



REVISIÓN POR EXPERTOS

Rompamos el paradigma del síndrome coronario agudo: clasificación basada en la necesidad de reperfusión

César Rodrigo Zoni

CONAREC

Septiembre - Octubre de 2024 - Año 40 - Nº 176

REVISIÓN ANUAL

Imágenes cardíacas en cardiología del ejercicio: válvula aórtica bicúspide y aortopatía

Laura Galian-Gay,
José F. Rodríguez-Palomares,
Sebastián Wolff, Araceli Boraita

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Lipoproteína (a): ¿El futuro en la prevención cardiovascular?
Caridad MV

ARTÍCULOS ORIGINALES

Detección ecocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda con diferentes métodos de indexación en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad
Macín C y cols.

Resultados y evolución clínica de los pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo de riesgo intermedio tratados con anticoagulación parenteral vs. trombólisis local estándar dirigida por catéter
Morosone M y cols.

CASOS CLÍNICOS

Isquemia miocárdica silente en paciente joven no diabético
Riveros DL y cols.

Comunicación interventricular traumática: a propósito de un caso
Rojas N y cols.

Isquemia arterial aguda en extremidad inferior secundaria a mixoma auricular izquierdo
Plet L y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Cierre percutáneo de fístula coronario-pulmonar con plug microvascular
Alegre M, Carrión R

NOVEDAD
TERAPÉUTICA



Bempenal[®]

Ácido Bempedoico



Bempezet[®]

Ácido Bempedoico
/ Ezetimibe

La meta es **POSIBLE**



Línea
Cardiometabólica

BEMPENAL[®]

PRESENTACIÓN
180 mg x 30 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPENAL[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR

BEMPEZET[®]

PRESENTACIÓN
180 mg / 10 mg x 30 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPEZET[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR

Productos comercializados por Monte Verde S.A.

MATERIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD.

Para reportar un evento adverso o queja de producto favor de enviar un correo a: fvigilancia@adium.com.ar

Monte Verde S.A. es una empresa del Grupo Adium (www.adiumpharma.com). ADIUM[®] es una marca registrada del Grupo Adium.



Información disponible para Profesionales: **Dpto. Médico Adium: Tel (011) 4509-7100**



Complejo Empresarial Urbana 1. Int. Cnel. Amaro Ávalos 2829 3° Piso (B1605 EBQ)
Munro / Buenos Aires / Argentina.



adium.com.ar

BICARDIL

BISOPROLOL 2,5 • 5 • 10

Cardioprotección **Bi**



ELEVADA AFINIDAD POR EL RECEPTOR B₁ ADRENÉRGICO

MEJORA LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

EFFECTO ANTIANGINOSO

EFFECTIVO CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

CARECE DE ACTIVIDAD SIMPATICOMIMÉTICA

REDUCE LA ACTIVIDAD DE LA RENINA PLASMÁTICA Y EL TONO SIMPÁTICO

DISMINUYE LA DEMANDA CARDÍACA DE OXÍGENO



Bisoprolol 2,5 mg



Bisoprolol 5 mg



Bisoprolol 10 mg



ENVASES CON 30 COMPRIMIDOS



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.



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2024

DIRECTORA

Lucía de la Costa
Sanatorio Delta | Rosario

SUBDIRECTORAS

Micaela Arano
Hospital Naval | CABA
Melina Montivero
Hospital San Juan de Dios | La Plata

JEFA DE REDACCIÓN

Victoria Ferrara
Hospital Carlos G. Durand | CABA

COORDINADORES

María Belén Barbosa
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA
Juan Martín Brunialti
Hospital San Juan de Dios | La Plata

COMITÉ DE REDACCIÓN

Alexia Denise Aguzezko
Hospital Fernández | CABA
Micaela Romina Basso
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Beatriz Adriana Ceballos
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Gonzalo Chaparro
Hospital Evita | Formosa

Florencia D'Ascanio
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Iván Alejandro Didolich
Hospital Naval | CABA

Sebastián Garibaldi
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

Pablo Ariel Gerez Montaya
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Cecilia Giamo
Hospital Naval | CABA

Rieraldy Huarachi Llanos
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Pablo Andrés Iomini
Hospital Dr. Prof. Alejandro B. Posadas | Buenos Aires

Constanza Daniela Longhena
Hospital Naval | CABA

Martín Lucero
Instituto Sabathie | Rosario

Leandro Lukesteik
Hospital Evita | Formosa

María de los Milagros Molina
Hospital Naval | CABA

Pablo Wladimir Navarro Estrada
Hospital Italiano | La Plata

Cynthia Aldana Petraglia
Hospital Naval | CABA

Leandra Plet
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Jimena Sgaroli
Hospital San Juan de Dios | La Plata

Traducciones al Inglés
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

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

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

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

Lina Badimon

Profesora en Medicina. Director Cardiovascular Research Center (CSIC-ICCC). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. 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.

Julian Segura

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

David Prieto-Merino

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

Manlio F. Márquez

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

Fernando Peñafort

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

Daniel Piskorz

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

Eduardo R. Perna

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

Mario Bendersky

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

Néstor A. Vita

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

Jorge Thierer

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

Ricardo Iglesias

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

Hernán C. Doval

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

Carlos Tajer

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

Hugo Grancelli

Jefe del Servicio de Cardiología del Sanatorio Finochietto.

Director Carrera de Especialista en Cardiología. Universidad de Buenos Aires. Expresidente de la Sociedad Argentina de Cardiología.

José Horacio Casabé FACC, PhD

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

Laura Schreier

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

Martin Donato

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

Alejandro Macchia

Fundación GESICA.

Roberto Héctor Iermoli

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

Raúl Borracci

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

Hernán Cohen Arazi

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

COORDINADOR REVISIÓN ANUAL

José M. Picco

Médico cardiólogo Universitario, Universidad de Buenos Aires. Sociedad Argentina de Cardiología. Especialista en Ecocardiografía Doppler. Coordinador de docencia e investigación Instituto de Cardiología y Medicina del deporte Wolff | Argentina

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favaloro +

Dr. Carlos Bertolasi +

Dr. Arnaldo Angelino +

SECRETARÍA CONAREC

Mariela Tolcachier

Tel: (011) 1536772989

secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar

conarec revista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcúénaga 980 - CABA



AUTORIDADES - CONAREC 2024

PRESIDENTE

Facundo Balsano
Hospital Durand | CABA

VICEPRESIDENTA

María Luz Arri
Hospital José María Cullen | Santa Fe

TESORERO

Patricio Iván Frangi
Hospital Churruca Visca | CABA

PROFESORERA

Andrea Tarre
Leben Salud | Río Negro

SECRETARIO

Francisco Olivares Prado
ICBA | CABA

PROSECRETARIA

María Victoria Verteramo
Sanatorio Finochietto | CABA

REPRESENTANTES ZONALES

CABA

Federico Martín Taret
Fundación Favaloro
Franco Ariel Varone
Hospital Carlos G. Durand

Gran Buenos Aires
Gimena Alejandra Alauy
Malvinas Argentinas

Buenos Aires

Ivana Camisassa
HIGA Dr Oscar Alende | Mar del Plata

Josefina Pace
Hospital Italiano | La Plata

Catamarca

Rodrigo Gorno
Sanatorio Pasteur

Chaco

Pablo Leonardo Cabrera
Clínica de Urgencias Sanatorio Güemes

Chubut

Ángel David Villalba
Clínica del Valle

Córdoba

Paulina Indarte
Hospital de Córdoba

Corrientes

Cristela Macín
Instituto Juana Cabral

Entre Ríos

Gimena Noelia Schneider
Sanatorio Adventista

Formosa

Araceli Kalyn
Hospital Alta Complejidad

Jujuy

Karla Mabel Almanza Ureña
Clínica Fátima

La Rioja

Analia Fernanda Medina
INCOR

Mendoza

María de los Ángeles Tenuta
Hospital Español

Misiones

Naiara Fassa
Hospital Madariaga

Neuquén

Lucrecia Quezada
Hospital Pasteur

Río Negro

Jennifer Magnasco
Leben Salud

Rosario

Ezequiel Eduardo Valsecchi
Sanatorio Parque

Salta

Miguel Ricaldi
Hospital San Bernardo

San Luis

Andrés David Ferreira
Hospital Privado de Villa Mercedes

San Juan

Florencia Camera
Hospital Dr Guillermo Rawson

Santa Fe

Alan Oesquer
Hospital Cullen

Santiago del Estero

Pablo Fuentes
Clínica Yunes

Tucumán

Gustavo Paz
Sanatorio Modelo

DIRECTORA REVISTA

Lucía de la Costa
Sanatorio Delta | Rosario

SUBDIRECTORAS

Micaela Arano Hospital Naval | CABA
Melina Montivero Hospital San Juan de Dios | La Plata

PÁGINA WEB

Director: Nicolás Martínez Marietti
Sanatorio del Salvador | Córdoba
Subdirector: Federico Aguirre
Instituto Juana Cabral | Corrientes

COMITÉ CIENTÍFICO

Eliel Ramírez
Hospital Italiano | Mendoza
Agustín Vignatti
Hospital José María Cullen | Santa Fe
María Paula Farez
Hospital Fundación Favaloro | CABA
Clara Corra
Sanatorio Corporación Médica Gral. San Martín | Gran Buenos Aires

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

Y PERMANENCIA

Melisa Antonioli
Lucas Campana Lançman

ASESORÍA

Darío Igolnikof
Tatiana Meites

SECRETARÍA

Mariela Tolcachier
Secretaría Presidencia

SEDES DE JORNADAS

Table with 8 columns representing years from 1980 to 2023 and the corresponding host city for the CONAREC meetings.

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital General de Agudos "José María Ramos Mejía"
Complejo Médico Policial "Churruca-Visca"
Hospital Británico de Buenos Aires
Sanatorio de Alta Complejidad "Sagrado Corazón"
Hospital Universitario Fundación Favaloro
Hospital Universitario "Universidad Abierta Interamericana" (UAI)
Hospital Español
Hospital General de Agudos "Carlos G. Durand"
Hospital General de Agudos "Bernardino Rivadavia"
Hospital Alemán
Hospital Naval Buenos Aires "Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo"
Sanatorio de la Trinidad Mitre
Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez"
Sanatorio Otamendi y Mirolli
Sanatorio Colegiales
Hospital General de Agudos Santojanni
Hospital de Clínicas "José de San Martín"
Sanatorio Güemes
Hospital Militar Central Cirujano Mayor "Dr. Cosme Argerich"
Instituto Cardiovascular "Denton A. Cooley"
Sanatorio Centro Gallego

Hospital General de Agudos "Dr. C. Argerich"
Policlínica Bancaria 9 De Julio OSBA
Hospital César Milstein
Clínica Bazterrica SA
Clínica Santa Isabel SA
Hospital Italiano de Buenos Aires
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires "ICBA"
Hospital General De Agudos "Dr. Juan A. Fernández"
Hospital Aeronáutico Central
Hospital Alvarez
GRAN BUENOS AIRES
Sanatorio Modelo Quilmes
Hospital Interzonal Gral. de Agudos "Eva Perón" (Ex Castex)
Hospital Interzonal de Agudos "Luisa C. de Gandulfo"
Hospital "Juan D. Perón" - Malvinas Argentinas
Hospital Universitario Austral
Clínica IMA - Adrogué
Hospital Municipal "Dr. Larcade" - San Miguel
Sanatorio San Miguel
Hospital Nacional Profesor Dr. Alejandro Posadas - El Palomar
Hospital Interzonal Presidente Perón (Ex Finochietto) - Avellaneda
Hospital Interz. Gral de Agudos Evita - Lanús

Hospital De Alta Complejidad "El Cruce Dr. Néstor C. Kirchner" - Florencio Varela
Hospital Central de San Isidro - San Isidro
Corporación Médica de San Martín
Sanatorio Santa Clara del Talar
Hospital Dr. A. Balestrini - La Matanza
PROVINCIA DE BUENOS AIRES
Hospital Interzonal General de Agudos General José de San Martín - La Plata
Hospital Interzonal de Agudos y Crónicos "San Juan de Dios" - La Plata
Hospital Interzonal General De Agudos Dr. Profesor Rodolfo Rossi - La Plata
Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. O. Alende" - Mar del Plata
Hospital Privado de La Comunidad - Mar del Plata
Hospital Interzonal General de Agudos "Dr. José Penna" - Bahía Blanca
Clínica Privada Fumeba - Hospital Privado del Sur - Bahía Blanca
Hospital "San Nicolás de los Arroyos" - San Nicolás de los Arroyos
Hospital Zonal General de Agudos "Dr. Paroissien" - Isidro Casanova
CATAMARCA
Instituto de Cardiología Intervencionista - San Fernando del Valle de Catamarca

CHACO
Instituto del Corazón "CORDIS" - Resistencia
Gran Hospital Dr. Julio C. Perrando - Resistencia
Sanatorio Güemes. Centro Cardiovascular del Nordeste - Clínica de Urgencias - Resistencia
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 SRL
Hospital Aeronáutico Córdoba
Hospital Privado Centro Médico
Hospital "San Roque"
Clínica Romagosa
Sanatorio del Salvador
Sanatorio Parque SA
Clínica Chutro
Clínica Sucre
Clínica Fusavim Privada SRL - Villa María
Clínica Privada de Especialidades - Villa María
Instituto Médico Río Cuarto SA
CHUBUT
Clínica del Valle - Comodoro Rivadavia



CONAREC

Instituto de Cardiología Pueblo de Luis

CORRIENTES

Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral"

Hospital Escuela "José F. de San Martín"

ENTRE RÍOS

Hospital "San Martín" - Paraná

Sanatorio Adventista del Plata - Libertador

San Martín

FORMOSA

Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón"

JUJUY

Sanatorio Nuestra Señora del Rosario SA

LA RIOJA

Instituto del Corazón (INCOR) - La Rioja

Clinica Privada E.R.I.

Hospital Enrique Vera Barros

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 - Posadas

NEUQUÉN

Hospital Provincial Neuquén Castro

Rendón

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular Del Sur - Cipolletti

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 - San Lorenzo

Sanatorio de la Mujer

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

Clinica de Nefrología, Urología y Enferme-

dades Cardiovasculares

Sanatorio Privado "San Gerónimo"

Sanatorio Médico de Diagnóstico y

Tratamiento SA

Hospital Provincial "José María Cullen"

Sanatorio Mayo

Sanatorio Santa Fe

Sanatorio Nosti - Rafaela

Sanatorio San Martín S.A - Venado Tuerto

SANTIAGO DEL ESTERO

Centro Integral De Medicina De Alta Com-

plejidad (Clínica El Castano)

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 SA

Centro Modelo de Cardiología

Centro Privado de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

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

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

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

COMITÉ ASESOR

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

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
1983: Dr. Enrique Retyk
1984: Dr. Ricardo Iglesias
1985: Dr. Juan José Nasif
1986: Dr. Arnaldo Angelino
1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
1989: Dr. Rafael Cecchi
1990: 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 Gallí
2015: Dr. Luciano Fallabrino

2016: Dr. Dario Igochnikof
2017: Dr. Ignacio Cigalini
2018: Dr. Sebastián García Zamora
2019: Dr. Emmanuel Scatularo
2020: Dr. Alan Sigal
2021: Dr. Ezequiel Lerech
2022: Dra. Melisa Antonioli
2023: Dr. Lucas Campana Lancman

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: Dra. Lucrecia María Burgos
2019: Dr. Franco Facciuto
2020: Dr. Braian A. Cardinali Ré
2021: Dr. Mariano D' Alessandri
2022: Dr. Juan Martín Brunialti
2023: Dra. María Belén Barbosa

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



CONAREC

Fundada en 1985 por el Dr. Arnaldo Adrián Angelino

Publicación bimestral. © CONAREC

Registro de la Propiedad Intelectual N° 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

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC 2024;40(176):200 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0200-0200](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0200-0200)

EDITORIAL | EDITORIAL

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: REVISIÓN SISTEMÁTICA PARA UN CORRECTO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: A SYSTEMATIC REVIEW FOR ACCURATE DIAGNOSIS AND TREATMENT

Ornella N. Robino

203

RESULTADOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE RIESGO INTERMEDIO TRATADOS CON ANTICOAGULACIÓN PARENTERAL VS. TROMBÓLISIS LOCAL ESTÁNDAR DIRIGIDA POR CATÉTER

RESULTS AND CLINICAL EVOLUTION OF PATIENTS WITH ACUTE INTERMEDIATE-RISK PULMONARY THROMBOEMBOLISM TREATED WITH PARENTERAL ANTICOAGULATION VS. STANDARD CATHETER-DIRECTED LOCAL THROMBOLYSIS

Matías Morzone, Nicolás Zaderenko, Guillermo Pacheco

234

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

ROMPAMOS EL PARADIGMA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: CLASIFICACIÓN BASADA EN LA NECESIDAD DE REPERFUSIÓN

BREAKING THE PARADIGM OF ACUTE CORONARY SYNDROME: A CLASSIFICATION BASED ON THE NEED FOR REPERFUSION

César Rodrigo Zoni

207

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE EN PACIENTE JOVEN NO DIABÉTICO

SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN A YOUNG NON-DIABETIC PATIENT

Daniela Letizia Riveros, Francisco Recalde, Rafael Iamevo, Mercedes Panno

239

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

IMÁGENES CARDÍACAS EN CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO: VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y AORTOPATÍA

CARDIAC IMAGING IN EXERCISE CARDIOLOGY: BICUSPID AORTIC VALVE AND AORTOPATHY

Laura Galian-Gay, José F. Rodríguez-Palomares, Sebastián Wolff, Araceli Boraita

211

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR TRAUMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

TRAUMATIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECT: A CASE REPORT

Nicolás Rojas, Ángeles Lucía Fernández, María Luz Arri, Agustín Hugo Vignatti

243

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

LIPOPROTEÍNA (A): ¿EL FUTURO EN LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

LIPOPROTEIN (A): THE FUTURE OF CARDIOVASCULAR PREVENTION?

Marina Valeria Caridad

217

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA EN EXTREMIDAD INFERIOR SECUNDARIA A MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

ACUTE ARTERIAL ISCHEMIA IN LOWER LIMB SECONDARY TO LEFT ATRIAL MYXOMA

Leandra Plet, Melina Sharon Montivero, Santiago Blanco, Diana Grisel Piñero, Lucía Marianela Ortiz, Guillermo Godoy, Pablo Arenaza, Gabriel Basso

247

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

DETECCIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CON DIFERENTES MÉTODOS DE INDEXACIÓN EN PACIENTES CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD

ECHOCARDIOGRAPHIC DETECTION OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY WITH DIFFERENT INDEXING METHODS IN PATIENTS WITH NORMAL WEIGHT, OVERWEIGHT, AND OBESITY

Cristela Macin, Federico Exequiel Aguirre, Mariana Woytazen, Andrea Gisel Alarcón, Adriana Borghi, Araceli Delicia Gómez, Carlos Nicolás Briend

230

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

CIERRE PERCUTÁNEO DE FÍSTULA CORONARIO-PULMONAR CON PLUG MICROVASCULAR

PERCUTANEOUS CLOSURE OF CORONARY ARTERY TO PULMONARY ARTERY FISTULA WITH MICROVASCULAR PLUG

Marisol Alegre, Rodrigo Carrión

251

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES | RULES OF PUBLICATIONS

254

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2024;40(176):201-0202 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0201-0202](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0201-0202)

EDITORIAL | EDITORIAL

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: REVISIÓN SISTEMÁTICA PARA UN CORRECTO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

ORNELLA N. ROBINO

El porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección (FEy) preservada (FEy \geq 50%) comprende casi la mitad de aquellos con IC crónica. Sin embargo, hasta el momento el enfoque terapéutico estaba dirigido a la corrección o tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular predominantes en cada expresión fenotípica. Dada la heterogeneidad de pacientes, el diagnóstico ha sido un desafío para el médico, por lo que se han desarrollado criterios multiparamétricos con inclusión de escalas a fin de unificar criterios y de facilitar la detección de esta enfermedad subdiagnosticada.

Lo novedoso se encuentra en los datos emergentes de ensayos prospectivos y aleatorizados que han ampliado enormemente el espectro de opciones farmacológicas con un impacto considerable en la progresión, el pronóstico y calidad de vida de los pacientes con IC.

Este trabajo describe las distintas presentaciones clínicas de la IC con FEy preservada y su fisiopatología, así como los pasos a seguir para un correcto diagnóstico y analiza los tratamientos vigentes y emergentes, planteando las futuras direcciones en la investigación y en la indicación de estos prometedores tratamientos.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

ROMPAMOS EL PARADIGMA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: CLASIFICACIÓN BASADA EN LA NECESIDAD DE REPERFUSIÓN

CÉSAR RODRIGO ZONI

A pesar de los avances significativos en cardiología, las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte a nivel mundial, y dentro de ellas, el síndrome coronario agudo (SCA) ocupa un lugar central. La clasificación tradicional del SCA en dos grupos, con y sin elevación del segmento ST (SCAcST y SCAsST, respectivamente), se basa exclusivamente en el electrocardiograma (ECG) inicial y ha permanecido prácticamente inalterada por casi tres décadas. Esta distinción ha guiado históricamente la estrategia terapéutica, priorizando la reperfusión inmediata en pacientes con SCAcST, mientras que en los SCAsST se opta por un enfoque más conservador y escalonado.

Sin embargo, se ha evidenciado que hasta un tercio de los pacientes con SCAsST presentan una oclusión coronaria aguda, con peores desenlaces clínicos cuando no se realiza una reperfusión inmediata. Además, la sensibilidad del ECG para detectar oclusiones coronarias en este contexto es limitada, lo que puede retrasar intervenciones cruciales. En respuesta a estas limitaciones, se han propuesto nuevas clasificaciones como la de Infarto de Miocardio Obstructivo (OMI) y no OMI (NOMI), aunque esta tampoco contempla todos los escenarios clínicos que podrían beneficiarse de una revascularización urgente.

En este marco, se propone una clasificación innovadora centrada en la necesidad de reperfusión inmediata, dividiendo a los pacientes con SCA en dos grupos: aquellos que requieren reperfusión inmediata y los que no la requieren.

Esta propuesta tiene como objetivo mejorar la toma de decisiones clínicas iniciales y coincide con las recomendaciones más recientes de la Sociedad Europea de Cardiología, que sugieren como primer paso tras el diagnóstico de SCA, determinar si el paciente necesita o no una estrategia urgente de reperfusión.

La clasificación propuesta se apoya tanto en hallazgos electrocardiográficos como en situaciones clínicas de alto riesgo. Esta estrategia no solo incluye los esquemas previos (SCAcST/SCAsST y OMI/NOMI), sino que los integra en un modelo más clínicamente aplicable y dinámico, adaptado a la realidad de la atención médica inicial.

En conclusión, esta nueva clasificación del SCA basada en la necesidad de reperfusión inmediata tiene el potencial de optimizar el manejo precoz del paciente con SCA, reducir complicaciones y mejorar la supervivencia. Estudios adicionales son necesarios para validar su aplicabilidad e impacto en la práctica clínica diaria.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

IMÁGENES CARDÍACAS EN CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO: VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y AORTOPATÍA

LAURA GALIAN-GAY, JOSÉ F. RODRÍGUEZ-PALOMARES, SEBASTIÁN WOLFF, ARACELI BORAITA

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más común, y presenta un riesgo significativo de complicaciones aórticas, especialmente la dilatación y disección. Este trabajo revisa la aortopatía asociada a la VAB, considerando factores genéticos y hemodinámicos. La dilatación aórtica, que afecta la raíz o la aorta ascendente, se relaciona con factores de riesgo como la edad, hipertensión y genética. Se destacan dos hipótesis principales: la genética, que sugiere una predisposición hereditaria, y la hemodinámica, que enfatiza el papel de los flujos alterados en la aorta. Estudios genéticos identifican genes como NOTCH1 y ACTA2, mientras que análisis hemodinámicos revelan patrones de flujo distintos según el morfotipo de la VAB, influyendo en el estrés de la pared aórtica. La evaluación de la dilatación aórtica se realiza mediante ecocardiografía, resonancia magnética o tomografía computarizada, utilizando nomogramas y z-scores para la valoración. En atletas con VAB, la prevalencia es similar a la población general, y aunque se observan diámetros aórticos mayores, la actividad física intensa no parece acelerar la dilatación. Se recomienda un seguimiento cercano y estandarizado, aunque estudios recientes sugieren que el ejercicio de alta intensidad podría no ser perjudicial. Se destaca la importancia de considerar el efecto tardío del ejercicio intenso y la necesidad de estudios a largo plazo.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

LIPOPROTEÍNA (A): ¿EL FUTURO EN LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

MARINA VALERIA CARIDAD

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte y de discapacidad en personas mayores de 50 años a nivel mundial, representando un grave problema de salud pública global.

Son múltiples los factores de riesgo conocidos que se encuentran involucrados, como la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, obesidad y sedentarismo. A su vez, estos se encuentran asociados a la alimentación, estilo de vida y factores socioeconómicos de la población. Ello avala y justifica todas las acciones dedicadas a jerarquizar y promover la prevención cardiovascular a nivel individual y poblacional, con la intención de evitar o reducir el impacto que produce la ECV.

Sin embargo, existen otros factores más complejos a discernir, como es el caso de la lipoproteína (a) [Lp(a)], la cual cobró especial relevancia en los últimos años y continúa siendo materia de investigación actualmente.

La Lp(a) es un factor de riesgo independiente para presentar ECV, determinada en su mayoría por componentes genéticos, siendo más difícil su manejo que el de las dislipemias convencionales, dado que tiene poca o nula respuesta a las terapéuticas tradicionales como los cambios en el estilo de vida o los fármacos de primera línea (estatinas, ezetimibe).

Además de su probada asociación al riesgo cardiovascular, resulta central verificar si su descenso se traduce en reducción de eventos clínicos y, de ser así, qué herramientas están disponibles y en qué pacientes emplearlas.

La adición de Lp(a) a las puntuaciones de riesgo, como las puntuaciones de riesgo de Framingham, mejora la clasificación de pacientes originalmente clasificados como de riesgo cardiovascular intermedio, recategorizándolos como de riesgo alto. El hecho de no tener en cuenta el nivel de Lp(a) de una persona puede llevar a una subestimación sustancial de su riesgo absoluto de sufrir un evento cardiovascular importante. Por esto, es preciso verificar si reducir los niveles de Lp(a) a través de diferentes agentes farmacológicos se traduce en una reducción importante del riesgo cardiovascular, o sea, certificar su causalidad.

Actualmente, se hallan en estudio nuevos fármacos que reducirían las concentraciones de Lp(a) entre un 80 a 95%. Estos agentes utilizan el silenciamiento genético como su principal mecanismo de acción. De demostrarse la causalidad de

202

211

207

217

la Lp(a), estas moléculas ofrecerían a los pacientes con concentraciones séricas elevadas de Lp(a) la posibilidad de una mayor protección contra la aparición de eventos cardiovasculares importantes. La evidencia recopilada hasta ahora respalda un perfil de seguridad y tolerabilidad satisfactorio, junto con una eficacia duradera.

El objetivo de este trabajo es revisar la fisiopatología de la Lp(a) y su asociación con la ECV, evaluar la evidencia disponible de distintos agentes capaces de reducir las concentraciones de esta lipoproteína y resumir el estado actual de la Lp(a) en cuanto a evidencia, guías y preguntas pendientes del tema.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

230

DETECCIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CON DIFERENTES MÉTODOS DE INDEXACIÓN EN PACIENTES CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD

CRISTELA MACÍN, FEDERICO EXEQUIEL AGUIRRE, MARIANA WOYTAZEN, ANDREA GISEL ALARCÓN, ADRIANA BORCHI, ARACELI DELICIA GÓMEZ, CARLOS NICOLÁS BRIEND

La ecocardiografía es fundamental en el manejo de pacientes con riesgo cardiovascular, ya que la identificación de parámetros alterados, como la masa ventricular izquierda (MVI), se asocia con un pronóstico negativo. La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es un indicador crítico de mortalidad cardiovascular y eventos adversos, y más prevalente en hipertensos y obesos. La indexación de la MVI permite comparaciones entre individuos de diferentes tamaños corporales, aunque su metodología sigue siendo debatida. Se sugiere que la indexación por altura elevada a 2,7 es más efectiva que la indexación por área de superficie corporal (ASC), especialmente en pacientes obesos. El objetivo de este estudio prospectivo, realizado en el Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral", se centró en evaluar la efectividad de estas dos metodologías de indexación para el diagnóstico de HVI en pacientes con diferentes índices de masa corporal (IMC). Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con alto riesgo cardiovascular, y se diagnosticó HVI utilizando índices de MVI tanto por ASC como por altura elevada a 2,7, siguiendo las guías actuales. Se incluyeron 208 pacientes (44,7% mujeres). Los factores de riesgo más comunes fueron hipertensión arterial y diabetes tipo 2. Al realizar ecocardiogramas, el 58,7% presentó HVI con ASC y el 60,6% con la altura a 2,7. Al dividir por IMC, la HVI fue más prevalente en grupos de sobrepeso y obesidad, y los resultados mostraron que la indexación por altura elevada a 2,7 aumentaba la detección de HVI. El estudio destaca que la HVI es común en pacientes con sobrepeso y obesidad, atribuible a un mayor gasto cardíaco y presión en las cavidades cardíacas. Sin embargo, se señala que la ausencia de pacientes con bajo peso en el estudio limita la generalización de los resultados. Se concluyó que la indexación de la MVI por talla a la 2,7 es más efectiva para diagnosticar HVI: permite una mejor evaluación del riesgo y un tratamiento más oportuno en estos pacientes.

234

RESULTADOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE RIESGO INTERMEDIO TRATADOS CON ANTICOAGULACIÓN PARENTERAL VS. TROMBÓLISIS LOCAL ESTÁNDAR DIRIGIDA POR CATÉTER

MATÍAS MORSONE, NICOLÁS ZADERENKO, GUILLERMO PACHECO

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es común y puede ser mortal; es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente en todo el mundo. El tratamiento inicial se centra en la estabilización del paciente y el inicio temprano de la anticoagulación. La estratificación del riesgo es crucial, y en pacientes de riesgo intermedio/alto, se pueden requerir terapias más agresivas, como la trombólisis. Sin embargo, la trombólisis conlleva riesgo de sangrado. El objetivo de este estudio es comparar los resultados clínicos y las complicaciones en pacientes con TEP de riesgo intermedio/alto tratados con trombólisis dirigida por catéter y una dosis mayor de trombolítico.

Se revisaron datos de pacientes con TEP agudo de septiembre de 2020 a julio de 2023 en las dos sedes del Sanatorio Allende, incluyendo información demográfica, clínica y terapias registradas en la historia clínica digital, así como datos de procedimientos obtenidos de informes profesionales. Se evaluaron 58 pacientes tratados con enoxaparina y 18 pacientes con tratamiento de trombólisis dirigida por catéter (TDC) y anticoagulantes continuos, ambos grupos con similares resultados clínicos e imagenológicos. Aunque se registraron episodios de sangrado en ambos grupos, con una tasa ligeramente mayor en el grupo TDC, los grupos no presentaron diferencias significativas en términos de rehospitalización o mortalidad durante el seguimiento a 6 meses.

Este trabajo demuestra que la utilización de una dosis elevada de trombolíticos locales obtiene buenos resultados clínicos sin aumentar el riesgo de complicaciones en el seguimiento.

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

239

ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE EN PACIENTE JOVEN NO DIABÉTICO

DANIELA LETIZIA RIVEROS, FRANCISCO RECALDE, RAFAEL IAMEVO, MERCEDES PANNO

La isquemia miocárdica silente se caracteriza por un suministro inadecuado de sangre al miocardio, pero sin manifestaciones clínicas como angina o equivalentes. Esta es una entidad muy estudiada en ciertos grupos de pacientes como los diabéticos, mujeres, ancianos y pacientes con enfermedad coronaria conocida. Sin embargo, también puede estar presente en pacientes con bajo riesgo cardiovascular. Es importante tener en cuenta esta entidad ante la presencia de cualquier factor de riesgo que pueda modificar el riesgo cardiovascular de los pacientes para hacer especial énfasis en las pruebas diagnósticas, realizar una detección temprana de la isquemia y poder iniciar el tratamiento adecuado. A continuación, presentamos el caso de un paciente joven, tabaquista, sin otros antecedentes de jerarquía.

243

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR TRAUMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

NICOLÁS ROJAS, ÁNGELES LUCÍA FERNÁNDEZ, MARÍA LUZ ARRI, AGUSTÍN HUGO VIGNATTI

El traumatismo cardíaco penetrante es una entidad grave, con alta morbilidad y mortalidad, principalmente por heridas de arma blanca. Aunque las lesiones cardíacas penetrantes son raras, pueden dar lugar a complicaciones como la comunicación interventricular (CIV). La detección y manejo oportuno son críticos, ya que algunos pacientes pueden no mostrar síntomas inmediatos, lo que hace necesaria una evaluación cuidadosa y continua.

En este reporte, se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años con traumatismo cardíaco por arma blanca, quien desarrolló una CIV posoperatoria. Se analiza el curso clínico, los hallazgos diagnósticos y el tratamiento, enfatizando la importancia de un seguimiento riguroso en pacientes con lesiones cardíacas traumáticas.

247

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA EN EXTREMIDAD INFERIOR SECUNDARIA A MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

LEANDRA PLET, MELINA SHARON MONTIVERO, SANTIAGO BLANCO, DIANA GISEL PIÑERO, LUCÍA MARIANELA ORTIZ, GUILLERMO GODOY, PABLO ARENAZA, GABRIEL BASSO

El mixoma cardíaco (MC) es el tumor cardíaco primario benigno más común, y la enorme mayoría se ubica en la aurícula izquierda. La embolización ocurre en un 30-40% de los pacientes, y las arterias cerebrales son el destino más común, rara vez afecta al sistema circulatorio de las extremidades inferiores.

Presentamos el infrecuente caso de un paciente masculino de 28 años quien acudió a la consulta con síntomas de isquemia arterial aguda de miembro inferior izquierdo, a quien se le realizó diagnóstico de mixoma auricular izquierdo luego de la evaluación ecocardiográfica y de anatomía patológica.

La mayoría de las presentaciones clínicas relacionadas con el mixoma se deben a la obstrucción de la válvula mitral seguida de manifestaciones embólicas.

El MC embólico debe considerarse un diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con isquemia arterial aguda de las extremidades que no presentan factores de riesgo cardiovasculares aparentes. Un enfoque multidisciplinario y una atención integral pueden mejorar los resultados y optimizar el tratamiento de estos pacientes.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA | IMAGES IN CARDIOLOGY

251

CIERRE PERCUTÁNEO DE FÍSTULA CORONARIO-PULMONAR CON PLUG MICROVASCULAR

MARISOL ALEGRE, RODRIGO CARRIÓN

Las fistulas coronarias (FC) son malformaciones poco frecuentes que en la mayoría de los casos cursan asintomáticas y se diagnostican de manera incidental; o bien pueden generar manifestaciones clínicas, dentro de las cuales el dolor precordial secundario a isquemia miocárdica o insuficiencia cardíaca son las más frecuentes. En la actualidad, no se cuenta con evidencia de alta calidad más allá de pequeñas series de casos para guiar su tratamiento, y se recomienda el cierre cuando se trata de FC sintomáticas, medianas o grandes o asociadas a alguna complicación, mediante cirugía o técnicas percutáneas. Presentamos el caso de una paciente adulta con una fístula coronario-pulmonar sintomática donde se optó por el cierre percutáneo con un plug microvascular, dispositivo de cierre poco utilizado para este fin en nuestro medio.

INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN PRESERVADA: REVISIÓN SISTEMÁTICA PARA UN CORRECTO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION: A SYSTEMATIC REVIEW FOR ACCURATE DIAGNOSIS AND TREATMENT

ORNELLA N. ROBINO¹

RESUMEN

El porcentaje de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección (FEy) preservada (FEy \geq 50%) comprende casi la mitad de aquellos con IC crónica. Sin embargo, hasta el momento el enfoque terapéutico estaba dirigido a la corrección o tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular predominantes en cada expresión fenotípica. Dada la heterogeneidad de pacientes, el diagnóstico ha sido un desafío para el médico, por lo que se han desarrollado criterios multiparamétricos con inclusión de escalas a fin de unificar criterios y de facilitar la detección de esta enfermedad subdiagnosticada.

Lo novedoso se encuentra en los datos emergentes de ensayos prospectivos y aleatorizados que han ampliado enormemente el espectro de opciones farmacológicas con un impacto considerable en la progresión, el pronóstico y calidad de vida de los pacientes con IC.

Este trabajo describe las distintas presentaciones clínicas de la IC con FEy preservada y su fisiopatología, así como los pasos a seguir para un correcto diagnóstico y analiza los tratamientos vigentes y emergentes, planteando las futuras direcciones en la investigación y en la indicación de estos prometedores tratamientos.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, fracción de eyección preservada.

ABSTRACT

The percentage of patients with heart failure (HF) with preserved ejection fraction (EF) (EF \geq 50%) comprises nearly half of those with chronic HF. However, until now, the therapeutic approach was directed towards the correction or treatment of the predominant cardiovascular risk factors in each phenotypic expression. Given the heterogeneity of patients, diagnosis has been a challenge for clinicians, which has led to the development of multiparametric criteria including scales to unify criteria and facilitate the detection of this underdiagnosed disease.

The novelty lies in the emerging data from prospective and randomized trials that have greatly expanded the spectrum of pharmacological options, having a considerable impact on the progression, prognosis, and quality of life of patients with HF.

This review describes the different clinical presentations of HF with preserved EF and its pathophysiology, outlines the steps to follow for accurate diagnosis, and analyzes current and emerging treatments, addressing future directions in research and the indication of these promising therapies.

Keywords: heart failure, preserved ejection fraction

REVISTA CONAREC 2024;40(176):203-206 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0203-0206](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0203-0206)

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) se caracteriza por una disfunción diastólica miocárdica con aumentos desproporcionados en las presiones de llenado a fin de mantener un adecuado gasto cardíaco. Se la considera como un síndrome heterogéneo por los distintos mecanismos patogénicos, así como también por su variabilidad fenotípica y de respuesta al tratamiento. Se ha visto que la obesidad, el sedentarismo y las alteraciones metabólicas predisponen en mayor medida al desarrollo de ICFEP respecto de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER)¹. La incidencia y prevalencia de la ICFEP continúa aumentando al igual que las cargas de obesidad, sedentarismo, trastornos metabólicos y el envejecimiento poblacional. Si bien su incidencia es similar entre

hombres y mujeres, hay una mayor prevalencia en las segundas⁴. Se trata de una enfermedad subdiagnosticada a pesar de los avances recientes en la comprensión de su fisiopatología, la introducción de nuevos enfoques diagnósticos de fácil implementación y la disponibilidad de fármacos que han demostrado una reducción en la morbi-mortalidad y mejoría de la clase funcional.

Según estudios de cohorte y el registro *Get With The Guidelines-HF*, la tasa de mortalidad a 5 años fue del 75,3% en pacientes con ICFEP y del 75,7% en ICFER. A pesar de esta similitud, la causa de muerte en ambos grupos fue diferente, con una mayor mortalidad de causa cardiovascular en ICFER y de causa no cardiovascular en ICFEP⁴.

CLASIFICACIÓN Y FENOTIPOS

Entre las clasificaciones propuestas, podemos diferenciar a la ICFEP en primaria, donde la disfunción diastólica miocárdica se asocia a múltiples factores de riesgo, y secundaria, vinculada con miocardiopatías restrictivas, hipertróficas, constrictivas y la enfermedad cardíaca valvular¹.

Los fenotipos pueden variar según la etiología subyacente de la enfermedad, la presencia de comorbilidades y la respuesta individual al tratamiento. Entre los fenotipos que caracterizan la ICFEP se incluyen

1. Residente de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre, CABA, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Ornella N. Robino. Sanatorio de la Trinidad Mitre. Bartolomé Mitre 2553, C1039AAO CABA, Argentina. Tel.: 1153258049. ornellarobino@gmail.com.

La autora declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/05/2024 | Aceptado: 20/09/2024

la edad, sexo, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad, síndrome de apnea/hipopnea del sueño, hipertensión arterial (HTA), hipertensión pulmonar (HTP), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad de las arterias coronarias, fibrilación auricular (FA), incompetencia cronotrópica y cáncer^{1,2}.

Sexo y edad. Podemos definir dos grupos de pacientes. Por un lado, hombres jóvenes predominantemente de etnia negra/asiática, con factores de riesgo cardiovascular (obesidad, DM2). Por otro, mujeres de etnia blanca, añosas con otras comorbilidades como HTA, FA y enfermedad renal crónica. Se cree que la mayor prevalencia en mujeres puede deberse a diferencias en la genética y epigenética, el entorno estrogénico y diferencias antropométricas. Diferencias estructurales como cavidades ventriculares de menor tamaño y mayor grosor, con remodelado concéntrico, menor reserva diastólica y distensibilidad asociados a un mayor consumo de oxígeno y estructuras vasculares más pequeñas^{1,4}.

DM2 y obesidad. El 30-40% de los pacientes con ICfEp son diabéticos tipo II y el 80% son obesos. El trabajo miocárdico aumenta y la eficiencia disminuye con el aumento del índice de masa corporal (IMC) y la resistencia a la insulina. Los productos finales de la glicosilación producen un aumento de la utilización de ácidos grasos por mayor consumo de oxígeno miocárdico, con su posterior acumulación en el miocito (lipotoxicidad), generando mayor apoptosis celular, aumento de citoquinas proinflamatorias, colágeno en la matriz extracelular y fibrosis intersticial. Por otro lado, el volumen sanguíneo y plasmático aumenta cuanto mayor sea el peso corporal y la capacitancia venosa disminuye, lo cual genera una mayor sensibilidad al aumento de las presiones de llenado ventricular^{1,4}.

