxística nocturna en las 24 horas previas a la consulta. Al examen físico presentaba crepitantes pulmonares bibasales, soplo diastólico mitral 3/6 mitral, clic metálico, abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. En el laboratorio se destacaba péptido natriurético tipo B (BNP) 6382 pg/ml y RIN 3.61. Se realizó eco-Doppler cardíaco que evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado, con grosor parietal normal, función sistólica global limítrofe (fracción de eyección 55%) con aplanamiento diastólico del *septum* interventricular (SIV), como signo de sobrecarga de presión del ventrículo derecho (VD). Dilatación leve de aurícula izquierda (área 23,5 cm^2) y dilatación moderada de cavidades derechas. Función sistólica del VD disminuida con un valor de TAPSE de 12 cm, dilatación de vena cava inferior y disminución del colapso inspiratorio. Válvula protésica mecánica en posición mitral, con incremento de velocidades y gradiente medio (25 mmHg). Impresionaba trombosis de la prótesis. Insuficiencia tricuspídea leve con un valor de presión sistólica pulmonar (PSAP) de 78 mmHg y presión diastólica pulmonar (PDAP) de 42 mmHg con insuficiencia pulmonar. Sin derrame pericárdico **(Figura 1)**. Se completaron los estudios con un ecocardiograma transesofágico donde se confirmó la presencia de imagen compatible con trombo adherido en cara auricular de prótesis mitral en contacto con ambos discos, principalmente el disco anterior. Presencia de *aliasing*, con incremento de gradiente medio (25 mmHg), compatible con obstrucción severa de prótesis mecánica **(Figura 2).** Con el diagnóstico confirmatorio de trombosis protésica de válvula mecánica, se decidió realizar tratamiento fibrinolítico con estreptoquinasa, 500.000 UI en 20 min y luego 1.500.000 UI en 10 horas. La paciente evolucionó sin complicaciones postratamiento fibrinolítico, con notable mejoría clínica y mejoría parcial de gradiente transvalvular. El ecocardiograma posterior a trombolíticos destacó movimiento anormal del SIV con la misma disfunción sistólica del VD pero con mejoría de los gradientes valvulares mitrales con valor del gradiente medio de 8,6 mmHg y leve regurgitación y disminución de la PSAP 29 mmHg **(Figura 3)**. Fue dada de alta sin complicaciones.

Dos meses posteriores a dicho evento, se decidió rotar la anticoagulación a heparina de bajo peso molecular por diagnóstico de embarazo, con controles clínicos y ecocardiográficos frecuentes por considerarse de alto riesgo. Durante el transcurso del embarazo evolucionó con disnea progresiva CF II-III y ortopnea. Se realizó ecocardiograma Doppler a las 32 semanas de gestación donde se evidenció: función sistólica global limítrofe (fracción de eyección estimada en 52%); con aplanamiento diastólico del SIV (signo de sobrecarga de presión del VD). Patrón de llenado ventricular con incremento en las presiones de llenado (E/é 49). Función sistólica del VD disminuida y válvula protésica mecánica en posición mitral, con aumento de gradiente medio (24 mmHg), con leve regurgitación. Insuficiencia tricuspídea leve y nuevo incremento en las presiones pulmonares PSAP 49 mmHg.

Finalizó su embarazo a las 36 semanas con cesárea programada, con persistencia de los síntomas agregando palpitaciones. Se realizó tomografía cardíaca donde se encontró anillo valvular aórtico con leve irregularidad en su circunferencia con un diámetro de 26 x 21 mm. y en relación al borde inferior del seno coronariano derecho, se visualizó una imagen de aspecto sacular de bordes irregulares con proyección sobre tabique interventricular haciendo procidencia hacia cavidad ventricular derecha; esto podría corresponderse con divertículo o pseudoaneurisma, que podría estar relacionado con cambios quirúrgicos en dicha región. Signos de hipertensión pulmonar con importante aumento del diámetro del tronco de la arteria pulmonar que

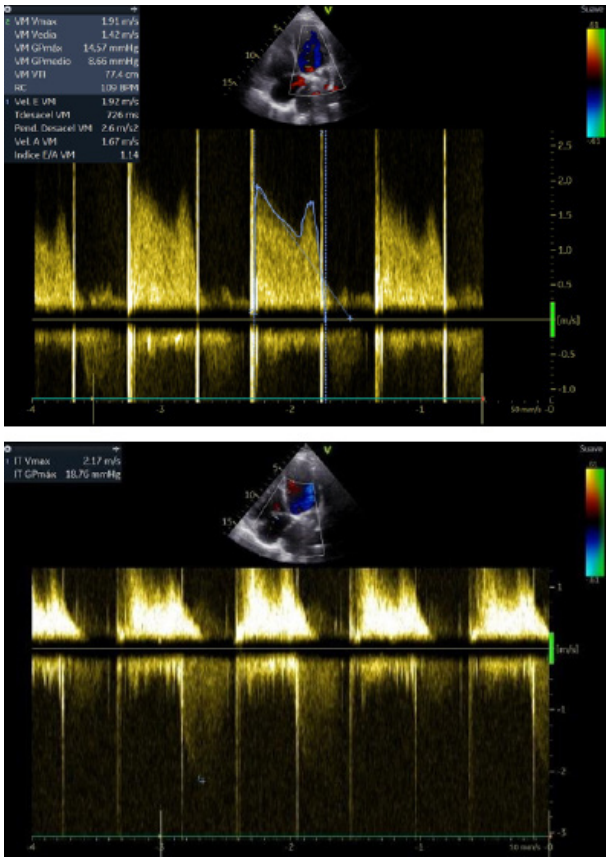


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico posfibrinolíticos. En la imagen de arriba se observa mediante Doppler continuo un gradiente transmitral disminuido con un valor del gradiente medio de 8 mmHg. En la imagen de abajo se observa una disminución de las presiones sistólicas pulmonares estimadas por el reflujo tricuspídeo.

mide 33 mm. Cardiomegalia moderada. Y como variante anatómica se observó persistencia de la vena cava superior izquierda, con drenaje en el seno venoso coronario y a través de dicho seno hacia la aurícula derecha. En fluroscopia valvular mitral se evidenció falta de apertura de un hemidisco **(Figura 4)**.