HTA y enfermedad renal. La HTA es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente de todos los relacionados a ICfEp, aunque no está claro si es un factor o una causa que favorece su aparición. Como consecuencia de la hipertensión, se produce un aumento del espesor miocárdico (hipertrofia), aumentando la rigidez ventricular². Por otro lado, el trastorno hemodinámico producido por la HTA y eventualmente la ICfEp puede alterar la función renal. El estudio TOPCAT⁹ mostró una relación inversamente proporcional entre la tasa de filtrado glomerular, la mortalidad y número de hospitalizaciones por IC¹.

Enfermedad pulmonar. La ICfEp con HTP tiene peor pronóstico, esta asociación se suele encontrar en pacientes añosos e hipertensos. Es difícil establecer su prevalencia dado que no se realizan cateterismos derechos de forma sistemática. El 14,4% pacientes con ICfEp padece EPOC. Son generalmente hombres, fumadores e hipertensos y con rigidez aórtica. La inflamación sistémica, disfunción endotelial, HTP por vasoconstricción hipóxica, remodelado arterial pulmonar, obstrucción de las vías respiratorias e hiperinsuflación pulmonar son algunos de los mecanismos que explican la disfunción cardíaca en este grupo de pacientes^{1,4}.

Enfermedad coronaria. La isquemia miocárdica, principalmente en ejercicio, y la disfunción microvascular coronaria (DMC) generan fibrosis y disfunción diastólica. Los factores predisponentes son la edad, sexo femenino, DM2, HTA, tabaquismo y enfermedades inflamatorias crónicas¹.

FA e incompetencia cronotrópica. Se puede considerar a la FA como un biomarcador de la miopatía auricular e indicador de la pro-

gresión de ICfEp. Muchas hospitalizaciones son debidas a episodios de FA, por lo que es un factor importante a tener en cuenta¹.

El reconocimiento y comprensión de los diferentes fenotipos de ICfEp son fundamentales para el desarrollo de enfoques de tratamiento personalizados y efectivos. Al identificar alteraciones específicas de cada paciente, es posible adaptar mejor las estrategias terapéuticas a fin de tener un abordaje individualizado y mejorar el pronóstico a largo plazo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ICfEp comienza con una alta sospecha basada en la identificación de signos y síntomas cardinales en la evaluación clínica del paciente. La diferenciación entre disnea o intolerancia al ejercicio por IC u otras causas puede ser desafiante en el contexto de comorbilidades con presentaciones clínicas similares. Por ejemplo la obesidad, EPOC, anemia, entre otras⁵.

Sin embargo, el diagnóstico no debe establecerse solamente basándose en una impresión clínica general, sino a través de una evaluación sistemática y objetiva. La estrategia diagnóstica simplificada incluye: el pretest del paciente, la signo-sintomatología de IC, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) >50% y datos objetivos de disfunción diastólica o presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI) aumentadas (laboratorio, imágenes, estudio hemodinámico)⁶. Si los resultados de la ecocardiografía Doppler en reposo ($E/e' \geq 15$, E' septal <7 cm/s, E' lateral <10 cm/s, velocidad de regurgitación tricuspídea >2,8 m/s, índice de volumen de aurícula izquierda >34 ml/m² o índice de masa ventricular izquierda >149 g/m² en hombres o 122 g/m² en mujeres) y marcadores de laboratorio (NT-ProBNP o BNP) no son concluyentes, se recomienda la realización de pruebas de estrés diastólico. La determinación invasiva de una presión de enclavamiento pulmonar (PCP) ≥ 15 mmHg en reposo o ≥ 25 mmHg durante el ejercicio o una presión telediastólica del VI ≥ 16 mmHg en reposo se consideran diagnósticas (**Tabla 1**). Se desarrollaron sistemas de puntuación diagnóstica como el HFA-PEFF (**Tabla 2**) para ayudar en la toma de decisiones con respecto a la necesidad de pruebas de ejercicio invasivas. La presencia de puntaje alto o bajo ayuda a diagnosticar o descartar la enfermedad, mientras que un puntaje intermedio sugiere la realización de pruebas confirmatorias adicionales, como la prueba de esfuerzo cardiopulmonar, pruebas de estrés y pruebas hemodinámicas invasivas a fin de identificar la causa de la disnea y confirmar la reducción de la capacidad de esfuerzo⁸ (**Figura 1**).

TRATAMIENTO: NUEVOS HORIZONTES

El tratamiento de la ICfEp es uno de los desafíos apremiantes en la cardiología clínica actual dada su creciente prevalencia, subdiagnóstico y pronóstico desfavorable².

En un análisis *post hoc* del estudio TOPCAT⁹, que valoró el uso de espironolactona contra placebo en ICfEp, se esbozaron los primeros indicios de posibles resultados alentadores, con una reducción significativa de muerte cardiovascular y hospitalizaciones por IC en el subgrupo de pacientes obesos, diabéticos, con síntomas graves de IC, con ventrículos hipertróficos, relación E/e' muy elevada y re-

Tabla 1. Alteraciones estructurales o funcionales compatibles con disfunción diastólica o aumento de presiones de llenado.

| Estudio | Parámetros | Valores |
|------------------------|--|--|
| Laboratorio | NT-ProBNP | >220 pg/ml (RS) ¹ / >660 pg/dl (FA) ² |
| | BNP | >80 pg/dl (RS) / >240 pg/ml |
| Ecocardiograma Doppler | e' septal/ e' lateral | S<7 cm/s, L<10 cm/s (<75 años); S<5 cm/s, L<7 cm/s (≥ 75 años) |
| | Relación E/e' | ≥15 |
| | VP de RT ³ /PSAP ⁴ | >2,8 m/s / >35 mmHg |
| | SGL ⁵ | <16% |
| | VAI ⁶ indexado | >34 ml (RS) / >40 ml (FA) |
| Ecoestrés | MVli ⁷ /GPR ⁸ | ≥122 g/m ² (mujeres), ≥149 g/m ² (varones) / >0,42 |
| | Espesor parietal VI ⁹ | ≥12 mm |
| | Relación E/e' | ≥15 |
| Cateterismo cardíaco | VP de RT | >3,4 m/s |
| | PFDVI ¹⁰ | ≥16 mmHg |
| | PCP ¹¹ | ≥15 mmHg (reposo) / ≥25 mmHg (esfuerzo) |

¹Ritmo sinusal, ²Fibrilación auricular, ³Velocidad pico de regurgitación tricuspídea, ⁴Presión sistólica de la arteria pulmonar, ⁵Strain global longitudinal, ⁶Volumen de aurícula izquierda indexada, ⁷Índice de masa ventricular izquierda, ⁸Grosor parietal relativo, ⁹Ventrículo izquierdo, ¹⁰Presión de fin de diástole del VI, ¹¹Presión capilar pulmonar. Extraído de Pieske B, Tschöpe C, de Boer R, Fraser A, Anker S, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2019;40:3297-3317.

Tabla 2. Escala HFA-PEFF. La puntuación tiene dominios (funcional, morfológico y biomarcadores). Dentro de cada dominio, un criterio mayor otorga 2 puntos y un criterio menor otorga 1 punto. Cada dominio puede contribuir con un máximo de 2 puntos si algún criterio mayor de ese dominio es positivo, o con 1 punto si un criterio menor lo es.

| | Funcional | Morfológico | Biomarcadores (RS) ¹ | Biomarcadores (FA) ² |
|-------------------|---|---|---|---|
| Criterios mayores | e' septal <7 cm/s o e' lateral < 10 cm/s | VAI ⁶ indexado >34 ml/m ² o MVli ⁷ ≥ 149/122 g/m ² (h/m) | NT-ProBNP >220 pg/ml o BNP > 80 pg/dl | NT-ProBNP >660 pg/dl o BNP >240 pg/ml |
| | Relación E/e' ≥ 15 o VP de RT ³ > 2,8 m/s (PSAP ⁴ >35 mmHg) | y GPR ⁸ > 0,42 | | |
| | | | | |
| | | | | |
| Criterios menores | Relación E/e' ≥ 9-14 o SGL ⁵ <16% | VAI indexado 29 - 34 ml/m ² o MVli ⁷ > 115/95 g/m ² (h/m) o GPR ⁸ >0,42 o Espesor parietal VI ⁹ ≥12 mm | NT-ProBNP 125 - 220 pg/ml o BNP 35-80 pg/dl | NT-ProBNP 365-660 pg/dl o BNP 105-240 pg/dl |

¹ Ritmo sinusal, ² Fibrilación auricular, ³ Velocidad pico de regurgitación tricuspídea, ⁴ Presión sistólica de la arteria pulmonar, ⁵ Strain global longitudinal, ⁶ Volumen de aurícula izquierda indexado, ⁷ Índice de masa ventricular izquierda, ⁸ Grosor parietal relativo, ⁹ Ventriculo izquierdo. Extraído de Pieske B, Tschöpe C, de Boer R, Fraser A, Anker S, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2019;40:3297-3317.

Criterio mayor: 2 puntos ≥ 5 puntos: ICfEp
Criterio menor: 1 punto 2-4 puntos: prueba de estrés diastólico o pruebas hemodinámicas invasivas

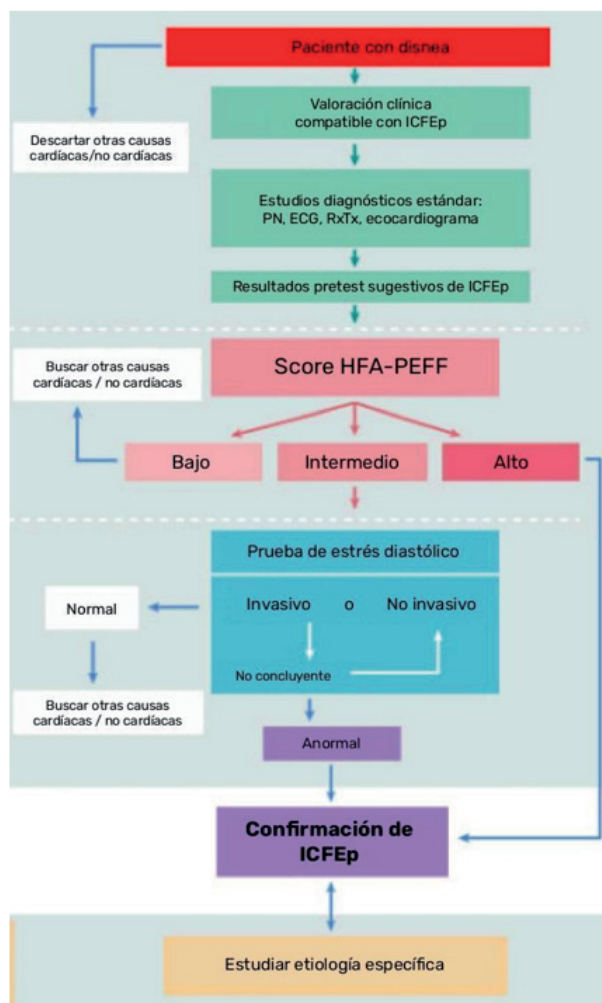


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (ICfEp). Extraído de McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2022;6(25):458-465.

sistencias vasculares sistémicas relativamente bajas. Con resultados poco concluyentes, el tratamiento farmacológico hasta el momento se limitaba al uso de antagonistas del receptor mineralocorticoide y diuréticos en los pacientes con sobrecarga hídrica. El otro pilar terapéutico consistía en el control de los factores de riesgo acor-

de a cada fenotipo: control de la presión arterial (objetivo <130/80 mmHg), control de ritmo en FA, la reducción de peso y ejercicio en obesos, etc.⁵

En ensayos como DELIVER (dapagliflozina)¹¹ y EMPEROR-*Preserved* (empagliflozina)¹², los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) demostraron por primera vez un beneficio real en el tratamiento de la ICFeP. El uso de empagliflozina y dapagliflozina se asoció con una reducción del 18 al 21%, respectivamente, en los puntos finales principales de hospitalización por IC o muerte cardiovascular. La dapagliflozina también demostró mejorar la calidad de vida y la capacidad de ejercicio medida mediante la distancia caminada en 6 minutos. Estos beneficios aplican para pacientes con y sin diabetes, y en todo el espectro de FEVI.

Nuevos resultados prometedores fueron presentados en el estudio STEP-HFpEF¹⁰. Encontraron que el semaglutide (agonista del péptido similar glucagón 1) administrado una vez por semana a una dosis de 2,4 mg durante 1 año redujo el peso corporal (pérdida del 13,3% vs. 2,6% en el grupo placebo) y mejoró significativamente la puntuación del cuestionario de Kansas City y la distancia caminada en 6 minutos.

Con estos resultados, parecería ser que el foco está puesto en el control metabólico independientemente del fenotipo del cual se trate. Estos resultados fueron trasladados a pacientes con ICFeR, lo que nos

permite encuadrar la IC, independientemente de su FEy, en un paradigma de comorbilidad-inflamación-disfunción endotelial³.

La última guía americana de IC⁷ posiciona a los iSGLT2 en un nivel de indicación IIa en pacientes con ICFeP, pasando a recomendación IA tanto para ICFeP e ICFeR en la actualización del año 2023 de la guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de IC aguda y crónica.

CONCLUSIONES

Cada vez son más los pacientes con ICFeP y representa un desafío a la hora del diagnóstico. Actualmente contamos con estrategias farmacológicas prometedoras que demostraron cambiar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. Es menester agudizar la sospecha y el cribado de esta patología, comprendiendo el fenotipo al que cada paciente pertenece para poder realizar un tratamiento temprano y dirigido, poniendo el foco en el control de factores de riesgo e inicio precoz de iSGLT2, entendiendo que se trata de una enfermedad donde la inflamación y las comorbilidades son parte de los principales determinantes de su desarrollo y pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camafort M, Suárez-Lombráña A, Coloma E. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y sus diferentes fenotipos. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2023;52(3):111-116.
2. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction In Perspective. *Circ Res*. 2019;124(11):1598-1617.
3. Pinto YM. Heart Failure with Preserved Ejection Fraction—A Metabolic Disease? *N Engl J Med*. 2023;389(12):1145-1146.
4. Borlaug BA, Sharma K, Shah SJ, Ho JE. Heart failure with preserved ejection fraction: JACC scientific statement. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(18):1810-1834.
5. Desai AS, Lam CS, McMurray JJ, Redfield MM. How to manage heart failure with preserved ejection fraction: practical guidance for clinicians. *Heart failure*. 2023;11(6):619-636.
6. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumbach A, Böhm M, et al. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2022;6(25):458-465.
7. Heidenreich P, Bozkurt B, Aguilar D, Allen L, Byun J, Colvin M, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(17):e263-e421.
8. Pieske B, Tschöpe C, de Boer R, Fraser A, Anker S, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2019;40:3297-3317.
9. Pitt B, Pfeffer M, Assmann S, Boineau R, Anand I, Claggett B, et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1383-1392.
10. Kosiborod M, Abildstrøm S, Borlaug B, Butler J, Rasmussen S, Davies M, et al. Semaglutide in patients with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. *N Engl J Med*. 2023;389(12):1069-1084.
11. Solomon S, McMurray J, Claggett B, de Boer R, DeMets D, Hernandez A, et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2022;387(12):1089-1098.
12. Anker S, Butler J, Filippatos G, Ferreira J, Bocchi E, Böhm M, et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2021;385(16):1451-1461.

ROMPAMOS EL PARADIGMA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: CLASIFICACIÓN BASADA EN LA NECESIDAD DE REPERFUSIÓN

BREAKING THE PARADIGM OF ACUTE CORONARY SYNDROME: A CLASSIFICATION BASED ON THE NEED FOR REPERFUSION

CÉSAR RODRIGO ZONI¹

RESUMEN

A pesar de los avances significativos en cardiología, las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte a nivel mundial, y dentro de ellas, el síndrome coronario agudo (SCA) ocupa un lugar central. La clasificación tradicional del SCA en dos grupos, con y sin elevación del segmento ST (SCAcST y SCAsST, respectivamente), se basa exclusivamente en el electrocardiograma (ECG) inicial y ha permanecido prácticamente inalterada por casi tres décadas. Esta distinción ha guiado históricamente la estrategia terapéutica, priorizando la reperfusión inmediata en pacientes con SCAcST, mientras que en los SCAsST se opta por un enfoque más conservador y escalonado.

Sin embargo, se ha evidenciado que hasta un tercio de los pacientes con SCAsST presentan una oclusión coronaria aguda, con peores desenlaces clínicos cuando no se realiza una reperfusión inmediata. Además, la sensibilidad del ECG para detectar oclusiones coronarias en este contexto es limitada, lo que puede retrasar intervenciones cruciales. En respuesta a estas limitaciones, se han propuesto nuevas clasificaciones como la de Infarto de Miocardio Obstructivo (OMI) y no OMI (NOMI), aunque esta tampoco contempla todos los escenarios clínicos que podrían beneficiarse de una revascularización urgente.

En este marco, se propone una clasificación innovadora centrada en la necesidad de reperfusión inmediata, dividiendo a los pacientes con SCA en dos grupos: aquellos que requieren reperfusión inmediata y los que no la requieren.

Esta propuesta tiene como objetivo mejorar la toma de decisiones clínicas iniciales y coincide con las recomendaciones más recientes de la Sociedad Europea de Cardiología, que sugieren como primer paso tras el diagnóstico de SCA, determinar si el paciente necesita o no una estrategia urgente de reperfusión.

La clasificación propuesta se apoya tanto en hallazgos electrocardiográficos como en situaciones clínicas de alto riesgo. Esta estrategia no solo incluye los esquemas previos (SCAcST/SCAsST y OMI/NOMI), sino que los integra en un modelo más clínicamente aplicable y dinámico, adaptado a la realidad de la atención médica inicial.

En conclusión, esta nueva clasificación del SCA basada en la necesidad de reperfusión inmediata tiene el potencial de optimizar el manejo precoz del paciente con SCA, reducir complicaciones y mejorar la supervivencia. Estudios adicionales son necesarios para validar su aplicabilidad e impacto en la práctica clínica diaria.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, reperfusión, infarto agudo de miocardio.

ABSTRACT

Despite significant advances in cardiology, cardiovascular diseases remain the leading cause of death worldwide, with acute coronary syndrome (ACS) occupying a central role. The traditional classification of ACS into two groups — ST-segment elevation (STEMI) and non-ST-segment elevation (NSTEMI) — is based exclusively on the initial electrocardiogram (ECG) and has remained virtually unchanged for nearly three decades. This distinction has historically guided therapeutic strategies, prioritizing immediate reperfusion in patients with STEMI, while a more conservative, stepwise approach is typically employed for those with NSTEMI.

However, evidence shows that up to one-third of patients with NSTEMI may have an acute coronary occlusion, which is associated with worse clinical outcomes when immediate reperfusion is not performed. Additionally, ECG's sensitivity in detecting coronary occlusions in this context is limited, potentially delaying crucial interventions. In response to these limitations, new classifications such as Obstructive Myocardial Infarction (OMI) and Non-OMI (NOMI) have been proposed, although they too fail to encompass all clinical scenarios that might benefit from urgent revascularization.

Within this framework, an innovative classification is proposed, centered on the need for immediate reperfusion. This approach divides ACS patients into two groups: those who require immediate reperfusion and those who do not.

The goal of this new classification is to enhance early clinical decision-making and aligns with the latest recommendations from the European Society of Cardiology, which suggest determining, as a first step after an ACS diagnosis, whether the patient requires an urgent reperfusion strategy.

The proposed classification relies on both electrocardiographic findings and high-risk clinical scenarios. This strategy not only encompasses previous classification models (STEMI/NSTEMI and OMI/NOMI) but also integrates them into a more clinically applicable and dynamic model, adapted to the realities of initial medical care.

In conclusion, this new ACS classification based on the need for immediate reperfusion has the potential to optimize early management, reduce complications, and improve survival in ACS patients. Further studies are needed to validate its applicability and impact on everyday clinical practice.

Keywords: acute coronary syndrome, reperfusion, acute myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):207-210 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0207-0210](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0207-0210)

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances notables tanto en la medicina en general como en el ámbito específico de la cardiología, las enfermedades cardiovasculares continúan ocupando el primer lugar como causa de muerte a nivel mundial¹. Dentro del amplio espectro de manifestaciones clínicas que estas enfermedades pueden adoptar, el síndrome coronario agudo (SCA) representa una de las entidades más relevantes, no solo por su frecuencia sino también por su impacto pronóstico. Aunque en las últimas décadas se han logrado mejoras sustanciales en el tratamiento y en la evolución clínica del SCA, resulta llamativo que su clasificación, basada principalmente en los cambios

1. Médico Cardiólogo. Graduado GCSRT Program - Harvard Medical School. Comité de Investigaciones Médicas. Departamento de Docencia e Investigación, Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral". Argentina.

✉ **Correspondencia:** César Rodrigo Zoni. Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana F. Cabral". Bolívar 1334, W3400CDS Corrientes, Argentina.
<http://www.linkedin.com/in/rodrigozoni>. Tel.: +54 379 4410000 Interno 210.
rodrizoni@yahoo.com.ar.

El autor declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/04/2025 | Aceptado: 15/04/2025

observados en el segmento ST del electrocardiograma (ECG), permanece prácticamente inalterada desde hace casi 30 años.

Tradicionalmente, el SCA se ha dividido en dos grandes grupos: SCA con elevación del segmento ST (SCAcST) y SCA sin elevación del segmento ST (SCAsST), distinción que se fundamenta exclusivamente en el comportamiento del segmento ST en el ECG inicial. Siguiendo esta clasificación clásica, los pacientes con SCAcST deben recibir de manera inmediata una estrategia de reperfusión coronaria, ya sea mediante fibrinólisis, intervención coronaria percutánea (ICP) primaria o cirugía de revascularización miocárdica. La elección entre estas opciones depende de factores como la disponibilidad de recursos, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento y la complejidad anatómica de las lesiones coronarias. En contraste, para los pacientes con SCAsST generalmente la estrategia terapéutica está guiada hacia el tratamiento antitrombótico y antiagregante para luego evaluar la necesidad de reperfusión^{2,3}.

No obstante, existe un subgrupo de pacientes que se presentan clínicamente como SCAsST pero que, por sus características, podrían beneficiarse significativamente de una estrategia de reperfusión inmediata. En este contexto, hemos propuesto en 2023 una nueva clasificación para el SCA, orientada no únicamente por los hallazgos electrocardiográficos, sino principalmente por la necesidad de guiar adecuadamente la estrategia terapéutica inicial. Según este nuevo enfoque, el interrogante clave que debe plantearse al equipo médico al evaluar a un paciente con sospecha de SCA es si requiere o no una reperfusión inmediata⁴. Esta propuesta nace de la necesidad de replantear el esquema actual de clasificación del SCA y de considerar de forma integral los diversos escenarios clínicos que pueden presentarse en la práctica cotidiana.

La dicotomía clásica SCAcST/SCAsST se originó a partir de un metaanálisis en el que se evidenció una relación entre la elevación del ST en el ECG y el beneficio del tratamiento fibrinolítico inmediato, observándose una reducción absoluta de la mortalidad entre el 2% y el 3% en aquellos pacientes que presentaban este hallazgo electrocardiográfico y eran tratados con fibrinolíticos⁵. En términos generales, la elevación del ST suele reflejar la presencia de una oclusión coronaria aguda, situación en la cual la reperfusión inmediata ha demostrado de manera contundente su eficacia terapéutica^{2,3,6}.

Sin embargo, se ha documentado que aproximadamente uno de cada tres o cuatro pacientes con SCAsST presentan una lesión coronaria oclusiva, y que en estos casos se incrementa de forma significativa la mortalidad, así como la incidencia de eventos cardiovasculares mayores, tanto en el corto como en el mediano y largo plazo, en comparación con aquellos sin lesiones oclusivas^{7,8}. Asimismo, se ha establecido que la capacidad diagnóstica del ECG para detectar una oclusión coronaria en el contexto del SCA, cuando se basa exclusivamente en la presencia de supradesnivel del ST, tiene una sensibilidad aproximada del 70%⁹. Esto implica que cerca del 30% de los pacientes con una oclusión coronaria no serán identificados adecuadamente mediante los criterios actuales de SCAcST. Esta limitación puede explicarse, en parte, por la ubicación anatómica específica de la oclusión y por el intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la realización del ECG, factores que pueden dar lugar a patrones electrocardiográficos atípicos o poco característicos¹⁰⁻¹⁵.

Una hipótesis plausible que explicaría el mayor riesgo en aquellos pacientes con SCAsST y lesión coronaria oclusiva es que al ser maneja-

dos de acuerdo con las recomendaciones vigentes para SCAsST, no reciben tratamiento de reperfusión inmediata, lo cual podría representar una oportunidad terapéutica desaprovechada¹⁶.

En función de estas observaciones, desde 2021 se viene proponiendo una nueva clasificación del SCA que introduce los conceptos de OMI (*Obstructive Myocardial Infarction* – Infarto de Miocardio Obstructivo) y no OMI (NOMI). Este enfoque se centra precisamente en aquellos escenarios en los que un paciente con SCAsST podría, sin embargo, estar cursando una oclusión coronaria significativa, aun sin cumplir los criterios clásicos de SCAcST. Según esta clasificación, los pacientes con OMI deben recibir una estrategia de reperfusión inmediata, mientras que los considerados como NOMI podrían manejarse conforme a las guías actuales para SCAsST^{17,18}.

Sin embargo, dicha clasificación presenta ciertas limitaciones, ya que no contempla otras situaciones clínicas en las que pacientes categorizados como NOMI podrían beneficiarse también de una revascularización urgente. Ejemplo de ello son los SCAsST considerados de muy alto riesgo, como aquellos que cursan con inestabilidad hemodinámica, *shock* cardiogénico, dolor torácico persistente o refractario a tratamiento médico, arritmias graves, complicaciones mecánicas del infarto o insuficiencia cardíaca (IC) aguda de causa isquémica, todos los cuales requieren una intervención inmediata^{19,20}. Asimismo, cuadros clínicos como el síndrome de Wellens, caracterizado por patrones ECG específicos, podrían también beneficiarse de una estrategia de reperfusión precoz²¹⁻²³.

En un estudio retrospectivo que incluyó a 160 pacientes con diagnóstico de SCAsST asociado a IC, se observó que aquellos que recibieron revascularización inmediata (mediana de 2 horas desde el ingreso hasta la intervención invasiva) presentaron una reducción significativa del 56% en el desenlace compuesto de infarto de miocardio no fatal, arritmias potencialmente letales y mortalidad cardiovascular, según el análisis multivariado²⁴. En paralelo, se ha demostrado que el síndrome de Wellens puede evolucionar hacia un infarto transmural en hasta el 75% de los casos si no se realiza una intervención a tiempo²¹, lo cual subraya la relevancia de identificar precozmente estas entidades y actuar en consecuencia.

UNA NUEVA PERSPECTIVA

La clasificación que hemos propuesto para el SCA, que distingue entre aquellos pacientes que requieren reperfusión inmediata (SCA que RIR, por sus siglas en inglés: *Require Immediate Reperfusion*) y aquellos que no la requieren (SCA que no RIR), puede visualizarse en la **Figura 1**. Esta nueva visión pretende facilitar la toma de decisiones clínicas, especialmente en contextos donde los pacientes son evaluados inicialmente por profesionales no especializados en cardiología, como ocurre en servicios de emergencia extrahospitalarios o en centros que no cuentan con cardiólogos de guardia las 24 horas de los 7 días de la semana, donde las decisiones iniciales suelen guiarse casi exclusivamente por la interpretación del ECG.

Más cercano en el tiempo, la Sociedad Europea de Cardiología ha emitido una guía que por primera vez agrupa a todo el espectro del SCA en un solo documento y justamente propone que una vez realizado el diagnóstico de SCA, el primer paso debería ser pensar si se requiere de reperfusión inmediata o no².

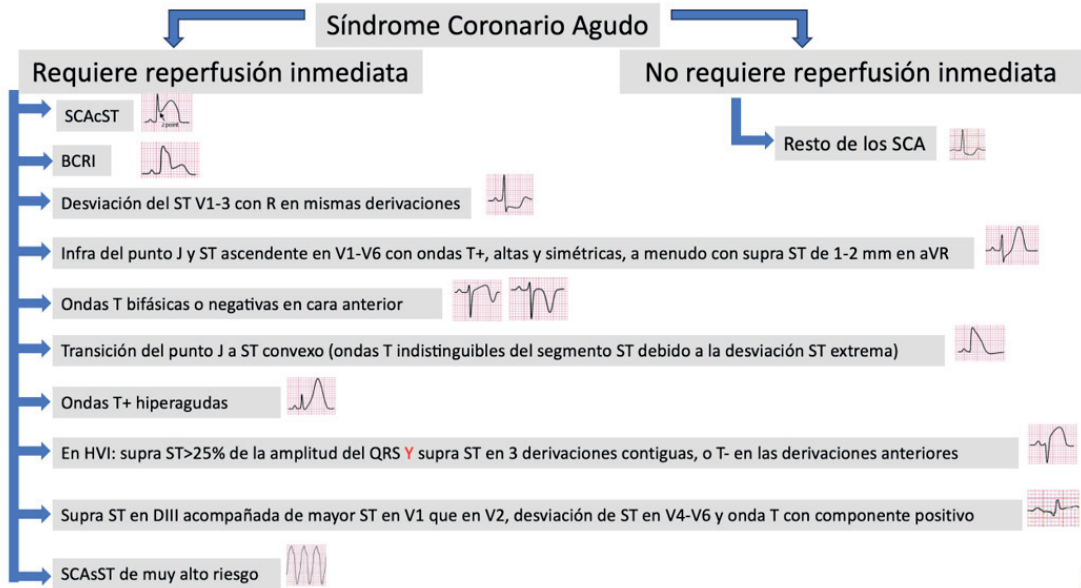


Figura 1. Clasificación propuesta para el síndrome coronario agudo. BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo; HV1: hipertrofia de ventrículo izquierdo; SCA: síndrome coronario agudo; SCaST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; SCAsST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; SCAsST de muy alto riesgo: inestabilidad hemodinámica, shock cardiogénico, dolor torácico recurrente/refractario a pesar del tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicación mecánica del infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda claramente relacionada con SCAsST. Extraído de Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: Acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;101(7):1177-1181.

Por otra parte, si bien las guías clínicas sobre dolor torácico y SCAsST reconocen ciertos escenarios en los que la reperfusión no debe demorarse^{2,25,26}, la clasificación RIR vs. no RIR ofrece un marco más claro y centrado específicamente en la urgencia terapéutica, lo que refuerza la necesidad de una reevaluación de la estrategia diagnóstica y terapéutica del SCA. Es importante tener en claro qué se entiende por *reperfusión inmediata* en este contexto. Por un lado, la reperfusión puede lograrse por vía farmacológica (uso de fibrinolíticos) o mediante intervención mecánica (ya sea a través de ICP primaria o cirugía de revascularización). Por otro lado, la *inmediatez* hace referencia a que esta intervención debe realizarse en el menor tiempo posible desde el primer contacto médico, idealmente entre los 30 y 120 minutos, como se recomienda actualmente para los pacientes con SCaST. Esta ventana temporal debería considerarse aplicable a todos los casos que entren dentro del grupo de SCA que RIR. La elección de la modalidad de reperfusión dependerá de factores como los recursos disponibles en el lugar de atención inicial y el contexto clínico específico del paciente^{27,28}.

Por ejemplo, si el ECG muestra cambios sugestivos de oclusión coronaria, aunque no cumplan criterios para SCaST, como en los patrones de Winter o Aslanger, el personal médico podría plantear tanto fibrinólisis como angioplastia para cumplir con los tiempos recomendados. En cambio, si el paciente se encuentra en un escenario de SCA que RIR sin sospecha de oclusión coronaria (como en el síndrome de Wellens o SCAsST de muy alto riesgo), la reperfusión inmediata podría realizarse a través de ICP. En estos casos, si esta tecnología no está disponible en el centro inicial, se debe proceder al traslado inmediato a un centro con capacidad de llevarla a cabo.

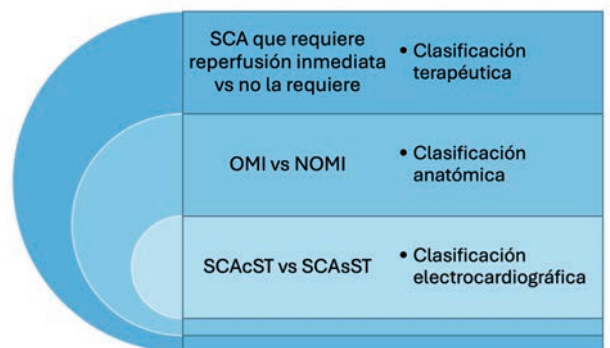


Figura 2. Clasificación terapéutica del síndrome coronario agudo (SCA) que engloba a las clasificaciones anatómica y electrocardiográfica. NOMI: infarto de miocardio no obstructivo; OMI: infarto de miocardio obstructivo; SCA: síndrome coronario agudo; SCaST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; SCAsST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Extraído de Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Classification of Acute Coronary Syndrome From a Therapeutic Perspective. *JACC Adv.* 2025;4(2):101552.

Finalmente, es importante remarcar que esta clasificación es dinámica y puede incorporar nuevos escenarios clínicos en el grupo de SCA que RIR, ya que su fundamento es guiar la estrategia de reperfusión y no limitarse estrictamente a las formas clínicas tradicionalmente reconocidas, sumado al hecho de que es una clasificación que engloba tanto a la de SCaST/SCAsST así como a la de OMI/NOMI²⁹ (**Figura 2**).

CONCLUSIONES

En resumen, la clasificación basada en la necesidad de reperusión inmediata propone enfocar la evaluación inicial del paciente con SCA en determinar si requiere o no una estrategia urgente de revasculari-

zación, más allá de los hallazgos electrocardiográficos convencionales. Esta propuesta podría mejorar la toma de decisiones iniciales, optimizar el tratamiento y, potencialmente, reducir la morbimortalidad cardiovascular. Se requieren estudios futuros para validar este enfoque y evaluar su impacto clínico en la práctica real.

BIBLIOGRAFÍA

- Martin SS, Aday AW, Allen NB, Almarazgo ZI, Anderson CAM, Arora P, et al. 2025 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;151(8):e41-e660.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-826.
- Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2025;S0735-1097(24)10424-X.
- Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: Acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2023;101(7):1177-1181.
- Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*. 1994;343(8893):311-322.
- DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303(16):897-902.
- Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, Riaz H, et al. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2017;38(41):3082-9.
- Hung CS, Chen YH, Huang CC, Lin MS, Yeh CF, Li HY, et al. Prevalence and outcome of patients with non-ST segment elevation myocardial infarction with occluded "culprit" artery - a systemic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2018;22(1):34.
- McCabe JM, Armstrong EJ, Ku J, Kulkarni A, Hoffmayer KS, Bhavne PD, et al. Physician accuracy in interpreting potential ST-segment elevation myocardial infarction electrocardiograms. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(5):e000268.
- Aslanger E, Yildirimturk O, Simsek B, Sungur A, Turer Cabbar A, Bozbeyoglu E, et al. A new electrocardiographic pattern indicating inferior myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2020;61:41-6.
- Pride YB, Tung P, Mohanavelu S, Zorkun C, Wiviott SD, Antman EM, et al. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depression: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) substudy. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010;3(8):806-11.
- Zorzi A, Perazzolo Marra M, Migliore F, Tarantini G, Iliceto S, Corrado D. Interpretation of acute myocardial infarction with persistent 'hyperacute T waves' by cardiac magnetic resonance. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2012;1(4):344-8.
- Qu B, Tao G, Liu R. An emergency ECG sign of ST elevation myocardial infarction. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):130.
- de Silva R, Steg PG. Identifying patients with acute total coronary occlusion in NSTEMIs: finding the high-risk needle in the haystack. *Eur Heart J*. 2017;38(41):3090-3.
- Krishnaswamy A, Lincoff AM, Menon V. Magnitude and consequences of missing the acute infarct-related circumflex artery. *Am Heart J*. 2009;158(5):706-12.
- Pendell Meyers H, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, Singer DD, et al. Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;33:100767.
- Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. Time for a new paradigm shift in myocardial infarction. *Anatol J Cardiol*. 2021;25(3):156-62.
- McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-Segment Elevation MI to Occlusion MI: The New Paradigm Shift in Acute Myocardial Infarction. *JACC Adv*. 2024;3(11):101314.
- Zoni R. Acute Coronary Syndrome Requires (or Not) an Immediate Reperfusion Strategy: It Is Time to Change the Paradigm. *Anatol J Cardiol*. 2022;26(4):336-7.
- Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21-e129.
- de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. 1982;103(4 Pt 2):730-6.
- Honda S, Kawasaki T. Wellens' Syndrome. *N Engl J Med*. 2022;387(12):e25.
- Alexander J, Rizzolo D. Wellens syndrome: An important consideration in patients with chest pain. *JAAPA*. 2023;36(2):25-9.
- Yoshida R, Ishii H, Morishima I, Tanaka A, Morita Y, Takagi K, et al. Early versus delayed invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and concomitant congestive heart failure. *J Cardiol*. 2019;74(4):320-7.
- Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(22):e187-e285.
- Kontos MC, de Lemos JA, Deitelzweig SB, Diercks DB, Gore MO, Hess EP, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Evaluation and Disposition of Acute Chest Pain in the Emergency Department: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(20):1925-60.
- Chandrashekar Y, Alexander T, Mulasari A, Kumbhani DJ, Alam S, Alexanderson E, et al. Resource and Infrastructure-Appropriate Management of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Low- and Middle-Income Countries. *Circulation*. 2020;141(24):2004-25.
- Zapata G, Lorena L, Hominal M, Muntaner J, Amoroso A, Rengel E, et al. Consenso sobre el manejo del infarto agudo de miocardio no complicado en la República Argentina 2024. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2024;3-13.
- Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Classification of Acute Coronary Syndrome From a Therapeutic Perspective. *JACC Adv*. 2025;4(2):101552.

IMÁGENES CARDÍACAS EN CARDIOLOGÍA DEL EJERCICIO: VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y AORTOPATÍA

CARDIAC IMAGING IN EXERCISE CARDIOLOGY: BICUSPID AORTIC VALVE AND AORTOPATHY

LAURA GALIAN-GAY¹, JOSÉ F. RODRÍGUEZ-PALOMARES², SEBASTIÁN WOLFF³, ARACELI BORAITA⁴

RESUMEN

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más común, y presenta un riesgo significativo de complicaciones aórticas, especialmente la dilatación y disección. Este trabajo revisa la aortopatía asociada a la VAB, considerando factores genéticos y hemodinámicos. La dilatación aórtica, que afecta la raíz o la aorta ascendente, se relaciona con factores de riesgo como la edad, hipertensión y genética. Se destacan dos hipótesis principales: la genética, que sugiere una predisposición hereditaria, y la hemodinámica, que enfatiza el papel de los flujos alterados en la aorta. Estudios genéticos identifican genes como NOTCH1 y ACTA2, mientras que análisis hemodinámicos revelan patrones de flujo distintos según el morfotipo de la VAB, influyendo en el estrés de la pared aórtica. La evaluación de la dilatación aórtica se realiza mediante ecocardiografía, resonancia magnética o tomografía computarizada, utilizando nomogramas y z-scores para la valoración. En atletas con VAB, la prevalencia es similar a la población general, y aunque se observan diámetros aórticos mayores, la actividad física intensa no parece acelerar la dilatación. Se recomienda un seguimiento cercano y estandarizado, aunque estudios recientes sugieren que el ejercicio de alta intensidad podría no ser perjudicial. Se destaca la importancia de considerar el efecto tardío del ejercicio intenso y la necesidad de estudios a largo plazo.

Palabras clave: válvula aórtica bicúspide, aortopatía, deporte.

ABSTRACT

Bicuspid aortic valve (BAV) is the most common congenital heart disease, presenting a significant risk of aortic complications, especially dilation and dissection. This work reviews the aortopathy associated with BAV, considering genetic and hemodynamic factors. Aortic dilation, affecting the root or ascending aorta, is related to risk factors such as age, hypertension, and genetics. Two main hypotheses are highlighted: the genetic, suggesting a hereditary predisposition, and the hemodynamic, emphasizing the role of altered aortic flows. Genetic studies identify genes like NOTCH1 and ACTA2; while hemodynamic analyses reveal distinct flow patterns based on BAV morphotype, influencing aortic wall stress. The evaluation of aortic dilation is performed using echocardiography, magnetic resonance imaging, or computed tomography, employing nomograms and z-scores for assessment. In athletes with BAV, prevalence is similar to the general population, and although larger aortic diameters are observed, intense physical activity does not appear to accelerate dilation. Close and standardized monitoring is recommended, although recent studies suggest that high-intensity exercise might not be detrimental. The importance of considering the late effect of intense exercise and the need for long-term studies are emphasized.

Keywords: bicuspid aortic valve, aortopathy, sports.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):211-216 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0211-0216](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0211-0216)

INTRODUCCIÓN

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la enfermedad congénita más frecuente, con una prevalencia del 0,7-1,4% en la población general¹. Una nomenclatura estandarizada recientemente publicada² identifica 3 tipos de VAB (**Figura 1**): el tipo fusionado, que en función de las cúspides fusionadas puede ser derecho-izquierdo (RL), derecho-no coronariano (RN) e izquierdo-no coronariano (LN); el tipo con 2 senos, y el tipo fusión parcial (*forme fruste*). El morfotipo fusionado es el más frecuente (70-80%) y la mayoría (70-90%) tienen la presencia de

un rafe entre las cúspides fusionadas. Las numerosas nomenclaturas previas generaban confusión en la práctica clínica, así que esta nueva nomenclatura tiene como objetivo posibilitar la identificación de fenotipos concretos para predecir resultados, integrar datos y establecer un lenguaje común para todos aquellos especialistas e investigadores de la VAB.

DESARROLLO

MORBILIDAD ASOCIADA A VAB

A pesar de que la supervivencia de la población con VAB es similar a la de la población normal cuando se presenta de forma típica (sin asociarse a patología genética de riesgo), el riesgo esperado de complicaciones a lo largo de la vida es del 86% a una edad estimada de 90 años³. Las complicaciones más frecuentes relacionadas con la VAB son la dilatación aórtica, la disfunción valvular, la disección aórtica y endocarditis infecciosa⁴.

La disección aórtica es la complicación más temida en la VAB, con una incidencia muy baja⁴, pero con un riesgo ajustado por edad que es 8,4 veces mayor a la población normal⁴. Los principales factores de riesgo asociados a la disección en VAB son la hipertensión arterial (HTA) no controlada, coartación aórtica, historia familiar de disección aórtica o muerte súbita (MS) y un crecimiento aórtico >3 mm/

- Servicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España.
- Biomedical Research Networking Center on Cardiovascular Diseases (CIBER-CV), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.
- Médico especialista en Cardiología y Deportología. Director médico del Instituto de cardiología y medicina del deporte Wolff. Presidente del capítulo de Cardiología del ejercicio de SISIAC. FSISIAC. FESC. Mendoza, Argentina.
- Cardiólogo especialista en Cardiología del Ejercicio. Jefe de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte de la Agencia Española de la Salud en el Deporte.

✉ **Correspondencia:** Laura Galian-Gay. lauragaliangay@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 08/01/2025 | Aceptado: 08/01/2025

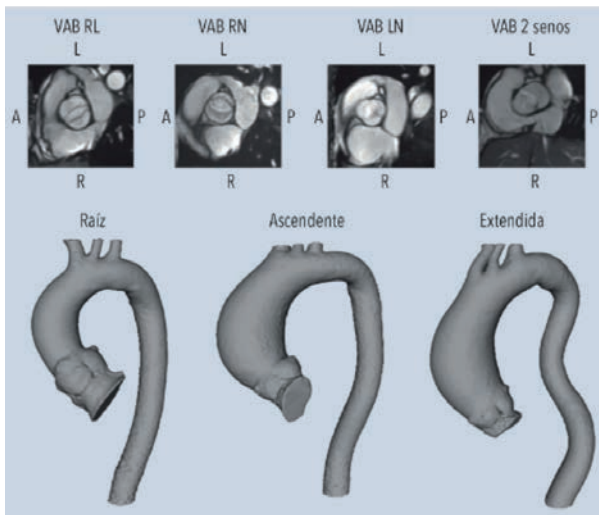


Figura 1. Diferentes monotipos de VAB y fenotipos aórticos. A: anterior, L: izquierdo no coronario, P: posterior, R: derecho, RL: derecho-izquierdo, RN: derecho no coronario, VAB: válvula aórtica bicúspide. Extraído de Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Galian-Gay L, Evangelista A. Mechanisms of Aortic Dilatation in Patients With Bicuspid Aortic Valve: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(5):448-464.

año^{5,6}. Dicho riesgo de disección aparece fundamentalmente en diámetros aórticos >55 mm, con un riesgo relativamente bajo de complicaciones en diámetros entre 50-55 mm⁷. Las complicaciones valvulares son más frecuentes y pueden implicar la necesidad de recambio o reparación valvular^{4,8}.

AORTOPATÍA ASOCIADA A VAB

La aortopatía en los pacientes con VAB es la dilatación de la aorta torácica, consecuencia de un proceso patológico complejo debido a una rotura de la elastina y las fibras de colágeno, pérdida de las células de músculo liso, liberación de metaloproteinasas y la pérdida de fibrilina¹⁹. La dilatación aórtica afecta la raíz en un 20-30% de los casos y a nivel de aorta ascendente en un 60-80%^{8,10,11}. La progresión de la dilatación es más rápida en la VAB que en las válvulas aórticas trivalvas con aneurismas degenerativos, y en pocos casos la evolución de la dilatación evolucionará de forma rápida (puede suceder especialmente a nivel de la raíz aórtica)¹². El crecimiento aórtico se ha relacionado con factores de riesgo como la edad, la HTA, la historia familiar de enfermedad aórtica y el grado de disfunción valvular¹¹⁻¹³.

Se han descrito 3 tipos de fenotipo aórtico²: fenotipo ascendente, de raíz y extenso. El fenotipo ascendente es más frecuente, representa el 70% de los aneurismas en VAB y se ha relacionado con la edad más avanzada al diagnóstico y la estenosis aórtica (EAo)^{10,12}. El fenotipo de raíz (20% de los casos) se ha asociado a una edad más temprana al diagnóstico, sexo masculino, morfotipo RL y a la insuficiencia aórtica¹, y tiene relación inversa con la EAo. En los últimos años, el fenotipo de raíz se considera una forma asociada a un mayor componente genético y podría tratarse de una forma más maligna de la enfermedad, con mayor velocidad de crecimiento aórtico¹² y mayor riesgo de complicaciones⁹. Los dos tipos principales de fenotipo aórtico responden a distintas bases genéticas y distintos patrones de flujo que se tratarán a continuación.

MECANISMOS DE LA DILATACIÓN AÓRTICA

Existen dos hipótesis de trabajo en relación a la causa de la dilatación aórtica en la VAB: 1) La hipótesis genética que considera que los factores genéticos relacionados con la VAB son los responsables de las alteraciones de los componentes de la pared aórtica que causan dilatación. 2) La hipótesis hemodinámica que considera la dilatación como una consecuencia de la alteración dinámica de los flujos secundarios a la VAB, la cual condiciona una serie de cambios en la estructura de la pared aórtica. Estas teorías no son excluyentes, y la evidencia actual va a favor de que ambos mecanismos tienen un papel en el desarrollo de la aortopatía asociada a la válvula bicúspide¹⁴.

FACTORES GENÉTICOS

Existen distintos factores que sugieren una predisposición genética para la dilatación aórtica. Varios estudios han demostrado un patrón de herencia familiar autosómica dominante con penetrancia incompleta¹⁵, con una heredabilidad estimada entre el 47 y el 89%^{16,17}. Además, la prevalencia en los familiares de primer grado es del 7,3%¹⁸, más frecuente en hombres y no relacionada con el morfotipo valvular¹⁷. También se ha observado una mayor prevalencia de dilatación aórtica en los familiares de primer grado de las VAB incluso en presencia de válvula aórtica trivalva. Además, se ha descrito la presencia de dilatación aórtica en recién nacidos con VAB¹⁹. Múltiples genes se han asociado a la VAB, de los que los más frecuentes son *NOTCH1* y *ACTA2*^{20,21}. En los pacientes con VAB y fenotipo de raíz, un estudio transversal de secuenciación de nueva generación mostró la presencia de variantes potencialmente patogénicas en un 30% de los pacientes, y la *NOTCH1* resultó la más frecuente²², lo cual iría a favor de un potencial origen genético de la aortopatía en esta población. La complejidad de la herencia genética en la VAB y su relación con la aortopatía están aún por esclarecerse, por lo que el estudio genético en esta población aún no está recomendado, a no ser que haya una historia familiar de disección aórtica o MS precoz no explicada o la presencia de características sindrómicas que apoyaran a un origen más genético de la enfermedad²³. Sin embargo, recientemente se sugiere que los pacientes VAB jóvenes (<30 años) con fenotipo de raíz podrían ser objeto de relación de un test genético en ausencia de rasgos sindrómicos para descartar patología aórtica genética²³.

FACTORES HEMODINÁMICOS

La presencia de una VAB genera alteración del flujo en la raíz aórtica y aorta ascendente²⁴⁻²⁷ pudiendo afectar también al arco aórtico proximal²⁸. Estas anomalías del flujo incluyen un aumento de la velocidad del flujo en la aorta en ausencia de EAo, jets excéntricos, flujos helicoidales, flujo sistólico retrógrado y aumento de la energía cinética. Estas anomalías del flujo generan un aumento del estrés de pared (*wall shear stress* – WSS)²⁴⁻²⁷, que se ha asociado con un adelgazamiento de las fibras elásticas de la pared de la aorta y una disregulación de la matriz extracelular²⁹. Además, se ha descrito un patrón de flujo diferente en base al morfotipo valvular. El morfotipo RN muestra flujos más excéntricos y mayor aumento del flujo rotacional a nivel de aorta ascendente²⁵⁻²⁷ y arco aórtico proximal y medio²⁸, estando el WSS más aumentado a nivel medio y distal de aorta ascenden-

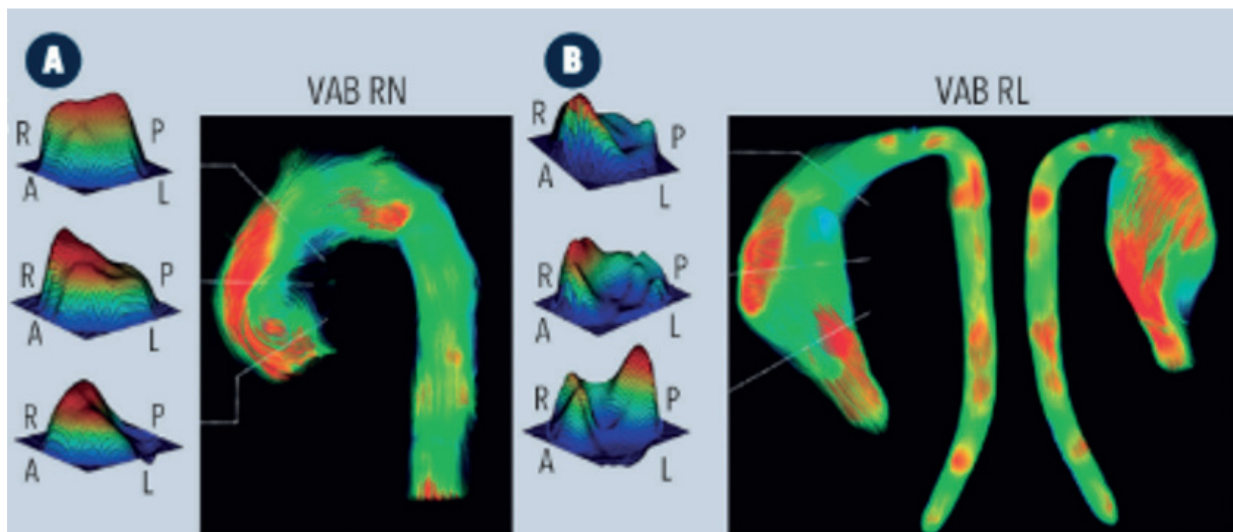


Figura 2. A: las secuencias 4D Flow muestran el flujo asimétrico dirigido hacia la cara anterior de la aorta en el morfotipo RN; B: flujo más excéntrico y hacia posterior que se dirige hacia anterior en la zona medio distal de la aorta ascendente en el morfotipo RL. RL: derecho-izquierdo, RN: derecho no coronario. Extraído de Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Kale R, Maldonado G, Teixidó-Turà G, et al. Aortic flow patterns and wall shear stress maps by 4D-flow cardiovascular magnetic resonance in the assessment of aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20(1):28.

te y hasta el arco aórtico en comparación con el morfotipo RL (**Figura 2**). Sin embargo, el morfotipo RL presenta un flujo asimétrico dirigido hacia la cara anterior de la aorta desde la raíz hasta la aorta ascendente medio-distal. Estas características de flujo diferentes determinan que el perfil de velocidades y el máximo WSS axial y circunferencial sean diferentes en los distintos morfotipos valvulares. El morfotipo RL presenta un WSS axial que se distribuye a nivel anterior y derecho, sin embargo, el RN presenta un perfil más variable pero con un predominio en la región posterior a nivel de la aorta proximal (raíz aórtica) cambiando a nivel anterior en la porción medio-distal de la aorta ascendente^{25,26}. Esto podría justificarse porque el morfotipo RL dilata más comúnmente la raíz aórtica, a diferencia del morfotipo RN que dilata más frecuentemente la aorta ascendente distal.

La disfunción valvular también puede exacerbar las alteraciones de flujo que alteran la estructura histológica de la pared contribuyendo a la dilatación aórtica. La presencia de una EAO se ha asociado con jets de mayor velocidad a nivel de aorta ascendente y arco aórtico^{27,30}. Estas alteraciones del flujo transvalvular están asociadas con un incremento de la turbulencia del flujo y un incremento asimétrico del WSS^{27,30} a nivel de la aorta ascendente distal. Las alteraciones del flujo en la insuficiencia aórtica han sido menos estudiadas, pero existe evidencia que la insuficiencia aórtica puede causar cambios histológicos en la aorta ascendente independientemente del grado de dilatación aórtica^{31,32}.

Estas alteraciones del flujo previamente descritas han demostrado en estudios transversales asociarse a dilatación aórtica^{24,26-28} y recientemente 3 estudios longitudinales han demostrado el valor predictivo del WSS y de sus componentes en la dilatación aórtica³³⁻³⁵.

ESTUDIO DE LA DILATACIÓN AÓRTICA

La evaluación de la dilatación aórtica requiere de mediciones precisas y reproducibles de los diámetros desde el anillo aórtico has-

ta la aorta torácica descendente que permitan una evaluación de la dilatación aórtica a lo largo de la vida⁶. La ecocardiografía transtorácica es la primera técnica de imagen usada para evaluar la aorta, a pesar de que es menos precisa a la hora de medir los diámetros aórticos⁶, sobre todo más allá de la raíz y especialmente cuando existe una dilatación asimétrica. Los diámetros aórticos deberían medirse en un plano paraesternal longitudinal usando la convención borde libre a borde libre en telediástole. La resonancia magnética cardíaca (CMR) y la tomografía computada (TC) son las técnicas de imagen de elección para la evaluación de medidas de la aorta por su mayor especificidad y sensibilidad. Tras la reconstrucción multiplanar permiten medir de forma exacta los diámetros aórticos³⁶. Existe cierta controversia sobre que convención debe usarse para las mediciones mediante estas técnicas, así que para asegurar una buena comparación a lo largo del tiempo deberían usarse las mismas técnicas de imagen y con el mismo modo de medida (preferiblemente medir el luminograma aórtico –borde interno a borde interno– y en diástole).

A la hora de valorar la severidad de la dilatación aórtica, se recomienda el uso de nomogramas para los diámetros aórticos que se han desarrollado por la variabilidad que existe debida a la edad, sexo y altura³⁷⁻³⁹, y son especialmente útiles en la población pediátrica. También se recomienda el uso de los *z-scores* que cuantifican cuantas derivaciones estándar por debajo o por encima de la población se encuentra la medida aórtica. Se considera dilatación aórtica un *z-score* ≥ 2 ^{37,38}.

El seguimiento de la dilatación aórtica en la VAB se recomienda cada 1-2 años en función de los diámetros aórticos, la presencia de factores de riesgo cardiovascular^{40,41} y la presencia de determinantes de mal pronóstico. Cuando existe una buena correlación de los diámetros entre la ecocardiografía y la CMR/TC, la ecocardiografía puede usarse para el seguimiento, pero requiere confirmación por CMR/TC cada 3 años aproximadamente.

EL DEPORTISTA CON VAB Y AORTOPATÍA

La VAB tiene una incidencia un poco superior que en la población general (2,5%)⁴². La VAB se reconoce como una valvulopatía y aortopatía, ya que la disfunción de la válvula aórtica y la dilatación de la aorta ascendente son las complicaciones más frecuentes asociadas, como se mencionó previamente. La dilatación aórtica está presente en casi la mitad de todos los pacientes con VAB y se considera un factor de riesgo para la disección aórtica⁴³. La incidencia de disección aórtica en la población con VAB se estima menor al 8%⁸.

Se han propuesto teorías genéticas y hemodinámicas como factores implicados en la progresión de la valvulopatía aórtica asociada a la VAB y se cree que la intensa actividad física puede afectar las condiciones hemodinámicas y favorecer la dilatación aórtica, colocando a los atletas con VAB en un mayor riesgo de disección o ruptura aórtica⁴⁴. Sin embargo, la muerte cardíaca súbita relacionada con el deporte es muy poco común y representa solo el 4,6% de las causas cardiovasculares de muerte⁴⁵.

Además, estudios recientes muestran que las medidas de la raíz aórtica en atletas de élite sanos se encuentran dentro de los valores normales para la población general, sugiriendo que la actividad atlética puede no provocar un agrandamiento los diámetros de la aorta⁴⁶.

El grupo de trabajo del Consejo Superior de Deportes español publicó un seguimiento de hasta 15 años de atletas competitivos, la mayoría de ellos deportistas olímpicos, con los objetivos de determinar la prevalencia y las características de la VAB entre los atletas de élite y analizar el efecto del entrenamiento de ejercicio de alto rendimiento a largo plazo en las aortas de los atletas de élite con VAB, para esto se incluyeron tres grupos de muestras: 1) Deportistas de élite con VAB; 2) Deportistas de élite con válvula aórtica tricúspide (VAT); y 3) No atletas con VAB⁴⁷.

Este es el primer estudio que describe las características y el comportamiento de la VAB en atletas de élite. Se observó una prevalencia de VAB en atletas de élite de 0,8%, similar a la de la población general (0,5–2%). La aorta ascendente proximal, el diámetro de seno de Valsalva y la unión sino tubular son mayores en los grupos de VAB (atletas de élite y no atletas) en comparación con atletas de élite saludables con VAT. No se encontraron diferencias significativas en el tamaño de la raíz aórtica entre atletas de élite con VAB y la población de no atletas con VAB. En cuanto al curso clínico de los atletas de élite con VAB, la regurgitación de la válvula aórtica mostró un aumento no significativo, y la aorta ascendente proximal fue el único diámetro que aumentó significativamente durante las carreras profesionales de estos atletas, aunque no se pudo descartar que un curso similar pueda observarse en no atletas con VAB. El presente estudio destaca la relevancia de la ecocardiografía realizada de forma sistemática y siguiendo los criterios de medición estandarizados en atletas de élite con VAB, principalmente debido a la alta variabilidad en los diámetros aórticos durante las evaluaciones.

El fenotipo más común de la VAB es de 3 senos, tipo fusión de

comisura derecha-izquierda, al igual que la incidencia descrita en la población general en atletas de ambos sexos. En este estudio, ninguno de los atletas con VAB desarrolló regurgitación aórtica severa; esta condición podría ser perjudicial para el rendimiento atlético porque se ha relacionado con la dilatación progresiva del ventrículo izquierdo e intolerancia al ejercicio⁴⁷.

Entre las posibles complicaciones de la VAB, la disección aórtica o la ruptura plantea el desafío más apremiante para el manejo clínico de atletas de élite con valvulopatía aórtica bicúspide⁸.

Clásicamente, el agrandamiento aórtico se ha clasificado como un factor de riesgo para la disección, y las intervenciones terapéuticas se indican principalmente según el diámetro aórtico. Como se describe en estudios anteriores^{8,42}, se encontraron diámetros aórticos más grandes en ambos grupos de VAB en comparación con controles VAT. Todas las mediciones en términos absolutos en atletas con VAB fueron mayores en comparación con no atletas con VAB, pero esas diferencias no fueron significativas en este estudio⁴⁷. Por otro lado, se observó una tendencia no significativa a mayores diámetros en el anillo aórtico y los senos de Valsalva entre atletas con VAB y no atletas con VAB. Estos resultados no descartan que el entrenamiento vigoroso pueda estar involucrado con un mayor diámetro aórtico en ambos niveles, se necesitan más estudios para confirmar estos resultados o explorar un posible impacto clínico.

Las pautas de elegibilidad para atletas de competición sugieren que el aumento de la presión arterial que ocurre durante la actividad física intensa podría aumentar la tensión de la pared aórtica, colocando así a sujetos con valvulopatía aórtica bicúspide en un mayor riesgo de dilatación y ruptura. Las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología (ESC) para la actividad física en pacientes con cardiopatías recomiendan que los deportistas con VAB y dilatación de la aorta entre 40–45 mm deben evitar realizar ejercicio de alta y muy alta intensidad, de potencia y de contacto. Los datos de estudios recientemente mencionados sugieren que el entrenamiento físico per se no influye en el tamaño de la aorta. Por no haber diferencias significativas en el tamaño de la raíz aórtica entre atletas de élite con VAB y no atletas con VAB observaron que la actividad física, incluso vigorosa, tiene una baja implicación clínica en cuanto al diámetro aórtico de los atletas de élite con VAB. Finalmente, las tasas de crecimiento aórtico experimentadas por atletas de élite con VAB durante el seguimiento fueron mínimas. Aunque los atletas de élite suelen entrenar de 2 a 7 horas al día, las condiciones hemodinámicas generadas por este esfuerzo no parecen acelerar la dilatación aórtica durante sus carreras deportivas profesionales. La dilatación aórtica se considera un proceso patológico que resulta del envejecimiento y, afortunadamente⁴⁸, la disección aórtica en la población más joven es extremadamente rara⁴⁹. Sin embargo, no podemos descartar la posibilidad de un efecto tardío de la actividad física intensa después de la cuarta década de vida. Se deben realizar estudios futuros para evaluar la evolución de la aorta en atletas de élite con VAB después de que dejen su entrenamiento de alta intensidad. Un estudio realizado en exjugadores de la liga nacional de fútbol americano con VAT mostró que las dimensiones de la aorta ascendente de estos jugadores eran significativamente mayores en comparación con un grupo no élite de atletas⁵⁰.

CONCLUSIONES

A pesar de las recomendaciones actuales para que los atletas de competición con VAB y aorta ligeramente a moderadamente dilatada limiten la actividad atlética a deportes con demandas cardiovasculares bajas

y moderadas, algunos estudios recientes sugieren que el ejercicio cardiovascular de alta intensidad puede no ser perjudicial para estos individuos. El seguimiento cercano, la estandarización del monitoreo por ecocardiografía Doppler transtorácica y la formación específica del médico en la materia son fundamentales para el manejo de estos deportistas.

BIBLIOGRAFÍA

- Cheng C, Bohbot Y, Michelena HI, Rusinaru D, Fay F, Elmekies F, et al. Clinical Outcomes of Adults With Bicuspid Aortic Valve: A European Perspective. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(3):648-657.
- Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2021;60(3):448-476.
- Yang X, Xu C, Yao F, Ding Q, Liu H, Luo C, et al. Targeting endothelial tight junctions to predict and protect thoracic aortic aneurysm and dissection. *Eur Heart J.* 2023;44(14):1248-1261.
- Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, et al. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2011;306(10):1104-12.
- Masri A, Svensson LG, Griffin BP, Desai MY. Contemporary natural history of bicuspid aortic valve disease: a systematic review. *Heart Br Card Soc.* 2017;103(17):1323-1330.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 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):e35-71.
- Ye Z, Lane C, Beachey J, Medina-Inojosa J, Galian-Gay L, Dentamaro I, et al. Clinical Outcomes in Patients With Bicuspid Aortic Valves and Ascending Aorta ≥ 50 mm Under Surveillance. *JACC Adv.* 2023;2:100626.
- Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jarmorski MT, et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008;300(11):1317-1325.
- Girdauskas E, Rouman M, Borger MA, Kuntze T. Comparison of aortic media changes in patients with bicuspid aortic valve stenosis versus bicuspid valve insufficiency and proximal aortic aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17(6):931-936.
- Evangelista A, Gallego P, Calvo-Iglesias F, Bermejo J, Robledo-Carmona J, Sánchez V, et al. Anatomical and clinical predictors of valve dysfunction and aortic dilation in bicuspid aortic valve disease. *Heart Br Card Soc.* 2018;104(7):566-573.
- Detaint D, Michelena HI, Nkomo VT, Vahanian A, Jondeau G, Sarano ME. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart Br Card Soc.* 2014;100(2):126-134.
- Della Corte A, Bancone C, Buonocore M, Dialetto G, Covino FE, Manduca S, et al. Pattern of ascending aortic dimensions predicts the growth rate of the aorta in patients with bicuspid aortic valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(12):1301-1310.
- Lopez A, Dentamaro I, Galian L, Calvo F, Alegret JM, Sanchez V, et al. Predictors of Ascending Aorta Enlargement and Valvular Dysfunction Progression in Patients with Bicuspid Aortic Valve. *J Clin Med.* 2021;10(22):5264.
- Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Galian-Gay L, Evangelista A. Mechanisms of Aortic Dilatation in Patients With Bicuspid Aortic Valve: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(5):448-464.
- Loscalzo ML, Goh DLM, Loeyes B, Kent KC, Spevak PJ, Dietz HC. Familial thoracic aortic dilation and bicommissural aortic valve: a prospective analysis of natural history and inheritance. *Am J Med Genet A.* 2007;143(17):1960-1967.
- Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, Shooner K, Benson DW. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(1):138-143.
- Galian-Gay L, Carro Hevia A, Teixido-Turà G, Rodríguez Palomares J, Gutiérrez-Moreno L, Maldonado G, et al. Familial clustering of bicuspid aortic valve and its relationship with aortic dilation in first-degree relatives. *Heart Br Card Soc.* 2019;105(8):603-608.
- Bray JJH, Freer R, Pitcher A, Kharbanda R. Family screening for bicuspid aortic valve and aortic dilatation: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2023;44(33):3152-3164.
- Sillescu AS, Vøgg O, Pihl C, Raja AA, Sundberg K, Vedel C, et al. Prevalence of Bicuspid Aortic Valve and Associated Aortopathy in Newborns in Copenhagen, Denmark. *JAMA.* 2021;325(6):561-567.
- Theis JL, Hrstka SCL, Evans JM, O'Byrne MM, de Andrade M, O'Leary PW, et al. Compound heterozygous NOTCH1 mutations underlie impaired cardiogenesis in a patient with hypoplastic left heart syndrome. *Hum Genet.* 2015;134(9):1003-1011.
- Guo DC, Papke CL, Tran-Fadulu V, Regalado ES, Avidan N, Johnson RJ, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) cause coronary artery disease, stroke, and Moyamoya disease, along with thoracic aortic disease. *Am J Hum Genet.* 2009;84(5):617-627.
- Girdauskas E, Geist L, Disha K, Kazakbaev I, Groß T, Schulz S, et al. Genetic abnormalities in bicuspid aortic valve root phenotype: preliminary results. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2017;52(1):156-162.
- Michelena HI, Vallabhajosyula S, Prakash SK. Nosology Spectrum of the Bicuspid Aortic Valve Condition: Complex-Presentation Valvulo-Aortopathy. *Circulation.* 2020;142(3):294-299.
- Guala A, Evangelista A, Teixido-Turà G, La Mura L, Dux-Santoy L, Ruiz-Muñoz A, et al. Leaflet fusion length is associated with aortic dilation and flow alterations in non-dysfunctional bicuspid aortic valve. *Eur Radiol.* 2021;31(12):9262-9272.
- Mahadevia R, Barker AJ, Schnell S, Entezari P, Kansal P, Fedak PWM, et al. Bicuspid aortic cusp fusion morphology alters aortic three-dimensional outflow patterns, wall shear stress, and expression of aortopathy. *Circulation.* 2014;129(6):673-682.
- Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Kale R, Maldonado G, Teixido-Turà G, et al. Aortic flow patterns and wall shear stress maps by 4D-flow cardiovascular magnetic resonance in the assessment of aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* 2018;20(1):28.
- Bissell MM, Hess AT, Biasioli L, Glaze SJ, Loudon M, Pitcher A, et al. Aortic dilation in bicuspid aortic valve disease: flow pattern is a major contributor and differs with valve fusion type. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(4):499-507.
- Dux-Santoy L, Guala A, Teixido-Turà G, Ruiz-Muñoz A, Maldonado G, Villava N, et al. Increased rotational flow in the proximal aortic arch is associated with its dilation in bicuspid aortic valve disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(12):1407-1417.
- Guzzardi DG, Barker AJ, van Ooij P, Malaisrie SC, Puthumana JJ, Belke DD, et al. Valve-Related Hemodynamics Mediate Human Bicuspid Aortopathy: Insights From Wall Shear Stress Mapping. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(8):892-900.
- Shan Y, Li J, Wang Y, Wu B, Barker AJ, Markl M, et al. Aortic stenosis exacerbates flow aberrations related to the bicuspid aortic valve fusion pattern and the aortopathy phenotype. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2019;55(3):534-542.
- Balint B, Federspiel JM, Schwab T, Ehrlich T, Ramsthaler F, Schäfers HJ. Aortic Regurgitation Is Associated With Ascending Aortic Remodeling in the Nondilated Aorta. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2021;41(3):1179-1190.
- Girdauskas E, Rouman M, Disha K, Fey B, Dubschlag G, von Kodolitsch Y, et al. Morphologic and Functional Markers of Aortopathy in Patients With Bicuspid Aortic Valve Insufficiency Versus Stenosis. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(1):49-57.
- Guala A, Dux-Santoy L, Teixido-Turà G, Ruiz-Muñoz A, Galian-Gay L, Servato ML, et al. Wall Shear Stress Predicts Aortic Dilatation in Patients With Bicuspid Aortic Valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(1):46-56.
- Soulart G, Scott MB, Allen BD, Avery R, Bonow RO, Malaisrie SC, et al. Association of Regional Wall Shear Stress and Progressive Ascending Aorta Dilatation in Bicuspid Aortic Valve. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(1):33-42.
- Minderhoud SCS, Roos-Hesselink JW, Chelu RG, Bons LR, van den Hoven AT, Korteland SA, et al. Wall shear stress angle is associated with aortic growth in bicuspid aortic valve patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(12):1680-1689.
- Eleftheriades JA, Mukherjee SK, Mojibian H. Discrepancies in Measurement of the Thoracic Aorta: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(2):201-217.
- Campens L, Demulier L, De Groote K, Vandekerckhove K, De Wolf D, Roman MJ, et al. Reference values for echocardiographic assessment of the diameter of the aortic root and ascending aorta spanning all age categories. *Am J Cardiol.* 2014;114(6):914-920.
- Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, et al. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons ≥ 15 years of age. *Am J Cardiol.* 2012;110(8):1189-1194.

39. Ayoub C, Kumar G, Smith CY, Bryant SC, Jech DM, Ionescu F, et al. Reference Values for Mid-Ascending Aorta Diameters by Transthoracic Echocardiography in Adults. *Am J Cardiol.* 2018;122(6):1068-1073.
40. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(2):119-182.
41. Evangelista A. Imaging aortic aneurysmal disease. *Heart Br Card Soc.* 2014;100(12):909-915.
42. Stefani L, Galanti G, Toncelli L, Manetti P, Vono MC, Rizzo M, et al. Bicuspid aortic valve in competitive athletes. *Br J Sports Med.* 2008;42(1):31-35.
43. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(25):2789-2800.
44. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic Diseases, Including Marfan Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2398-2405.
45. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in U.S. college athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(16):1636-1643.
46. Boraita A, Heras ME, Morales F, Marina-Breyse M, Canda A, Rabadan M, et al. Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(10):e005292.
47. Boraita A, Morales-Acuna F, Marina-Breyse M, Heras ME, Canda A, Fuentes ME, et al. Bicuspid aortic valve behaviour in elite athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2019;20(7):772-780.
48. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96.
49. Zalstein E, Hamilton R, Zucker N, Diamant S, Webb G. Aortic dissection in children and young adults: diagnosis, patients at risk, and outcomes. *Cardiol Young.* 2003;13(4):341-344.
50. Gentry JL, Carruthers D, Joshi PH, Maroules CD, Ayers CR, de Lemos JA, et al. Ascending Aortic Dimensions in Former National Football League Athletes. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017;10(11):e006852.

LIPOPROTEÍNA (A): ¿EL FUTURO EN LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR?

LIPOPROTEIN (A): THE FUTURE OF CARDIOVASCULAR PREVENTION?

MARINA VALERIA CARIDAD¹

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte y de discapacidad en personas mayores de 50 años a nivel mundial, representando un grave problema de salud pública global.

Son múltiples los factores de riesgo conocidos que se encuentran involucrados, como la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, obesidad y sedentarismo. A su vez, estos se encuentran asociados a la alimentación, estilo de vida y factores socioeconómicos de la población. Ello avala y justifica todas las acciones dedicadas a jerarquizar y promover la prevención cardiovascular a nivel individual y poblacional, con la intención de evitar o reducir el impacto que produce la ECV.

Sin embargo, existen otros factores más complejos a discernir, como es el caso de la lipoproteína (a) [Lp(a)], la cual cobró especial relevancia en los últimos años y continúa siendo materia de investigación actualmente.

La Lp(a) es un factor de riesgo independiente para presentar ECV, determinada en su mayoría por componentes genéticos, siendo más difícil su manejo que el de las dislipemias convencionales, dado que tiene poca o nula respuesta a las terapéuticas tradicionales como los cambios en el estilo de vida o los fármacos de primera línea (estatinas, ezetimibe).

Además de su probada asociación al riesgo cardiovascular, resulta central verificar si su descenso se traduce en reducción de eventos clínicos y, de ser así, qué herramientas están disponibles y en qué pacientes emplearlas.

La adición de Lp(a) a las puntuaciones de riesgo, como las puntuaciones de riesgo de Framingham, mejora la reclasificación de pacientes originalmente clasificados como de riesgo cardiovascular intermedio, recategorizándolos como de riesgo alto. El hecho de no tener en cuenta el nivel de Lp(a) de una persona puede llevar a una subestimación sustancial de su riesgo absoluto de sufrir un evento cardiovascular importante. Por esto, es preciso verificar si reducir los niveles de Lp(a) a través de diferentes agentes farmacológicos se traduce en una reducción importante del riesgo cardiovascular, o sea, certificar su causalidad.

Actualmente, se hallan en estudio nuevos fármacos que reducirían las concentraciones de Lp(a) entre un 80 a 95%. Estos agentes utilizan el silenciamiento genético como su principal mecanismo de acción. De demostrarse la causalidad de la Lp(a), estas moléculas ofrecerían a los pacientes con concentraciones séricas elevadas de Lp(a) la posibilidad de una mayor protección contra la aparición de eventos cardiovasculares importantes. La evidencia recopilada hasta ahora respalda un perfil de seguridad y tolerabilidad satisfactorio, junto con una eficacia duradera.

El objetivo de este trabajo es revisar la fisiopatología de la Lp(a) y su asociación con la ECV, evaluar la evidencia disponible de distintos agentes capaces de reducir las concentraciones de esta lipoproteína y resumir el estado actual de la Lp(a) en cuanto a evidencia, guías y preguntas pendientes del tema.

Palabras clave: lipoproteína (a), factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, riesgo cardiovascular,

ABSTRACT

Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death and disability in people over 50 years old worldwide, representing a serious global public health problem.

Multiple known risk factors are involved, such as hypertension, diabetes, smoking, dyslipidemia, obesity, and a sedentary lifestyle. These, in turn, are associated with diet, lifestyle, and the socioeconomic factors of the population. This supports and justifies all actions aimed at prioritizing and promoting cardiovascular prevention at both the individual and population levels, with the goal of preventing or reducing the impact of CVD.

However, other more complex factors remain to be discerned, such as lipoprotein (a) [Lp(a)], which has gained special relevance in recent years and continues to be a subject of ongoing research.

Lp(a) is an independent risk factor for CVD, primarily determined by genetic components, making its management more challenging than that of conventional dyslipidemias. This is because it has little to no response to traditional therapies, such as lifestyle changes or first-line medications (statins, ezetimibe).

Beyond its proven association with cardiovascular risk, it is crucial to determine whether lowering its levels translates into a reduction in clinical events and, if so, which tools are available and in which patients they should be used.

The addition of Lp(a) to risk scores, such as the Framingham risk scores, improves the reclassification of patients originally classified as being at intermediate cardiovascular risk, recategorizing them as in high-risk. Ignoring a person's Lp(a) levels may lead to a substantial underestimation of their absolute risk of experiencing a major cardiovascular event. For this reason, it is essential to verify whether reducing Lp(a) levels through different pharmacological agents results in a significant reduction in cardiovascular risk, thus confirming its causality.

Currently, new drugs are being studied that could reduce Lp(a) concentrations by 80% to 95%. These agents use gene silencing as their primary mechanism of action. If the causality of Lp(a) is confirmed, these molecules would offer patients with elevated serum Lp(a) concentrations, the possibility of greater protection against major cardiovascular events. The evidence gathered so far supports a satisfactory safety and tolerability profile, along with long-lasting efficacy.

The aim of this study is to review the pathophysiology of Lp(a) and its association with CVD, to evaluate the available evidence on different agents capable of reducing this lipoprotein's concentrations, and to summarize the current state of knowledge regarding Lp(a) in terms of evidence, guidelines, and pending questions on the topic.

Keywords: lipoprotein (a), cardiovascular disease risk factors, cardiovascular risk.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):217-229 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0217-0229](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0217-0229)

1. Residente de Cardiología. Hospital Español, CABA, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Marina Valeria Caridad. Hospital Español. Av. Belgrano 2975, C1209AAB CABA, Argentina. Cel: 1141967771. marina.caridad93@gmail.com.

La autora declara no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 01/10/2024 | Aceptado: 10/10/2024

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte y de discapacidad en personas mayores de 50 años a nivel mundial, representando un grave problema de salud pública global.

Son múltiples los factores de riesgo conocidos que se encuentran involucrados, como la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipidemia, obesidad y sedentarismo. A su vez, estos se encuentran asociados a la alimentación, estilo de vida y factores socioeconómicos de

la población. Ello avala y justifica todas las acciones dedicadas a jerarquizar y promover la prevención cardiovascular (CV) a nivel individual y poblacional, con la intención de evitar o reducir el impacto que la ECV produce.

Sin embargo, existen otros factores más complejos a discernir, como es el caso de la lipoproteína a [Lp(a)], la cual cobró especial relevancia en los últimos años y continúa siendo materia de investigación actualmente.

La Lp(a) es un factor de riesgo independiente para presentar ECV, determinada en su mayoría por componentes genéticos, siendo más difícil su manejo que el de las dislipemias convencionales, dado que tiene poca o nula respuesta a las terapéuticas tradicionales como los cambios en el estilo de vida o los fármacos de primera línea (estatinas, ezetimibe).

Los niveles elevados de esta lipoproteína están presentes en aproximadamente el 20 a 25% de la población a nivel global y se encuentran estrechamente vinculados a diversas manifestaciones de la ECV, desde la aterosclerosis hasta los accidentes cerebrovasculares, incluso en pacientes sin otros factores de riesgo asociados. Además de su probada asociación al riesgo CV, resulta central verificar si su descenso se traduce en reducción de eventos clínicos y de ser así, qué herramientas están disponibles y en qué pacientes emplearlas. Actualmente no se disponen de terapias farmacológicas específicas aprobadas para disminuir los niveles de Lp(a), pero se encuentran en curso ensayos clínicos de fármacos que actúan de manera efectiva sobre esta lipoproteína, disminuyendo sus concentraciones y permitirán demostrar, eventualmente, si existe reducción en el riesgo de eventos cardiovasculares asociada al descenso de la Lp(a).

El objetivo de este trabajo es revisar la fisiopatología de la Lp(a) y su asociación con la ECV, evaluar la evidencia disponible de distintos agentes capaces de reducir las concentraciones de esta lipoproteína y resumir el estado actual de la Lp(a) en cuanto a evidencia, guías y preguntas pendientes del tema.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la elaboración de esta monografía se realizó una revisión sistemática de la literatura encontrada en MEDLINE, PubMed y LILACS para la búsqueda de referencias relevantes acerca de fisiopatología, manifestaciones clínicas y exámenes complementarios vinculados a Lp(a), así como también referencias acerca de las diferentes opciones terapéuticas.

Para la búsqueda de estudios prospectivos, retrospectivos y metaanálisis se recurrió a diferentes revistas científicas como la *American Journal of Cardiology*, *New England Journal of Medicine*, la *Revista Argentina de Cardiología*, y publicaciones de distintas sociedades de cardiología como la *American Heart Association*, la *European Society of Cardiology (ESC)* y la Sociedad Argentina de Cardiología.

La investigación comprendió los períodos entre los años 2000 hasta 2024, con la utilización de los siguientes términos: *Lipoprotein (a)*, *lipoprotein (a) and cardiovascular risk*, *lipoprotein (a) metabolism*, *lipoprotein (a) genetics*, *lipoprotein (a) treatment*. Por otra parte, para las definiciones de conceptos básicos sobre prevención, riesgo CV y dislipemias se recurrió al consenso de prevención cardiovascular de la

Sociedad Argentina de Cardiología (2023) y a la guía *ESC/EAS 2019* sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de lípidos para reducir el riesgo CV.

DESARROLLO

PREVENCIÓN Y RIESGO CARDIOVASCULAR

La ECV es la principal causa de muerte a nivel mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2019 fallecieron aproximadamente 17,9 millones personas por este motivo; y dentro de las muertes prematuras (antes de los 70 años) debidas a enfermedades no transmisibles, el 38% fueron causadas por ECV¹.