Se decidió realizar reoperación de estenosis mitral protésica donde se evidenció válvula mitral protésica número 23 con disfunción por pannus y se reemplazó por prótesis mecánica número 27.

En el control ecocardiográfico posterior a la cirugía de destacó mejoría de los gradientes valvulares (GM 2.85 mmHg y disminución de la presión sistólica pulmonar 26 mmHg):

Evolucionó en el transcurso de la internación sin complicaciones y en el seguimiento ambulatorio asintomática.

DISCUSIÓN

La obstrucción de válvula protésica es una complicación rara, a la cual se le asocia alta mortalidad y morbilidad. Las dos causas más frecuentes de obstrucción valvular son la trombosis de la válvula y el pannus. Hacer el diagnóstico entre ambas entidades es crucial porque condiciona el tratamiento a instaurar.

Las herramientas diagnósticas recomendadas son el ecocardiograma transtorácico y transesofágico (ETE), la fluoroscopia y la tomografía axial computarizada. La ecocardiografía es el *gold standard* en

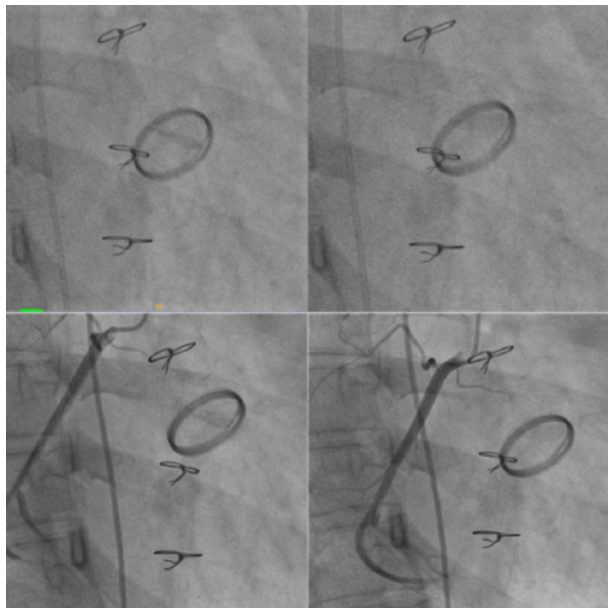


Figura 4. Fluoroscopia de válvula mitral. Se observa la falta de apertura de un hemidisco.

la evaluación rutinaria de las prótesis valvulares normofuncionantes. La fluoroscopía lo es para las disfuncionantes, especialmente para las aórticas, donde la ecocardiografía tiene menor sensibilidad para determinar la disfunción. Y la tomografía computarizada multicorte es una herramienta complementaria a las anteriores para evaluación de una prótesis disfuncionante por pequeñas cantidades de pannus[5]. Con el ecocardiograma podemos definir a la obstrucción valvular como "un aumento medio del gradiente transvalvular >50% (o un aumento >10 mm Hg a través de una prótesis aórtica) en comparación con el valor inicial, después de excluir otras causas, como un estado de alto gasto[6].

La trombosis de válvula protésica mitral es una complicación poco frecuente (0,5-6%), y debe ser entendida como un fenómeno multifactorial que engloba factores de superficie, hemodinámicos y hemostáticos[7]. Suele ser un evento subagudo a agudo que produce una rápida disfunción valvular debido al movimiento anormal o ausente de las valvas de la válvula. Sin embargo, la trombosis valvular recurrente puede asociarse con crecimiento interno de pannus en situaciones crónicas.

Dicha obstrucción al día de hoy puede ser tratada de dos maneras, por vía quirúrgica a través de la sustitución de la válvula (SV) afectada o por terapia fibrinolítica sistémica (TFS). El tratamiento, en términos de mortalidad, es de alto riesgo, sea cual fuere la opción que se tome, y la elección en cada caso estará influenciada en gran medida por la presencia de obstrucción valvular, la ubicación de la válvula (lado izquierdo o derecho) y el estado clínico del paciente[4].

Ambos procedimientos son avalados por las guías actuales de la *American Heart Association/American College of Cardiology* (ACC/AHA) que sugieren tomar la decisión entre cirugía y fibrinólisis sistémica para la trombosis sintomática de la válvula mecánica de manera individualizada, después de la revisión por parte del equipo de válvula cardíaca, involucrando al paciente en un proceso de toma de decisiones compartida y teniendo en cuenta la experiencia y los conocimientos locales. El tratamiento quirúrgico tiene una tasa de mortali-

dad general a 30 días del 10 al 15%, con una tasa de mortalidad menor del 5% en pacientes con síntomas de clase I o II de la NYHA. El protocolo fibrinolítico de dosis baja ha mostrado tasas de éxito hemodinámico >90%, con tasas de eventos embólicos <2% y tasas de hemorragia mayor <2%. Por lo tanto, la fibrinólisis sistémica es una alternativa aceptable a la reoperación en pacientes con riesgo quirúrgico alto o prohibitivo y en pacientes que tienen una pequeña carga de trombos, síntomas leves de insuficiencia cardíaca (clase I o II de la NYHA) y bajo riesgo de hemorragia[6].

Sin embargo, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica (ESC/EACTS) recomiendan la cirugía en casos graves sin comorbilidad seria (clase I, nivel C) y reserva la terapia fibrinolítica sistémica para cuando la SV no está disponible o es de muy alto riesgo (clase IIa, nivel C)[8].

Aunque es menos común que la formación de trombos, el pannus puede desarrollarse sobre válvulas protésicas. Se cree que una reacción biológica al material de la prótesis con un mecanismo desconocido causa un crecimiento excesivo de colágeno y fibroelástico, con la posterior infiltración de células endoteliales, miofibroblastos y células inflamatorias crónicas que resultan en un crecimiento interno fibrinoso alrededor del anillo de la válvula protésica[9]. Ha sido asociada con muchas condiciones como la fiebre reumática, fibrilación auricular, condiciones de bajo gasto cardiaco, gradientes transprotésicos elevados, válvulas de tamaño pequeño y anticoagulación infraterapéuticas. Su incidencia se ha establecido entre 0,1 a 6% de pacientes/año[10]. Para el tratamiento de esta entidad se recomienda la resolución quirúrgica.