Además de ser la primera causa de muerte, también es causa de discapacidad en personas mayores de 50 años, siendo cada vez mayor el número de personas que al sufrir un evento, presentan secuelas discapacitantes en su vida. Por lo tanto, la prevención debe ser una prioridad a nivel mundial^{2,3}.

La prevención CV se define como el conjunto de acciones individuales y colectivas que pretenden erradicar, eliminar o minimizar el impacto de la ECV y la discapacidad resultante de esta. Se puede realizar a través de estrategias individuales o colectivas⁴. Evaluar el riesgo de ECV de manera global se traduce en un enfoque integral de la prevención, combinando el peso de múltiples factores de riesgo para determinar el riesgo absoluto de sufrir un evento CV en un período de tiempo determinado³.

Se dispone de diversos instrumentos para calcular riesgo CV, por lo general basados en poblaciones europeas o norteamericanas, por lo que sus resultados no son extrapolables directamente a otras poblaciones. En Argentina no existe una ecuación de riesgo específica. Por peso científico se suelen utilizar instrumentos de estratificación de riesgo como *ASCVD Risk Calculator*, *SCORE 2*, *HEARTS* o Tablas de Riesgo de la Organización Mundial de la Salud⁴ (**Tabla 1**).

La Lp(a) es un factor de riesgo independiente para presentar ECV, por lo que es de utilidad en la estratificación del riesgo CV. Además, es de importancia como marcador de riesgo residual⁵.

El riesgo residual es aquel riesgo que persiste después de haber realizado intervenciones dirigidas a reducir o eliminar variables conocidas y tratables. Se demostró que los niveles más altos de Lp(a) se asociaban con un mayor riesgo residual de ECV, incluso con niveles bajos de LDL. Esto sugiere que los pacientes con Lp(a) elevada tienen un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares repetidos a pesar de estar en tratamiento para reducir los lípidos con fármacos convencionales como, por ejemplo, las estatinas^{5,6}.

Actualmente, se encuentran a disposición herramientas que permiten estimar el riesgo CV, incluyendo el valor de Lp(a) del paciente. Estos calculadores proveen la estimación de riesgo con los factores tradicionales y, además, la estimación de riesgo que se obtiene al adicionar la información del valor de Lp(a) del sujeto. Asimismo, en aquellos sujetos con niveles elevados de Lp(a), permiten estimar cuántos mg/dl de LDL y cuántos mmHg de presión arterial serían necesario reducir para alcanzar un riesgo similar al que tendría ese mismo individuo con un valor promedio normal de Lp(a)^{7,8} (**Figura 1**).

Tabla 1. Sistemas de puntaje de Riesgo. Extraído de Giunta G, Lavalle Cobo A, Brandani L, Lobo M, Forte E, Masson G, et al. Consenso de Prevención Cardiovascular. Rev Argent Cardiol. 2023;91(3):1-190.

| Nombre | Pooled Cohort Equation (PCE) | Systematic COronary Risk Evaluation (SCORE) | Hearts (OMS) |
|----------------------------|--|--|---|
| Población objetivo | Blancos no hispanos, afro-americanos: minorías residentes en Estados Unidos | Europeos | Americanos |
| ¿Incluye datos argentinos? | No | No | Sí |
| Mide | Muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular a 10 años | Muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular a 10 años | Muerte cardiovascular, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular a 10 años |
| VARIABLES UTILIZADAS | Edad (20-79 años), colesterol total, HDL, presión arterial sistólica, sexo, etnia, tabaquismo, diabetes mellitus, tratamiento antihipertensivo | Presión arterial sistólica, colesterol no-HDL, sexo, tabaquismo y edad | Colesterol total, edad, presión arterial sistólica, sexo, tabaquismo y diabetes mellitus |
| Resultados posibles | | | |
| Particularidades | Tiene calculadora de riesgo a 30 años para pacientes de 20 a 39 años y para aquellos entre 40 y 50 años con riesgo menor a 7,5% a 10 años | Divide a los países en 4 niveles de riesgo. Cuenta con una tabla para personas de 40 a 70 años y otra para personas entre 70 y 89 años | Divide América en 6 territorios (Andina, Caribe, Central, Norte, Sur y Tropical). Aplicable entre 40 y 74 años. Permite cálculo de riesgo en prevención primaria y secundaria |

ESTRUCTURA DE LA LIPOPROTEÍNA (A)

Las partículas de Lp(a) están conformadas por una estructura similar a la lipoproteína de baja densidad (LDL), llamada *LDL-like*, que contiene apoB-100, unida covalentemente por un único enlace disulfuro a apolipoproteína (a) [apo(a)], este último componente patognomónico. La Lp(a) fue descrita en plasma humano por Berg y cols. en 1963 y el gen que codifica apo(a) denominado *LPA* fue clonado en 1987 por Lawn y sus colegas. A los 2 años el gen *LPA* se expresa por completo y por lo general los niveles máximos de Lp(a) se alcanzan a los 5 años, aunque puede aumentar hasta la edad adulta⁹⁻¹².

La apo(a) es una proteína polimórfica similar al plasminógeno. A diferencia del plasminógeno, el cual se encuentra conformado por los dominios Kringle (KI a KV) y un dominio proteasa con actividad enzimática responsable de la fibrinólisis, la apo(a) no contiene los dominios KI y KIII, presenta 10 subtipos de KIV, una copia de KV y un dominio proteasa que carece de actividad enzimática. A su vez, los KIV1 y KIV3-10 están presentes en una copia y es en el Kringle IV tipo 2 (KIV2) donde subyace la clave de la partícula de Lp(a), dado que puede variar en el número de copias o repeticiones. Las repeticiones del KIV2 en la apo(a) conducen a la heterogeneidad del tamaño de la isoforma de Lp(a), que van de 2 a más de 40 repeticiones, generando el polimorfismo en el tamaño de la partícula (**Figura 2**). Esta variabilidad de tamaño es un fenómeno único, ya que otras lipoproteínas suelen tener masas constantes. El tamaño de la isoforma de apo(a) está inversamente relacionado con la densidad y la concentración plasmática de Lp(a). Esta relación puede ocurrir porque el tamaño pequeño de la apo(a) es más fácil de secretar por parte del hígado, lo que conduce a una mayor concentración de Lp(a) y, en consecuencia, aumenta el riesgo CV. Por otro lado, las concentraciones plasmáticas de Lp(a) están determinadas principalmente por el gen *LPA* (en un 90%), responsable de la heterogeneidad sustancial de tamaño de las isoformas de apo(a), que está asociada con el número variable de copias (repeticiones) de KIV. Dicho gen es uno de los factores de riesgo monogénicos más potentes de ECV independientemente de la raza. Por lo tanto, la Lp(a) es la lipoproteína con mayor control genético conocida^{10,13-15}.

Figura 1. Calculadora de riesgo cardiovascular que incluye Lp(a). Permite estimar en pacientes con niveles de Lp(a) elevados, cuantos mg/dl de LDL y mmHg de presión arterial sería necesario reducir para alcanzar un riesgo similar al que tendría ese mismo individuo con un valor normal de Lp(a). Extraído de www.lpaclinicalguidance.com

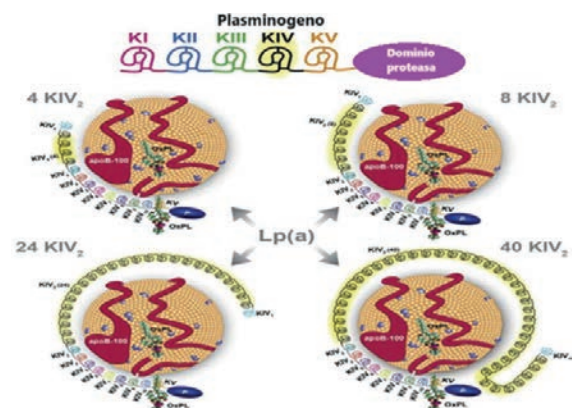


Figura 2. Composición de Lp(a). Compuesta por apoB-100 unida covalentemente a apo(a). El plasminógeno tiene 1 copia de KI a KV y un dominio proteasa activo. Apo(a) contiene 10 subtipos de repeticiones KIV, compuestas por 1 copia de cada una de las repeticiones de KIV1, varias copias de KIV2 y 1 copia de KIV3-10, KV y un dominio proteasa inactivo. En estos ejemplos, las isoformas de apo(a) de 4, 8, 24 y 40 KIV2 dan lugar a diferentes tamaños de Lp(a). Extraído de Tsimikas SA. Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. J Am Coll Cardiol. 2017;69(6):692-711.

SÍNTESIS Y METABOLISMO DE LA LIPOPROTEÍNA(A)

La Lp(a) se sintetiza principalmente en el hígado. Existe vasta evidencia al respecto. En personas con trasplante de hígado se observó que el tamaño de las isoformas de la apo(a) cambia al genotipo del donante una vez recibido el órgano. Asimismo, en pacientes con diagnóstico de cirrosis alcohólica se observó que los niveles plasmáticos de Lp(a) suelen ser bajos; esto sería consecuencia del daño hepático y la ineficaz síntesis de la partícula¹⁶⁻¹⁹.

El ensamblaje de la Lp(a) se realiza mediante un proceso de 2 pasos, a través de interacciones covalentes y no covalentes. La ubicación exacta del montaje es controvertida, con teorías que sugieren la superficie de las células hepáticas. Algunos estudios indican que el ensamblaje de Lp(a) es extracelular, mientras que otros sugieren que puede ocurrir en el plasma o en el espacio intersticial^{20,21}.

En cuanto al catabolismo, se sabe poco acerca de los sitios y procesos responsables de la eliminación de Lp(a) de la circulación. Actualmente se cree que el hígado y los riñones son sitios de eliminación dominantes^{18,20,21}.

FISIOPATOLOGÍA

En la actualidad se ignora cuál es la función biológica de las partículas de Lp(a). Hasta el momento representaría una forma de transporte plasmático de lípidos de ésteres de colesterol, aunque su finalidad concreta en individuos sanos no está establecida. Se ha propuesto que realiza una función complementaria en el transporte de colesterol, conduciendo al mismo hacia zonas de la pared arterial lesionada, en especial a los fibroblastos para permitir su proliferación reparadora²².

Con respecto a su papel en la hemostasia, dada su homología estructural con el plasminógeno se unirá a receptores de este último, distribuidos en las células sanguíneas y en el endotelio vascular, evitando así la unión del plasminógeno a sus receptores e interfiriendo con la formación de plasmina, produciendo en consecuencia disminución o incluso inhibición de la fibrinólisis. Cabe destacar que este mecanismo ha sido demostrado en condiciones *in vitro*, pero no se ha logrado evidenciarlo *in vivo*^{19,22}.

Otra capacidad de la Lp(a) es la de alterar la función del endotelio vascular, interfiriendo con la activación de la plasmina por el activador tisular del plasminógeno (t-PA), incrementando de esta manera la secreción del inhibidor del activador de plasminógeno (PAI) en las células endoteliales. Posee la capacidad de producir disfunción endotelial por su unión a la tetranectina endotelial. Además, participa uniéndose a las plaquetas por medio de la integrina, interfiriendo por este mecanismo con la agregación plaquetaria^{19,22}.

El mecanismo por el cual la Lp(a) participa en el desarrollo de la placa de ateroma estaría mediado a través de macrófagos que fagocitan las partículas de Lp(a) oxidadas o modificadas por formación de complejos de proteoglicano, a través del receptor *scavenger*. Los macrófagos, por este mecanismo, se convierten en células espumosas, que producen la liberación de citoquinas que estimulan la proliferación de las células musculares y el acúmulo de lípidos en la pared arterial. En

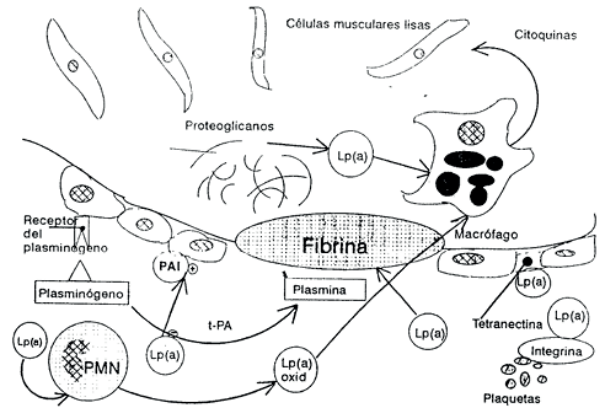


Figura 3. Fisiopatología de la Lp(a). Extraído de Herrera E, Alvarez JJ, Lasunción MA. Metabolismo y fisiopatología de la lipoproteína(a). *Nutrición Clínica*. 1993;13:7-26

conjunto con el efecto inhibitor de la Lp(a) en los procesos fibrinolíticos, este proceso contribuiría a desencadenar el desarrollo de la placa de ateroma^{19,22} (Figura 3).

RELACIÓN ENTRE LIPOPROTEÍNA (A) Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La Lp(a) es el principal transportador de fosfolípidos oxidados (OxPL) en plasma, por lo que se cree que un componente importante del riesgo mediado por Lp(a) es a través de su contenido de OxPL. Este último es reconocido como un patrón molecular asociado al peligro (DAMP) por los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) en las células inmunitarias innatas, llevando como consecuencia a múltiples procesos proinflamatorios y desestabilizadores de la placa²³.

Distintos estudios epidemiológicos observaron que el nivel de OxPL asociado a Lp(a) es altamente predictivo del riesgo futuro de ECV. Por otra parte, las variantes más pequeñas del gen LPA codifican isoformas de apo(a) más pequeñas en mayor cantidad, a diferencia de las variantes genéticas más grandes. La secreción más fácil de isoformas más pequeñas puede elevar directamente la concentración plasmática de Lp(a), lo que lleva a un mayor riesgo de ECV. De hecho, los estudios de aleatorización mendeliana proporcionan evidencia de que las isoformas más pequeñas y los niveles elevados de Lp(a) en plasma constituyen factores de riesgo causales independientes para la enfermedad coronaria. Entre las patologías relacionadas se destacan la aterosclerosis, estenosis de válvula aórtica, síndrome coronario agudo (SCA), enfermedad arterial periférica (EAP) y el accidente cerebrovascular (ACV)^{23,24}.

Aterosclerosis: es la base etiopatológica de la mayoría de los eventos cardiovasculares. La etiología es multifactorial y se desencadena tanto por factores sistémicos como locales que inducen a la disfunción vascular. Las concentraciones plasmáticas elevadas de LDL son un factor de riesgo relevante de aparición prematura de aterosclerosis y cardiopatía isquémica. Como en el caso del LDL, la Lp(a) es una lipoproteína que contiene apoB, pero el número de partículas circulantes suele ser mucho menor, por lo que el riesgo asociado a la

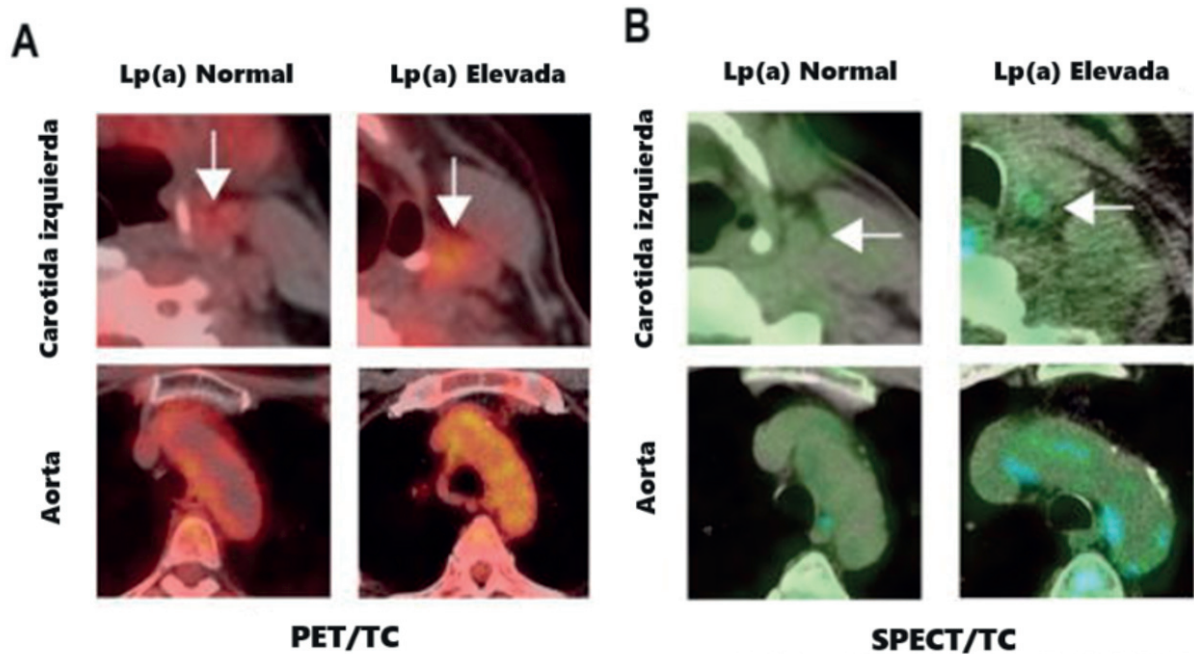


Figura 4. Aumento de la inflamación de la pared arterial en sujetos con Lp(a) elevada. (A) Imágenes de PET/TC que demuestran un aumento de captación en la carótida izquierda (arriba, indicada con una flecha blanca) y en la aorta (abajo) en un sujeto con Lp(a) normal y un sujeto con Lp(a) elevada. (B) Imágenes de SPECT/TC que demuestran un aumento de captación en sujetos con Lp(a) elevada en comparación con Lp(a) normal. Extraído de Van der Valk FM, Bekkering S, Kroon J, Yeang C, Van den Bossche J, Van Buul JD, et al. Oxidized Phospholipids on Lipoprotein(a) Elicit Arterial Wall Inflammation and an Inflammatory Monocyte Response in Humans. *Circulation*. 2016;134(8):611-24

Lp(a) por partícula es superior al de las LDL. De hecho, el riesgo clínico de presentar un evento aterosclerótico aumenta linealmente con las concentraciones de Lp(a): a partir de valores de entre 30 a 50 mg/dL (125 nm/L) y, especialmente cuando superan los 125 mg/dl (430 nm/L). Se observó que sujetos con niveles plasmáticos elevados de Lp(a) se caracterizan por un aumento de la actividad inflamatoria de la pared arterial, además de poseer una respuesta inflamatoria mejorada de los monocitos circulantes, para los cuales los OxPL transportados por Lp(a) se identificaron como intermediarios obligatorios. Estos indican fuerte asociación entre la Lp(a), OxPL y la aterogénesis acelerada^{7,23,25}.

En estudios por imágenes de la pared arterial comparando individuos con niveles de Lp(a) aumentados *versus* normales, se demostró a través de PET/TC que los marcadores de inflamación en la pared arterial fueron significativamente mayores en los sujetos con concentraciones elevadas. Posteriormente, por la estrecha relación existente entre los macrófagos de la pared arterial y los monocitos circulantes, se decidió investigar el impacto de la elevación de la Lp(a) en las células inmunitarias circulantes *in vivo*. Para esto se utilizó SPECT/TC, que permitió monitorear el tráfico de tecnecio-99 en la pared arterial. A través de este estudio se encontró que el tecnecio-99 se acumuló en la pared arterial de los sujetos con concentraciones plasmáticas de Lp(a) elevadas. En conjunto, estos estudios demostraron que los sujetos con niveles elevados de Lp(a) tienen una mayor actividad inflamatoria arterial, lo que a su vez coincide con una mayor acumulación de células inmunitarias autólogas en su pared arterial²³ (Figura 4).

Estenosis de la válvula aórtica: en el interior de las válvulas aórticas estenóticas se hallaron acumulación de lípidos, incluyendo LDL, LDL oxidadas (OxLDL), OxPL y Lp(a). La asociación entre los niveles

altos de Lp(a) y la enfermedad calcificante de la válvula aórtica podría deberse a los efectos directos de la Lp(a) o al mayor contenido sérico de OxPL observado en pacientes con niveles altos de esta lipoproteína. La expresión de OxLDL valvular se asoció a una mayor cantidad de macrófagos, células T y leucocitos en las válvulas enfermas, así como con una mayor expresión de TNF- α . Estos macrófagos capturan de forma incontrolada OxLDL y las esterifican, lo que lleva a la formación de células espumosas y por consecuencia al aumento de la inflamación a nivel de la válvula. Además, OxPL promueven la mineralización y calcificación a través de la regulación positiva de radicales libres y de la liberación de citocinas inflamatorias mediante macrófagos. También se demostró que las cantidades de Lp(a) a nivel local de las válvulas fueron mayores en las estenóticas en comparación con las sanas. Esta mayor calcificación a través de la estimulación de la Lp(a) se vio reflejada por aumento de la actividad de fosfatasa alcalina, liberación de fosfato, aumento en los depósitos de calcio, apoptosis celular y fosforilación de ciertas proteínas implicadas en la transducción de señales. Por otra parte, se encontró en estas válvulas estenóticas, fosfolipasa A2 asociada a lipoproteínas que utilizarían OxPL generando lisofosfatidilcolina, produciendo de esta manera mineralización. Cabe destacar que algunas funciones biológicas de la lisofosfatidilcolina estarían mediadas por una autotaxina derivada de OxPL, conformando los ácidos autotaxilisofosfatídicos, que se encuentran asociados con la patogénesis de la estenosis aórtica y desempeñan un papel clave en la mediación de la inflamación y la remodelación fibrocalcificante de las válvulas estenóticas a través de NF- κ B, siendo de esta manera el eje autotaxina-Lp(a)-OxPL determinante en la calcificación de la válvula. En estudios de cohortes observacionales, prospectivos y retrospectivos, se evidenció un riesgo 3 veces mayor de even-

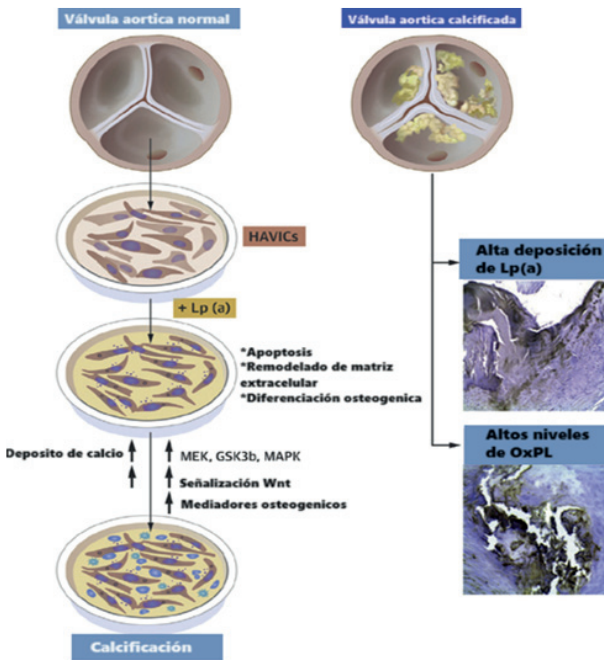


Figura 5. Válvula aórtica calcificada por niveles elevados de Lp(a). Extraído de Yu B, Hafiane A, Thanassoulis G, Ott L, Filwood N, Cerruti M, et al. Lipoprotein(a) Induces Human Aortic Valve Interstitial Cell Calcification. *JACC Basic Transl Sci.* 2017;2(4):358-371

tos asociados con estenosis aórtica en los pacientes con niveles elevados de Lp(a) a pesar de ajustar por factores de riesgo tradicionales²⁶⁻²⁸ (Figura 5).

Enfermedad arterial coronaria (EAC) y SCA: la variación genética en el gen LPA que se asocia con aumento de la concentración plasmática de Lp(a), aumenta el riesgo de EAC y con ello, el riesgo de sufrir SCA²⁹. Los niveles altos de Lp(a) están fuertemente asociados con la extensión y gravedad de la aterosclerosis coronaria y la carga total de placa coronaria, en personas aparentemente sanas. Los pacientes con niveles elevados de Lp(a) desarrollan placas vulnerables de alto riesgo con morfología compleja (abundante componente de macrófagos, núcleo lipídico necrótico grande, capa fibrosa delgada, entre otros) más propensas a la ruptura. Se han detectado grandes cantidades de Lp(a) en las lesiones culpables de los pacientes con SCA en comparación con individuos estudiados por angina estable²⁹.

También se demostró que la Lp(a) es un predictor de reestenosis después de procedimientos de revascularización de las arterias coronarias. Un mecanismo propuesto para esto es la acumulación de manera preferencial de Lp(a) en comparación con LDL en los sitios con lesiones²⁹.

La edad de aparición de un primer SCA está en relación inversa con los niveles de Lp(a), de modo que el primer episodio a temprana edad suele estar correlacionado con niveles más elevados de esta lipoproteína. En un estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes menores de 65 años que presentaban SCA, la EAC prematura, la revascularización previa y la hipercolesterolemia familiar (HF) se asociaron de forma independiente con Lp(a) elevada, lo que indicaría EAC progresiva y mayor riesgo CV^{29,30}.

En el estudio INTERHEART, se demostró que concentraciones más altas de Lp(a) están vinculadas linealmente con mayor riesgo de infar-

to agudo de miocardio (IAM). Sus resultados apoyaron el uso clínico de la medición de Lp(a) como marcador de riesgo de IAM en diversas poblaciones³¹.

EAP: la Lp(a) es un factor de riesgo independiente para esta enfermedad, y los niveles de colesterol LDL no modificarían esta asociación. En un estudio genético que analizó secuencias de ADN en pacientes con EAP, se identificó que el gen LPA era un predictor potente de esta enfermedad^{32,33}.

Existe una relación directa en la EAP entre los niveles elevados de Lp(a) y las lesiones de vasos diana después de la revascularización. Esto se debe a que niveles elevados de Lp(a) reflejarían la gravedad de la lesión. Además, existirían efectos sobre la proliferación de células musculares lisas después de la revascularización³².

ACV: la asociación de altos niveles de lipoproteína(a) con el riesgo de ACV isquémico y hemorrágico se ha investigado en múltiples estudios, con resultados contradictorios³⁵⁻³⁸. Algunos estudios comprobaron que los niveles plasmáticos elevados de Lp(a) se asociaron con un mayor riesgo de ACV isquémico. Desde el punto de vista genético, se observó que los genotipos LPA KIV-2 y rs10455872 se encuentran en estrecha relación con niveles elevados de Lp(a) y los individuos tendrían mayor riesgo de sufrir un evento cerebrovascular³⁴⁻³⁶.

En el estudio SPARCL, los investigadores examinaron la concentración de Lp(a) y el tamaño de las isoformas de apo(a) vinculado con los eventos cerebrovasculares y cardiovasculares posteriores en sobrevivientes de ACV o accidentes isquémicos transitorios. Entre los pacientes aleatorizados, no hubo asociación entre Lp(a) o el tamaño de las isoformas de apo(a) y el riesgo de ACV recurrente. Igualmente, este estudio tiene ciertas limitaciones ya que el diagnóstico de ACV se basó en la clínica y no requirió neuroimagen, por lo que puede que esto haya incluido etiologías no isquémicas. Por otra parte, la asociación entre los ACV recurrentes y la Lp(a) podría ser más débil que aquella entre Lp(a) y los ACV incidentes³⁷.

En resumen, para estimar la relación causal entre niveles de Lp(a) y ACV son necesarios más estudios clínicos³⁴⁻³⁷.

EPIDEMIOLOGÍA

Son diversos los factores que determinan los niveles de Lp(a) en plasma: genéticos, no genéticos y el propio metabolismo de la partícula. De todos ellos, el principal determinante es genético: el polimorfismo de repetición K-IV explicaría la gran variabilidad en la concentración de Lp(a). Estas concentraciones son bajas al nacimiento y aumentan paulatinamente a los pocos días para permanecer estable con la edad^{19,23}.

El nivel de Lp(a) varía según el origen étnico, como se observó en el estudio Biobanco del Reino Unido en el que la mediana de las concentraciones de Lp(a) aumentó secuencialmente en individuos chinos, blancos, del sur de Asia y raza negra (16, 19, 31 y 75 nmol/l, respectivamente). En el estudio ARIC también se evidenciaron diferencias étnicas en los niveles de Lp(a) y su asociación con diferente riesgo CV entre individuos de raza blanca y negra. Este estudio reportó un rango más amplio de concentraciones de Lp(a) en los individuos afroamericanos en comparación con los caucásicos. Estas dife-

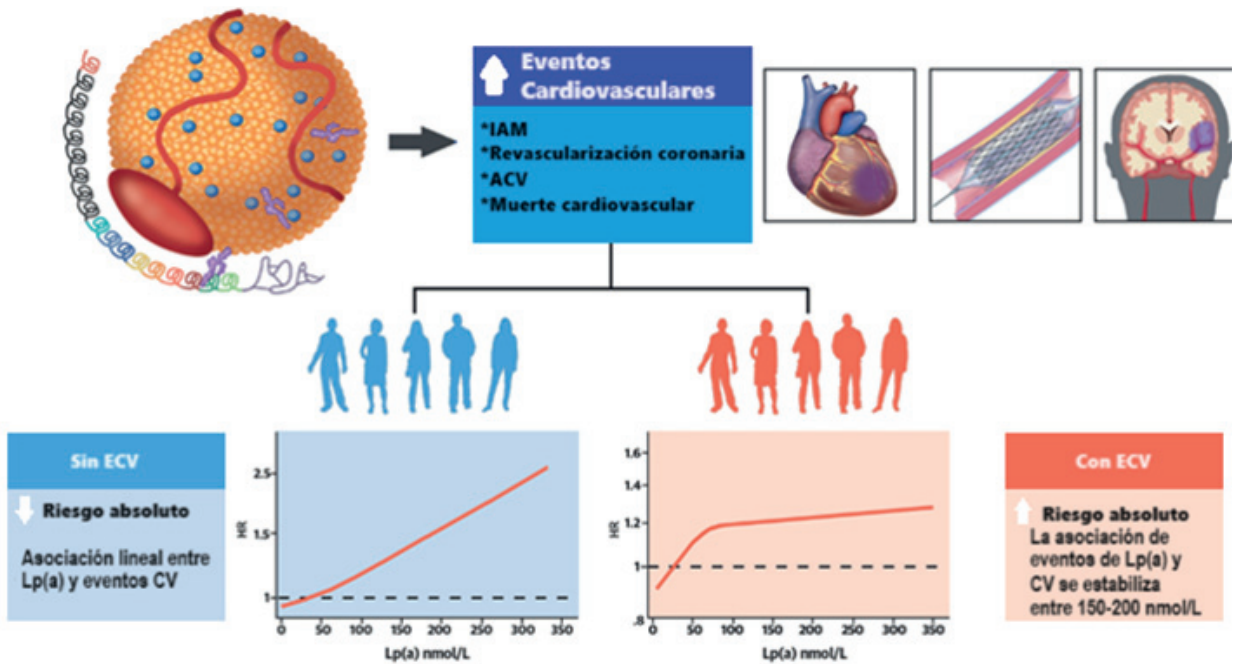


Figura 6. Asociación entre Lp(a) y riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). En prevención primaria se observó una asociación lineal entre las concentraciones de Lp(a) y el riesgo de ECV mientras que en prevención secundaria se observó una meseta cuando los niveles se encontraban entre 150 y 200 nmol/L. Extraído de Berman AN, Biery DW, Besser SA, Singh A, Shiyovich A, Weber BN, et al. Lipoprotein(a) and Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With or Without Baseline Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(9):873-886

rencias étnicas se atribuyen principalmente al tamaño de la isoforma de apo(a) y a las variantes genéticas dentro del locus LPA. Es probable que las diferencias reflejen la migración geográfica del gen LPA fuera de África, con cambios adicionales en la arquitectura genética en los últimos 40 a 60 millones de años^{10,23,38}.

En cuanto al género, la concentración de Lp(a) suele ser entre un 5% y un 10% mayor en las mujeres que en los hombres. En estos, la Lp(a) se mantiene relativamente constante a lo largo de la vida, mientras que en las mujeres los niveles tienden a aumentar en la menopausia y el embarazo¹⁰.

El incremento de la Lp(a) que se observa en las gestantes posiblemente se explica por una mayor producción hepática de esta partícula. Durante la gestación se produce un aumento exagerado de la producción hepática de VLDL, por lo que el aumento de síntesis de apo B podría ir acompañado con el de la apo(a) y así contribuir a la mayor producción de Lp(a)¹⁹.

Los factores no genéticos también pueden modular las concentraciones. Aunque las intervenciones en el estilo de vida tienen un impacto mínimo, se demostró que una dieta baja en carbohidratos y alta en grasas puede disminuir los niveles en aproximadamente un 10% los niveles de Lp(a). Asimismo, afecciones crónicas, como el deterioro de la función renal, pueden aumentar los niveles, debido al aumento de la síntesis hepática de Lp(a) desencadenada por la proteinuria y el catabolismo alterado. La insuficiencia hepática disminuye las concentraciones, ya que altera la producción de Lp(a), situación observada en los individuos con diagnóstico de cirrosis alcohólica, donde los niveles plasmáticos suelen ser bajos^{17,23}.

Por último, ha sido demostrado que los niveles de Lp(a) fueron menores en las afecciones graves de fase aguda potencialmente mortales, pero mayor en varias afecciones inflamatorias crónicas²³.

NIVELES, MEDICIÓN Y DIAGNÓSTICO

Más del 90% de los niveles de Lp(a) en los individuos están determinados genéticamente, y estas concentraciones están cuantitativamente relacionadas con el gen LPA. Debido a que existe poca influencia del estilo de vida como la dieta y el medioambiente, y sumando que los niveles plasmáticos no fluctúan significativamente a lo largo de la vida, esta prueba podría agregarse al perfil lipídico una única vez en la vida adulta para estratificación del riesgo CV, salvo excepciones que requieran mayor número de mediciones, como en los casos de que exista una causa secundaria que modifique sus niveles o seguimiento de alguna medida terapéutica para su descenso^{4,8,10,15}. Alrededor del 70% de la población tiene niveles inferiores a 30 mg/dl. Las distintas sociedades científicas han sugerido diferentes valores de Lp(a) que se relacionan con mayor riesgo CV. La *European Society of Cardiology* (ESC)/*European Atherosclerosis Society* (EAS) y la *American Heart Association/American College of Cardiology* sugieren que el riesgo de Lp(a) es significativo con niveles >50 mg/dl. La *Canadian Cardiovascular Society*, por su parte, sugiere un punto de corte > 30 mg/dl^{8,39}.

En el registro de Lp(a) del *Mass General Brigham*, un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes con Lp(a) donde participaron 16.419 personas con una mediana de seguimiento de 11,9 años, se observó que en prevención primaria existe una asociación prácticamente lineal entre las concentraciones de Lp(a) y el riesgo de IAM, revascularización coronaria, ACV isquémico y mortalidad CV, mientras que en prevención secundaria se observó una meseta cuando los niveles se encontraban entre 150 y 200 nmol/l. Cabría inferir que existen valores de corte de riesgo diferentes entre poblaciones de prevención primaria y secundaria⁴⁰ (Figura 6).

Existen recomendaciones de las diferentes sociedades para la medición de Lp(a). Según la ESC/EAS y en igual sintonía la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), las personas con una concentración de Lp(a) >180 mg/dl (>430 nmol/l) presentan un riesgo de ECV equivalente al riesgo de la HF heterocigota, por lo que es importante realizar la cuantificación de esta lipoproteína por lo menos una vez en la vida. También se recomienda realizar el dosaje en personas seleccionadas con historia familiar de ECV prematura y en los casos de reclasificación de pacientes que estén en el límite entre el riesgo moderado y alto. Esta estrategia permitiría identificar individuos con elevaciones de Lp(a) menos extremas, con un riesgo de ECV aumentado que no se evidencie a través de otros parámetros lipídicos o lipoproteicos. Si los niveles se encuentran en el rango normal, no se necesitan mediciones posteriores, independientemente de cualquier cambio en la terapia médica del paciente. La *National Lipid Association* (NLA) sugiere su dosaje en pacientes con ECV aterosclerótica prematura (<55 años en hombres y <65 años en mujeres) teniendo en cuenta a los demás miembros de la familia. La Sociedad Argentina de Lípidos (SAL), en consonancia con lo antes descrito, agrega que es recomendable medir la Lp(a) en pacientes con estenosis valvular aórtica, por la asociación entre concentraciones elevadas de Lp(a) y esta valvulopatía. También sugiere dosarla en personas con sospecha o confirmación de HF, debido a que la coexistencia con Lp(a) aumentada empeora el pronóstico y la gravedad de la ECV. Se debe tener en cuenta, además, la medición de Lp(a) en pacientes en tratamiento con estatinas que no responden al tratamiento, es decir en aquellos que mantienen un LDL elevado. Esto puede deberse al aumento de la Lp(a), que aporta colesterol a la medida del LDL. Por otra parte, los niveles de Lp(a) pueden utilizarse como una herramienta para orientar la decisión clínica de indicar tratamiento con estatinas en pacientes con riesgo intermedio^{4,8,10,15,41}.

En determinadas situaciones es recomendable repetir el dosaje de Lp(a), por ejemplo, en la insuficiencia renal crónica, el síndrome nefrótico o en pacientes con diálisis peritoneal, en los cuales los niveles séricos de Lp(a) aumentan, mientras que en el trasplante renal, la hemodiálisis, la cirrosis o la hepatitis viral, suelen disminuir. En el hipotiroidismo, el reemplazo con hormona tiroidea se acompaña de una reducción de los niveles séricos de Lp(a), al igual que ocurre con el colesterol total en el perfil lipídico. Estas causas que alteran los niveles de Lp(a) deben ser consideradas para su corrección¹⁵.

Las concentraciones de Lp(a) se expresan como moles (nmol/l) o masa (mg/dl) en los distintos ensayos, pero la conversión entre ambas medidas depende, a su vez, del tamaño y la concentración. Debido a la compleja estructura molecular de la Lp(a) y las variaciones de tamaño de la apo(a), el desarrollo de métodos analíticos para cuantificarla ha sido técnicamente difícil, por lo que aún no es posible su total estandarización para acercarnos a un valor común de Lp(a) que permita realizar una clasificación correcta de riesgo CV. Se recomienda la expresión universal en nmol/l dado que generaría una oportunidad de estandarización y armonización de los métodos para medir la Lp(a). Si se precisa convertir mg/dl en nmol/l se debe emplear el factor de corrección 2,2, multiplicando por 2,2 el valor en mg/dl para obtener el valor en nmol/l^{4,8,15}.

Los métodos diagnósticos disponibles dependen en mayor o menor grado de la isoforma de apo(a). La cuantificación se realiza a través de ensayos inmunohistoquímicos como la inmunonefelometría e inmunturbidimetría^{8,15,42}.

TRATAMIENTO

Dado que los niveles de Lp(a) están fuertemente influenciados por la genética y que existe evidencia de que constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ECV, es central determinar su causalidad. Actualmente no existen terapias farmacológicas aprobadas que se dirijan específicamente a la Lp(a), por lo que se recomienda un manejo temprano e intensivo de otros factores de riesgo CV (tratamiento del colesterol LDL, presión arterial y glucohomeostasis) para personas con niveles elevados de Lp(a)^{24,43-45}.

Las medidas terapéuticas utilizadas hasta el momento, incluido el tratamiento con estatinas y las medidas dietéticas, no produjeron el resultado deseado en los pacientes con Lp(a) elevada. Si bien los anticuerpos monoclonales que inhiben la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9) se asocian a reducción de alrededor del 25% de la Lp(a), en el estudio FOURIER, que empleó evolocumab, se evidenció que los pacientes en los que no se pudo alcanzar niveles muy bajos de colesterol LDL tenían niveles marcadamente elevados de Lp(a)⁴³⁻⁴⁵.

La mayoría de los medicamentos para reducir el LDL no reducen sustancialmente la Lp(a) y las estatinas a menudo tienen un efecto neutro o aumentan las concentraciones de esta lipoproteína. Esta elevación de los niveles de Lp(a) asociada a las estatinas depende tanto de la dosis como del tiempo de tratamiento, lo que lleva a concluir que cuanto más tiempo se toman estos fármacos, más altas podrían ser las concentraciones de esta lipoproteína. Una posible explicación para este fenómeno es que la terapia con estatinas aumenta la expresión del ARNm de Lp(a), lo que conduce a un aumento de la producción de apo(a). Esto podría contribuir al riesgo residual de ECV en pacientes tratados con estatinas. De probarse causalidad de la Lp(a), a la reducción indiscutible de riesgo asociada al uso prolongado de estatinas, podría sumarse el descenso de la lipoproteína, con nuevas herramientas farmacológicas específicas^{44,45}.

Si bien una dieta optimizada con una ingesta reducida en grasas y la actividad física regular no se asocian a reducción de los niveles de Lp(a), se observó que una dieta baja en carbohidratos y rica en ácidos grasos saturados se asocia a descenso de sus niveles entre un 10% y un 15%⁴⁵.

La niacina es un fármaco cuyo mecanismo de acción sugerido incluye la regulación negativa de la actividad del promotor de Lp(a) y una reducción en la síntesis de apoB-100 de la Lp(a). En un metaanálisis se informó que la niacina redujo los niveles de Lp(a) en un 23%. A pesar de estos hallazgos, en otros estudios se concluyó que este fármaco no modifica el riesgo de ECV asociado con niveles elevados de Lp(a) y además indujo eventos adversos dermatológicos, gastrointestinales y musculoesqueléticos, con un aumento significativo en el riesgo de miopatía y niveles de alanina transferasa (ALT) por lo que su empleo no es una alternativa válida²⁴.