CONCLUSIONES

La trombosis de válvula mecánica es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal en la que se debe realizar un diagnóstico precoz. El tratamiento óptimo es aún controvertido, siendo las alternativas la anticoagulación, fibrinólisis o la resolución quirúrgica. Debido a la alta mortalidad de esta patología y los riesgos de cada tratamiento, la decisión deberá ser tomada de manera multidisciplinaria; teniendo en cuenta la experiencia del centro, la gravedad clínica del paciente y su riesgo quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Özkan M, Gündüz S, Biteker M, Astarcioglu MA, Cevik C, Kaynak E, et al. Comparison of different TEE-guided thrombolytic regimens for prosthetic valve thrombosis: the TROIA trial. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(2):206-216.*
2. *Shrestha B, Poudel B, Mene-Afejuku T. A Challenging Case of Mechanical Mitral Valve Obstruction. Cureus. 2022;14(4).*
3. *Roudaut R, Serri K, Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. Heart. 2007;93(1):137-42.*
4. *Soca G, Américo C, Cura L. Disfunción valvular protésica en mujer embarazada con sustitución valvular mitro-aórtica. Revista uruguaya de cardiología. 2010;25(1): 28–32.*
5. *Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021;143(5):35-71.*
6. *Ormachea DA, Falu EA, Saavedra FL, Albornoz A. Trombosis valvular protésica. Una decisión difícil de tomar. Revista Federación Argentina de Cardiología. 2022;51(2)92-93.*
7. *Domenech A. Disfunción de prótesis mitral mecánica: ¿Intervención quirúrgica o tratamiento inmediato con fibrinolíticos? Revista Uruguaya de Cardiología. 2018;33(3).*
8. *Salamon J, Munoz-Mendoza J, Liebelt JJ, Taub CC. Mechanical valve obstruction: Review of diagnostic and treatment strategies. World J Cardiol. 2015;7(12):875-81.*
9. *Hernández-Ramírez JM, Abad C, Singh M, González-Hernández L. Trombosis precoz seguida de pannus precoz en una prótesis mecánica en posición mitral. Cirugía cardiovascular, 2018;25(3):163–165.*

ANEURISMAS CORONARIOS MÚLTIPLES: A PROPÓSITO DE UN CASO

MULTIPLE CORONARY ANEURYSMS: ABOUT A CASE

PAULA SOFÍA GERULA[1], NICOLÁS GAETANO MASTROPIETRO[1], RODRIGO SEBASTIÁN RONCONI[1], CLAUDIO BENÍTEZ[1], CAMILA MARIEL VALENTINUZZI[1], ADRIÁN MATÍAS BIANCIOTTO[1], ARACELI KALYN[1], GISELLA PAOLA LEMOS[1]

RESUMEN

La enfermedad aneurismática de las arterias coronarias es un tópico propio de edades pediátricas en la práctica cardiológica, en la mayoría de los casos de causa secundaria, completamente relacionada a infecciones virales por un agente causal desconocido, en personas genéticamente predispuestas. Por esto, encontrarnos con un paciente adulto con dicho diagnóstico resulta en motivo de discusión académica. El aneurisma coronario se define como aquella dilatación de un segmento arterial mayor a 1,5 veces el diámetro de las arterias adyacentes de tamaño normal; teniendo en cuenta que el diámetro de las coronarias presentan un rango que va de 1,5 a 6 mm para las coronarias derechas e izquierdas, respectivamente, la coronaria izquierda es entonces un 60% mayor que la coronaria derecha. Puede ser resultado de aterosclerosis coronaria, congénitos, secundarios a enfermedades del tejido conectivo o infecciones. A continuación, presentamos el caso de un paciente masculino joven que consulta en múltiples ocasiones por dolor precordial y se le diagnostican aneurismas coronarios múltiples.

Palabras clave: aneurisma coronario, enfermedad aneurismática coronaria, ectasia coronaria.

ABSTRACT

Aneurysmal disease of the coronary arteries is an issue typical of pediatric ages in cardiological practice, in most cases by secondary cause, completely related to viral infections by an unknown causal agent, in genetically predisposed people. For this reason, encountering an adult patient with this diagnosis results in academic discussion. Coronary artery aneurysm is defined as dilation of an arterial segment greater than 1.5 times the diameter of the adjacent arteries of normal size, taking into account that the diameter of the coronary arteries ranges from 1.5 to 6 mm for the right and left coronary arteries respectively. The left coronary artery is then 60% larger than the right coronary artery. They can be the result of coronary atherosclerosis, congenital causes, secondary to connective tissue diseases or infections. Below, we present the case of a young male patient who consulted on multiple occasions for chest pain and was diagnosed with multiple coronary artery aneurysms.

Keywords: coronary aneurysm, coronary aneurysmal disease, coronary ectasia.

REVISTA CONAREC 2023;38(170):183-186 | HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2023170/0183-0186

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se definen el aneurisma coronario como la dilatación focal mayor a 1,5 veces el diámetro adyacente de una misma arteria con diámetro normal, y la ectasia coronaria como la dilatación más difusa que involucra el mismo lecho vascular[1].

Los diagnósticos diferenciales de los aneurismas coronarios engloban los originados por enfermedad aterosclerótica, los aneurismas congénitos y los inducidos por cocaína[2]. La afectación puede ser difusa, y afectar todo el trayecto de la arteria, o localizada, y afectar solo un segmento[3].

En los pacientes que desarrollan aneurismas, la proliferación neointimal produce una pseudonormalización del lumen, asociándose a trombos, calcificación y estenosis, especialmente en aneurismas mayores de 6 a 8 mm de diámetro. Como consecuencia de estos fenómenos se produce isquemia, los pacientes pueden tener angina, síndrome coronario agudo (SCA), arritmias graves y/o muerte. En un adulto joven que se presenta con un SCA, se debe considerar la enfermedad de Kawasaki (EK) como una causa, especialmente si en el estudio de las arterias coronarias se encuentran aneurisma o aneurismas, que pueden estar calcificados, más aún si no hay factores de riesgo[3].

Se presenta el caso clínico de un paciente masculino joven, con antecedente de internación por cuadro de miocarditis aguda, sintomático por dolor precordial atípico de meses de evolución y que en sus exámenes complementarios se observan múltiples aneurismas coronarios con trombo calcificado en el interior, uno de ellos en la arteria descendente anterior, con oclusión proximal de dicho vaso, por lo cual se decide realizar cirugía de revascularización miocárdica (CRM), con favorable recuperación posterior.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 19 años, deportista de alto rendimiento, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni infanto juveniles conocidos, sintomático por dolor precordial atípico de 2 meses de evolución, punzante, en región precordial, sin irradiación, de esfuerzo en clase funcional variable. Consultó por progresión en intensidad de la angina de pecho, al electrocardiograma (ECG) de ingreso se constataron trastornos de la repolarización con ondas T negativas en derivaciones precordiales sin cambios dinámicos en registros posteriores. Se dosaron enzimas de daño miocárdico que resultaron positivas (creatinfosfoquinasa 212 U/l, creatinfosfoquinasa fracción MB 18,4,

1. Residentes de Cardiología. Hospital de Alta Complejidad "Presidente Juan Domingo Perón", Formosa, Argentina.

✉ ***Correspondencia:*** *Paula Sofía Gerula. Hospital de Alta Complejidad Presidente Juan Domingo Perón, Avenida Pantaléon Gomez& Avenida Dr. Néstor Kirchner, CP 3600 Formosa, Argentina. paulasofiagerula@gmail.com.*

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/07/2023 | **Aceptado:** 15/07/2023

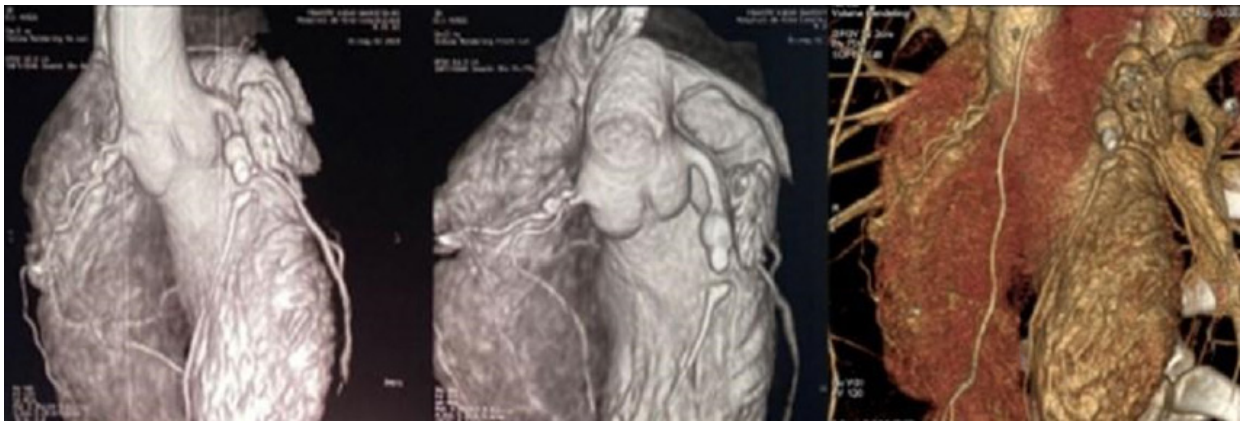


Figura 1. *Angiotomografía coronaria con reconstrucción tridimensional, en la cual se visualiza aneurisma proximal de arteria descendente anterior con trombo calcificado en su interior.*

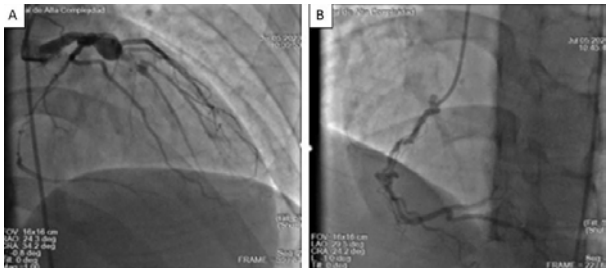


Figura 2. *Cinecoronariografía. A: Vista oblicua anterior derecha craneal. Se visualiza imagen sacular en segmento distal de tronco coronario izquierdo en bifurcación de descendente anterior con ramo lateroventricular. En segmento proximal de DA se observa imagen suboclusiva crítica con microcanales. B: Vista oblicua anterior izquierda craneal. Coronaria derecha de buen desarrollo, dominante, irregularidad de segmento proximal y medio saco aneurismático a nivel ostial.*

troponina T 181 pg/ml) y reactantes de fase aguda negativos. Se interpretó el cuadro como probable miocarditis aguda debido a la edad del paciente y ausencia de factores de riesgo.

Se realizó ecocardiograma Doppler con los siguientes hallazgos positivos: función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI) levemente reducida con fracción de eyección 49%, hipoquinesia leve global, insuficiencia mitral leve, pericardio hiperrefringente a nivel posterior con derrame pericárdico leve. Se solicitó resonancia magnética cardíaca (RNM-C) con gadolinio, que evidenció aumento de intensidad de la señal en las secuencias T2 a nivel inferior e inferolateral basal, compatible con edema del miocardio, fibrosis de origen no isquémico, hallazgos compatibles con miocarditis aguda.

Se realizó tratamiento sintomático, con mejoría del cuadro clínico y se otorgó el alta hospitalaria, con solicitud para nueva RNM-C en 4 meses. El paciente se presentó al Servicio de Emergencias de la misma institución hospitalaria 4 meses después, por presentar 48 hs previas a la consulta dolor precordial de similares características a los mencionados con anterioridad que cedió con analgésicos, se solicitó prueba ergométrica graduada, que realizó de manera ambulatoria, que resultó normal. Por persistencia de su sintomatología consultó en Servicio de Emergencias 5 días posteriores, sin cambios en ECG respecto a su primera internación, enzimas cardiacas negativas, se instauró tratamiento con analgésicos con buena respuesta, se sugiere interconsulta al Servicio de Reumatología, quien indicó nueva RNM-C de control, que presentó ausencia de realce tardío de gadolinio y mejoría respecto a estudio previo. Se consideró resuelto el cuadro agudo.