La terapia de reemplazo hormonal (TRH) con estrógenos y tibolona, un esteroide sintético utilizado para el tratamiento de los síntomas posmenopáusicos reduciría los niveles de Lp(a) de forma heterogénea, oscilando entre el 19,9%-26% y el 44%-48%, respectivamente. Dado que se evidenció que la TRH no reduce el riesgo de ECV en mujeres menopáusicas mayores, no se recomienda como opción preventiva²⁴.

Los inhibidores de la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), como anacetrapib, evacetrapib y dalcetrapib, son agentes farmacológicos que aumentan los niveles plasmáticos de HDL. Su mecanismo de acción implica intervenir en el intercambio de ésteres de colesterol y TG entre las lipoproteínas HDL y LDL. Se demostró en un ensayo clínico aleatorizado de fase 3, que el anacetrapib redujo la Lp(a) en un 43,1% en comparación con el placebo. También se ha demostrado que aumenta el HDL y disminuye el no-HDL. Sin embargo, estudios realizados con algunos de estos fármacos mostraron incremento de riesgo de enfermedad coronaria y otros efectos colaterales, sin reducción de eventos cardiovasculares²⁴.

Resumiendo, ni la niacina, ni los CETP inhibidores ni la TRH, son alternativas terapéuticas para sujetos con Lp(a) elevada. Por otra parte, las estatinas y el ezetimibe, terapéuticas con probado beneficio clínico, han mostrado que aumentan o no modifican los niveles de Lp(a)²⁴.

La aféresis de LDL, terapéutica eficaz para reducir tanto LDL, Lp(a) y riesgo CV, es una alternativa invasiva y de alto costo, por lo que su indicación se reserva para casos muy seleccionados²⁴.

Mipomersen es un oligonucleótido antisentido (ASO) de segunda generación que inhibe la síntesis de lipoproteínas que contienen apoB-10 y apoB-100. Es eficaz reduciendo los niveles plasmáticos de Lp(a), con una disminución media del 24,7%. Sin embargo, se han observado efectos adversos notables, como reacciones en el lugar de la inyección, síntomas similares a los de la gripe y esteatosis hepática, ocasionando una tasa de interrupción más alta²⁴.

Los anticuerpos monoclonales que inhiben la PCSK9, como el evolocumab y el alirocumab, reducen la concentración de Lp(a) con una mediana de 26,9%, posiblemente mediante la mejora del aclaramiento y la reducción de la producción de esta partícula⁴³.

Además de los anticuerpos monoclonales inhibidores de PCSK9 disponibles, se están desarrollando otras terapias basadas en ácidos nucleicos que inhiben la expresión de PCSK9. El inclisiran es el primer ARN interferente pequeño (ARNip) de su clase contra PCSK9 que ha sido aprobado tanto por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) como así también, por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) para el tratamiento de la hipercolesterolemia. Se demostró que redujo la Lp(a) en una media de 28,5 dependiente de la dosis. Aún está pendiente demostrar si esta molécula se asocia a reducción de eventos clínicos, evidencia que estaría disponible al completar los estudios Victorion⁴⁶.

La PCSK9 normalmente se une al receptor de lipoproteínas de baja densidad (rLDL), lo acompaña al lisosoma para su destrucción y de este modo evita la recirculación del rLDL a la superficie celular de los hepatocitos. En consecuencia, el número de rLDL disminuye y el aclaramiento del colesterol unido a LDL (cLDL) se reduce⁴⁷.

Es de destacar que la inhibición de PCSK9 reduce la Lp(a) en pacientes con HF homocigota, a pesar de la ausencia de rLDL, por lo tan-

to, se cree que la regulación de la Lp(a) por PCSK9 es independiente del rLDL. En este contexto toma relevancia la modulación del receptor de lipoproteínas de muy baja densidad (rVLDL) por PCSK9, ya que el aclaramiento de la Lp(a) por los hepatocitos parece depender de la expresión de rVLDL. De esta manera, la reducción de la expresión de PCSK9 o la actividad de unión al receptor podría mediar la reducción de Lp(a). El mecanismo molecular subyacente no está completamente dilucidado. Se postula que las diferentes vías que pueden estar involucradas son: la disminución de la síntesis de apo(a), la reducción de apo B o de su ensamblaje, y el incremento de la eliminación de la Lp(a) en el riñón, el hígado y los tejidos periféricos⁴⁷.

Es importante destacar que un estudio reciente de aleatorización mendeliana sugiere que es necesario lograr una reducción significativa del 80% al 90% en los niveles de Lp(a) para observar una disminución posterior del 15% al 20% en la enfermedad coronaria. Esto contrasta con las reducciones en promedio del 20% al 35% logradas con los fármacos hipolipemiantes actualmente disponibles. La FDA no ha aprobado ninguna intervención farmacológica hasta la fecha, incluidas las mencionadas anteriormente, para reducir los niveles de Lp(a), excepto la aféresis de lipoproteínas²⁴.

Actualmente, se están investigando otras opciones terapéuticas para la reducción selectiva de Lp(a). Se han desarrollado dos subtipos de moléculas que interfieren con el ARNm. Un representante de un subtipo, los oligonucleótidos antisentido (ASO), es el pelacarsen, y el otro subtipo, correspondiente a ARNip, es el olpasirán^{44,45}.

Los ASO dirigidos al ARN mensajero de LPA reducen específicamente los niveles plasmáticos de Lp(a), especialmente cuando se dirigen al hepatocito mediante la conjugación con N-acetilgalactosamina triantenaria (GalNAc 3), un ligando de alta afinidad por el receptor de asialoglicoproteína en la superficie de los hepatocitos, mejorando así la potencia y la seguridad del tratamiento⁴⁴.

Los ARNip son moléculas de ARN dúplex que tienen entre 21 y 23 nucleótidos de longitud, que comprenden el hilo pasajero (sentido) y el hilo guía (antisentido). El ARN dúplex interactúa con el complejo silenciador inducido por ARN (RISC), lo que lleva al desenrollamiento y posterior degradación de la cadena pasajera. El ARN guía está disponible para unirse al ARNm objetivo y dirigir el RISC hacia él²³.

En la actualidad, dos ensayos clínicos controlados y randomizados de gran escala, Lp(a) HORIZON con pelacarsen y OCEAN(a) con olpasirán, evalúan el tratamiento con nuevas terapias utilizando ASO y ARN de interferencia pequeño (ARNip), respectivamente^{48,49}.

Lp(a) HORIZON es un estudio clínico de fase 3, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, multicéntrico, que evalúa el impacto de la reducción de la Lp(a) con pelacarsen en los eventos cardiovasculares mayores en pacientes con ECV establecida. Se estima que los resultados estarían disponibles en 2025. El objetivo principal del estudio es demostrar la superioridad de Pelacarsen en comparación con placebo en la reducción del riesgo de eventos cardiovasculares mayores en la población del estudio con ECV establecida y Lp(a) ≥ 70 mg/dL⁵⁰.

En estudios previos de pelacarsen, se observó que no solo reduce la Lp(a) hasta un 80%, sino que también reduce OxPL en apo(a) y apoB en un 70% y 88% respectivamente; estos componentes proinflamatorios están asociados con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares. Además, se observó una reducción modesta en los niveles de

Tabla 2. Agentes que modifican los niveles de Lp(a). Modificado de Kosmas CE, Bousvarou MD, Papakonstantinou EJ, Tsamoulis D, Koulopoulos A, Echavarría Uceta R. Novel Pharmacological Therapies for the Management of Hyperlipoproteinemia(a). *Int J Mol Sci.* 2023;24(17):13622.

| Agente | Efecto niveles Lp(a) | % efecto |
|----------------------------|----------------------|------------------|
| Dieta | ↓ | 10% - 15% |
| Estatinas | ↑ | 20% - 30% |
| Niacina | ↓ | 23% |
| TRH (Estrógenos/ Tibolona) | ↓ | 19.9-26% /44-48% |
| CETP | ↓ | 43.1% |
| Aféresis LDL | ↓ | 63% |
| Mipomersen | ↓ | 24.7% |
| Inhibidores PCSK9 | ↓ | 29.9% |
| Inclisiran | ↓ | 28.5% |
| Pelacarsen | ↓ | 70% – 88% |
| Olpasirán | ↓ | 95% |
| SLN360 | ↓ | 98% |

LDL. Es de destacar que pelacarsen reduce efectivamente los niveles de Lp(a), independientemente de los diferentes alelos e isoformas de LpA^{24,44,50}.

OCEAN(a) es un estudio clínico de fase 3, multicéntrico doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo que evalúa el impacto de olpasirán en eventos cardiovasculares mayores en pacientes con ECV ateroesclerótica y Lp(a) elevada. Sus resultados estarían disponibles en 2026. El objetivo principal de este estudio es comparar el efecto del tratamiento con olpasirán, con placebo, sobre el riesgo de muerte por enfermedad coronaria, infarto de miocardio o revascularización coronaria urgente en participantes con ECV ateroesclerótica y Lp(a) elevada⁴⁹.

Olpasirán es un fármaco ARNip que se administra por vía subcutánea y se dirige al hígado por medio de su fracción N-acetilgalactosamina. Una vez dentro del hepatocito, inhibe directamente la traducción del ARNm de LpA, llevando a su degradación. Se demostró que el tratamiento con este tipo de fármacos reduce notablemente la concentración de Lp(a) de una manera dependiente de la dosis, hasta un 95% en comparación con placebo^{44,49}.

Por último, se encuentran actualmente dos nuevos agentes ARNip en estudio: LY3819469 y SLN360, ambos conjugados con una molécula de GAINAC. En el estudio en curso de fase 1 APOLLO con SLN360 se demostró la reducción sérica de los niveles de Lp(a) de hasta un 98%^{24,51} (Tabla 2).

Concluyendo, las nuevas opciones terapéuticas dirigidas a la síntesis de apo(a), parecen ser extremadamente eficaces para reducir los niveles de Lp(a). La eficacia en términos de reducción de eventos clínicos, de todas las nuevas moléculas capaces de reducir fuertemente la concentración de Lp(a), es central y representa una prueba de concepto que permitirá definir si la Lp(a) es un factor causal o no de la ECV. De probarse la causalidad de la Lp(a) en la determinación del riesgo CV, se abriría un nuevo flanco hacia a dónde apuntar con éstas y otras nuevas herramientas farmacológica^{24,45}.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO Y LIPOPROTEÍNA (A)

La Lp(a) elevada se asocia con un mayor riesgo de ECV, y dada su alta prevalencia existe la necesidad para acceder a terapias preventivas.

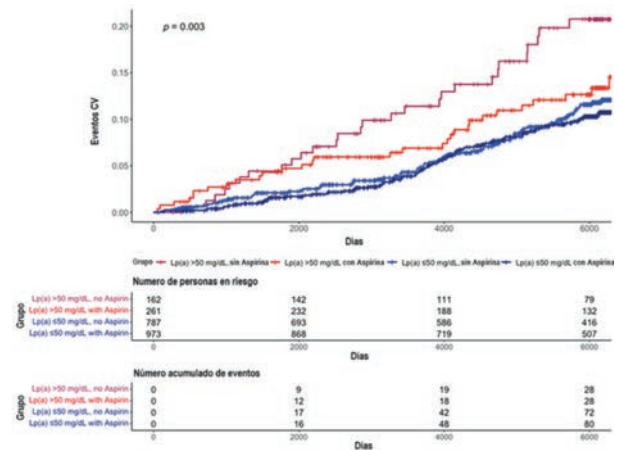


Figura 7. Uso de ácido acetilsalicílico y riesgo de eventos cardiovasculares según niveles de Lp(a). Extraído de Bhatia HS, Trainor P, Carlisle S, Tsai MY, Criqui MH, DeFilippis A, et al. Aspirin and Cardiovascular Risk in Individuals with Elevated Lipoprotein(a): The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(3):e033562.

En ensayos con ácido acetilsalicílico se demostró que podría ser beneficioso en la prevención primaria para subgrupos específicos de individuos con un riesgo suficientemente alto y propensión a la trombosis mediada por plaquetas. Dadas las propiedades aterotrombóticas de la Lp(a), los individuos con niveles elevados constituirían un subgrupo de pacientes cuyo riesgo/beneficio favorecería el uso del ácido acetilsalicílico para la prevención primaria⁵².

En un estudio de cohorte prospectivo utilizando datos de MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) en individuos libres de ECV basal conocida, se evaluó la relación entre el uso de ácido acetilsalicílico y los episodios de ECV en personas con Lp(a) elevada. El uso de ácido acetilsalicílico no se asoció significativamente con un menor riesgo de eventos de enfermedad coronaria en aquellos con Lp(a) ≤50 mg/dl. Sin embargo, se asoció con un riesgo significativamente menor de eventos de enfermedad coronaria entre aquellos con Lp(a) >50 mg/dl. Los individuos con Lp(a) >50 mg/dl sin uso de ácido acetilsalicílico tuvieron una tasa de eventos más alta que sus pares con uso de ácido acetilsalicílico. La tasa de eventos fue similar a ambos grupos con lipoproteína(a) ≤50 mg/dl⁵² (Figura 7).

A pesar de la evidencia mencionada, se necesitan más estudios, especialmente de aleatorización para comprobar si el uso de ácido acetilsalicílico es conveniente en pacientes con niveles elevados de Lp(a), dado el incremento de sagrado que se asocia a este fármaco⁵².

PARADOJA DE LA LIPOPROTEÍNA (A)

Niveles muy bajos de Lp(a) podrían estar asociados a desarrollo de diabetes mellitus, lo cual es una paradoja en los intentos por reducir de forma significativa los niveles de Lp(a)^{27,53-61}.

En la última década se realizaron múltiples estudios donde se evidenció que niveles muy bajos de Lp(a) podrían estar asociados con un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2. En un metaanálisis de siete estudios prospectivos y un estudio de casos y controles, se observó un riesgo del 38% para desarrollar diabetes mellitus en pacientes

con niveles de Lp(a) en un umbral <3 a 5 mg/dl. También, un estudio transversal chino demostró que los niveles bajos de Lp(a) se asocian con un mayor riesgo de prediabetes, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. Por otro lado, los estudios de aleatorización mendeliana demostraron resultados mixtos, dependiendo del instrumento genético utilizado⁵³⁻⁶¹.

Los mecanismos por lo que se produce esta asociación se desconocen y no se explican por factores de riesgo preestablecidos, resultando en un problema potencial si las terapias que reducen de manera drástica los niveles de Lp(a) aumentaran por consecuencia el riesgo de diabetes incidente. Aunque no se sabe con certeza si este riesgo es causal o si puede verse incrementado por una reducción agresiva de la Lp(a), debería considerarse para futuros análisis de riesgo-beneficio con nuevas terapias en investigación^{27,53-61}.

DISCUSIÓN

Tradicionalmente, las estrategias para la prevención CV se centran en controlar y reducir los factores de riesgo habituales como la obesidad, el sedentarismo, la hipertensión arterial o el tabaquismo. Sin embargo, existe evidencia que pacientes sin ninguno de estos factores de riesgo convencionales, presentan igualmente ECV, por lo que entran en consideración otros factores de riesgo relacionados con la genética, entre ellos la Lp(a), que particularmente toma cada vez más protagonismo en el ámbito de la prevención^{4,5,9}.

Está demostrado que los niveles elevados de Lp(a) representan un factor de riesgo independiente de ECV. Al tener una porción similar al plasminógeno, la Lp(a) compete con éste en la unión a las células y moléculas, e inhibe la fibrinólisis promoviendo así la formación de trombos. Asimismo, se observó que los individuos con concentraciones séricas elevadas de Lp(a) tienen un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares repetidos a pesar de estar en tratamiento con hipolipemiantes tradicionales, por lo cual esta partícula cuando está elevada se comportaría como un marcador de riesgo residual^{5,6,10,13}.

La asociación causal entre altas concentraciones de Lp(a) y un mayor riesgo de ECV se sostiene a través de estudios de aleatorización mendeliana, siendo los portadores de isoformas pequeñas de apo(a) y niveles más altos de la lipoproteína, los que presentan un riesgo marcadamente mayor de ECV en comparación con aquellos con isoformas grandes^{7,24}.

La adición de Lp(a) a las puntuaciones de riesgo, como las puntuaciones de riesgo de Framingham, mejora la reclasificación de pacientes originalmente clasificados como de riesgo CV intermedio, recategorizándolos como de riesgo alto. El hecho de no tener en cuenta el nivel de Lp(a) de una persona puede llevar a una subestimación sustancial de su riesgo absoluto de sufrir un evento CV importante (**Figura 8**). Por esto, es preciso verificar si reducir los niveles de Lp(a) a través de diferentes agentes farmacológicos se traduce en una reducción importante del riesgo CV, o sea, certificar su causalidad^{47,13}.

Las terapias utilizadas hasta el momento, como la optimización de la dieta, TRH e inhibidores de CETP si bien tuvieron resultados favorables en la disminución de los niveles séricos de Lp(a) alcanzando una reducción de hasta un 10% a 35%, presentaron múltiples efectos adversos y no evidenciaron disminución significativa de ECV^{24,43-46}.

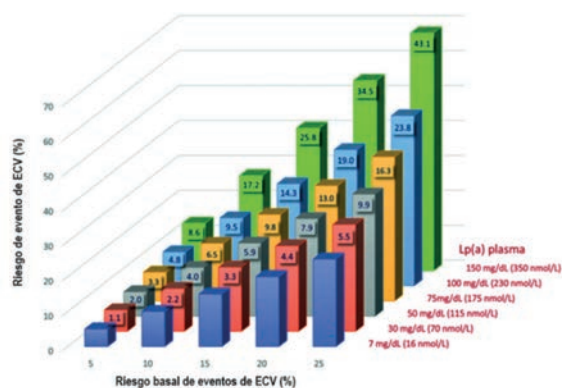


Figura 8. Efecto del aumento de los niveles de Lp(a) y riesgo absoluto basal estimado de eventos cardiovasculares mayores. Extraído de Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J.* 2022;43(39):3925-3946

Los inhibidores de PCSK9 y la aféresis de LDL si bien provocaron una reducción de las concentraciones de Lp(a) alrededor del 25% y 60% respectivamente, también disminuyeron el LDL de manera drástica, por lo cual no resulta claro discriminar el impacto clínico concreto del descenso de Lp(a). Además, ambas terapéuticas son sumamente costosas, con el agregado en el caso de la aféresis de LDL, de resultar invasiva^{24,43-47}.

Sólo la aféresis de LDL logró reducir las concentraciones hasta un 60% y evidenció disminución de ECV. En cuanto a los fármacos hipolipemiantes tradicionales (estatinas, ezetimibe) se observó, por el contrario, un aumento en las concentraciones de Lp(a)^{24,43-46}.

Un estudio reciente de aleatorización mendeliana sugiere que es necesario alcanzar una reducción significativa del 80% al 90% en los niveles de Lp(a) para observar una disminución posterior del 15% al 20% de ECV, por lo que las terapias anteriormente mencionadas serían alternativas válidas^{7,24}.

Actualmente, se encuentran en estudio nuevos fármacos que reducirían las concentraciones de Lp(a) entre un 80 a 95%. Estos agentes utilizan el silenciamiento genético como su principal mecanismo de acción. De demostrarse la causalidad de la Lp(a) estas moléculas ofrecerían a los pacientes con concentraciones séricas elevadas de Lp(a) la posibilidad de una mayor protección contra la aparición de eventos cardiovasculares importantes. La evidencia recopilada hasta ahora respalda un perfil de seguridad y tolerabilidad satisfactorio, junto con una eficacia duradera^{24,44-46,48-51}.

Los ensayos clínicos que se encuentran en curso, Lp(a) HORIZON con pelacarsen, representante de los ASO, y OCEAN(a) con olpasiran, correspondiente a ARNiP, contribuirán a verificar si una reducción marcada de esta lipoproteína se asocia a menor tasa de eventos clínicos cardiovasculares. Ambos, descienden los niveles de Lp(a) en forma drástica. El traslado de esta reducción al beneficio clínico es un interrogante hasta el momento. Finalmente, su eficacia y seguridad a largo plazo continúan siendo un último punto para definir^{24,45-46,48-51}.

Los esfuerzos en cuanto al estudio de la Lp(a) están concentrados en su reducción y en consecuencia disminuir el riesgo de ECV, pero hay que tener en cuenta que múltiples estudios evidenciaron que niveles por debajo de 5 mg/dl predisponen al desarrollo de diabetes mellitus, por lo tanto, aunque no se sabe con certeza si este riesgo es causal o si puede verse incrementado por una reducción agresiva de la Lp(a), debe considerarse para futuros análisis de riesgo/beneficio con nuevas terapias en investigación^{27,52-61}.

En cuanto a la prevención primaria en pacientes con Lp(a), un interrogante a responder es si la utilización de ácido acetilsalicílico en pacientes con niveles de Lp(a) >50 mg/dl sería eficaz para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares. Actualmente existen estudios que sugieren un perfil riesgo/beneficio favorable del ácido acetilsalicílico para la prevención primaria, pero son necesarios más estudios de aleatorización para comprobar si su uso es conveniente en pacientes con niveles elevados de Lp(a)⁵².

CONCLUSIÓN

La Lp(a) es un importante marcador de riesgo de ECV y puede sumar información para la toma de decisiones terapéuticas, tanto en prevención primaria como secundaria. Se debe considerar su medición

por lo menos una vez en la vida, sobre todo en pacientes con historia familiar de ECV prematura, eventos cardiovasculares recurrentes a pesar de las estatinas, HF o estenosis aórtica calcificada prematura. Además de maximizar la atención preventiva en estos pacientes, a través del control de los factores de riesgo tradicionales, se debe considerar la medición y de demostrarse causalidad de la Lp(a), la reducción de sus niveles.

Si bien se evaluaron distintas herramientas farmacológicas y no farmacológicas, la reducción de Lp(a) fue modesta y sin traducción a beneficio clínico. Con excepción de los inhibidores de PCSK9 y la aféresis de LDL, que también reducen fuertemente el LDL, el resto de las alternativas terapéuticas no resultan apropiadas.

Actualmente se encuentra en curso la investigación de nuevos agentes que utilizarían el silenciamiento genético como su principal mecanismo de acción. De probarse la causalidad de la Lp(a), los resultados son prometedores ya que éstos descienden de manera drástica los niveles de Lp(a).

Nos encontramos por lo tanto a la espera de los resultados de los estudios en curso con los nuevos fármacos, para aquellos pacientes con alto riesgo de ECV y concentraciones de Lp(a) elevadas. Sin lugar a duda, esto podría representar una bisagra en el futuro de la prevención CV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardiovascular diseases (CVDs). Organización mundial de la salud. Disponible en [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvs\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvs)). Consultado el 06/02/2024.
2. Murray CJL, Aravkin AY, Zheng P, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi-Kangevari M, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396:1135–1159.
3. Collins DRJ, Tompson AC, Onakpoya IJ, Roberts N, Ward AM, Heneghan CJ. Global cardiovascular risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease in adults: systematic review of systematic reviews. *BMJ Open*. 2017;7(3):e013650.
4. Giunta G, Lavalle Cobo A, Brandani L, Lobo M, Forte E, Masson G, et al. Consenso de Prevención Cardiovascular. *Rev Argent Cardiol*. 2023;91(3):1–190.
5. Waring AA, Morris PB. Targeting Lipoprotein(a) to reduce residual risk in high risk atherosclerotic cardiovascular disease patients. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2023;52(2):59–64.
6. Badimon L, Vilahur G, Padro T, Mendeta G. ¿Qué es el riesgo cardiovascular residual? Etiología, lípidos e inflamación. *Rev Esp Cardiol*. 2023;23:5–8.
7. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43(39):3925–3946.
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. Guía ESC/EAS 2019 sobre el tratamiento de las dislipemias: modificación de los lípidos para reducir el riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(5):403.
9. Machado F, Reyes X. ¿Qué debe saber el cardiólogo clínico sobre la lipoproteína (a)? *Rev Urug Cardiol*. 2019;34(3):333–340.
10. Tsimikas SA. Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(6):692–711.
11. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Ramakrishnan R. The metabolism of lipoprotein (a): an ever-evolving story. *J Lipid Res*. 2017;58(9):1756–1764.
12. Strandjaer N, Kongsgaard Hansen M, Taageby Nielsen S, Frikke-Schmidt R, Tybjaerg-Hansen A, Nordestgaard BG, et al. Lipoprotein(a) Levels at Birth and in Early Childhood: The COMPARE Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2022;107(2):324–335.
13. Gencer B, Kronenberg F, Stroes ES, Mach F. Lipoprotein(a): the revenant. *Eur Heart J*. 2017;38(20):1553–1560.
14. Schmitt K, Noureen A, Kronenberg F, Utermann G. Structure, function, and genetics of lipoprotein (a). *J Lipid Res*. 2016;57(8):1339–1359.
15. Corral J, Nogueira J, Shkreier L, Berg G, Masson W, Aguilar Salinas C, et al. Documento de posición de la Sociedad Argentina de Lípidos (SAL) sobre la lipoproteína "a" o Lp(a). *Rev. Arg de Lípidos*. 2021;5(3):29–33.
16. Kraft HG, Menzel HJ, Hoppichler F, Vogel W, Utermann G. Changes of genetic apolipoprotein phenotypes caused by liver transplantation. Implications for apolipoprotein synthesis. *J Clin Invest*. 1989;83(1):137–42.
17. Alba Zayas LE, Pereira Roca G, Aguilar Betancourt A. Lipoproteína (a): estructura, metabolismo, genética y mecanismos patogénicos. *Rev Cubana Invest Bioméd*. 2003;22(1).
18. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Boren J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J*. 2010;31(23):2844–2853.
19. Herrera E, Alvarez JJ, Lasunción MA. Metabolismo y fisiopatología de la lipoproteína (a). *Nutrición Clínica*. 1993;13:7–26.
20. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L, Duell PB, Heffron SP, Kamstrup PR, et al. Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022;42(1):e48–e60.
21. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Ramakrishnan R. The metabolism of lipoprotein (a): an ever-evolving story. *J Lipid Res*. 2017;58(9):1756–1764.
22. Enriquez L, Matas P. Lipoproteína (a): fisiopatología y consideración clínicas y terapéuticas. *Med Clin (Barc)*. 2001;116(19):746–749.
23. Van der Valk FM, Bekkering S, Kroon J, Yeang C, Van den Bossche J, Van Buul JD, et al. Oxidized Phospholipids on Lipoprotein(a) Elicit Arterial Wall Inflammation and an Inflammatory Monocyte Response in Humans. *Circulation*. 2016;134(8):611–624.
24. Kosmas CE, Bousvarou MD, Papakonstantinou EJ, Tsamoulis D, Kouloupoulos A, Echavarría Uceta R. Novel Pharmacological Therapies for the Management of Hyperlipoproteinemia(a). *Int J Mol Sci*. 2023;24(17):13622.
25. Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(10):1161–1178.
26. Masson W, Lobo M, Barbagelata L, Bagnati R, Oberti P, Falconi M, et al. High Lipoprotein(a) Levels and Risk of Aortic Valve Stenosis Related Clinical Events: A Systematic Review. *Rev Argent Cardiol*. 2022;90:215–221.
27. Natorska J, Kopytek M, Undas A. Aortic valvular stenosis: Novel therapeutic strategies. *Eur J Clin Invest*. 2021;51(7):e13527.
28. Yu B, Hafiane A, Thanassoulis G, Ott L, Filwood N, Cerruti M, et al. Lipoprotein(a) Induces Human Aortic Valve Interstitial Cell Calcification. *JACC Basic Transl Sci*. 2017;2(4):358–371.

29. Enas EA, Varkey B, Dharmarajan TS, Pare G, Bahl BK. Lipoprotein(a): An independent, genetic, and causal factor for cardiovascular disease and acute myocardial infarction. *Indian Heart J.* 2019;71(2):99-112.
30. Jubran A, Zetser A, Zafrir B. Lipoprotein(a) screening in young and middle-aged patients presenting with acute coronary syndrome. *Cardiol J.* 2019;26(5):511-518
31. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-952
32. Tomoi Y, Takahara M, Soga Y, Kodama K, Imada K, Hiramori S, et al. Impact of High Lipoprotein(a) Levels on Clinical Outcomes Following Peripheral Endovascular Therapy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2022;15:1466-1476.
33. Klarin D, Lynch J, Aragom K, Chaffin M, Assimes TL, Huang J, et al. Genome-wide association study of peripheral artery disease in the Million Veteran Program. *Nat Med.* 2019;25:1274-1279.
34. Arora P, Kalra R, Callas PW, Alexander KS, Zakai NA, Wadley V, et al. Lipoprotein(a) and Risk of Ischemic Stroke in the REGARDS Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39(4):810-818.
35. Langsted A, Nordestgaard BG, Kamstrup PR. Elevated Lipoprotein(a) and Risk of Ischemic Stroke. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(1):54-66.
36. Huang Y, Zhang R, Han L, Wu T, Deng X, Xu T, et al. Lipoprotein(a) and stroke: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Aging Neurosci.* 2023;15:1178079.
37. Rosenson RS, Colantonio LD. Lipoprotein(a) and the Risk for Recurrent Ischemic Stroke Events. *JACC Adv.* 2023;7:100559.
38. Virani SS, Brautbar A, Davis BC, Nambi V, Hoogeveen RC, Sharrett AR, et al. Associations between lipoprotein(a) levels and cardiovascular outcomes in black and white subjects: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation.* 2012;125(2):241-249.
39. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein(a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res.* 2016;57(11):1953-1975.
40. Berman AN, Biery DW, Besser SA, Singh A, Shiyovich A, Weber BN, et al. Lipoprotein(a) and Major Adverse Cardiovascular Events in Patients With or Without Baseline Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2024;83(9):873-886.
41. Wilson DP, Jacobson TA, Jones PH, Koschinsky ML, McNeal CJ, Nordestgaard BG, et al. Use of Lipoprotein(a) in clinical practice: A biomarker whose time has come. A scientific statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol.* 2019;13(3):374-392.
42. Vella Ramírez JC, Rodríguez García E, Romero Román C, Candás Estébanez B, Castro Castro MJ, Arrobas Velilla T, et al. Recomendaciones para la estandarización de la medida de lípidos y lipoproteínas. Recomendación (2018). *Revista del Laboratorio Clínico.* 2019;12(3):e57-e66.
43. O'Donoghue ML, Fazio S, Giugliano RP, Stroes ESG, Kanevsky E, Huoni-Berthold I, et al. Lipoprotein(a), PCSK9 Inhibition, and Cardiovascular Risk. *Circulation.* 2019;139(12):1483-1492.
44. Tsimikas S, Karwowska-Prokopczuk E, Gouni-Berthold I, Tardif JC, Baum SJ, Steinhagen-Thiessen E, et al. Lipoprotein(a) Reduction in Persons with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2020;382(3):244-255.
45. Naglic DT, Manojlovic M, Pejakovic S, Stepanovic K, Simeunovic JP. Lipoprotein(a): Role in atherosclerosis and new treatment options. *Biomol Biomed.* 2023;23(4):575-583.
46. Katsiki N, Vrablik M, Banach M, Gouni-Berthold I, Inclisiran, Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Lipoprotein (a). *Pharmaceuticals (Basel).* 2023;16(4):577.
47. Botet JP, Badimón L. PCSK9: estructura y función. PCSK9 y receptor de lipoproteínas de baja densidad. Mutaciones y cambios derivados de estas. *Clin Investig Arterioscler.* 2016;28(2):3-8.
48. Assessing the Impact of Lipoprotein (a) Lowering With Pelacarsen (TOJ230) on Major Cardiovascular Events in Patients With CVD (Lp(a)HORIZON). Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04023552>. Consultado el 02/2024.
49. Olpasiran Trials of Cardiovascular Events and Lipoprotein(a) Reduction (OCEAN(a)) - Outcomes Trial. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05581303>. Consultado el 02/2024.
50. Yeang C, Karwowska-Prokopczuk E, Su F, Dinh B, Xia S, Witztum JL, et al. Effect of Pelacarsen on Lipoprotein(a) Cholesterol and Corrected Low-Density Lipoprotein Cholesterol. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(11):1035-1046.
51. O'Donoghue M, Rosenson RS, Gencer B, Loperz JAG, Lepor NE, Baum SJ, et al. Small Interfering RNA to Reduce Lipoprotein(a) in Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2022;387(20):1855-1864.
52. Bhatia HS, Trainor P, Carlisle S, Tsai MY, Criqui MH, DeFilippis A, et al. Aspirin and Cardiovascular Risk in Individuals With Elevated Lipoprotein(a): The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Heart Assoc.* 2024;13(3):e033562.
53. Gudbjartsson DF, Thorgerirsson G, Sulem P, Helgadóttir A, Gylfason A, Saemundsdóttir J, et al. Lipoprotein(a) concentration and risks of cardiovascular disease and diabetes. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74:2982-2994.
54. Mora S, Kamstrup PR, Rifai N, Nordestgaard BG, Buring JE, Ridker PM. Lipoprotein(a) and risk of type 2 diabetes. *Clin Chem.* 2010;56:1252-1260.
55. Tolbus A, Mortensen MB, Nielsen SF, Kamstrup PR, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Kringle IV type 2. Not low lipoprotein(a), as a cause of diabetes: a novel genetic approach using SNPs associated selectively with lipoprotein(a) concentrations or with kringle IV type 2, repeats. *Clin Chem.* 2017;63:1866-1876.
56. Kamstrup PR, Nordestgaard BG. Lipoprotein(a) concentrations, isoform size, and risk of type 2 diabetes: a Mendelian randomisation study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2013;1:220-227.
57. Langsted A, Nordestgaard BG, Kamstrup PR. Low lipoprotein(a) levels and risk of disease in a large, contemporary, general population study. *Eur Heart J.* 2021;42:1147-1156.
58. Ye Z, Haycock PC, Gurdasani D, Pomilla C, Boehholdt SM, Tsimikas S, et al. The association between circulating lipoprotein(a) and type 2 diabetes: is it causal? *Diabetes.* 2014;63:332-342.
59. Kaya A, Onat A, Yuksel H, Can G, Yuksel M, Ademoglu E. Lipoprotein(a)-activated immunity, insulin resistance and new-onset diabetes. *Postgrad Med.* 2017;129:611-618.
60. Paige E, Masconi KL, Tsimikas S, Kronenberg F, Santer P, Weger S, et al. Lipoprotein(a) and incident type-2 diabetes: results from the prospective bruneck study and a meta-analysis of published literature. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16:38.
61. Ding L, Song A, Dai M, Xu M, Sun W, Xu B, et al. Serum lipoprotein (a) concentrations are inversely associated with T2D, prediabetes, and insulin resistance in a middle-aged and elderly Chinese population. *J Lipid Res.* 2015;56:920-926.

DETECCIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA CON DIFERENTES MÉTODOS DE INDEXACIÓN EN PACIENTES CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD

ECHOCARDIOGRAPHIC DETECTION OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY WITH DIFFERENT INDEXING METHODS IN PATIENTS WITH NORMAL WEIGHT, OVERWEIGHT, AND OBESITY

CRISTELA MACIN¹, FEDERICO EXEQUIEL AGUIRRE¹, MARIANA WOYTZEN¹, ANDREA GISEL ALARCÓN¹, ADRIANA BORGHÍ¹, ARACELI DELICIA GÓMEZ¹, CARLOS NICOLÁS BRIEND¹

RESUMEN

La ecocardiografía es fundamental en el manejo de pacientes con riesgo cardiovascular, ya que la identificación de parámetros alterados, como la masa ventricular izquierda (MVI), se asocia con un pronóstico negativo. La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es un indicador crítico de mortalidad cardiovascular y eventos adversos, y más prevalente en hipertensos y obesos. La indexación de la MVI permite comparaciones entre individuos de diferentes tamaños corporales, aunque su metodología sigue siendo debatida. Se sugiere que la indexación por altura elevada a 2,7 es más efectiva que la indexación por área de superficie corporal (ASC), especialmente en pacientes obesos. El objetivo de este estudio prospectivo, realizado en el Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral", se centró en evaluar la efectividad de estas dos metodologías de indexación para el diagnóstico de HVI en pacientes con diferentes índices de masa corporal (IMC). Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con alto riesgo cardiovascular, y se diagnosticó HVI utilizando índices de MVI tanto por ASC como por altura elevada a 2,7, siguiendo las guías actuales. Se incluyeron 208 pacientes (44,7% mujeres). Los factores de riesgo más comunes fueron hipertensión arterial y diabetes tipo 2. Al realizar ecocardiogramas, el 58,7% presentó HVI con ASC y el 60,6% con la altura a 2,7. Al dividir por IMC, la HVI fue más prevalente en grupos de sobrepeso y obesidad, y los resultados mostraron que la indexación por altura elevada a 2,7 aumentaba la detección de HVI. El estudio destaca que la HVI es común en pacientes con sobrepeso y obesidad, atribuible a un mayor gasto cardíaco y presión en las cavidades cardíacas. Sin embargo, se señala que la ausencia de pacientes con bajo peso en el estudio limita la generalización de los resultados. Se concluyó que la indexación de la MVI por talla a la 2,7 es más efectiva para diagnosticar HVI: permite una mejor evaluación del riesgo y un tratamiento más oportuno en estos pacientes.

Palabras clave: hipertrofia ventricular izquierda, índice de masa corporal, ecocardiografía.

ABSTRACT

Echocardiography is fundamental in the management of patients with cardiovascular risk, as the identification of altered parameters, such as left ventricular mass (LVM), is associated with a negative prognosis. Left ventricular hypertrophy (LVH) is a critical indicator of cardiovascular mortality and adverse events, being more prevalent in hypertensive and obese patients. Indexing LVM allows comparisons between individuals of different body sizes, although its methodology remains debated. It is suggested that indexing by height raised to 2.7 is more effective than indexing by body surface area (BSA), especially in obese patients. The objective of this prospective study, conducted at the "Juana Francisca Cabral" Institute of Cardiology, was to evaluate the effectiveness of these two indexing methodologies for the diagnosis of LVH in patients with different body mass indices (BMI). Patients over 18 years of age with high cardiovascular risk were included, and LVH was diagnosed using LVM indices by both BSA and height raised to 2.7, following current guidelines. There were 208 patients (44.7% women) included. The most common risk factors were hypertension and type 2 diabetes. Upon performing echocardiograms, 58.7% presented LVH with BSA and 60.6% with height to 2.7. When dividing by BMI, LVH was more prevalent in overweight and obese groups, and the results showed that indexing by height to 2.7 increased the detection of LVH. The study highlights that LVH is common in overweight and obese patients, attributable to increased cardiac output and pressure in the cardiac cavities. However, it is noted that the absence of underweight patients in the study limits the generalization of the results. It was concluded that indexing LVM by height to 2.7 is more effective for diagnosing LVH, allowing for better risk assessment and more timely treatment in these patients.

Keywords: left ventricular hypertrophy, body mass index, echocardiography.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):230-233 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0230-0233](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0230-0233)

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es una herramienta valiosa en el manejo de pacientes con factores de riesgo cardiovasculares. Encontrar parámetros alterados se correlaciona con un peor pronóstico a corto y largo plazo en cuanto a la aparición de eventos cardiovasculares. Entre ellos, la masa ventricular izquierda (MVI) constituye un fuerte predictor de dichos sucesos^{1,2}.

En un ensayo clínico randomizado con un seguimiento de cinco años, la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) identificada a través de la ecocardiografía fue un factor de riesgo y un fuerte predictor de

1. Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral". Corrientes, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Cristela Macin. Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral". Bolívar 1334, W3400CDS Corrientes, Argentina. Cel: 3794-284835. cristelamacin2@gmail.com.

Tabla 1. Variables demográficas y factores de riesgo.

| Total de la población | n=208 pacientes |
|--|-----------------|
| Edad | |
| Mayor de 18 años | Sí |
| Sexo | |
| Masculino | 115 (55,3%) |
| Femenino | 93 (44,7%) |
| Factores de riesgo cardiovasculares | |
| Hipertensión arterial | |
| Sí | 167 |
| No | 41 |
| Diabetes mellitus tipo 2 | |
| Sí | 48 |
| No | 160 |
| Obesidad | |
| Sí | 84 |
| No | 76 |
| Dislipemia | |
| Sí | 100 |
| No | 108 |
| Tabaquismo | |
| Sí | 44 |
| No | 164 |

mortalidad total y cardiovascular (CV), así como de eventos cardiovasculares, incluso entre adultos jóvenes³. En hipertensos con HVI, el infarto agudo de miocardio o la muerte ocurren con una frecuencia de 4,6 eventos por cada 100 pacientes-año, lo cual triplica el riesgo en comparación con hipertensos y masa ventricular normal. Además, el tamaño y la función cardíaca varían según el sexo. El riesgo relativo de mortalidad por todas las causas asociado con HVI es de 1,5 en hombres y de 2,0 en mujeres por cada 50 g/m² de incremento de MVI y el de muerte súbita es de 1,7 por cada 50 g/m² de incremento⁴. De aquí la importancia de diagnosticar oportunamente la HVI.

La indexación de la MVI permite comparar personas con diferentes tamaños corporales. Sin embargo, utilizar la altura, peso o área de superficie corporal (ASC) para la indexación sigue siendo controvertido. Diversos estudios sugieren que la indexación por altura elevada al exponente 2,7 tiene ventajas sobre el ASC, especialmente en pacientes obesos^{5,6}. Sin embargo, los estudios poblacionales han indexado la MVI por ASC.

Actualmente, las Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en adultos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular establece como puntos de corte para diagnóstico de HVI un índice de MVI indexado por ASC en hombres >115 g/m² y mujeres >95 g/m^{2,7}. Por otro lado, la dilatación de la aurícula izquierda (DAI) es un parámetro importante para diagnosticar disfunción diastólica en ecocardiografía. No obstante, también indica el compromiso de la MVI, ya que encontrar DAI implica períodos prolongados de sobrecarga de presión en las cavidades cardíacas izquierdas. Según la reciente guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2024 sobre el manejo de la hipertensión arterial, el diagnóstico de DAI se establece con un volumen auricular izquierdo (VAI) indexado por altura al cuadrado, siendo >18,5 en hombres y >16,5 en mujeres. También se destaca la indexación del VAI por ASC mayor a 34 en ambos sexos; además, en esta última guía, se sugiere la indexación de la MVI por talla elevada a 2,7 para prevenir el subdiagnóstico de HVI⁸.

Tabla 2. Frecuencia de dilatación auricular izquierda (DAI) con diferentes métodos de indexación.

| Total de la población | n= 208 pacientes |
|--|------------------|
| DAI | Sí |
| VAI* indexado por ASC | 38,5% |
| VAI* indexado por talla ^{2,7} | 68,3% |

*VAI: volumen auricular izquierdo.

OBJETIVOS

Evaluar la capacidad de indexación de la MVI por ASC en comparación con la indexación por talla a la 2,7 para el diagnóstico ecocardiográfico de HVI en pacientes con diferentes índices de masa corporal (IMC), con el fin de determinar la diferencia entre ambos métodos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo y observacional, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 18 años con alto riesgo CV según el score de riesgo de Framingham (en hombres >15 puntos y mujeres >18 puntos, incluyendo hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, tabaquismo y obesidad), evaluados mediante un ecocardiograma en el Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral" de la Ciudad de Corrientes. Los datos fueron recopilados desde enero hasta agosto de 2024.

Se les realizó un ecocardiograma de acuerdo con las recomendaciones actuales de las guías conjuntas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Sociedad Europea de Imágenes cardiovasculares. Se consideró diagnóstico de HVI a quienes presentaban índice de MVI indexado por ASC, en hombres >115 g/m² y en mujeres >95 g/m², y por talla elevada a la 2,7 en hombres >50 g/m^{2,7} y >47 g/m^{2,7} en mujeres, según las recomendaciones de Guía de manejo de Hipertensión arterial de 2024 de la Sociedad Europea de Cardiología.

RESULTADOS

Se incluyeron 208 pacientes, 44,7% eran mujeres. En cuanto a los factores de riesgo que representan alto riesgo CV se observó 80,3% para hipertensión arterial, 23,1% para diabetes mellitus tipo 2, 21,2% para tabaquistas, 48,1% dislipemias. Las características de los pacientes se describen en la **Tabla 1**.

En el ecocardiograma, un 58,7% presentó HVI al ser indexado por ASC y 60,6% al hacerlo por talla elevada a la 2,7. La frecuencia observada de DAI indexada por diferentes métodos se encuentra en la **Tabla 2**. Se dividió a la población en tres grupos de acuerdo con el IMC: considerando normopeso entre 20-25 kg/m²; de 26-29 kg/m² sobrepeso y ≥30 kg/m² obesidad.

Se comparó el índice de MVI indexada por ASC y talla a la 2,7 encontrándose una media cercana a 100 g/m² en el primer caso y una distribución más heterogénea en el segundo, alcanzando valores próximos a 60 g/m² en los grupos de sobrepeso y obesidad. Estos resultados se exponen de manera gráfica en la **Figuras 1 y 2**.

Al comparar según el IMC, se observa que la frecuencia de HVI en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad es del 18%, 43%

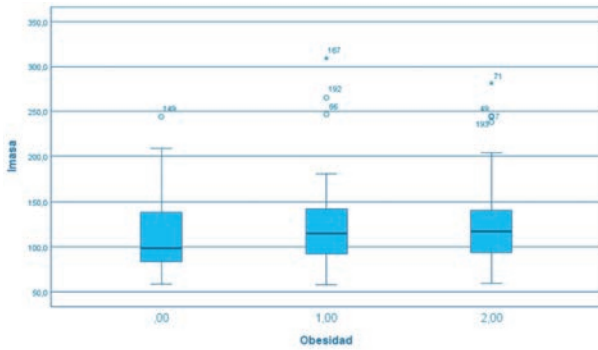


Figura 1. Frecuencia de índice de masa ventricular izquierda (IMVI) por área de superficie corporal en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad.

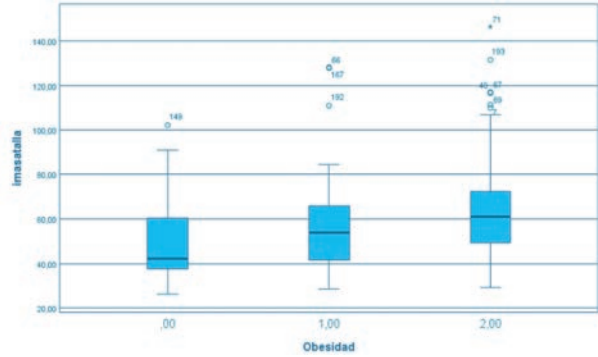


Figura 2. Frecuencia de índice de masa ventricular izquierda por talla elevada a la 2,7 en pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad.

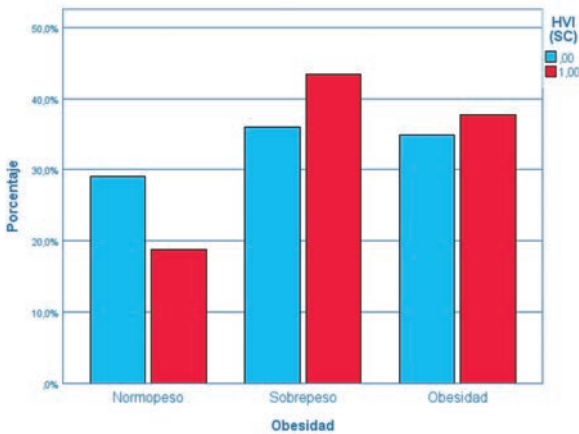


Figura 3. Frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) indexado por área de superficie corporal en normopeso, sobrepeso y obesidad. En rojo los pacientes con diagnóstico de HVI.

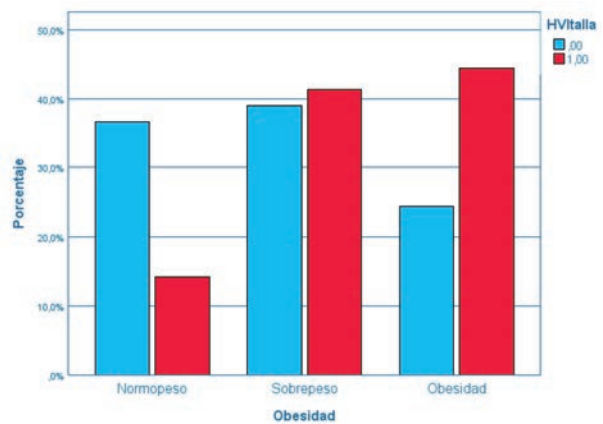


Figura 4. Frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) indexado por talla a la 2,7 en normopeso, sobrepeso y obesidad. En rojo los pacientes con diagnóstico de HVI.

y 36% respectivamente (**Figura 3**). En contraste, al indexar por talla elevada a 2,7, los valores de frecuencia son 14% en el grupo de normopeso, 42% en sobrepeso y 44% en obesidad (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

En los resultados obtenidos al comparar la frecuencia de HVI en los pacientes con normopeso, sobrepeso y obesidad, se evidencia un aumento en la frecuencia de HVI en el grupo de obesidad y una reducción en normopeso, que se mantiene constante en los pacientes con sobrepeso. La HVI es un hallazgo frecuente en pacientes con sobrepeso y obesidad, que puede ser explicado porque, en los individuos obesos, el gasto cardíaco, la volemia central y total, y el volumen sistólico son mayores que en no obesos, ya que se encuentran sometidos a presiones mayores en cavidades cardíacas capaces de ocasionar aumento del tamaño de la fibra muscular cardíaca⁹. Es crucial identificar la HVI adecuadamente para prevenir complicacio-

nes cardiovasculares. En estos pacientes, el uso de la superficie corporal para indexar las medidas ecocardiográficas puede llevar a un subdiagnóstico de HVI, lo cual puede explicarse por varias razones: 1) utilizar un indexador no apropiado como el peso, que incluye la propia enfermedad del paciente, enmascara una situación patológica y puede llevar a una subestimación de la MVI; 2) la relación entre la masa ventricular y la superficie corporal puede no ser lineal en personas con IMC elevado; 3) la obesidad podría alterar la geometría del corazón, lo que dificultaría la correcta identificación de HVI; y 4) la combinación de factores como la hipertensión, la diabetes y otros factores de riesgo cardiovasculares puede hacer que los criterios estándar para el diagnóstico de HVI no sean aplicables o necesiten ajustes en esta población. En resumen, la indexación por superficie corporal puede no capturar con precisión la MVI en pacientes con IMC elevado, lo que resulta en un subdiagnóstico de HVI. Estas interpretaciones han sido ampliamente debatidas en el pasado en relación con la población de personas con obesidad y sobrepeso, por lo

que los hallazgos de este estudio en este grupo específico resultan esperables. Una limitación de la presente investigación es la falta de inclusión de pacientes con bajo peso en la población de estudio, justamente porque en la muestra estudiada no se presentó ningún paciente con un IMC correspondiente a dicho grupo. Esto podría afectar la generalización de los resultados y su aplicabilidad a esta subpoblación. Otro aspecto para destacar es la imposibilidad de comparar nuestros resultados con otro método *gold standard* para diagnóstico de HVI, como la resonancia nuclear magnética cardíaca.

CONCLUSIÓN

Se ha demostrado que un mayor número de pacientes es diagnosticado con DAI e HVI al indexar la MVI por talla elevada a la 2,7 en lugar de por ASC, independientemente del IMC. Esta estrategia resulta más efectiva, ya que capta mejor las variaciones en la morfología cardíaca, permitiendo una estratificación del riesgo más precisa, diagnóstico precoz y optimización del tratamiento médico para la prevención de eventos cardiovasculares en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1829-1835.
2. Ghali JK, Liao Y, Simmons B, Castaner A, Cao G, Cooper RS. The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 1992;117:831-836.
3. Park SH, Shub C, Nobrega TP, Bailey KR, Seward JB. Two-dimensional echocardiographic calculation of left ventricular mass as recommended by the American Society of Echocardiography: correlation with autopsy and Mmode echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 1996;9:119-128.
4. Chambers J. Left ventricular hypertrophy. *BMJ.* 1995;311(7000):273-274.
5. Chirinos JA, Segers P, De Buyzere ML, Kronmal RA, Raja MW, De Bacquer D, et al. Left ventricular mass: allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance. *Hypertension.* 2010;56:91-98.
6. De Simone G, Kizer JR, Chinali M, Roman MJ, Bella JN, Best LG, et al. Normalization for body size and population-attributable risk of left ventricular hypertrophy: the Strong Heart Study. *Am J Hypertens.* 2005;18:191-196.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1-64.
8. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal.* 2024;00:1-107.
9. Oren S, Grossman E, Frohlich ED. Arterial and venous compliance in obese and non obese subjects. *Am J Cardiol.* 1996;77:665-667.

RESULTADOS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO DE RIESGO INTERMEDIO TRATADOS CON ANTICOAGULACIÓN PARENTERAL VS. TROMBÓLISIS LOCAL ESTÁNDAR DIRIGIDA POR CATÉTER

RESULTS AND CLINICAL EVOLUTION OF PATIENTS WITH ACUTE INTERMEDIATE-RISK PULMONARY THROMBOEMBOLISM TREATED WITH PARENTERAL ANTICOAGULATION VS. STANDARD CATHETER-DIRECTED LOCAL THROMBOLYSIS

MATÍAS MORSONE¹, NICOLÁS ZADERENKO², GUILLERMO PACHECO³

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es común y puede ser mortal; es el tercer síndrome cardiovascular más frecuente en todo el mundo. El tratamiento inicial se centra en la estabilización del paciente y el inicio temprano de la anticoagulación. La estratificación del riesgo es crucial, y en pacientes de riesgo intermedio/alto, se pueden requerir terapias más agresivas, como la trombólisis. Sin embargo, la trombólisis conlleva riesgo de sangrado. El objetivo de este estudio es comparar los resultados clínicos y las complicaciones en pacientes con TEP de riesgo intermedio/alto tratados con trombólisis dirigida por catéter y una dosis mayor de trombolítico.

Se revisaron datos de pacientes con TEP agudo de septiembre de 2020 a julio de 2023 en las dos sedes del Sanatorio Allende, incluyendo información demográfica, clínica y terapias registradas en la historia clínica digital, así como datos de procedimientos obtenidos de informes profesionales. Se evaluaron 58 pacientes tratados con enoxaparina y 18 pacientes con tratamiento de trombólisis dirigida por catéter (TDC) y anticoagulantes continuos, ambos grupos con similares resultados clínicos e imagenológicos. Aunque se registraron episodios de sangrado en ambos grupos, con una tasa ligeramente mayor en el grupo TDC, los grupos no presentaron diferencias significativas en términos de rehospitalización o mortalidad durante el seguimiento a 6 meses.

Este trabajo demuestra que la utilización de una dosis elevada de trombolíticos locales obtiene buenos resultados clínicos sin aumentar el riesgo de complicaciones en el seguimiento.

Palabras clave: tromboembolismo pulmonar, anticoagulantes, trombólisis.

ABSTRACT

Pulmonary embolism (PE) is common and potentially fatal, being the third most frequent cardiovascular syndrome worldwide. Initial treatment focuses on patient stabilization and early initiation of anticoagulation. Risk stratification is crucial, and in high-intermediate risk patients, more aggressive therapies, such as thrombolysis, may be required. However, thrombolysis carries a risk of bleeding. The objective of this study is to compare clinical outcomes and complications in high-intermediate risk PE patients treated with catheter-directed thrombolysis and a higher dose of thrombolytics.

Data from patients with acute PE from September 2020 to July 2023 were reviewed at the two sites of Sanatorio Allende, including demographic, clinical, and therapy information recorded in the digital medical record, as well as procedural data obtained from professional reports. Fifty-eight patients treated with enoxaparin and 18 patients treated with catheter-directed thrombolysis (CDT) and continuous anticoagulants were evaluated; both groups with similar clinical and imaging results. Although bleeding episodes were recorded in both groups, with a slightly higher rate in the CDT group, the groups showed no significant differences in terms of readmission or mortality during the 6-month follow-up. This study demonstrates that the use of a high dose of local thrombolytics achieves good clinical results without increasing the risk of complications during follow-up.

Keywords: pulmonary embolism, anticoagulants, thrombolysis.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):234-238 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0234-0238](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0234-0238)

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Allende. Córdoba.
2. Staff del Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Sanatorio Allende. Córdoba.
3. Jefe de Servicio de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista. Sanatorio Allende. Córdoba, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Matías Morzone. Sanatorio Allende, Obispo Oro 42, X5000BFB Córdoba Capital, Argentina. Tel.: 3564611173. matiasmorzone@gmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/10/2024 | Aceptado: 16/10/2024

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo venoso (TV) es una enfermedad de alta prevalencia en nuestro medio, y se suele presentar clínicamente como trombo-sis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP). La presentación clínica del TEP agudo suele ser variable, y en algunas ocasiones puede ser mortal. A nivel mundial es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular (ACV)¹. Por lo tanto, una vez diagnosticado es sumamente importante realizar una correcta evaluación del estado clínico del paciente para determinar su pronóstico e implementar una estrategia terapéutica correcta lo antes posible para evitar posibles com-

| Early mortality risk | Indicator of risk | | | |
|----------------------------------|--------------------------|--|-------------------------------|--|
| | Haemodynamic instability | Clinical parameters of PE severity and/ or comorbidity: PESI class III–V or sPESI ≥ 1 | RV dysfunction on TTE or CTPA | Elevated cardiac troponin levels |
| High | + | (+) | + | (+) |
| Intermediate — Intermediate-high | - | + | + | + |
| Intermediate — Intermediate-low | - | + | One (or none) positive | |
| Low | - | - | - | Assessment optional; if assessed, negative |

Figura 1. Estratificación de riesgo de la ESC. Extraído de Humbert M, Kovacs G, Hoepfer MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022;43(38):3618-3731.

plicaciones y reducir su morbimortalidad. El enfoque inicial de los pacientes con sospecha de TEP debe centrarse en estabilizar al paciente mientras se realiza la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas definitivas. En estos pacientes el tratamiento anticoagulante debe iniciarse lo antes posible. Una vez que se confirma el diagnóstico, la estratificación del riesgo es crucial³. En base a los criterios clínicos y métodos complementarios, los pacientes son clasificados como: riesgo bajo, intermedio bajo o alto y alto riesgo¹. En los pacientes de riesgo intermedio/alto, muchas veces el tratamiento anticoagulante no es suficiente y se deben implementar estrategias más agresivas como las terapias de reperfusión con trombolíticos sistémicos o locales. El estudio *Pulmonary Embolism International Thrombolysis* (PEITHO)³ mostró que el 5,0% de los pacientes inicialmente anticoagulados sufrieron descompensación hemodinámica y/o fallecieron, en su mayoría dentro de las primeras 72 horas posteriores a su ingreso. Como es sabido, el tratamiento trombolítico asociado al tratamiento anticoagulante incrementa el riesgo de sangrado, y dentro de las complicaciones más temidas se encuentra el ACV hemorrágico, que muchas veces suele ser mortal. Con el objetivo de reducir las complicaciones hemorrágicas derivadas del tratamiento trombolítico se han evaluado distintas estrategias de reperfusión, y en este aspecto la trombólisis dirigida por catéter (TDC) ha despertado gran interés con el objetivo de reducir la carga trombotica y sobrecarga de cavidades derechas, con la utilización de menores dosis de trombolíticos. Las TDC son procedimientos invasivos que se realizan por vía percutánea, y consisten fundamentalmente en introducir catéteres o dispositivos dedicados para la fragmentación de trombos e infusión local de trombolíticos con el fin de reducir la carga trombotica y mejorar el estado hemodinámico del paciente. En los últimos años se ha comparado TDC estándar con diferentes dispositivos dedicados, y dosis de trombolíticos, pero ninguna estrategia ha demostrado ser más eficaz que la trombólisis local estándar dirigida por catéter⁴. En nuestra institución hace ya algunos años que en los pacientes con indicación clínica de trombólisis se utiliza la TDC estándar con un protocolo de dosis de trombolíticos tomado del estudio MOPETT: *Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis*⁵, que a diferencia de los protocolos utilizados en otros estudios, requiere la infusión local de una dosis mayor de trombolítico (50 mg), en menor tiempo.

OBJETIVOS

Comparar los resultados clínicos y la tasa de complicaciones relacionadas con el tratamiento implementado en los pacientes con TEP agudo de riesgo intermedio/alto ingresados en nuestra institución.

MATERIALES Y MÉTODOS

Hemos revisado retrospectivamente los datos de pacientes consecutivos con TEP agudo recopilados desde septiembre de 2020 hasta julio de 2023 en la Historia Clínica digital de la Unidad Coronaria de ambas sedes del Sanatorio Allende. Se registraron los datos demográficos, clínicos y de terapias realizados durante la internación en nuestra institución. Los datos del procedimiento se tomaron de los informes realizados por los profesionales intervinientes. La información fue analizada mediante el programa de análisis estadístico IBM SPSS™.

Objetivo primario: evaluar mortalidad, tasas de sangrado, y complicaciones relacionadas al procedimiento realizado.

Objetivos secundarios: evaluar los resultados y evolución clínica de los pacientes con TEP de riesgo intermedio/alto intervenidos con TDC estándar vs tratamiento anticoagulante parenteral, y si existe relación con la incidencia de hipertensión pulmonar tromboembólica residual.

Criterios de inclusión: pacientes mayores a 18 años con diagnóstico de TEP intermedio/alto riesgo.

Criterios de exclusión: pacientes menores de 18 años o con contraindicación para anticoagulación.

Criterios de riesgo intermedio/alto

Se utilizó la clasificación propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología en sus guías de recomendaciones clínicas del año 2022¹.

Se consideran los siguientes ítems:

- Estabilidad hemodinámica.
- Parámetros clínicos.
- Disfunción del ventrículo derecho (VD) en ecocardiografía transtorácica (ETT) o angiotomografía computarizada (angio-TC).
- Elevación de biomarcadores (NT-ProBNP o troponinas ultrasensibles [TUS]).

El detalle de cada una de las categorías se detalla en la **Figura 1**.

Clasificación del sangrado: se utilizaron los criterios BARC⁶ (*Bleeding Academic Research Consortium*) para clasificarlos en Tipo I-V (**Tabla 1**).

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 76 pacientes con TEP ingresados a la Unidad Coronaria de nuestra institución, de los cuales 58 (76,3%) recibieron tratamiento anticoagulante con enoxaparina (ACO), y 18 (23,7%) reci-

Tabla 1. Clasificación del sangrado BARC.

| Clasificación del sangrado BARC | |
|---------------------------------|---|
| Tipo 1 | Sangrado que no es procesable y no hace que el paciente busque la realización de estudios, hospitalización o tratamiento no programado por un profesional de la salud; puede incluir episodios que lleven a la interrupción voluntaria de la terapia médica por parte del paciente sin consultar a un profesional de la salud. |
| Tipo 2 | Cualquier signo evidente y procesable de hemorragia (p. ej., más sangrado del que se esperaría para una circunstancia clínica, incluido el sangrado encontrado solo por imágenes) que no cumple con los criterios para el tipo 3, tipo 4 o tipo 5, pero cumple al menos uno de los siguientes criterios: - requiere intervención médica no quirúrgica por parte de un profesional de la salud; - lleva a la hospitalización o a un mayor nivel de atención; - incita a la evaluación. |
| Tipo 3a | Sangrado evidente más una caída de hemoglobina de 3 a 5 g/dl (siempre que la caída de hemoglobina esté relacionada con el sangrado); cualquier transfusión con sangrado manifiesto. |
| Tipo 3b | Sangrado evidente más una caída de hemoglobina de 5 g/dl (siempre que la caída de hemoglobina esté relacionada con el sangrado); taponamiento cardíaco; sangrado que requiere intervención quirúrgica para su control (excluyendo dental, nasal, piel y hemorroides); sangrado que requiere agentes vasoactivos intravenosos. |
| Tipo 3c | Hemorragia intracraneal (no incluye microhemorragias ni transformación hemorrágica, sí incluye intraespinal); subcategorías confirmadas por autopsia o imagen, o punción lumbar; sangrado intraocular que compromete la visión. |
| Tipo 4 | Sangrado relacionado con el injerto de derivación de la arteria coronaria; sangrado intracraneal perioperatorio dentro de las 48 horas; reoperación después del cierre de la esternotomía con el fin de controlar el sangrado; transfusión de 5 unidades de sangre entera o concentrado de glóbulos rojos en un período de 48 horas; débito del tubo torácico de 2 litros en un período de 24 horas. |
| Tipo 5a | Sangrado fatal probable; sin autopsia o confirmación por imágenes, pero clínicamente sospechoso. |
| Tipo 5b | Sangrado fatal definitivo; sangrado evidente o autopsia, o confirmación por imágenes. |

Extraído de Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*. 2011;123(23):2736-2747.

Tabla 3. Hallazgos en la angiogramografía con protocolo para tromboembolismo pulmonar.

| | Grupo TDC | | Grupo ACO | | p |
|---------------------------|-----------|--------|-----------|-------|--------|
| | N | % | N | % | |
| Distribución trombo TAC | | | | | |
| Central | 18 | 100,0% | 55 | 94,8% | 0,33 |
| Periférico | 15 | 83,3% | 49 | 84,5% | 0,9 |
| Central + periférico | 15 | 83,3% | 45 | 77,6% | 0,6 |
| Compromiso de ambos ramos | 18 | 100% | 27 | 46,6% | 0,0001 |

- ACO: anticoagulantes.
- TDC: trombólisis dirigida por catéter.
- TAC: tomografía axial computada.

bieron TDC y continuaron con anticoagulantes en el seguimiento. Las características de los pacientes se detallan en la **Tabla 2**.

En lo que respecta a la clasificación de riesgo, todos los pacientes (100%) del grupo TDC se clasificaron como TEP de riesgo intermedio/alto mientras que en el grupo de ACO solo el 37,9% (**Figura 1**). La media de edad fue mayor en los pacientes que recibieron ACO únicamente (62,8±18 vs. 54±14,5), mientras que el índice de masa corporal (IMC) fue levemente menor (27,7±5,8 vs. 30,4±5,2).

Tabla 2. Características de los pacientes.

| | Grupo TDC | | Grupo ACO | |
|----------------------------|-----------|--------|-----------|--------|
| | N | % | N | % |
| Sexo | | | | |
| Masculino | 6 | 33,3% | 30 | 51,70% |
| Femenino | 12 | 66,7% | 28 | 48,30% |
| Edad ^a | 54 | ± 14,5 | 62,8 | ± 18,7 |
| IMC ^a | 30,4 | ± 5,2 | 27,7 | ± 5,8 |
| Diabetes | 2 | 11,1% | 8 | 13,80% |
| Hipertensión pulmonar | 0 | 0,0% | 2 | 3,40% |
| Hipertensión arterial | 9 | 50,0% | 28 | 48,30% |
| Dislipemia | 6 | 33,0% | 14 | 24,10% |
| Tabaquismo | | | | |
| Activo | 2 | 11,1% | 10 | 17,20% |
| Extabaquista | 3 | 16,7% | 18 | 31,00% |
| Niega | 13 | 72,2% | 30 | 51,70% |
| Antecedentes familiares CV | 8 | 44,4% | 19 | 32,80% |
| Enfermedad coronaria | 1 | 5,6% | 4 | 6,90% |
| Fibrilación auricular | 0 | 0,0% | 5 | 8,60% |
| EPOC | 0 | 0,0% | 5 | 8,60% |
| ACV | 0 | 0,0% | 5 | 8,60% |
| TEP previo | 2 | 11,1% | 6 | 10,30% |
| TVP previa | 4 | 22,2% | 11 | 19,00% |
| TVP actual | 13 | 72,2% | 39 | 67,20% |
| Neoplasia | 1 | 5,6% | 17 | 29,30% |
| Neoplasia activa | 1 | 5,6% | 9 | 15,50% |
| Trastorno de coagulación | 1 | 5,6% | 2 | 3,40% |
| Enfermedad renal crónica | 2 | 11,1% | 3 | 5,20% |
| Alto riesgo hemorrágico | 1 | 5,6% | 14 | 24,00% |
| Enfermedad autoinmune | 1 | 5,6% | 5 | 8,60% |
| Cirugía reciente | 1 | 5,6% | 9 | 15,50% |
| COVID + reciente | 2 | 11,1% | 2 | 3,40% |
| Anticonceptivos orales | 2 | 11,1% | 5 | 8,60% |
| Movilidad reducida | 3 | 16,7% | 23 | 39,70% |

^a valores expresados en media ± DE

- ACO: anticoagulantes.

- TDC: trombólisis dirigida por catéter.

- IMC: índice de masa corporal.

- CV: cardiovascular.

- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

- ACV: accidente cerebrovascular.

- TEP: tromboembolismo pulmonar.

- TVP: trombosis venosa profunda.

En cuanto a los métodos de imagen realizados (angio-TC) se observó un mayor compromiso del árbol vascular pulmonar en los pacientes que fueron intervenidos con TDC que los que recibieron tratamiento médico. (**Tabla 3**)

Se observaron 2 (3,44%) episodios de sangrados en el grupo ACO, de los que 1 fue mayor (3a según la clasificación BARC) y uno menor (1 según BARC); mientras que en el grupo TDC ocurrieron 4 (22,3%), 2 mayores (3a según BARC) y 2 menores (2 según BARC). Las complicaciones en la internación se detallan en la **Tabla 4**. Se constataron dos óbitos (3,4% p=0,19) en el grupo de ACO y ninguno en el grupo de TDC.

Los pacientes del grupo TDC presentaron una tendencia a continuar con hipertensión pulmonar en el seguimiento. En el grupo de pacientes ACO, 2 (3,4%) pacientes presentaron enfermedad pulmonar tromboembólica crónica (EPTEC) al momento de su control, 2 (3,6%) requirieron internación y hubo 3 (5,4%) óbitos, en uno de los cuales

Tabla 4. Complicaciones en la internación.

| | Grupo TDC | | Grupo ACO | | p |
|----------------------------------|-----------|-------|-----------|-------|-------|
| | N | % | N | % | |
| Sangrado | | | | | |
| No | 14 | 77,7% | 56 | 96,5% | |
| Si | 4 | 22,3% | 2 | 3,44% | 0,009 |
| Mayor | 2 | 50% | 1 | 50% | |
| Menor | 2 | 50% | 1 | 50% | |
| ACV hemorrágico | 0 | 0% | 0 | 0% | |
| Arritmias | 0 | 0% | 3 | 5,2% | 0,32 |
| Óbito | 0 | 0% | 2 | 3,4% | 0,19 |
| Días de internación ^a | 8 | ±9,1 | 6,4 | ±4 | |

^a valores expresados en media ± DE
 - ACO: Anticoagulantes.
 - TDC: Trombólisis dirigida por catéter.
 - ACV: Accidente cerebrovascular.

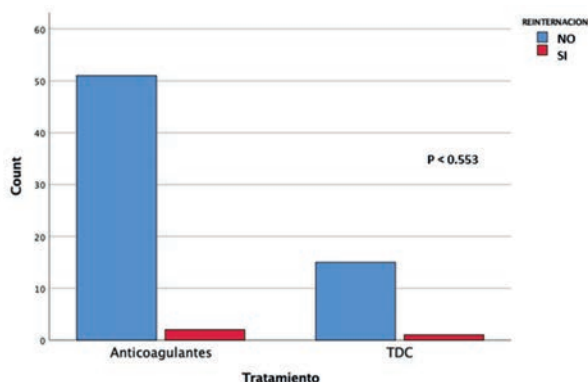


Figura 3. Comparación de la necesidad de reinternación entre grupo ACO vs. TDC. ACO: anticoagulantes. TDC: trombólisis dirigida por catéter.

su causa fue sangrado masivo (5a según BARC). Cuando se analizó el grupo de TDC, se observó que el 100% de estos presentaba una relación VD/ventrículo izquierdo (VI) alterada previa al tratamiento y, de estos, el 94,4% presentó una mejoría de la misma en las 24 hs posteriores (Figura 2).

A los 6 meses, en el grupo TDC, 3 (16,7%) presentaron hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) al momento del control y solo 1 paciente (5,7%) requirió reinternación, mientras que en el grupo ACO solo 2 (4%) pacientes presentaron EPTEC y hubo 2 (4%) reinternaciones. Durante el seguimiento, los pacientes no presentaron diferencias significativas en cuanto a necesidades de reinternación o muerte (Figuras 3 y 4).

DISCUSIÓN

El tratamiento de los pacientes con diagnóstico de TEP de riesgo intermedio/alto continúa siendo un gran desafío por su riesgo de inestabilidad hemodinámica y muerte inminente. Por tal motivo, hace algunos años surgió el concepto de los equipos de respuesta en tromboembolismo (PERT, por sus siglas en inglés)⁷. Y cuando estos pacien-

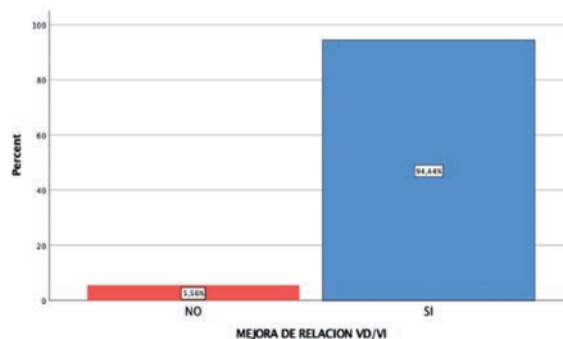


Figura 2. Mejoría de relación VD/VI 24 horas post procedimiento. Solo se expresan los pacientes sometidos a TDC. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo. TDC: trombólisis dirigida por catéter

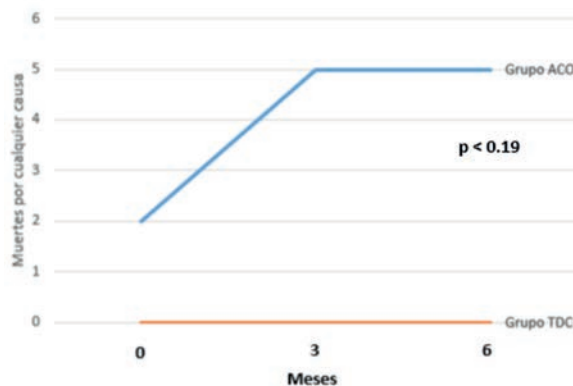


Figura 4. Mortalidad por cualquier causa a los 3 y 6 meses. ACO anticoagulantes. TDC: trombólisis dirigida por catéter.

tes presentan inestabilidad hemodinámica o criterios de mal pronóstico, diversos estudios han demostrado el beneficio del tratamiento con trombolíticos parenterales^{3,4}. El problema principal del tratamiento con trombolíticos radica en el incremento del riesgo de sangrado grave, como lo demostró el estudio PEITHO³, en el que se observó un considerable aumento del sangrado en estos pacientes. Por tal motivo surgió el estudio MOPETT⁵, el cual demostró que una dosis reducida de trombolíticos por vía parenteral es igual de eficaz, sobre todo en pacientes con alto riesgo de sangrado. Por otro lado, hace ya algunos años que se están utilizando las terapias trombolíticas dirigidas por catéter, con el objetivo de reducir la dosis de trombolíticos infundidos y por ende el riesgo de sangrado. Al respecto, se han realizado múltiples estudios y aparecido diversos dispositivos en el mercado para tal fin, pero ninguno ha demostrado superioridad frente al tratamiento trombolítico local estándar guiado por catéter, como lo demostró el registro PERFECT⁷. También se ha intentado demos-

trar cuál es la dosis recomendada de infusión de trombolíticos locales como en el estudio Optalyse⁸, en el que se probaron diferentes dosis y tiempos de infusión, y lo que se observó es que a mayor dosis de trombolíticos hubo una mayor reducción de la carga trombótica, y esto llevó a que se recomendaran dosis máximas de 24 mg de activador tisular de plasminógeno (rtPA) en infusión local.

Basados en las evidencias citadas, en nuestra institución se realiza desde hace algunos años el tratamiento TDC con infusión local de 10 mg en bolo y posteriormente 40 mg a pasar en 2 horas, al igual que el estudio MOPETT⁵ lo recomienda por vía periférica. Y lo que hemos observado es que, como se estudió en otros trabajos, en los pacientes que presentaban alteración de la relación VD/VI hubo una franca mejoría de la misma a las 24 horas del tratamiento, y que dicha dosis no presentó complicaciones significativas, como muerte o sangrados graves que pongan en riesgo la vida del paciente. Por otro lado, es llamativo que

un número no despreciable de pacientes hayan permanecido con hipertensión pulmonar en el seguimiento a 3 y 6 meses, y esto debería ser evaluado con estudios de mayor número de pacientes.

LIMITACIONES

Las principales debilidades de este estudio son, su diseño retrospectivo y el bajo número de pacientes en el grupo de TDC para poder evaluar seguridad y eficacia de los procedimientos realizados.

CONCLUSIONES

El tratamiento de los pacientes con TEP de riesgo intermedio/alto con TDC y las dosis de trombolíticos utilizadas en nuestra institución parecería ser un tratamiento eficaz, con baja tasa de complicaciones graves relacionadas al procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-3731.
2. Thompson BT, Kabrhel C. Overview of acute pulmonary embolism in adults. *UpToDate*. 2018;11:1-22.
3. Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1402-1411.
4. Avgerinos ED, Saadeddin Z, Abou Ali AN, Fish L, Toma C, Chaer M, et al. A meta-analysis of outcomes of catheter-directed thrombolysis for high- and intermediate-risk pulmonary embolism. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018;6(4):530-540.
5. Sharifi M, Bay C, Skrocki L, Rahimi F, Mehdipour M. MOPETT: Moderate pulmonary embolism treated with thrombolysis. *Am J Cardiol*. 2013;111(2):273-277.
6. Mehran R, Rao SV, Bhatt DL, Gibson CM, Caixeta A, Eikelboom J, et al. Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*. 2011;123(23):2736-2747.
7. Kuo WT, Banerjee A, Kim PS, DeMarco FJ Jr, Levy JR, Facchini FR, et al. Pulmonary Embolism Response to Fragmentation, Embolectomy, and Catheter Thrombolysis (PERFECT): Initial Results From a Prospective Multicenter Registry. *Chest*. 2015;148(3):667-673.
8. Tapson VF, Sterling K, Jones N, Elder M, Tripathy U, Brower J, et al. A Randomized Trial of the Optimum Duration of Acoustic Pulse Thrombolysis Procedure in Acute Intermediate-Risk Pulmonary Embolism: The OPTALYSE PE Trial. *JACC Cardiovascular interventions*. 2018;11(14):1401-1410.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA SILENTE EN PACIENTE JOVEN NO DIABÉTICO

SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA IN A YOUNG NON-DIABETIC PATIENT

DANIELA LETIZIA RIVEROS¹, FRANCISCO RECALDE², RAFAEL IAMEVO³, MERCEDES PANNO⁴

RESUMEN

La isquemia miocárdica silente se caracteriza por un suministro inadecuado de sangre al miocardio, pero sin manifestaciones clínicas como angina o equivalentes. Esta es una entidad muy estudiada en ciertos grupos de pacientes como los diabéticos, mujeres, ancianos y pacientes con enfermedad coronaria conocida. Sin embargo, también puede estar presente en pacientes con bajo riesgo cardiovascular. Es importante tener en cuenta esta entidad ante la presencia de cualquier factor de riesgo que pueda modificar el riesgo cardiovascular de los pacientes para hacer especial énfasis en las pruebas diagnósticas, realizar una detección temprana de la isquemia y poder iniciar el tratamiento adecuado. A continuación, presentamos el caso de un paciente joven, tabaquista, sin otros antecedentes de jerarquía.

Palabras clave: isquemia miocárdica silente, enfermedad coronaria, riesgo cardiovascular.

ABSTRACT

Silent myocardial ischemia is characterized by an inadequate blood supply to the myocardium without clinical manifestations such as angina or anginal equivalents. This condition has been extensively studied in specific groups of patients, such as those with diabetes, women, the elderly, and individuals with known coronary artery disease. However, it may also be present in patients with low cardiovascular risk. It is important to consider this condition in the presence of any risk factor that may alter a patient's cardiovascular risk in order to place special emphasis on diagnostic testing, enable early detection of ischemia, and initiate appropriate treatment. We present the case of a young male smoking patient with no other significant medical history.

Keywords: silent myocardial ischemia, coronary artery disease, cardiovascular risk.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):239-242 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0239-0242](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0239-0242)

INTRODUCCIÓN

La isquemia miocárdica silente (IMS) se caracteriza por un suministro inadecuado de sangre al miocardio, pero sin manifestaciones clínicas como angina o equivalentes. Esta es una entidad muy estudiada en ciertos grupos de pacientes como los diabéticos, mujeres, ancianos y pacientes con enfermedad coronaria conocida. Sin embargo, también puede estar presente en pacientes con bajo riesgo cardiovascular (CV). Dentro de la patogenia de esta entidad se encuentran factores neurohormonales, vasculares y metabólicos que contribuyen al déficit en la perfusión miocárdica sin manifestaciones clínicas.

Es importante tener en cuenta esta entidad ante la presencia de cualquier factor de riesgo que pueda modificar el riesgo CV de los pacientes para hacer especial énfasis en las pruebas diagnósticas, realizar una detección temprana de la isquemia y poder iniciar el tratamiento adecuado¹.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 52 años, tabaquista activo, deportista, sin otros antecedentes de jerarquía. Consultó por disnea clase funcional I/II según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) de una semana de evolución, que en las últimas 24 horas progresó a disnea clase funcional III/IV, asociada a síntomas respiratorios y fiebre. Al examen físico se identificaron signos de insuficiencia cardiaca (IC) a predominio izquierdo con hipoventilación basal en ambos campos pulmonares asociados a rales crepitantes y ortopnea.

A su ingreso se le realizó electrocardiograma (**Figura 1**) donde se evidenció taquicardia sinusal con bloqueo completo de rama derecha asociado a infradesnivel del segmento ST en cara lateral, sin cambios dinámicos. Además, se realizó tomografía de tórax (**Figura 2**) la cual presentaba derrame pleural bilateral, con signos de redistribución de flujo y consolidaciones pulmonares en lóbulo inferior derecho y nivel basal anteromedial de lóbulo inferior izquierdo, con broncograma aéreo, de aspecto infeccioso.

Ingresó a Unidad Coronaria por cuadro clínico interpretado inicialmente como IC *de novo* asociado a neumonía adquirida en la comunidad. En el laboratorio de ingreso (**Tabla 1**) se observó valor de troponina positiva sin curva, leve leucocitosis, péptido natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) elevado y perfil lipídico adecuado al riesgo CV del paciente.