El paciente persistió sintomático por ángor, por lo que se solicitó angiotomografía coronaria **(Figura 1)**, donde se evidenció aneurisma de arteria descendente anterior con trombo calcificado en su interior. Se procedió a realizar una cinecoronariografía (CCG) de manera ambulatoria. En la misma se encontraron aneurismas coronarios múltiples en tronco de coronaria izquierda, arteria descendente anterior (DA), diagonal (Dg), circunfleja (Cx) y coronaria derecha (CD) con arteria DA ocluida a nivel proximal **(Figura 2)**. Se decidió su internación y se solicitó perfil inmunológico ANCA, ANCA-C/P, Anti-DNA, FAN, FR, anticuerpo anti-CCP, perfil ENA, factores del complemento C3, C5, C7 y C8, que resultaron negativos descartando así lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis autoinmunitarias como granulomatosis con poliangeítis (enfermedad de Wegener), poliangeítis microscópica (MPA), artritis reumatoide y esclerodermia.

Se optó por tratamiento quirúrgico de lesión coronaria oclusiva de DA. Se realizó cirugía de revascularización miocárdica (CRM) con confección de 2 puentes arteriales mamaria interna izquierda a DA y ramo diagonal más 2 puentes venosos a ramo lateroventricular de CX y CD, con toma de biopsia de arteria mamaria derecha que resultó normal.

Se solicitó nuevo ecocardiograma Doppler con mejoría respecto al previo, con ventrículo izquierdo de diámetros, espesores parietales normales y FSVI de 60%, sin alteraciones de la motilidad parietal, valvulopatías leves sin otras particularidades. Se realizó además angiotomografía de cerebro, tórax, vasos del cuello, abdomen y pelvis que no evidenció dilataciones aneurismáticas en ningún otro territorio vascular.

Evolucionó en forma favorable, sin complicaciones intra- y postoperatorias. Posterior a su recuperación se otorgó alta sanatorial con aspirina 100 mg por día y rivaroxabán 20 mg por día.

DISCUSIÓN

Las lesiones coronarias representan una preocupación ya que puede no haber indicios de la enfermedad hasta que ocurre un acontecimiento grave, como dolor en el pecho, infarto agudo de miocardio, o incluso muerte súbita cardíaca. Esta enfermedad es la segunda causa más común de muerte súbita entre atletas jóvenes. Aquellos que realizan actividades extenuantes o atléticas, como es el caso de nuestro paciente, tienen riesgo de muerte súbita cardíaca y deberían modifi-

car sus rutinas de ejercicio. También se sospecha que las arterias coronarias anómalas pueden presentar el riesgo del desarrollo de aterosclerosis coronaria en forma prematura[1].

Los aneurismas coronarios en el adulto son una entidad infrecuente. Los factores de riesgo más asociados son similares a los de la enfermedad coronaria, como hipertensión arterial crónica, tabaquismo y sexo masculino (relación hombre: mujer de 3:1)[2]. Su manifestación inicial puede ser el infarto de miocardio y la muerte súbita, como consecuencia de su rotura o por la existencia de trombos intracoronarios[4]. Ocurren más frecuentemente en la arteria coronaria derecha, seguidos por los de la arteria coronaria descendente anterior y circunfleja. Los aneurismas del tronco de la arteria coronaria izquierda son aún más raros. La enfermedad más frecuentemente asociada a esta entidad es la aterosclerosis coronaria con estenosis severas en las zonas adyacentes a los mismos[5].

Representan una forma exagerada de remodelamiento vascular expansivo en respuesta al crecimiento de una placa aterosclerótica. Varios factores enzimáticos ayudan a la degradación de la matriz extracelular de la media; entre estos se encuentran los niveles elevados de homocisteína, la hiperinsulinemia, el aumento de metabolitos de óxido nítrico (NO), la acumulación de lipoproteínas en la íntima, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y los procesos inflamatorios endoteliales. Todo lo anterior lleva a una disrupción de la íntima elástica interna que promueve la salida de células inflamatorias hasta la media, que favorece el remodelamiento expansivo y finalmente la ectasia[4].

En cuanto a la probable etiología reumatológica se plantean las hipótesis de que los aneurismas coronarios sean consecuencia de alguna de las variadas vasculitis, entre un 10 a 20% son secundarios a enfermedades del tejido conectivo, principalmente esclerosis sistémica, síndrome de Ehlers-Danlos, EK y vasculitis anticuerpos ANCA positivos, entre otros[5].

La EK es una vasculitis aguda sistémica autolimitada, que afecta a las arterias de mediano calibre, con predilección por las arterias coronarias. Comienza como un cuadro febril, compromiso mucocutáneo y adenopatías cervicales. Afecta predominantemente a niños menores de 5 años y especialmente entre los 6 y 11 meses de edad, con cierta predominancia en el sexo masculino. Es más frecuente en Japón, con una incidencia en ese país de 217 a 265 casos al año por 100.000 en niños menores de 5 años. La EK en edad adulta es extremadamente rara, con muy pocos casos publicados. El diagnóstico clásico de esta enfermedad se basa en la presencia de fiebre de 5 o más días de evolución y 4 o más de los siguientes signos clínicos: alteraciones cutáneas en las extremidades, exantema polimórfico, conjuntivitis bilateral no exudativa, afección de labios y cavidad oral, y adenopatías cervicales, en pacientes con fiebre. De cumplir con 4 de los signos clínicos previamente descritos se puede sospechar este diagnóstico que se confirmará si se detecta enfermedad coronaria[5].

Los aneurismas coronarios también se han relacionado con la presencia de varios factores de riesgo coronarios, hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo, diabetes mellitus e historia familiar de cardiopatía isquémica, los que se han asociado con aneurismas ateroscleróticos que suele afectar uno o dos vasos coronarios, con degradación del colágeno y de las fibras de elastina con disrupción de la lámina elástica interna y externa[6]. Entre las potenciales complicaciones de los aneurismas coronarios se incluye ruptura, trombosis, embolización, disección, obstrucción mecánica y erosión a estructuras circundantes[5]. La CCG ha sido la herramienta de elección para el diagnóstico de la enfermedad aneurismática coronaria, pues no solo evalúa el diámetro de las arterias coronarias sino también el flujo de las mismas encontrando muchas veces patrones ectásicos, con flujos turbulentos, llenado lento del medio de contraste y deposición local de contraste en segmentos arteriales dilatados[4].