Se realizó ecocardiograma Doppler transtorácico (ETT) donde se identificó función sistólica deteriorada con fracción de eyección (FEy) del ventrículo izquierdo (VI) de 45%, hipocinesia inferior basal y media e inferolateral basal y medial, aurícula izquierda dilatada con área 31 cm² y volumen indexado 52 ml/m², VI dilatado con diámetro de

1. Residente de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires.
2. Jefe de Residentes de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires.
3. Jefe de Unidad Coronaria. Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires.
4. Jefe de Servicio de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre, Buenos Aires, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Daniela Letizia Riveros. Sanatorio de la Trinidad Mitre, Bartolomé Mitre 2553, C1039AAO CABA, Argentina. Tel.: 3704659427. danielaletiziariveros@gmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 25/10/2024 | Aceptado: 27/10/2024

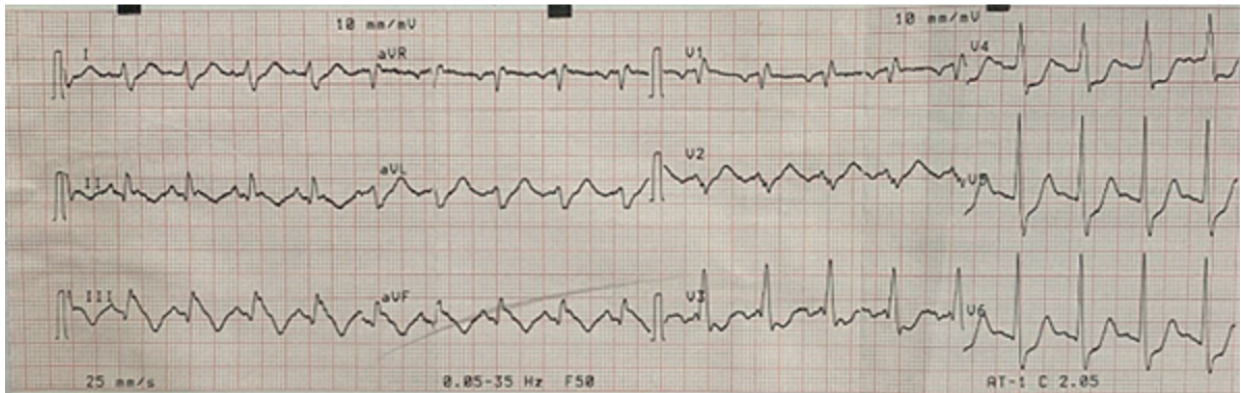


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso de 12 derivaciones, que evidencia taquicardia sinusal, bloqueo completo de rama derecha e infradesnivel del segmento ST en cara lateral.

Tabla 1. Laboratorio de ingreso.

| Hemograma | |
|-------------|-----------|
| Hematocrito | 39,9 % |
| Hemoglobina | 13,5 g/dl |
| Leucocitos | 12.100/l |
| Plaquetas | 363.000/l |

| Perfil lipídico | |
|--------------------|-----------|
| Colesterol total | 153 mg/dl |
| HDL | 28 mg/dl |
| LDL | 105 mg/dl |
| TAG | 102 mg/dl |
| Lipoproteína A | 28 mg/dl |
| Apolipoproteína A1 | 113 mg/dl |
| Apolipoproteína B | 73 mg/dl |

| Enzimas | |
|-----------------|------------|
| CPK | 39 UI/l |
| LDH | 209 UI/l |
| NT proBNP | 3228 pg/ml |
| Troponina (1ra) | 413 pg/ml |
| Troponina (2da) | 405 pg/ml |
| PCR | 53 mg/l |
| VSG | 44 mm |

| HbA1c | |
|-------|--|
| 5,7 % | |

fin de diástole 62 mm y diámetro de fin de sístole 46 mm, patrón de llenado mitral restrictivo con presiones de llenado del VI aumentadas. Además, el ventrículo derecho (VD) dilatado con diámetro basal de 52 mm y función sistólica deteriorada (TAPSE 15, *strain* global -12,5%), insuficiencia mitral severa con reflujo excéntrico por mecanismo mixto (dilatación anular de 46 mm y retracción de valva posterior) con flujo reverso en venas pulmonares y efecto Coanda, insuficiencia tricúspidea leve que permitió estimar una presión sistólica de

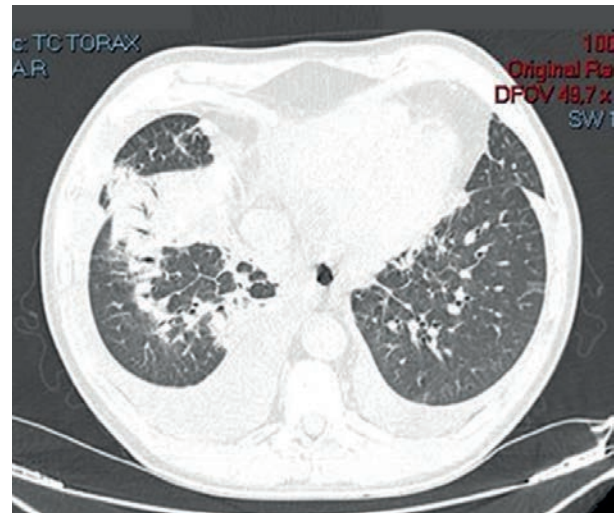


Figura 2. Tomografía de tórax sin contraste de ingreso, se observa derrame pleural bilateral, con signos de redistribución de flujo y consolidaciones pulmonares en lóbulo inferior derecho y nivel basal antero medial de lóbulo inferior izquierdo, con broncograma aérea.

la arteria pulmonar de 55 mmHg y signos indirectos de hipertensión pulmonar significativa (tiempo de aceleración pulmonar 73 ms). Por último, vena cava inferior dilatada con colapso inspiratorio menor al 50%. A partir de dichos hallazgos de inicio tratamiento con vasodilatadores, diuréticos endovenosos y antibioticoterapia empírica a foco respiratorio. Se tituló medicación para IC y deterioro de la función sistólica del VI con gliflozinas y antialdosterónicos.

El paciente evolucionó a las pocas horas con signos de bajo volumen minuto por lo cual fue complejizado con catéter de Swan Ganz con el cual se lograron medir los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca 85 latidos por minuto, presión arterial media de 80 mmHg, presión media de arteria pulmonar (PAPm) de 37 mmHg, presión venosa central (PVC) de 12 mmHg, presión capilar pulmonar (PCP) de 26 mmHg, gasto cardíaco (GC) 3,6 l/min, índice cardíaco (IC) 1,6 l/min/m², volumen sistólico (VS) 41 ml, resistencia vascular sistémica (RVS) 1850 dyn·s·cm⁻⁵, resistencia vascular pulmonar (RVP) 154, índice de trabajo del VI (ITSVI) 16, índice de trabajo del VD (ITSVD) 7, saturación venosa central (SVC) 56% y ácido láctico (AL) 2 mmol/l. Ante estos hallazgos se decidió iniciar apoyo inotrópico con levosimendán con franca mejoría clínica y de los parámetros medidos por Swan Ganz (PAPm 28 mmHg,

PVC 6 mmHg, PCP 20 mmHg, GC 6,4 l/min, IC 3,1 l/min/m², VS 75 ml, RVS 750 dyn·s·cm⁻⁵, RVP 57, ITSVI 46, ITSVD 19, SVC 67%, AL 1,2 mmol/l).

En contexto de paciente joven, sin episodios de dolor precordial, sin cambios dinámicos en electrocardiograma, con valor de troponina persistentemente elevado sin curva durante toda la internación y quien además se encontraba cursando cuadro infeccioso pulmonar se reinterpretó cuadro clínico como *shock* cardiogénico secundario a probable miocarditis aguda. Se solicitaron serologías para miocarditis, resultando todas negativas. Posteriormente, luego de mejoría clínica, se estudió con resonancia magnética cardíaca con realce tardío con gadolinio (**Figura 3**) la cual informó miocardiopatía dilatada de origen isquémico necrótico con realce inferior e inferolateral con deterioro severo de la función sistólica del VI (FEy 36%), insuficiencia mitral severa y VD dilatado. Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico y estatinas de alta intensidad, y posteriormente se estudió con cinecoronariografía en la cual se diagnosticó enfermedad oclusiva crónica en segmento proximal de arteria descendente anterior y coronaria derecha (**Figura 4**).

En contexto de miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función e IC el paciente egresó del nosocomio con medicación óptima con antagonistas de receptores de mineralocorticoides, gliflozinas, betabloqueantes y vasodilatadores orales, y se decidió plan de cirugía de revascularización miocárdica combinada con reparación valvular mitral.

DISCUSIÓN

La última manifestación de la cascada isquémica es la clínica de dolor precordial, luego de atravesar defectos en la perfusión miocárdica, alteraciones en la función diastólica y sistólica y los cambios a nivel del electrocardiograma. El flujo subendocárdico es de vital importancia para la función ventricular sistólica, ya que durante la isquemia su re-

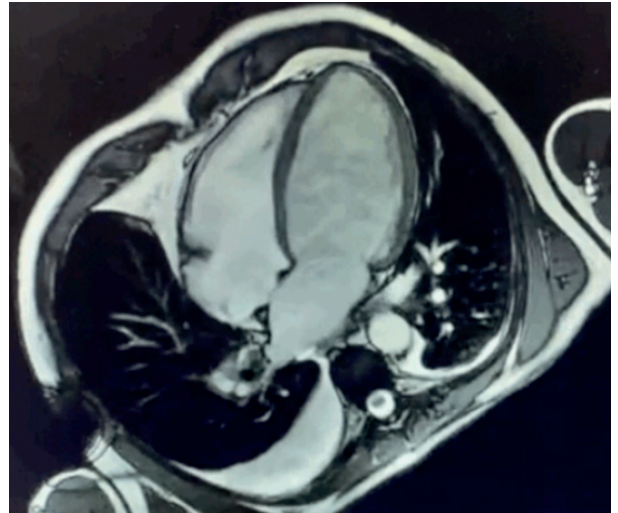


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca con realce tardío con gadolinio, donde se observa miocardiopatía dilatada de origen isquémico necrótico con realce inferior e inferolateral.

ducción se correlaciona directamente con la disminución de la contractilidad. La enfermedad coronaria estable y la mayor demanda de oxígeno, generalmente asociada a un aumento en la presión arterial y la frecuencia cardíaca son factores determinantes de isquemia miocárdica^{1,2}. La ausencia de angina en presencia de isquemia miocárdica puede ser atribuida a varios mecanismos como neuropatía autonómica, la cual es muy frecuente en pacientes diabéticos; adaptaciones neurohormonales, enfermedad coronaria preexistente y condiciones psicológicas o emocionales¹.

La IMS se define como la evidencia objetiva de isquemia miocárdica manifestada como alteraciones del segmento ST-T en el electrocardiograma, trastornos reversibles de la motilidad regional en el ecocardiograma o defectos en la perfusión miocárdica, en ausencia de ángor o equivalentes anginosos. Se clasifica en tres tipos fundamentales³:

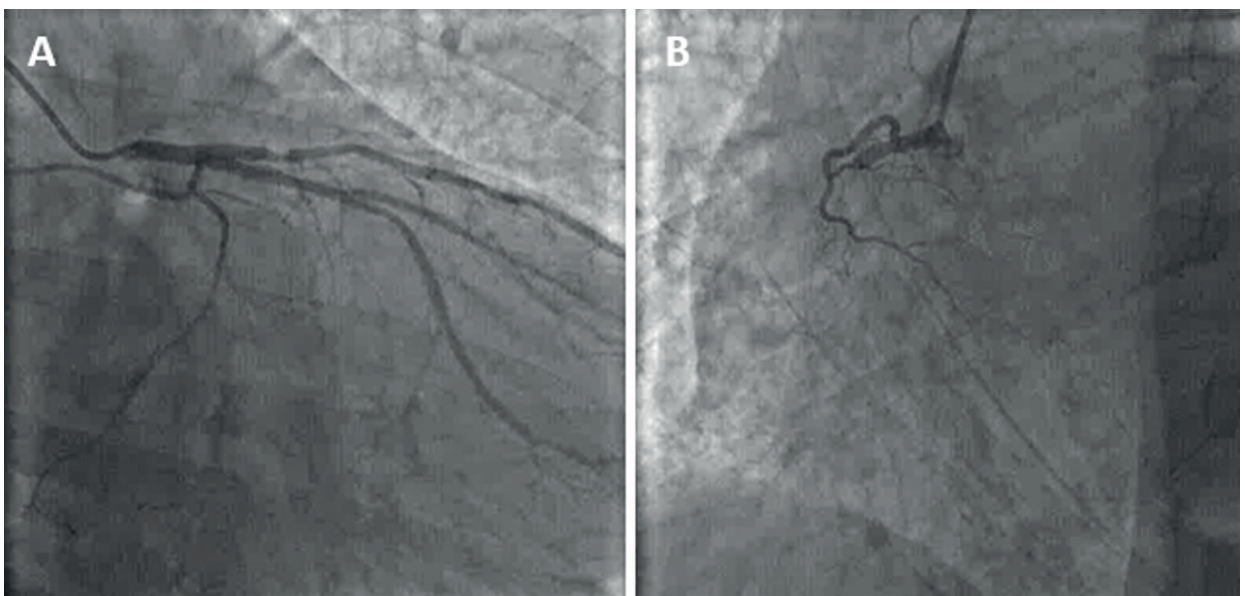


Figura 4. Cinecoronariografía, evidencia (A) lesión oclusiva crónica en segmento proximal de arteria descendente anterior y (B) lesión oclusiva crónica en segmento proximal de arteria coronaria derecha.

- Tipo I: Se presenta en individuos totalmente asintomáticos, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular.
- Tipo II: Se observa en pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, pero sin síntomas anginosos durante los episodios isquémicos.
- Tipo III: Es el tipo más frecuente y se presenta en pacientes con angina de pecho que también experimentan episodios de isquemia miocárdica silente.

La prevalencia de la IMS varía según la población evaluada. Debido a su carácter asintomático, estimarla con precisión es complicado, pero se estima que afecta entre el 2% y el 4% de la población general, siendo más frecuente en ciertos grupos, como pacientes con angina estable o diabetes. En cuanto a la población general, su prevalencia oscila desde el 0,5% en personas jóvenes hasta el 6,4% en adultos mayores¹. El estudio CAD (*Silent myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients with coronary artery disease*) realizado en el año 2002 tuvo como objetivo evaluar la prevalencia de isquemia silente en pacientes diabéticos y no diabéticos con enfermedad coronaria e informó que la IMS durante el ejercicio fue similar en ambos grupos (58% en diabéticos y 64% en no diabéticos). Sin embargo, la angina de pecho durante la vida diaria evidenciada por Holter fue más frecuente en diabéticos (80% vs. 74%)⁴. En cuanto a su pronóstico, diversos estudios han demostrado que la presencia de IMS en pacientes no diabéticos se asocia con un aumento en la mortalidad CV y muerte súbita, debido en gran parte a su diagnóstico más tardío¹. El estudio ACIP (*Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot*) demostró que los pacientes con IMS tienen un peor pronóstico a largo plazo en comparación con aquellos sin isquemia, independientemente de si son diabéticos o no⁵. Otros estudios como el DIAD (*Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics*) sugieren que, aunque la isquemia silente es más prevalente en diabéticos, los no diabéticos con IMS no deben ser subestimados en cuanto al riesgo CV⁶.

El diagnóstico de IMS se realiza fundamentalmente con pruebas de imagen funcional. Las guías europeas sobre síndrome coronario crónico enfatizan el uso de pruebas diagnósticas no invasivas (pruebas de imagen funcional o angiotomografía coronaria) en pacientes asintomáticos de alto riesgo CV como aquellos con diabetes o

enfermedad coronaria. Sin embargo no recomiendan la realización de estas pruebas a pacientes asintomáticos, de bajo riesgo CV y no diabéticos^{7,8}.

El tratamiento es similar a la enfermedad coronaria sintomática, ya que el riesgo de eventos cardiovasculares es comparable. Dentro de las estrategias terapéuticas se incluyen: control agresivo de los factores de riesgo CV, tratamiento médico antiisquémico y revascularización cuando está indicada^{7,8}.

En el caso clínico se presenta un paciente joven de 52 años sin antecedentes significativos de riesgo CV, quien sin embargo presentó IMS. Esto nos ilustra que esta condición no se limita solamente a grupos de alto riesgo CV, y resalta la importancia de considerar la IMS en otro grupo de pacientes. Como se pudo observar, las guías actuales sobre el diagnóstico de isquemia silente hacen especial hincapié en pacientes de alto riesgo a quienes se debería solicitar pruebas de imagen funcional. Sin embargo, hay un grupo de pacientes que no ingresan en esta categoría de riesgo pero que pueden presentar algunos factores de riesgo CV aislados, como por ejemplo el tabaquismo. Es en este escenario donde debemos intervenir para modificar estos factores de riesgo y disminuir el riesgo CV del paciente, en busca de evitar la progresión de la enfermedad y un peor pronóstico. Este caso resalta la importancia de la detección y tratamiento de la IMS, ya que la ausencia de síntomas no debe llevar a subestimar el riesgo CV. El tratamiento médico óptimo junto con el control de los factores de riesgo y la revascularización cuando está indicada, pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes.

CONCLUSIONES

La IMS en pacientes no diabéticos sigue siendo una entidad peligrosa y subdiagnosticada, con un pronóstico grave si no se detecta y trata a tiempo. Por otro lado, la estratificación de riesgo es esencial para identificar a los pacientes con mayor probabilidad de presentar IMS y realizar las pruebas diagnósticas pertinentes.

El tratamiento debe centrarse en reducir el riesgo CV global y prevenir eventos mayores mediante un enfoque integral que combine: terapia médica, modificación de los factores de riesgo y revascularización cuando está indicada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Theofilis P, Antonopoulos AS, Sagris M, Papanikolaou A, Oikonomou E, Tsioufis K, et al. Silent Myocardial Ischemia: From Pathophysiology to Diagnosis and Treatment. *Biomedicines*. 2024;12(2):259.
2. Indolfi C, Polimeni A, Mongiardo A, De Rosa S, Spaccarotella C. Old unsolved problems: when and how to treat silent ischaemia, *European Heart Journal Supplements*. 2020;22:82-85.
3. Bazart Padrón P, Correa Torres M, Benito Ramos G, Martínez Fábregas A. La isquemia miocárdica silente. Criterios actuales. *Silent myocardial ischemia. Current criteria*. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2002;6(2):97-107.
4. Falcone C, Nespoli L, Geroldi D, Gazzaruso C, Buzzi MP, Auguadro C, et al. Silent myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol*. 2003;90(2-3):219-227.
5. The ACIP Investigators. *Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot study (ACIP)*. *The American Journal of Cardiology*. 1992;70(7):744-747.
6. Wackers FJTh, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al. Detection of Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Subjects: The DIAD study. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1954-1961.
7. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. *Revista española de cardiología*. 2020;73(6):495-495.
8. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR TRAUMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

TRAUMATIC VENTRICULAR SEPTAL DEFECT: A CASE REPORT

NICOLÁS ROJAS¹, ÁNGELES LUCÍA FERNÁNDEZ¹, MARÍA LUZ ARRI², AGUSTÍN HUGO VIGNATTI³

RESUMEN

El traumatismo cardíaco penetrante es una entidad grave, con alta morbilidad y mortalidad, principalmente por heridas de arma blanca. Aunque las lesiones cardíacas penetrantes son raras, pueden dar lugar a complicaciones como la comunicación interventricular (CIV). La detección y manejo oportuno son críticos, ya que algunos pacientes pueden no mostrar síntomas inmediatos, lo que hace necesaria una evaluación cuidadosa y continua.

En este reporte, se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años con traumatismo cardíaco por arma blanca, quien desarrolló una CIV posoperatoria. Se analiza el curso clínico, los hallazgos diagnósticos y el tratamiento, enfatizando la importancia de un seguimiento riguroso en pacientes con lesiones cardíacas traumáticas.

Palabras clave: comunicación interventricular, lesión cardíaca penetrante, herida por arma blanca.

ABSTRACT

Penetrating cardiac trauma is a serious condition with high morbidity and mortality, most commonly caused by stab wounds. Although such injuries are rare, they can lead to complications such as ventricular septal defect (VSD). Early detection and management are critical, as some patients may not present with immediate symptoms, highlighting the need for careful and continuous evaluation. This report presents the case of a 36-year-old male patient with a stab-induced cardiac injury who developed a postoperative VSD. The clinical course, diagnostic findings, and treatment are discussed, emphasizing the importance of close follow-up in patients with traumatic cardiac injuries.

Keywords: ventricular septal defect, penetrating cardiac injury, stab wound.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):243-246 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0243-0246](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0243-0246)

INTRODUCCIÓN

El traumatismo cardíaco penetrante, comúnmente asociado a heridas por arma blanca o de fuego, representa un desafío significativo en la atención médica debido a su alta morbilidad y mortalidad. A pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas y la atención de emergencias, las lesiones cardíacas pueden llevar a complicaciones severas, como la formación de comunicaciones interventriculares, que ocurren en un pequeño porcentaje de los casos. La detección temprana y el manejo adecuado de estas complicaciones son esenciales para mejorar los resultados clínicos. En este reporte, se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años con traumatismo cardíaco por arma blanca, quien desarrolló una comunicación interventricular (CIV) posoperatoria. Se analiza el curso clínico, los hallazgos diagnósticos y el tratamiento, enfatizando la importancia de un seguimiento riguroso en pacientes con lesiones cardíacas traumáticas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 36 años, tabaquista de jerarquía y usuario de drogas ilícitas que ingresa a nuestro nosocomio por herida de arma blanca en hemitórax izquierdo con inestabilidad hemodinámica, que requirió toracotomía de urgencia anterolateral izquierda, ventana pleuropericárdica y ventriculografía por lesión cardíaca en cara anterosuperior de ventrículo derecho (VD). En Unidad de Terapia Intensiva requirió inicialmente drogas vasoactivas, con buena evolución posterior. En sala general, es valorado por nuestro servicio, donde se halla un soplo holosistólico 4/6 mesocárdico en la auscultación, sin signos de insuficiencia cardíaca (IC) en el resto del examen físico. En el ecocardiograma transtorácico (ETT) se constata un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con función conservada, rebote septal diastólico, cavidades derechas no dilatadas con función sistólica conservada y una solución de continuidad en tercio medio distal del tabique interventricular de 4 mm que generaba un jet estrecho de izquierda a derecha (**Figura 1**), sin repercusión hemodinámica.

En conjunto con especialista en Cardiopatías Congénitas se decide conducta expectante, otorgar alta hospitalaria y realizar resonancia magnética cardíaca por ambulatorio (**Figura 2**), la cual reveló CIV a nivel inferoseptal medial, VI y VD con volúmenes aumentados y función sistólica conservada, y QP/QS 2,06. El paciente se mantuvo sintomático por disnea en clase funcional II desde el alta hospitalaria y presentó escasa adherencia a los controles por ambulatorio durante 6 meses, por lo que se decidió internación. La reevaluación con ETT mostró persistencia de la CIV, de 4 mm, en segmento medio apical del septum interventricular, con flujo restrictivo a dicho nivel, *shunt* de izquierda a derecha, y QP/QS 3,3.

1. Residente de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe.

2. Instructora de residentes. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe.

3. Jefe de residentes. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Nicolás Rojas. Hospital J.M. Cullen, Av. Gdor. Freyre 2138, S3000EOM, Santa Fe, Argentina. Tel.: 3434729859. nico_rojas.100@hotmail.com.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/10/2024 | Aceptado: 20/10/2024

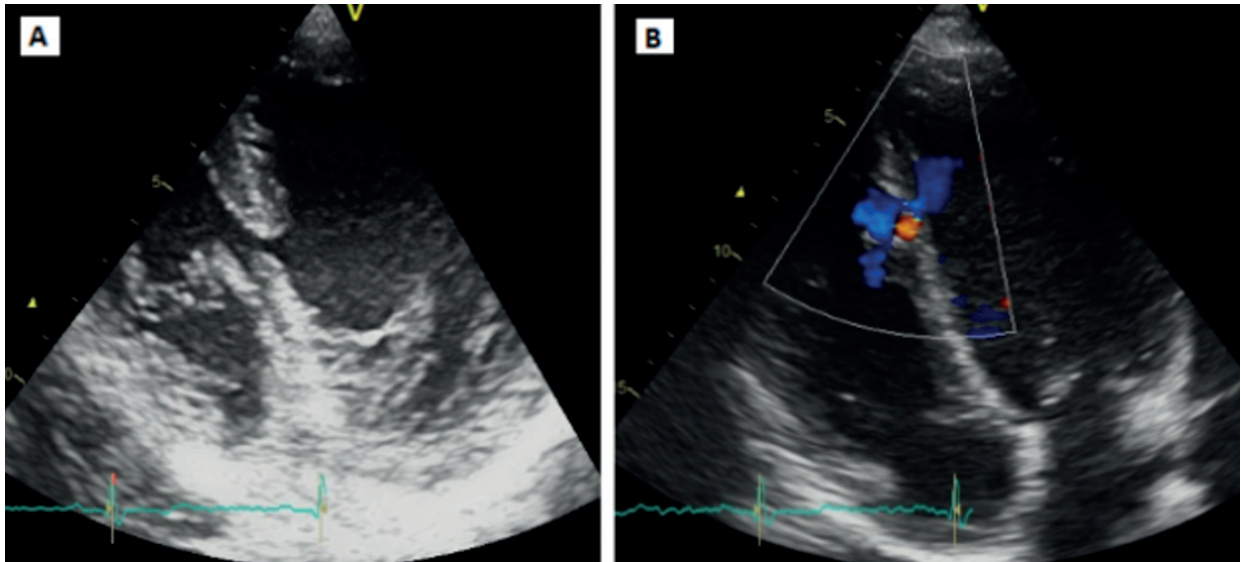


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. A: Vista apical de 4 cámaras donde se observa solución de continuidad en tercio medio del tabique interventricular. B: Vista apical de 4 cámaras con efecto Doppler color, donde se constata flujo transeptal a través de la comunicación.

Por persistir sintomático por disnea y presentar compromiso de cavidades izquierdas, se decidió en conjunto con los servicios de Cardiopatías Congénitas, Hemodinamia y Cirugía Cardiovascular llevar a cabo cierre percutáneo con dispositivo ocluser (**Figura 3**). El procedimiento resultó exitoso y sin complicaciones. El paciente evolucionó favorablemente. Se realizó ETT de control donde se constató dispositivo en *septum* interventricular, sin *shunt* residual. Se otorgó el alta hospitalaria con controles por ambulatorio.

DISCUSIÓN

El traumatismo cardíaco penetrante aún conlleva una morbilidad y mortalidad significativas, a pesar de las mejoras en la atención médica de emergencia y las instalaciones quirúrgicas cardíacas fácilmente disponibles. Un informe de Ivatury que describe su experiencia de 20 años con traumatismo cardíaco penetrante mostró una tasa de mortalidad de más del 57,6%¹⁰.

La mayoría de los traumatismos cardíacos penetrantes implican heridas por arma blanca y/o por arma de fuego², como se informa en un análisis de 240 casos de hospitales de Bogotá (Colombia), donde el mecanismo de herida más prevalente fue el del arma blanca en un 93%³.

Los sitios comunes de lesiones cardíacas debidas a heridas penetrantes incluyen el VD (40%), el VI (40%), la aurícula derecha (24%) y la aurícula izquierda (3%)². La pared libre cardíaca, los septos interventriculares o interauriculares, las válvulas cardíacas y las arterias coronarias pueden resultar dañadas por estas lesiones.

La CIV traumática es una ocurrencia poco común en casos de lesión cardíaca penetrante, con una incidencia de solo el 1% al 5%⁴.

La condición fisiológica del paciente al momento de la consulta es crítica. Algunos autores afirman que el taponamiento no predice la mortalidad^{5,6}, aunque una liberación urgente del taponamiento puede ser crucial. Se informa que el taponamiento cardíaco ocurre en el 55%-69% de los pacientes con heridas por arma

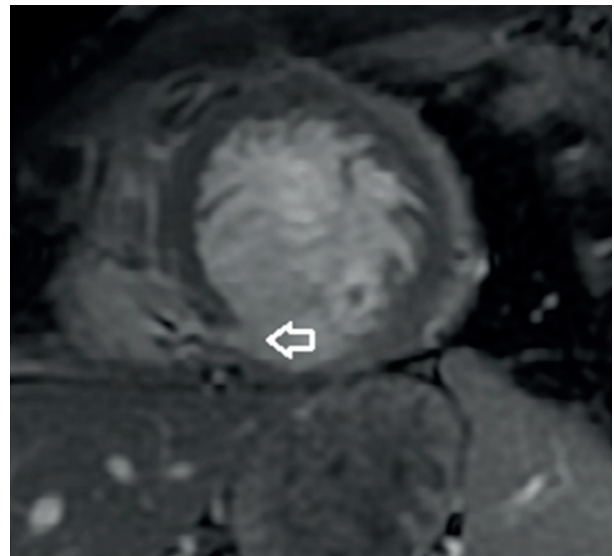


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca: vista de eje corto donde se constata solución de continuidad a nivel inferoseptal medial, de bordes anfractuados (flecha).

blanca^{3,5,6} y que un porcentaje menor pero no poco significativo, 44%, se presentan con un estado hemodinámico normal³. Esto explica en ocasiones la baja mortalidad global que se ha informado en algunas series de casos. Otros predictores de muerte incluyen exsanguinación, lesión de grandes vasos ventriculares izquierdos o intrapericárdicos, lesión multicameral o una lesión cardíaca >2 cm⁵⁻⁷.

Los defectos del tabique ventricular generalmente se presentan con soplos sistólicos de nueva aparición, cardiomegalia, disnea y signos de IC congestiva durante el período posoperatorio⁸, como fue el caso de nuestro paciente. En estas situaciones, el ETT sigue siendo el pilar en el tratamiento diagnóstico. Proporciona un método no invasivo confiable de evaluación tanto en la fase de diagnóstico inicial como en el seguimiento posterior. Sin embargo, Cha Olsovsky y colegas in-

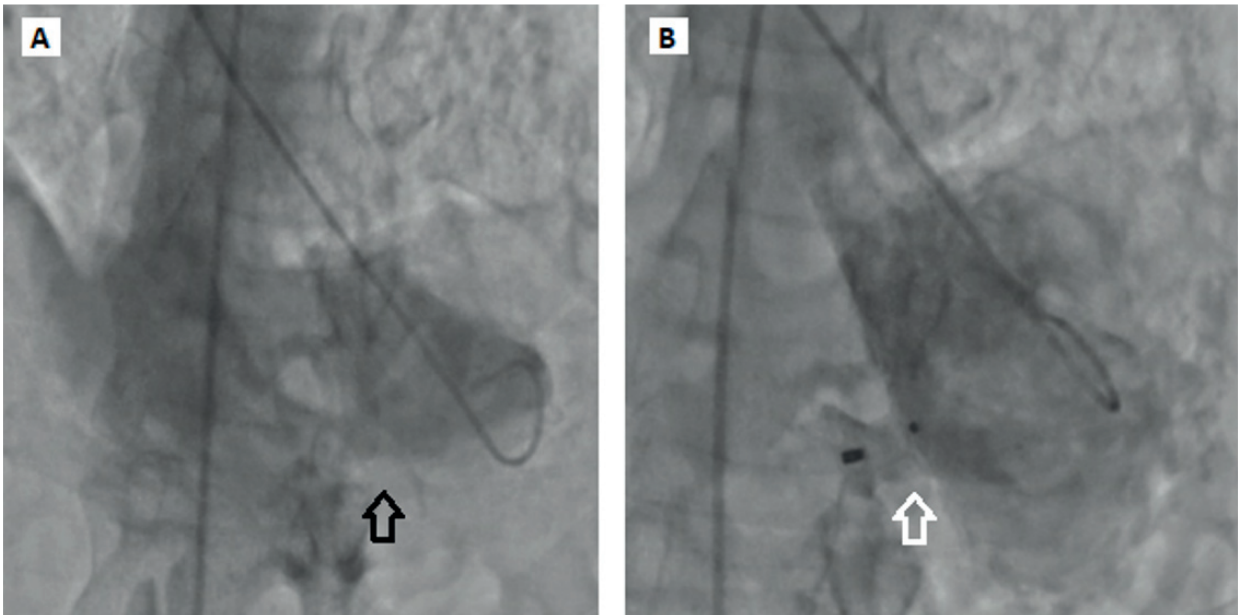


Figura 3. Ventriculografía anteroposterior craneal. A: Se observa pasaje de flujo de contraste en el primer latido posterior a la infusión, constatando comunicación interventricular (flecha negra). B: Ventriculografía control donde se detecta ausencia de pasaje de material angiográfico al ventrículo derecho y dispositivo posicionado correctamente (flecha blanca).

forman que la incidencia de secuelas tardías de lesión cardíaca penetrante es de 23% utilizando aun así la ecocardiografía⁹.

A su vez, en situaciones equívocas, el cateterismo cardíaco ha sido tradicionalmente utilizado para proporcionar un diagnóstico preciso de las comunicaciones interventriculares, permitiendo la visualización y cuantificación del defecto, así como la evaluación de la anatomía coronaria^{4,8}. Sin embargo, actualmente este procedimiento ha sido desplazado por la ecocardiografía, que ofrece una evaluación más rápida, es ampliamente disponible y no invasiva, lo que la convierte en la opción preferida inicialmente ante estas situaciones.

La decisión de reparar el defecto depende del estado clínico del paciente, y del compromiso de cavidades izquierdas⁴. Cuando el paciente presenta síntomas, taponamiento cardíaco, compromiso del VI o se detecta un defecto grande, es imperativo que se someta al paciente a una reparación del defecto del *septum* interventricular¹⁰. A diferencia de la rotura asociada con la isquemia, en la que el deterioro clínico del paciente es rápido, algunos autores defienden que un defecto del *septum* interventricular secundario a una lesión traumática puede retrasarse hasta que mejore el estado clínico del paciente. Este retraso en la intervención quirúrgica permitirá la recuperación de la lesión traumática y la formación de tejido fibrótico que facilitará la colocación de la sutura, en caso de optarse por la reparación quirúrgica. Este retraso en la intervención es controvertido y, si el *shunt* contribuye al mal estado clínico del paciente, se debe considerar una reparación temprana⁸.

Aunque las CIV postraumáticas a menudo se detectan intraoperatoriamente o durante el período posoperatorio inmediato, a veces puede producirse un desarrollo latente de CIV. Esto puede atribuirse a la curación fibrótica y la retracción de la herida intracardíaca después

de la resolución del edema tisular agudo¹¹. En nuestro caso, el gran compromiso de la pared anterolateral debería habernos dado motivos para sospechar el posible compromiso del *septum* interventricular, a pesar de ello fue detectado posteriormente. Es por ello que se resalta la importancia del examen físico con una auscultación metódica y la realización de un examen cuidadoso mediante ecocardiografía transtorácica o transesofágica para detectar una CIV y/o alteraciones valvulares. A pesar de ello, muchas veces incluso si se detecta una CIV intraoperatoriamente, generalmente no se recomienda la reparación inmediata, prefiriendo la reparación electiva, ya que se ha informado la posibilidad del cierre espontáneo de CIV traumáticas; además, puede dar tiempo a que los márgenes del defecto se fibrosen, haciéndose así más favorable para una posible sutura⁹. La intervención diferida fue lo que se optó inicialmente en nuestro paciente. El mismo permaneció sintomático y a su vez, al constatar sobrecarga de volumen del VI, nos llevó a definir la conducta de intervención, a través de un dispositivo ocluidor percutáneo.

CONCLUSIONES

En este reporte, presentamos el caso de un paciente con traumatismo cardíaco penetrante causado por una herida de arma blanca, que resultó en un defecto del *septum* interventricular identificado durante el período postoperatorio. Aunque se optó inicialmente por un manejo expectante de la CIV, enfatizamos en la importancia de un seguimiento ecocardiográfico inicial riguroso y evaluaciones periódicas. Esto es crucial para identificar de manera temprana cualquier indicación de intervención, mejorando así las perspectivas de supervivencia del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ivatury RR, Rohman M, Steichen FM, Gunduz Y, Nallathambi M, Stahl WM. Penetrating cardiac injuries: twenty-year experience. *Am Surg.* 1987;53(6):310-317.
2. Wall MJ Jr, Mattox KL, Chen CD, Baldwin JC. Acute management of complex cardiac injuries. *J Trauma.* 1997;42(5):905-912.
3. Isaza-Restrepo A, Bolívar-Sdénz DJ, Tarazona-Lara M, Tovar JR. Penetrating cardiac trauma: analysis of 240 cases from a hospital in Bogotá, Colombia. *World J Emerg Surg.* 2017;12:26.
4. Olsovsky MR, DiSciascio G, Vetrovec GW. Acute traumatic ventricular septal rupture. *Am Heart J.* 1996;131(5):1039-1041.
5. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma.* 2000;48(4):587-590; discussion 590-591.
6. Arreola-Risa C, Rhee P, Boyle EM, Maier RV, Jurkovich GG, Foy HM. Factors influencing outcome in stab wounds of the heart. *Am J Surg.* 1995;169(5):553-556.
7. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma.* 1998;44(6):1073-1082.
8. Sugiyama G, Lau C, Tak V, Lee DC, Burack J. Traumatic ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg.* 2011;91(3):908-910.
9. Cha EK, Mittal V, Allaben RD. Delayed sequelae of penetrating cardiac injury. *Arch Surg.* 1993;128(8):836-839; discussion 839-841.
10. Knott-Craig CJ, Dalton RP, Rossouw GJ, Barnard PM. Penetrating cardiac trauma: management strategies based on 129 surgical emergencies over 2 years. *Ann Thorac Surg.* 1992;53(6):1006-1009.
11. Cothren CC, Moore EE. Traumatic ventricular septal defect. *Surgery.* 2007;142(5):776-777.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA EN EXTREMIDAD INFERIOR SECUNDARIA A MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

ACUTE ARTERIAL ISCHEMIA IN LOWER LIMB SECONDARY TO LEFT ATRIAL MYXOMA

LEANDRA PLET¹, MELINA SHARON MONTIVERO¹, SANTIAGO BLANCO², DIANA GRISEL PIÑERO², LUCÍA MARIANELA ORTIZ³, GUILLERMO GODOY⁴, PABLO ARENAZA⁵, GABRIEL BASSO⁶

RESUMEN

El mixoma cardíaco (MC) es el tumor cardíaco primario benigno más común, y la enorme mayoría se ubica en la aurícula izquierda. La embolización ocurre en un 30-40% de los pacientes, y las arterias cerebrales son el destino más común, rara vez afecta al sistema circulatorio de las extremidades inferiores.

Presentamos el infrecuente caso de un paciente masculino de 28 años quien acudió a la consulta con síntomas de isquemia arterial aguda de miembro inferior izquierdo, a quien se le realizó diagnóstico de mixoma auricular izquierdo luego de la evaluación ecocardiográfica y de anatomía patológica.

La mayoría de las presentaciones clínicas relacionadas con el mixoma se deben a la obstrucción de la válvula mitral seguida de manifestaciones embólicas.

El MC embólico debe considerarse un diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con isquemia arterial aguda de las extremidades que no presentan factores de riesgo cardiovasculares aparentes. Un enfoque multidisciplinario y una atención integral pueden mejorar los resultados y optimizar el tratamiento de estos pacientes.

Palabras clave: tumor cardíaco, mixoma auricular izquierdo, isquemia arterial aguda de las extremidades inferiores.

ABSTRACT

Cardiac myxoma (CM) is the most common benign primary cardiac tumor, and the vast majority are located in the left atrium. Embolization occurs in 30–40% of patients, with the cerebral arteries being the most common destination; the lower limb circulatory system is rarely affected.

We present the rare case of a 28-year-old male patient who presented with symptoms of acute arterial ischemia of the left lower limb and was diagnosed with a left atrial myxoma following echocardiographic and pathological evaluation.

Most clinical presentations related to myxoma are due to mitral valve obstruction, followed by embolic manifestations.

Embolic CM should be considered a differential diagnosis in young patients with acute limb ischemia who have no apparent cardiovascular risk factors. A multidisciplinary approach and comprehensive care can improve outcomes and optimize treatment for these patients.

Keywords: cardiac tumor, left atrial myxoma, acute arterial ischemia of the lower limbs.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):247-250 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0247-0250](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0247-0250)

INTRODUCCIÓN

A pesar de ser extremadamente raros, los tumores cardíacos constituyen un componente importante de la práctica cardioncológica, en la que el diagnóstico y el tratamiento son vitales¹.

Los tumores cardíacos se clasifican como benignos o malignos. Más de un 90% de los tumores cardíacos primarios (TCP) son benignos (en adultos predominan los mixomas y en edad pediátrica los rabdo-

miomas). Los tumores primarios malignos suelen ser sarcomas (65% aproximadamente) o linfomas (25% aproximadamente). Las metástasis cardíacas (a partir de un melanoma, linfoma, leucemia, cáncer de mama, cáncer de pulmón o cáncer de esófago) son mucho más frecuentes que los TCP².

La incidencia de TCP diagnosticados clínicamente es de aproximadamente 1.380/100 millones de individuos. En comparación con los TCP, los tumores cardíacos secundarios son de 22 a 132 veces más frecuentes y son, por definición, malignos. En la última década se ha producido un notable aumento de la incidencia de los TCP. Parte de este aumento puede atribuirse a los avances en las técnicas de imagen que permiten un mejor y más temprano diagnóstico¹.

Las pruebas de imagen deben evaluar la posibilidad de cirugía cardíaca y podrían incluir ecocardiografía como enfoque inicial usando ecocardiograma transtorácico (ETT) o ecocardiografía transesofágica (ETE), resonancia magnética cardíaca (RMC) para la caracterización tisular del tumor cardíaco, y tomografía cardíaca (TC) y tomografía de emisión de positrones (PET) para distinguir las lesiones malignas de las benignas y evaluar la presencia de enfermedad metastásica no cardíaca o tumor primario².

Pueden ser sintomáticos o encontrarse incidentalmente durante la evaluación de un problema o hallazgo físico aparentemente no relacionado. En general, los tumores pueden presentarse con síntomas sistémicos (fiebre, artralgias, pérdida de peso, fatiga), con fenómenos

1. Residente de Cardiología. Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos (HIEAyC) San Juan de Dios de La Plata.

2. Jefe de Residentes de Cardiología. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata.

3. Médica, Coordinadora docente de la Residencia de Cardiología. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata.

4. Jefe de servicio División Cardiología. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata.

5. Médico, Coordinador docente de la Residencia de Cirugía Cardiovascular. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata.

6. Jefe de Servicio División Cirugía Cardiovascular. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

✉ **Correspondencia:** Leandra Plet. HIEAyC San Juan de Dios de La Plata. Calle 25 número 1932, B1900 La Plata, Buenos Aires, Argentina. Tel.: 2317403542. leandraplet@gmail.com.

de origen cardíaco (efecto de masa que interfiere con la función miocárdica o el flujo sanguíneo, arritmias, interferencia con las válvulas cardíacas causando regurgitación, o derrame pericárdico con o sin taponamiento) y con manifestaciones embólicas (fenómeno tromboembólico pulmonar y/o sistémico procedente del tumor)¹.

El mixoma cardíaco (MC) es el TCP más frecuente, y se cree que deriva de precursores de células mesenquimales; la hipótesis es que se origina a partir de una célula madre pluripotencial, y las células del mixoma expresan diversos antígenos y otros marcadores endoteliales^{1,3}.

Están compuestos por células en forma de huso y estrelladas con estroma mixoide que también pueden contener células endoteliales, células de músculo liso y otros elementos rodeados dentro de una sustancia de mucopolisacáridos ácidos. Forman masas intracavitarias, que se encuentran con mayor frecuencia en la aurícula izquierda (AI) unidas por un pedículo a la fosa oval, pero pueden observarse en la aurícula derecha en niños. Otros orígenes anatómicos incluyen la pared libre auricular y las valvas de la válvula mitral; sin embargo, estos son menos probables^{1,3}.

La mayoría ocurren esporádicamente, pero pueden ser familiares y ocasionalmente se han descrito en relación con un síndrome concreto llamado complejo de Carney, una afección autosómica dominante que se asocia con lesiones cutáneas hiperpigmentadas, hiperactividad de las glándulas suprarrenales o testiculares y tumores hipofisarios, aparece a una edad más temprana y debe ser tenido en cuenta cuando se descubren MC en localizaciones atípicas del corazón³.

La edad media en el momento del diagnóstico es de 50 años, y aproximadamente el 70% se presenta en mujeres¹.

Macroscópicamente tienen un aspecto amarillento, blanco o parduzco y con frecuencia son friables. El tamaño del tumor puede variar de 1 cm a más de 10 cm. Se clasifican morfológicamente en polipoides y papilares. Los primeros, cuando son grandes, pueden presentar síntomas obstructivos con un "plop tumoral" que se oye ocasionalmente en la auscultación. Por el contrario, el mixoma papilar tiende a provocar eventos embólicos, ya que contiene una superficie que consiste en múltiples extensiones vellosas finas, gelatinosas y frágiles que tienen tendencia a fragmentarse espontáneamente^{1,3}.

La mayoría de las presentaciones clínicas se deben a la obstrucción de la válvula mitral seguida de manifestaciones embólicas. Esta última es una complicación importante que ocurre en el 30-50% de los pacientes con MC, y está estrechamente asociada a la mortalidad cardíaca, especialmente en el preoperatorio. La embolia mixomatosa afecta a la circulación cerebral en la mayoría de los casos, aunque puede afectar a cualquier lecho vascular. Se han descrito embolias que causan *ictus*, isquemia de las extremidades, isquemia visceral e incluso infartos de miocardio^{3,5}.

Una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed arrojó 58 casos de isquemia de extremidades debidos a mixoma auricular izquierdo (MAI) en los últimos 40 años. De los 58 casos de embolia de extremidades de la literatura, solo el 5,2% ocurrió en las extremidades superiores, y el 66,1% de las embolias que causaron isquemia de extremidades inferiores se alojaron en la arteria aortoiliaca. Estadísticamente, la embolia arterial causada por el MAI no suele ser un evento único, lo que comúnmente se denomina "lluvia embólica"⁶. Los émbolos de MAI pueden consistir en un trombo adherido a la su-

perficie del tumor, un fragmento de tumor desprendido total o parcialmente, o ambos. Además, algunas embolias de arterias periféricas también pueden ser trombosis secundarias causadas por arteritis de arterias pequeñas, ya que algunos TCP se asocian comúnmente a enfermedades del tejido conectivo. Es muy importante que los pacientes recuperen el flujo de sangre mediante trombectomía y revascularización oportunas. El émbolo extraído debe examinarse mediante anatomía patológica en busca de signos de MC⁶.

La ETT suele ser el primer método de diagnóstico por imagen debido a su amplia disponibilidad, los MC suelen aparecer como una masa móvil adherida a la superficie endocárdica por un pedículo, que suele surgir de la fosa oval. La ETE puede ser necesaria para visualizar mejor el lugar de implantación e identificar cualquier posible extensión a la vena pulmonar o cava. En la TC cardíaca, suelen manifestarse como una masa intracavitaria de baja atenuación con una superficie lisa o ligeramente vellosa. El realce con contraste en fase arterial no suele estar presente, pero se reconoce un realce heterogéneo en los estudios realizados con mayor retraso temporal. En la RMC, a menudo se observa un aspecto heterogéneo en las imágenes ponderadas en T1 y T2 debido a que tienden a presentar cantidades variables de tejido mixoide, hemorrágico, osificante y necrótico¹.

Los mixomas se tratan principalmente con cirugía, con un buen pronóstico. La resección es necesaria para el diagnóstico histológico, pero sobre todo para evitar complicaciones importantes; esta se asocia a una baja mortalidad operatoria y a buenos resultados a largo plazo. Se recomienda un seguimiento anual con ETT durante un mínimo de 4 años porque aproximadamente entre el 10% y el 15% de estos tumores recidivan, la mayoría de las veces en el lugar del tumor original^{1,2}.

Las tasas de supervivencia libre de recaída a los 5, 10, 15 y 20 años son del 95,5%, 93,5%, 92,4% y 91,6%, respectivamente⁶.

Se describe el abordaje de un paciente masculino de 28 años que ante la consulta por isquemia arterial aguda del miembro inferior izquierdo recibió el diagnóstico y tratamiento de MAI.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 28 años que consultó por inicio súbito de dolor en miembro inferior izquierdo de intensidad máxima, a la exploración física presentó palidez, ausencia de pulso, parestesias, debilidad motora leve a moderada, y a la auscultación cardíaca un desdoblamiento del segundo ruido cardíaco.

Al interrogatorio dirigido refirió minutos antes un accidente isquémico transitorio, manifestado con paresia de brazo derecho e hipoestesia en pierna derecha de segundos de duración.

Se realizó ecografía Doppler color de miembros inferiores donde se evidenció en arteria femoral superficial izquierda próximo a su nacimiento material heterogéneo y ausencia de flujo sugestivo de oclusión; las arterias poplíteas y tibiales izquierdas se encontraban sin flujo. El cuadro clínico se interpretó como isquemia arterial aguda del miembro inferior izquierdo, según el sistema de Clasificación de Rutherford Clase IIb⁷, por lo que se realizó revascularización de forma urgente con trombectomía quirúrgica y extracción de trombo agu-

do en arterias femoral superficial y poplítea izquierdas. No se remitió muestra del material extraído a anatomía patológica por dificultades técnicas. Evolucionó favorablemente con recuperación de los pulsos distales del miembro afectado.

En la analítica destacaba el aumento de creatina-fosfoquinasa, lactato deshidrogenasa y eritrosedimentación.

Para descartar una causa cardíaca subyacente se solicitó electrocardiograma, el cual no mostró alteraciones, y ETT (**Figura 1A**), donde se observó AI no dilatada, con una masa móvil en su interior de 3,3 cm x 1,6 cm, área 6.42 cm², con base de implantación que impresionaba en *septum* interauricular y techo de la aurícula.

Para caracterizar mejor la masa cardíaca en términos de tamaño, morfología, lugar de inserción, extensión y efectos hemodinámicos, se decidió sumar a la evaluación inicial la realización de ETE (**Figura 1B**), donde se vio la masa en relación al *septum* interauricular alto y desembocadura de la vena pulmonar superior derecha, aproximadamente a 1,73 cm de la misma presentaba una base de implantación ancha, de bordes bien delimitados y áreas con bordes polipoides, lobulados y friables, compatible con MC grande, móvil, no prolapsante y de localización no habitual, por lo que se procedió a realizar una TC cardíaca (**Figura 2**) que confirmó el estrecho contacto con la desembocadura de la vena pulmonar inferior derecha y afirmó la sospecha diagnóstica por sus características anatómicas y su comportamiento ante el contraste yodado.

Se decidió solicitar tomografía de cerebro, tórax, abdomen y pelvis con contraste para identificar fenómenos embólicos a distancia, en parénquima esplénico y renal se identificaron áreas parcheadas de baja densidad de origen isquémico (**Figura 3**).

Se procedió a la exéresis de la masa cardíaca (**Figura 4**) mediante circulación extracorpórea, parada cardiopléjica y auriculotomía combinada. El análisis de la anatomía patológica (**Figura 5**) mostró proliferación de células de pequeño tamaño, poligonales, conformando nidos y cordones rodeando vasos sanguíneos inmersos en abundante matriz mixoide, confirmando el diagnóstico de MC.

DISCUSIÓN

El MC es el TCP benigno más común, a menudo se encuentra en la AI y se visualiza mejor mediante ecocardiografía¹.

Los émbolos causados por MC ocurren principalmente en los sistemas cardiovascular o cerebrovascular y rara vez en el sistema circulatorio de las extremidades inferiores⁶; esta última fue la presentación clínica del paciente presentado.

El caso expuesto pone de manifiesto la importancia del rol de la multiimagen en cardiología para el establecimiento del diagnóstico y la planificación quirúrgica de las masas cardíacas, ya que la extensión y el origen de estas pueden no ser distinguibles mediante ecocardiografía si se origina fuera de las vistas de imagen estándar. La TC cardíaca definió la ubicación, la cual fue confirmada por los cirujanos cardiovasculares durante el procedimiento quirúrgico. En comparación con otras modalidades de imagen cardíaca, la TC es óptima para la planificación quirúrgica¹.

El enorme crecimiento e impulso de la multiimagen en los últimos años gracias a los avances tecnológicos no solo incrementa el diag-

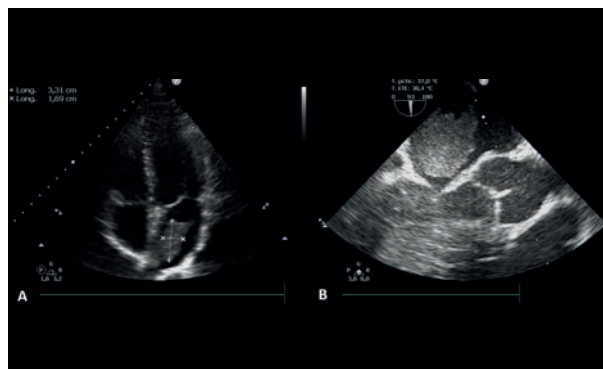


Figura 1. A. Ecocardiograma transtorácico. Vista apical de cuatro cámaras. Visualización de masa cardíaca en aurícula izquierda. B. Ecocardiograma transesofágico. Nivel medio esofágico, cristales a 93 grados. Visualización de masa cardíaca en aurícula izquierda.

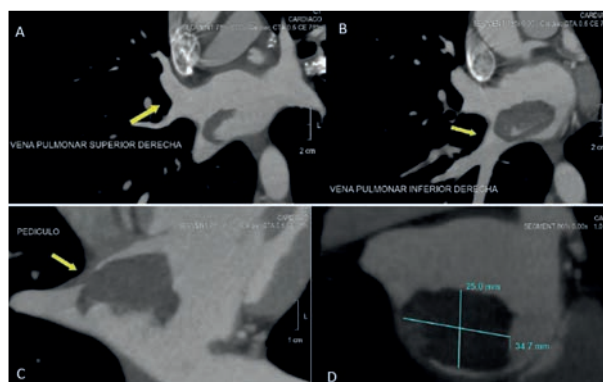


Figura 2. Tomografía cardíaca. A. Relación de la masa cardíaca auricular izquierda con la vena pulmonar superior derecha. B. Relación de la masa cardíaca auricular izquierda con la vena pulmonar inferior derecha. C. Base de implantación y pedículo de la masa cardíaca auricular izquierda. D. Diámetros de la masa cardíaca auricular izquierda.

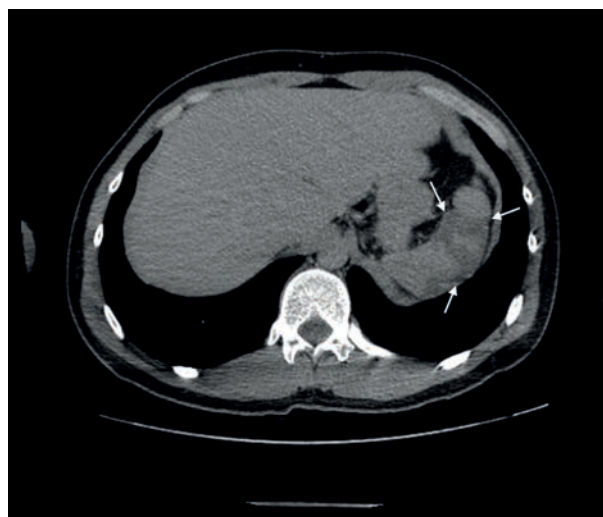


Figura 3. Corte axial de tomografía computarizada de abdomen con contraste endovenoso. Se reconocen áreas hipodensas en parénquima esplénico (flechas).

nóstico de los TCP sino que además permite la resección quirúrgica completa. Esto confiere el mejor resultado clínico y un diagnóstico definitivo mediante una evaluación macroscópica e histopatológica, incluida la positividad para marcadores de células endoteliales como CD31 y CD34^{1,8}, por lo que en la actualidad la decisión de la extirpación de la masa cardíaca es el tratamiento de primera línea.

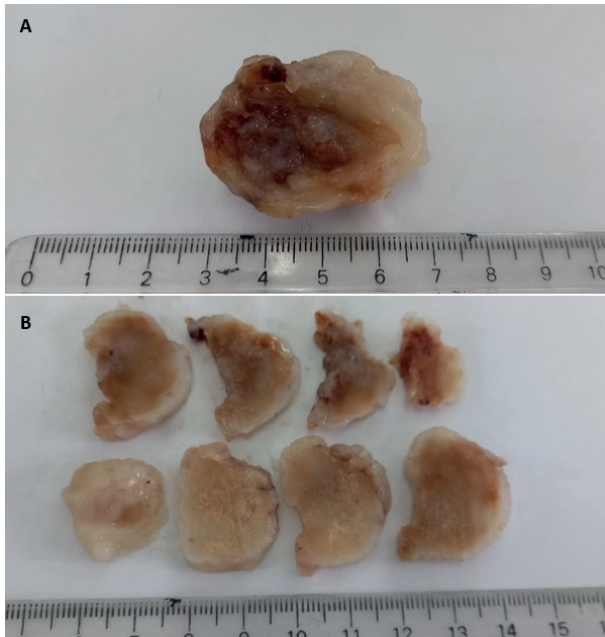


Figura 4. A y B. Pieza quirúrgica fijada en formol al 10%.

CONCLUSIÓN

El MC embólico debe considerarse un diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes con isquemia arterial aguda de las extremidades que no presentan factores de riesgo cardiovasculares aparentes. Un enfoque multidisciplinario y una atención integral pueden mejorar los resultados y optimizar el tratamiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tyeally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. Cardiac Tumors. *JACC Cardio Oncology*. 2020;2(2):293-311.
2. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J*. 2022;43(41):4229-4361.
3. Libby P. Braunwald: Tratado de cardiología. Volumen 2: texto de medicina cardiovascular. Duodécima edición (2024). Barcelona. Editorial: Elsevier.
4. He D-k, Zhang Y-f, Liang Y, Ye S-x, Wang C, Kang B, Wang Z-n. Risk Factors for Embolism in Cardiac Myxoma: A Retrospective Analysis. *Med Sci Monit*. 2015;21:1146-54.
5. Ho KKF, Barsoum R, Shepherd B, McGahan T. Bilateral acute lower limb ischemia secondary to complete embolization of cardiac myxoma. *J Vasc Surg*. 2020;71(5):1759-61.
6. Zhou H, Yin Y, Sun Z. Clinical Characteristics of Acute Lower Extremity Ischemia Due to Left Atrial Myxoma: A Rare Case Report with Review of Literature. *Heart Surg Forum*. 2023;26(3):E292-302.
7. Bates KJ, Moore MM, Cibotti-Sun M. 2024 Lower Extremity Peripheral Artery Disease Guideline-at-a-Glance. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(24):2605-2609.
8. Griborio-Guzman AG, Aseyev OI, Shah H, Sadreddini M. Cardiac myxomas: clinical presentation, diagnosis and management. *Heart*. 2022;108(11):827.

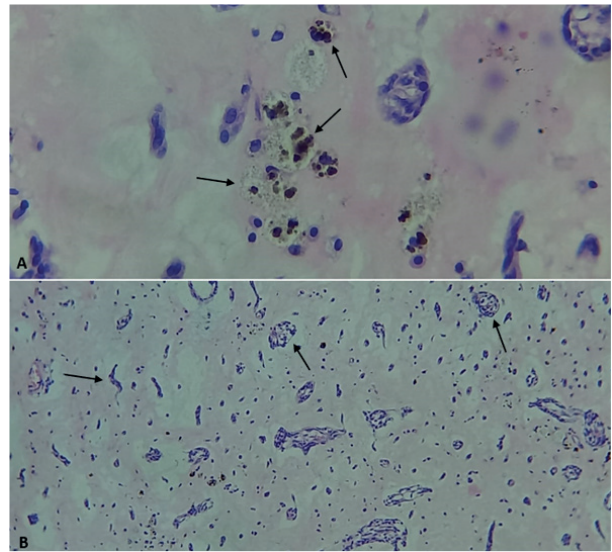


Figura 5. A. Microscopía del preparado anatomopatológico de la lesión (tinción de hematoxilina-eosina, magnificación por 400). Visualización de macrófagos cargados de hemosiderina (flechas). B. Microscopía del preparado anatomopatológico de la lesión (tinción de hematoxilina-eosina, magnificación por 100). Visualización de células del mixoma (flechas) inmersas en abundante matriz mixoide.

El diagnóstico por imagen desempeña un papel fundamental en la evaluación de un presunto tumor cardíaco y, gracias a la mayor disponibilidad de las multimágenes en cardiología, en la actualidad cada vez estamos en condiciones más propicias para su detección. Las imágenes no solo ayudan a identificar una etiología probable, sino también a planificar el abordaje quirúrgico, obteniendo así mejores resultados postoperatorios, y a guiar un tratamiento médico óptimo.

CIERRE PERCUTÁNEO DE FÍSTULA CORONARIO-PULMONAR CON PLUG MICROVASCULAR

PERCUTANEOUS CLOSURE OF CORONARY ARTERY TO PULMONARY ARTERY FISTULA WITH MICROVASCULAR PLUG

MARISOL ALEGRE¹, RODRIGO CARRIÓN²

RESUMEN

Las fístulas coronarias (FC) son malformaciones poco frecuentes que en la mayoría de los casos cursan asintomáticas y se diagnostican de manera incidental; o bien pueden generar manifestaciones clínicas, dentro de las cuales el dolor precordial secundario a isquemia miocárdica o insuficiencia cardíaca son las más frecuentes. En la actualidad, no se cuenta con evidencia de alta calidad más allá de pequeñas series de casos para guiar su tratamiento, y se recomienda el cierre cuando se trata de FC sintomáticas, medianas o grandes o asociadas a alguna complicación, mediante cirugía o técnicas percutáneas. Presentamos el caso de una paciente adulta con una fístula coronario-pulmonar sintomática donde se optó por el cierre percutáneo con un plug microvascular, dispositivo de cierre poco utilizado para este fin en nuestro medio.

Palabras clave: fístula coronaria, intervención percutánea.

ABSTRACT

Coronary artery fistulas (CAFs) are rare malformations that are asymptomatic in most cases and are diagnosed incidentally. However, they may also present with clinical manifestations, among which precordial pain secondary to myocardial ischemia or heart failure are the most common. Currently, there is no high-quality evidence other than small case series to guide their treatment. Closure is recommended in cases of symptomatic, medium or large CAFs, or when complications are present. Closure can be achieved through surgery or percutaneous techniques. We present the case of an adult female patient with a symptomatic coronary-to-pulmonary artery fistula (CPAF), in whom percutaneous closure was performed using a microvascular plug (MVP), a closure device that is rarely used for this purpose in our area.

Keywords: coronary fistula, percutaneous intervention.

REVISTA CONAREC 2024;40(176):251-253 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024176/0251-0253](https://doi.org/10.32407/RCON/2024176/0251-0253)

INTRODUCCIÓN

Las fístulas de las arterias coronarias se definen como conexiones anómalas entre una arteria coronaria y una cavidad cardíaca o un gran vaso intratorácico. La mayoría son de origen congénito, aunque también pueden adquirirse^{1,2}. Se trata de malformaciones poco frecuentes, con una incidencia estimada entre el 0,2% y el 0,6% en estudios angiográficos, y de aproximadamente el 0,002% en la población general¹⁻⁴. Dentro de este grupo, las fístulas coronario-pulmonares (FCP) representan entre el 15% y el 30% de los casos^{5,6}.

Aunque la mayoría de los pacientes tienen una sola fístula, el 20% presentan fístulas que se originan en dos o más arterias coronarias^{2,7}. El sitio de origen más frecuente varía en las diferentes series de casos, pero coinciden en que, mayormente son de la arteria coronaria derecha o la arteria descendente anterior (DA). Las FCP originadas en la porción proximal de la DA son típicamente formaciones arteriovenosas en forma de red, que suelen ser hallazgos incidentales y por lo general no necesitan ser ocluidas⁸.

Lo más frecuente es que los pacientes cursen asintomáticos y se diagnostiquen de manera incidental mediante angiografía coronaria o imágenes cardiológicas no invasivas. Dentro de las manifestaciones más comunes se encuentran la insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen, ángor por isquemia secundaria a robo coronario, disnea, arritmias, rotura o trombosis de la fístula y endocarditis infecciosa⁹.

Aunque no existe evidencia de alta calidad más allá de pequeñas series de casos para guiar el tratamiento de las FC, se recomienda su cierre cuando se trata de FC sintomáticas, medianas o grandes o asociadas a alguna complicación, mediante cirugía o técnicas percutáneas^{10,11}.

Varias series de casos han demostrado que el cierre transcatóter, mediante diferentes dispositivos (*coils*, *stents* forrados, *plugs* vasculares, dispositivos de cierre de defectos septales), es una alternativa válida cuando la anatomía es adecuada y no hay lesiones concomitantes complejas que tratar, ofreciendo varias ventajas, entre ellas una hospitalización más corta y una recuperación más rápida con baja morbilidad, pero existe información limitada sobre la tasa de recanalización a corto y largo plazo de esta técnica¹⁰.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años, con antecedentes de artritis reumatoidea e hipertensión arterial, con buena adherencia al tratamiento médico. Acude a consultorio clínico cardiológico por cuadro de aproximadamente 6 meses de evolución caracterizado por disnea y dolor precordial opresivo ante esfuerzos. Al examen físico no mostró hallazgos significativos, en el electrocar-

1. Concurrente de Cardiología. Sanatorio Mayo, Santa Fe.

2. Cardiólogo intervencionista. Sanatorio Mayo, Santa Fe. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Marisol Alegre. Sanatorio Mayo. Suipacha 2453, S3000AZG Santa Fe, provincia de Santa Fe, Argentina. Tel.: 3482558997. marisolealegre@gmail.com.

diograma se constató ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 80 lpm, QRS 80 ms, segmento ST rectificado con ondas T negativas en precordiales V5 y V6. Se realizó prueba ergométrica graduada en la que desarrolló ángor de intensidad 7/10 en esfuerzo, a los 600 kgm/min, que cedió en reposo, sin cambios electrocardiográficos.

El ecocardiograma Doppler transtorácico evidenció fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40-45%, diámetro de fin de diástole de 58 mm y fin de sístole de 48 mm con hipocinesia septal, anterior y apical, aurícula izquierda levemente dilatada, sin valvulopatías significativas.

Por los hallazgos descritos anteriormente se solicitó una cinecoronariografía, la cual objetivó arterias coronarias epicárdicas sin lesiones

angiográficamente significativas y una FCP a nivel de la porción proximal de la DA que comprometía su flujo (**Figura 1**). Además, se realizó una resonancia magnética cardíaca, que resultó sin evidencias de realce tardío con gadolinio.

Para mayor caracterización se realizó una angiotomografía coronaria en la que se observó un vaso de trayecto tortuoso con nacimiento de un ramo septal (diámetro del vaso de 2,1 mm) de la arteria DA y en comunicación con el tronco de arteria pulmonar (1,5 cm por encima del plano valvular pulmonar aproximadamente), compatible con FCP (**Figura 2**). Además, en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha, se visualizó el nacimiento de un vaso fino con dirección ascendente que impresionaba desarrollar vasos tortuosos, muy finos, con dificultad para precisar hasta donde llegaban (se los visuali-

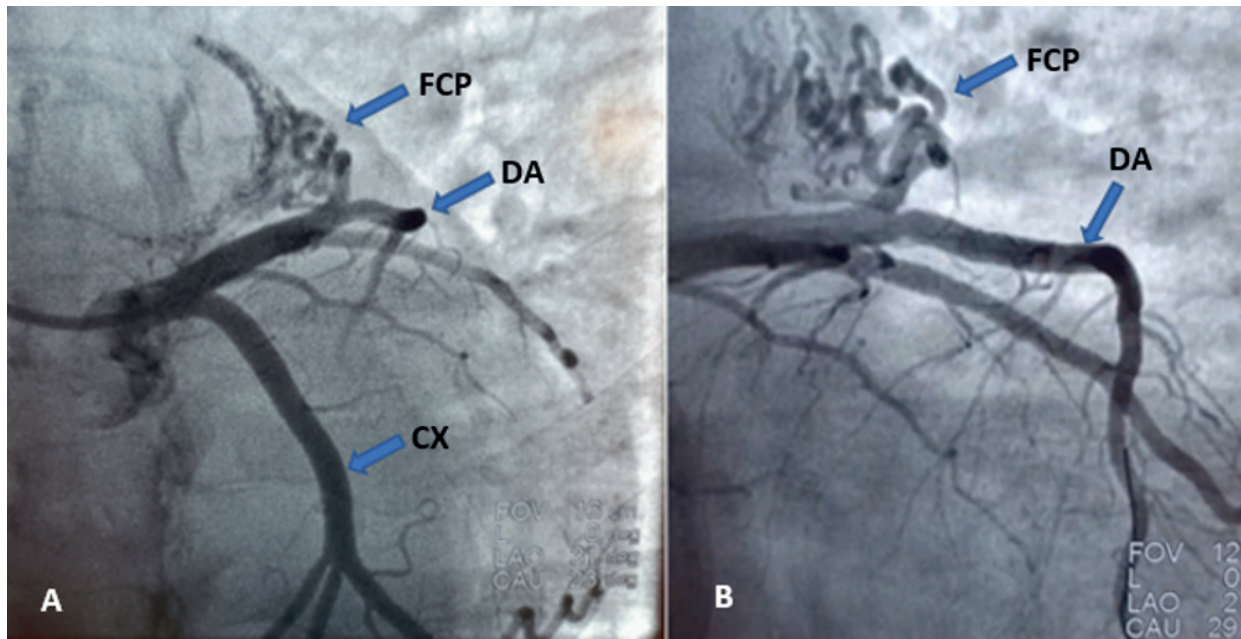


Figura 1. Cinecoronariografía. A) y B) se visualiza fístula coronario-pulmonar (FCP) a nivel de la porción proximal de la arteria descendente anterior (DA), comprometiendo el flujo de la misma. CX: arteria circunfleja.



Figura 2. Angiotomografía coronaria. A) Reconstrucción 3D. B) Corte axial, se observa la relación entre la fístula coronario-pulmonar (FCP) y la arteria pulmonar (AP). AO: arteria aorta.

zaba discurrir por la pared de la arteria pulmonar próximos a la bifurcación), que impresionó ser también una pequeña FCP.

Dado que la paciente presentaba signos y síntomas sugestivos de robo coronario, se decidió el cierre por abordaje percutáneo mediante un *Micro Vascular Plug* (MVP), con resultado exitoso confirmado por angiografía final, sin complicaciones (**Figura 3**). La paciente evolucionó favorablemente y, a los seis meses de seguimiento, se encontraba asintomática.

DISCUSIÓN

Las fístulas coronarias, aunque infrecuentes, pueden dar lugar a complicaciones graves que justifican su cierre, particularmente cuando son sintomáticas o de gran tamaño. La cirugía convencional ha sido el método de elección durante muchos años, pero en la actualidad el abordaje percutáneo ha ganado terreno como una alternativa efectiva y segura.

Existen varios dispositivos de oclusión mecánica. El MVP, aunque diseñado principalmente para tratar malformaciones arteriales pulmonares, renales o esplénicas, ha demostrado ser útil en casos seleccionados de fístulas coronarias¹¹. Está compuesto de nitinol y cubierto por una membrana de politetrafluoroetileno, se entrega a través de un microcatéter y genera una oclusión inmediata del vaso¹². Su principal ventaja es que con un solo dispositivo se puede lograr la oclusión exitosa a diferencia de los *coils* que en la mayoría de los casos se necesita de varios de ellos para lograr una embolización efectiva.

Sin embargo, la experiencia en el uso de MVP para el cierre de fístulas coronarias en nuestro medio es escasa y predomina sobre todo en niños¹³⁻¹⁵.

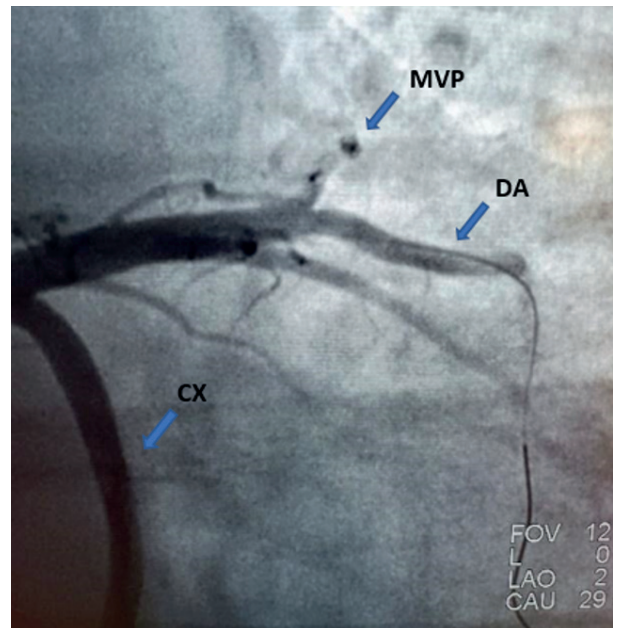


Figura 3. Cinecoronariografía de control. Plug microvascular liberado (MVP). DA: arteria descendente anterior. CX: arteria circunfleja.

CONCLUSIÓN

Las fístulas coronarias son entidades poco frecuentes, con escasa evidencia disponible respecto a su manejo. No obstante, el tratamiento percutáneo representa una opción efectiva y segura en casos seleccionados, con baja tasa de complicaciones. Son necesarios más estudios que proporcionen evidencia sólida para optimizar su abordaje terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

- Sandhu JS, Uretsky BF, Zerbe TR, Goldsmith AS, Reddy PS, Kormos RL, et al. Coronary artery fistula in the heart transplant patient. A potential complication of endomyocardial biopsy. *Circulation*. 1989;79(2):350-356.
- Hobbs RE, Millit HD, Raghavan PV, Moodie DS, Sheldon WC. Coronary artery fistulae: a 10-year review. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 1982;49(4):191-198.
- Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*. 1991;21(1):28-40.
- Luo L, Kebede S, Wu S, Stouffer GA. Coronary Artery Fistulae. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2006;332(2):79-84.
- Sulemankhil I, Mohamed AH, Gilani SA. Coronary-Pulmonary Artery Fistula Repair With Coil Embolization: A Single Center Experience. *Cureus*. 2022;14(8):e28407.
- Kim MS, Jung JI, Chun HJ. Coronary to pulmonary artery fistula: morphologic features at multidetector CT. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2010;26(2):273-280.
- Said SA. Current characteristics of congenital coronary artery fistulas in adults: A decade of global experience. *World J Cardiol*. 2011;3(8):267-277.
- Al-Hijji M, El Sabbagh A, El Hajj S, AlKhouli M, El Sabawi B, Cabalka A, et al. Coronary Artery Fistulas. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2021;14(13):1393-1406.
- Tirilomis T, Aleksic I, Busch T, Zenker D, Ruschewski W, Dalichau H. Congenital coronary artery fistulas in adults: surgical treatment and outcome. *International Journal of Cardiology*. 2004;98(1):57-59.
- Jama AA, Barsoum MK, Bjarnason H, Holmes DR, Rihal CS. Percutaneous Closure of Congenital Coronary Artery Fistulae. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2011;4(7):814-821.
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(12):1494-1563.
- Malhotra A, Siskin G. The MVP TM Microvascular Plug A valuable addition to the armamentarium for peripheral embolization. *Endovascular today*. 2016;15(4).
- Sathanandam S, Justino H, Rush Waller B, Gowda ST, Radtke W, Qureshi AM. The Medtronic Micro Vascular Plug™ for Vascular Embolization in Children With Congenital Heart Diseases. *J Interv Cardiol*. 2017;30(2):177-184.
- Aggarwal V, Mulukutla V, Qureshi AM, Justino H. Congenital coronary artery fistula: Presentation in the neonatal period and transcatheter closure. *Congenital Heart Disease*. 2018;13(5):782-787.
- Haddad RN, Bonnet D, Malekzadeh-Milani S. Embolization of vascular abnormalities in children with congenital heart diseases using medtronic micro vascular plugs. *Heart and Vessels*. 2022;37(7):1271-1282.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES DE LA REVISTA DEL CONSEJO ARGENTINO DE RESIDENTES DE CARDIOLOGÍA

RULES OF PUBLICATIONS OF CONAREC JOURNAL

La *Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)* publica artículos sobre temas relacionados con la Cardiología en su más amplio sentido.

La *Revista CONAREC* es una publicación bimestral de marzo a diciembre (cinco números anuales) con objetivos asentados en la divulgación de material científico y educativo sobre la especialidad.

La publicación es de tipo impresa y electrónica (www.revistaconarec.com.ar), ambas de acceso gratuito. La distribución se realiza a nivel nacional y está dirigida a residentes y concurrentes de Cardiología, así como a cardiólogos clínicos e intervencionistas, técnicos en Cardiología, centros asistenciales, asociaciones científicas, bibliotecas y facultades de Medicina.

Los principios editoriales de la revista se basan en las recomendaciones para manuscritos enviados a revistas Biomédicas (*Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*) redactadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE*) en su más reciente actualización, disponible en www.icmje.org.

ORIGINALIDAD DEL MATERIAL

Los artículos enviados deben ser originales e inéditos. No serán aceptados trabajos que se encuentren publicados o en evaluación en otras revistas científicas tanto en el mismo como en distinto idioma.

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

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

ÉTICA

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

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE PACIENTES

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

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

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

SECCIONES

Artículos originales

Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Debe seguir la estructura "IMRD", es decir, debe tener Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además son necesarias una Conclusión y Referencias bibliográficas. Cuando la situación lo amerite, se pueden agregar Agradecimientos y un Apéndice adjunto.

Condiciones: texto general hasta 5.000 palabras, resumen hasta 500 palabras, 3-6 palabras clave, tablas más figuras hasta 8, referencias hasta 40, autores hasta 10.

Revisión anual

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

Revisión por expertos

Son artículos sobre temas relevantes de la especialidad solicitados por el Comité de Redacción a autores de reconocida trayectoria (nacionales o extranjeros). Excepcionalmente podrán ser considerados para publicación artículos no solicitados por el Comité siempre y cuando se ajusten al presente reglamento.

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

Médicos de Guardia

Son artículos sobre el manejo racional y protocolizado de diferentes circunstancias que se presentan en la práctica diaria. Son revisados y consensuados previamente con especialistas en el tema, que culminan con un diagrama de flujo sobre el manejo diagnóstico-terapéutico de la patología.

Condiciones: texto general hasta 3.000 palabras, resumen hasta 150 palabras, tablas más figuras hasta 6, referencias hasta 20, autores hasta 8.

Caso clínico

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

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

Imágenes en Cardiología

Son imágenes, no necesariamente excepcionales, pero sí ilustrativas, que deben ir acompañadas de una leyenda explicativa, un resumen del caso clínico y una breve reseña bibliográfica.

Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, resumen hasta 350 palabras, figuras hasta 8, referencias hasta 10, autores hasta 10.

Editoriales

Son comentarios y/o análisis de un artículo publicado en el número de la revista en el que aparece y es solicitado por el Comité de Redacción a un autor experto en el tema. Asimismo, pueden solicitarse comentarios sobre temas no relacionados con un artículo en particular.

Condiciones: texto general hasta 1.200 palabras, referencias hasta 10.

Monografía seleccionada

Son monografías seleccionadas y/o premiadas por el Comité Científico de la última Jornada Interresidentes de Cardiología, adaptadas para la publicación en la revista (ver normas de publicación ICMJE).

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

Selección de artículos relevantes, guías y consensos publicados

La selección del material estará a cargo de miembros del Comité de Redacción teniendo en cuenta las principales revistas nacionales e internacionales.

Condiciones: se confeccionará una lista en la que conste el título del artículo seleccionado y la correspondiente cita de la revista en la que fue publicado según las normas generales de publicación de CONAREC.

Agenda CONAREC

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

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

El envío del artículo (texto, tablas y figuras) debe realizarse por correo electrónico a conarec revista@gmail.com consignando en el asunto la sección a la que corresponda.

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) o similar (con formato compatible) y guardado con extensión *.doc o *.docx. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.

Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del

artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) nombre y dirección completa, código postal y dirección de correo electrónico del autor con quien se deba mantener correspondencia; j) declaración de la existencia o no de conflictos de intereses.

Para consignar los nombres de los autores, se debe colocar el apellido seguido por el nombre de pila y la inicial del segundo si lo tuviere, separado por punto y coma del siguiente (por ejemplo: Herrera Paz Juan J; Thierer Jorge). Continuado con punto seguido el lugar donde se realizó el trabajo. Debajo se debe colocar el lugar donde desempeña su tarea laboral y cargo que ocupa cada uno de los autores señalado con notas al pie, usando números consecutivos. Quienes figuren como autores deben haber participado en la investigación o en la elaboración del manuscrito y hacerse públicamente responsables de su contenido, adaptándose a las normas para la autoría expuestas por la IMCJE.

La **segunda página** debe incluir a) resumen en español; b) palabras clave en español; c) resumen en inglés americano (*abstract*); d) palabras clave en inglés (*keywords*); e) número de identificación en el registro de Ensayos Clínicos cuando corresponda.

Las palabras clave deben ser términos incluidos en la lista del Index Medicus (Medical Subject Headings – MeSH) y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS). Para la selección de estos se recomienda visitar los siguientes enlaces: http://www.nlm.nih.gov/mesh/2014/mesh_browser/MBrowser y <http://decs.bvs.br>

Luego, en la **tercera página**, se debe desarrollar el contenido del manuscrito de acuerdo con las especificaciones de cada tipo de artículo, iniciando una nueva página para cada sección. Cada sección de la estructura "IMDR" debe ir con negrita mayúscula, mientras que las siguientes subsecciones dentro de la estructura IMDR deben ir con negrita tipo título separadas de las secciones por espacio simple.

Unidades de medida

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

Abreviaturas

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

Tablas y Figuras

Las tablas y figuras deben presentarse en hojas individuales y se enumerarán consecutivamente con números arábigos (1, 2, etc.) según el orden que fueron citadas en el texto, con un título breve para cada una de ellas. Deben ser rotuladas con la palabra Tabla o Figura en negrita continuada por el número correspondiente de figura o tabla. Todas las abreviaturas de la tabla no estandarizadas deben explicarse. Las notas aclaratorias deben ir al pie de la tabla utilizando los siguientes símbolos en esta secuencia: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, ‡‡, etc.

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

Referencias bibliográficas

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

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

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMDR"

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

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

a otros investigadores la reproducción de los resultados. Deben mencionarse las drogas y las sustancias químicas, incluidos nombre químico, dosis y vías de administración.

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

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

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

Discusión. Resalta los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que fi-

guran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.

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

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

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

REGLAMENTO DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE CONAREC

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

1. DISEÑO DE REGISTRO Y ENCUESTAS DE CONAREC

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

2. DISEÑO DE SUBANÁLISIS DE REGISTROS Y ENCUESTAS DE CONAREC

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

tadístico 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.