En cuanto a la antiagregación y la anticoagulación de los pacientes con enfermedad aneurismática coronaria existen aún muchas controversias. Múltiples estudios han mostrado que no hay ningún beneficio en anticoagular pacientes con enfermedad aneurismática coronaria; sin embargo, un estudio reciente sugiere un posible beneficio de anticoagular a los pacientes que además de esta enfermedad cursan con síndrome coronario agudo. En el estudio, los pacientes que tuvieron una anticoagulación adecuada con warfarina (tiempo en rango terapéutico >60%) tuvieron 0% de ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (MACE) comparado con 33% de los pacientes que no tuvieron anticoagulación (p=0,03). Adicionalmente, hay evidencia de que en los pacientes con EK, la anticoagulación ayuda a reducir la tasa de eventos trombóticos, por lo que en dicha población se recomienda su uso[7].

Tanto los antiagregantes plaquetarios (TAP) como anticoagulantes (ACO) tienen una efectividad estadísticamente significativa para prevenir recurrencias, y, en la enfermedad coronaria, se requieren tanto los efectos antiplaquetarios como los efectos anticoagulantes ya que en la ectasia se observa activación plaquetaria continua por el flujo turbulento existente, pero a su vez, activación procoagulante por daño endotelial. Esto se traduce en que la doble antiagregación en combinación ACO es eficaz para el manejo a largo plazo en pacientes con ectasia coronaria. Sin embargo, se requieren estudios con mayor población de estudio para llegar a una aseveración acertada. La combinación de TAP y ACO también puede ser fundamental cuando ya hay trombosis en el segmento ectásico, cuando se identifica un trombo residual dentro de un aneurisma (es decir, un trombo que permanece tras el intento de aspiración). Algunos autores abogan por la terapia antitrombótica triple con reemplazo de un ACO clásico por un nuevo anticoagulante oral (NACO): rivaroxabán. Se ha propuesto que el uso de los NACO puede tener un beneficio mayor que los ACO clásicos en el manejo de la ectasia coronaria[8].

CONCLUSIÓN

La consulta por dolor precordial de meses de evolución en un paciente joven es un desafío clínico. Nos enfrentamos a un abanico de posibilidades, múltiples síndromes que comparten signos y síntomas, en un paciente que por su edad y ausencia de factores de riesgo cardiovasculares no nos orientan a pensar en una primera instancia en enfermedad coronaria.

La enfermedad aneurismática coronaria es frecuente en el capítulo de afecciones cardíacas congénitas, no así en los adultos. El dolor precordial es su síntoma magno. Su diagnóstico correcto puede implicar realizar estudios invasivos y su resolución ser compleja mediante cirugía de revascularización miocárdica.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Velasco M, Zamorano JL, Almería C, Ferreiros J, Alfonso F, Sánchez-Harguindey L. Aneurismas coronarios múltiples en un varón joven. Aproximación diagnóstica mediante diferentes técnicas. Rev Esp Cardiol. 1999;52(1):55–8.*
2. *Liévano MJ, Jorge Sánchez C, Gabriel Acosta S, Juan Acosta C, Héctor Olaya R. Enfermedad aneurismática coronaria. Rev Colomb Cardiol. 2020;27(5):485–90.*
3. *Default - Stanford Medicine Children's Health. Stanford childrens.org. 2023. Disponible en: https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=anomalous-coronaryartery-90-P08777*
4. *Alcaíno M, Lama D, Pereira G. Aneurisma coronario secundario enfermedad de Kawasakien paciente adulto. Caso Clínico. Rev Med Chile. 2021;149:803-806.*
5. *Pérez-Rodon J, Aboal J, Morales M, Masià R. Enfermedad de Kawasaki con afección coronaria en el adulto. Rev Esp Cardiol. 2006;59(11):1203-1204.*
6. *Salica G, Naranjo A, Alonso E, González C, Rodríguez F. Aneurismas múltiples de arterias coronarias causa de ángor crónico estable. Seguimiento a un año. Rev Fed Arg Cardiol. 2019;48(2):05–08.*
7. *Yan Q, Ning L, Jian Y, Yang W, Yuan Q, Du Z. Could the novel oral anticoagulants be used for coronary artery aneurysm? Case Rep Med. 2020;2020:1-4.*
8. *Barreno Arcos A, Bustamante NC. Antiagregantes y anticoagulantes en el manejo de ectasia coronaria con flujo lento, una revisión de reportes de caso. REMCB. 2020;41(2):149-58.*

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 *(Internacional Comittee 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 transmitis información relevante a la mayor audiencia posible (ej: guías de práctica clínica, registros con datos nacionales sobre patologías prevalentes en materia de salud pública). Los artículos se considerarán para publicación secundaria siempre y cuando se ajusten a las recomendaciones ICMJE y los editores de ambas revistas lo aprueben. Además debe ser debidamente aclarado en el texto que ya ha sido publicado en todo o en parte y deber citarse adecuadamente la publicación original.

ÉTICA

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

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE PACIENTES

No pueden publicarse descripciones, fotografías u otros detalles que contribuyan a identificar al paciente, a menos que esta información sea indispensable para la exposición del material; en ese caso, el paciente o el padre o tutor de los menores de edad expresarán su consentimiento por escrito, el cual deberá adjuntarse.

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

La *Revista CONAREC* apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de Salud (OMS) y del ICMJE, reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayos Clínicos validados por los criterios establecidos por la OMS e ICMJE. El número de identificación se deberá consignar al final del resumen.

SECCIONES

Artículos originales
Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Debe seguir la estructura "IMRD", es decir, debe tener Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además son necesarias una Conclusión y Referencias bibliográficas. Cuando la situación lo amerite, se pueden agregar Agradecimientos y un Apéndice adjunto.
Condiciones: texto general hasta 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 10.

Revisión anual
Condiciones: texto general hasta 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Revisión por expertos
Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad solicitados por el Comité de Redacción a autores de reconocida trayectoria (nacionales o extranjeros). Excepcionalmente podrán ser considerados para publicación artículos no solicitados por el Comité siempre y cuando se ajusten al presente reglamento.
Condiciones: texto general hasta 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 3.

Médicos de Guardia
Son artículos sobre el manejo racional y protocolizado de diferentes circunstancias que se presentan en la práctica diaria. Son revisados y consensuados previamente con especialistas en el tema, que culminan con un diagrama de flujo sobre el manejo diagnóstico-terapéutico de la patología.
Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 150 palabras, tablas más figuras hasta 6, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Caso clínico
Es la descripción de un caso clínico de características inusuales, que incluye su abordaje diagnóstico y terapéutico, y su resolución final. Debe acompañarse de una introducción, una discusión bibliográfica y las conclusiones pertinentes.

Condiciones: texto general hasta 2.000 palabras, resumen hasta 350 palabras, tablas más figuras hasta 5, referencias hasta 20, autores hasta 10.

Imágenes en Cardiología
Son imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa, un resumen del caso clínico y una breve reseña bibliográfica.
Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, resumen hasta 350 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 10.

Editoriales
Son comentarios y/o análisis de un artículo publicado en el número de la revista en el que aparece y es solicitado por el Comité de Redacción a un autor experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados con un artículo en particular.
Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, referencias hasta 10.

Monografía seleccionada
Son monografías seleccionadas y/o premiadas por el Comité Científico de la última Jornada Interresidentes de Cardiología, adaptadas para la publicación en la revista (ver normas de publicación ICMJE).
Condiciones: texto general hasta 10.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 10 y referencias hasta 100. Máximo de autores: 3.

Selección de artículos relevantes, guías y consensos publicados
La selección del material estará a cargo de miembros del Comité de Redacción teniendo en cuenta las principales revistas nacionales e internacionales.
Condiciones: se confeccionará una lista en la que conste el título del artículo seleccionado y la correspondiente cita de la revista en la que fue publicado según las normas generales de publicación de CONAREC.

Agenda CONAREC
Se publicarán las actividades más importantes correspondientes al bimestre de la edición.

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a **conarecrevista@gmail.com** consignando en el asunto la sección a la que corresponda.
Cada manuscrito recibido será examinado por el Comité de Redacción con la supervisión del Comité Asesor y de ser adecuado a las normas de publicación será evaluado por dos árbitros externos especializados en el tema en forma doble ciego: el material será enviado a estos últimos sin consignar el nombre de los autores ni el centro al que pertenecen. Si los revisores consideran necesaria la realización de modificaciones, se enviarán las sugerencias al autor responsable preservando la identidad del revisor. El autor recibirá una respuesta preliminar dentro de los 3 meses de remitido el manuscrito correctamente, debiendo realizar los cambios sugeridos a la brevedad y reenviar el material para su nueva evaluación. Finalmente, se notificará al autor responsable sobre la aceptación o el rechazo del manuscrito.
El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista.
Aprobada la publicación del trabajo, CONAREC retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) o similar (con formato compatible) y guardado con extensión *.doc o *.docx. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.
Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) nombre y dirección completa, código postal y dirección de correo electrónico del autor con quien se deba mantener correspondencia; j) declaración de la existencia o no de conflictos de intereses.
Para consignar los nombres de los autores, se debe colocar el apellido seguido por el nombre de pila y la inicial del segundo si lo tuviere, separado por punto y coma del siguiente (por ejemplo: Herrera Paz Juan J; Thierer Jorge). Continuado con punto seguido el lugar donde se realizó el trabajo. Debajo se debe colocar el lugar donde desempeña su tarea laboral y cargo que ocupa cada uno de los autores señalado con notas al pie, usando números consecutivos. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido, adaptándose a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE.
La **segunda página** debe incluir a) resumen en español; b) palabras clave en español; c) resumen en inglés americano (*abstract*); d) palabras clave en inglés (keywords); e) número de identificación en el registro de Ensayos Clínicos cuando corresponda.
Las palabras clave deben ser términos incluidos en la lista del Index Medicus (Medical Subject Headings – MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Para la selección de estos se recomienda visitar los siguientes enlaces: http://www.nlm.nih.gov/mesh/2014/mesh_browser/MBrowser y http://decs.bvs.br
Luego, en la **tercera página**, se debe desarrollar el contenido del manuscrito de acuerdo con las especificaciones de cada tipo de artículo, iniciando una nueva página para cada sección. Cada sección de la estructura "IMDR" debe ir con negrita mayúscula, mientras que las siguientes subsecciones dentro de la estructura IMDR deben ir con negrita tipo título separadas de las secciones por espacio simple.

Unidades de medida
Como unidades de medida se utilizarán las del sistema métrico decimal, usando comas para los decimales. Todas las mediciones clínicas, hematológicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI, aclarando, cuando sea necesario, los rangos de referencia del laboratorio que realizó las determinaciones.

Abreviaturas
Solo se utilizarán las abreviaturas comunes, evitándose su uso en el título y en el resumen. La primera vez que se empleen irán precedidas por el término completo, excepto que se trate de unidades de medida estándar.

Tablas y Figuras
Las tablas y figuras deben presentarse en hojas individuales y se enumerarán consecutivamente con números arábigos (1, 2, etc.) según el orden que fueron citadas en el texto, con un título breve para cada una de ellas. Deben ser rotuladas con la palabra Tabla o Figura en negrita continuada por el número correspondiente de figura o tabla. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la tabla utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.
Las figuras deben estar en formato TIFF, PSD o JPEG, a 300 dpi en formato final. Deben ser numeradas correlativamente con una leyenda explicativa en hoja aparte. El tamaño usual de las fotografías debe ser de 127x173 mm. Los títulos y las explicaciones detalladas se colocan en el texto de las leyendas y no en la ilustración misma.

Referencias bibliográficas
Las referencias bibliográficas solo se limitarán a citar a aquellos artículos originales directamente relacionados con el trabajo, evitándose mencionar artículos de revisión sobre el tema expuesto. Se enumerarán las referencias de manera consecutiva con números arábigos entre paréntesis.

Se incluirán todos los autores cuando sean seis o menos; si fueran más de seis, el sexto será seguido de la expresión "et al". Los títulos de las revistas serán abreviados según el estilo empleado en el Index Medicus. Ejemplos según tipo de publicación a citar:

1. Registro de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos efectuados durante el período 2006-2007. Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI). Disponible en http://www.caci.org.ar/addons/3/158.pdf. Consultado el 01/01/2009. (Para páginas web).
2. Ambrosy AP, Vaduganathan M, Huffman MD, Khan S, Kwasny MJ, Fought AJ, et al. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. Eur J Heart Fail. 2012;14(3):302-11. (Para revistas en inglés).
3. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. Rev Conarec. 2008;30(96):290-92. (Para revistas en español).
4. Braverman A, Thompson R, Sanchez L. Enfermedades de la aorta. En: Bonow R, Mann D, Zipes D, Libby P. *Braunwald, Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular* (2013, Novena edición, 1324-1354). España: Editorial Elsevier. (Libro).

APÉNDICE - ESTRUCTURA "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 (consúltese el artículo en la página web de instrucciones de la revista).
Los autores que presentan revisiones deberán incluir una sección en la que se describan los métodos utilizados para la ubicación, la selección y la síntesis de datos; estos métodos deberán figurar abreviados en el resumen.

Resultados. Los resultados deben presentarse con una secuencia lógica en el texto, las tablas y las ilustraciones. No se deben repetir en el texto todos los datos de las tablas o las ilustraciones, debiendo destacar solo las observaciones importantes. Las tablas y las figuras deben utilizarse en el número estrictamente necesario para explicar el material y para valorar su respaldo. Se recomienda emplear gráficos como alternativa para las tablas con numerosas entradas.

Discusión. Resalta los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que figuran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.
Las conclusiones deben estar relacionadas con los objetivos del estudio. Se deben evitar informes no calificados y conclusiones que no estén completamente respaldados por los datos. Los autores deben evitar dar informaciones sobre costos-beneficios económicos a menos que el artículo incluya datos económicos y su análisis. Plantear otras hipótesis cuando esté justificado, pero rotuladas claramente como tales. Las recomendaciones pueden incluirse cuando resulten apropiadas.

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

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

REGLAMENTO DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE CONAREC

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

1. DISEÑO DE REGISTRO Y ENCUESTAS DE CONAREC

A. Se formará un grupo de miembros activos de CONAREC destinado al diseño de Registros o Encuestas de CONAREC que podrán ser los autores principales del mismo, todos ellos residentes miembros y colaboradores activos de CONAREC, quienes deberán ser convocados y aprobados por la Comisión Directiva vigente.

B. Se designará un autor principal del Registro o Encuesta CONAREC, que deberá ser siempre un miembro activo.

C. Se incluirá indefectiblemente hasta tres staff o colaboradores convocados para el asesoramiento científico necesario.

D. Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin

2. DISEÑO DE SUBANÁLISIS DE REGISTROS Y ENCUESTAS DE CONAREC

A. Cualquier residente interesado en analizar los datos de los Registros del Consejo como primera instancia deberá ponerse en contacto con cualquier miembro de la Comisión Directiva vigente del Consejo, para informar y elevar una propuesta (enviar propuesta a conarecoficial@gmail.com). La propuesta deberá ser evaluada por la Comisión Directiva y por los autores originales del Registro CONAREC o la Encuesta CONAREC publicados

B. En esta propuesta deberá informar en qué Jornada científica se desea presentar el trabajo o en qué Revista Científica se hará la publicación. En caso de que se trate de un trabajo en formato abstract, se deberá asumir el compromiso de los autores de publicar sus resultados en formato de texto completo (full text).

C. Se dará mayor relevancia a las propuestas de realización de subanálisis que involucren residentes de diferentes centros, a fin de favorecer el trabajo multicéntrico y federal. El Consejo se encargará de facilitar a los residentes que así lo soliciten, la forma de contactarse con residentes de las instituciones que deseen invitar a participar de la investigación.

D. Cualquier residente que quiera llevar adelante un proyecto con los datos de los Registros CONAREC dispondrá de asesoramiento estadístico y metodológico provisto por el CONAREC si así lo solicita (miembros del Consejo y expertos externos convocados a tal fin).

E. Autoría:

- Residentes: Toda investigación deberá incluir indefectiblemente al menos la mitad de autores que sean residentes activos. El autor principal de un registro o subanálisis de CONAREC deberá ser exclusivamente un residente o un miembro activo del Consejo al momento de diseñar el mismo, y será el responsable último de concretar la redacción del full text del mismo.
    - Autores originales del Registro: En todos los casos deberá consignarse como parte de los autores del subanálisis a los principales autores del Registro o Encuesta CONAREC Original.
    - Staff asesores: El/los residentes que soliciten realizar un subanálisis de un Registro o encuesta de CONAREC podrán proponer un médico de planta/staff como asesor o tutor para ser coautor del trabajo final, debiendo incluir siempre y en todos los casos al menos un staff asesor del Registro Original.
    - Debido al carácter multicéntrico y colaborativo de los Registros y Encuestas de CONAREC, y en consonancia con el espíritu federal del Consejo, no se incluirá el nombre de los centros de los autores, y en lugar de ellos se consignará "en representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología".
    - Todo autor deberá ser notificado del trabajo para su participación en la confección y diseño, así como para la confirmación de la publicación.

F. Publicación: Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin, siempre acordado previamente con la Comisión Directiva vigente y los autores principales del Registro Original.

G. No se permitirá a los autores ni coautores de un trabajo científico realizar un nuevo análisis hasta haber completado el previo: el escrito final debe al menos encontrarse siendo analizado por la Revista científica donde se propuso publicar inicialmente el manuscrito.

H. Los trabajos realizados con los datos del CONAREC no podrán ser empleados para ascender en la membresía de ninguna Sociedad Científica, ni como investigación para aprobar el curso de especialista de cardiología o carreras afines.