**REVISIÓN POR EXPERTOS**

Redefiniendo el cuarto trimestre: un nuevo paradigma para la salud cardiovascular de la mujer

Jessica Volpato

CONAREC

Julio - Agosto de 2025 - Año 41 - Nº 180

REVISIÓN ANUAL

Estrategias de *weaning* de ECMO venoarterial

Federico Catino, Lucrecia Burgos,
Leonardo Seoane

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Soporte mecánico en el *shock* cardiogénico posinfarto:
¿Existe el dispositivo ideal?

Robino ON

ARTÍCULOS ORIGINALES

Endocarditis infecciosa: influencia de los agentes etiológicos en las complicaciones valvulares y la mortalidad. Experiencia en un hospital general de adultos de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Álvarez Ramos NL y cols.

Utilidad pronóstica del índice de *shock* en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST

Gómez Arneri J y cols.

CASOS CLÍNICOS

Rotura aneurisma de seno de Valsalva como diagnóstico diferencial de endocarditis de válvula aórtica: a propósito de un caso

Fernández AC y cols.

Trasplante cardíaco y enfermedad de Chagas: cuando la cura revive la causa

Pastor M, Berro D

Miocardiopatía infiltrativa. Amiloidosis cardíaca por transtiretina.

Reporte de un caso

Sarachu L y cols.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Angiosarcoma invasor de estructuras cardíacas, un hallazgo: a propósito de un caso

Indarte P y cols.

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: vigilancia@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

DAPAX

Dapagliflozina 5/10 mg

Poder **cardio renoprotector**

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



POSOLÓGIA

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

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



PRESENTACIONES: Comprimidos recubiertos x 30



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

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



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2025

DIRECTORA

María Victoria Ferrara
Hospital Carlos G. Durand | CABA

SUBDIRECTORAS

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

JEFE DE REDACCIÓN

Iván Didolich
Hospital Naval | CABA

COORDINADORES

Lucía De la Costa
Sanatorio Delta | Rosario
María Belén Barbosa
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA

COMITÉ DE REDACCIÓN

Nicola Bergna
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Ramiro Esponosa
ICBA | CABA
Carlos Freire
Sanatorio Finochietto | CABA
Justina Fuertes Sombra
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Jazmín García
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA
Cecilia Giamo
Hospital Naval | CABA
Rieral Huarachi Llanos
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Pablo Andrés Iomini
Hospital Posadas | Buenos Aires
Micaela Licalzi
Hospital Durand | CABA
Constanza Daniela Longhena
Hospital Naval | CABA
Leandro Lukesteik
Hospital Evita | Formosa
María de los Milagros Molina
Hospital Naval | CABA
Pablo Wladimir Navarro Estrada
Hospital Italiano | La Plata
Martina Palazzolo
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Cynthia Aldana Petraglia
Hospital Naval | CABA
Leandra Plet
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Aldana Rodríguez Wagner
Hospital Municipal Dr Héctor Cura | Olavarría
Jimena Sgaroli
Hospital San Juan de Dios | La Plata

TRADUCCIONES AL INGLÉS

María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

Antonio Bayés de Luna
Profesor Emérito en Medicina. Investigador Senior - ICCV. Fundación de Investigación Cardiovascular. Hospital Sta. Creu i Sant Pau, Barcelona, España.
Juan José Badimon, Ph.D., FACC, FAHA
Profesor en Medicina. Director, Atherothrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute New York. Icahn School of Medicine at Mount Sinai.
Adrián Baranchuk MD FACC FRCP C FCS
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-ICCV). Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Vice-presidente de la European Society of Cardiology.

Julio A. Panza

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

Andrés Pérez-Riera

Médico, Universidad Nacional de Córdoba. Revalidación médico, Federal University of Goiás (1979). Residencia en Medicina Interna, Hospital de Clínicas, Córdoba. Residencia en Cardiología, Dante Pazzanese Institute, São Paulo, Brazil. Título Cardiólogo "Instituto do Coração" Brazil (InCor). Título Métodos Gráficos en Cardiología, "Instituto do Coração" (InCor). Master Degree, São Paulo School of Medicine – São Paulo Hospital – Graphic Methods Area in the Cardiology Chair (1980-1981). Degree of Specialist by proficiency test in Cardiology – Brazilian Society of Cardiology. Medalla de oro y Diploma, Universidad de Córdoba.

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 Peñafo

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

Expresidente 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 ICYC. Hospital Universitario Fundación Favalora. Miembro titular Sociedad Argentina de Cardiología.

Laura Schreier

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

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 Arazí

Cardiólogo CEMIC y centro médico Pílares. 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

Elián Facundo Giordanino

Jefe Técnico Cardiovascular
Jefe Académico Cardiología UFT CLC
Jefe de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante Cardíaco

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favaloro +
Dr. Carlos Bertolasi +
Dr. Arnaldo Angelino +

SECRETARÍA CONAREC

Mariela Tolcachier
Tel: (011) 1536772989
secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar
conarecrevista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcúenaga 980 - CABA

AUTORIDADES - CONAREC 2025

PRESIDENTE

Francisco Olivares Prado
ICBA | CABA

VICEPRESIDENTE

Lucio David Flores
Sanatorio del Salvador | Córdoba

TESORERA

María Paula Farez
Fundación Favaloro | CABA

PROTESORERA

Lucía De la Costa
Sanatorio Delta | Rosario

SECRETARIA

María Victoria Verteramo
Sanatorio Finochietto | CABA

PROSECRETARIO

Franco Ariel Varone
Hospital Durand | CABA

REPRESENTANTES ZONALES

AMBA-BUENOS AIRES

Clara Corra
Sanatorio Corporación Médica Gral San
Martín | Buenos Aires

CABA

Martín Luna
Sanatorio Finochietto
Ornella Natalia Robino
Sanatorio de la Trinidad Mitre
Gran Buenos Aires
Jarol Choque
Centro de Alta Complejidad J.D Perón
Malvinas Argentinas

Buenos Aires

Pablo Gerez
Hospital San Juan de Dios | La Plata
Aldana Rodríguez
Hospital Municipal Dr Héctor Cura | Olavarría

Catamarca

Braian Campos
Instituto Cardiológico Intervencionista

Chaco

María Emilia Albarracín
Sanatorio Güemes

Chubut

Agustina Monteros
Clínica del Valle

Córdoba

María Pilar Flores
Hospital Italiano

Corrientes

Maicol Ferreira
Instituto Juana Cabral

Entre Ríos

Alexis Lisandro Seip
Hospital San Martín

Formosa

Matías Adrián Bianciotto
Hospital Alta Complejidad

Jujuy

Brenda Hurtado
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

La Rioja

Juan Carlos Estévez
Hospital Dr Enrique Vera Barros

Mendoza

Florencia Hebe Pérez
Hospital Central

Misiones

Cynthia Monte
Hospital Escuela Dr Ramón Madariaga

Neuquén

Asmel Hernández Dubrasski
Clínica Pasteur

Río Negro

Juan Ignacio Tabares
Fundación Médica

Rosario

Laura Zarria
Hospital Privado
Salta
Carlos Cortez
Hospital San Bernardo
San Luis
Giulina Gatica
Hospital Central Ramón Carrillo
San Juan
Ezequiel Gómez
Hospital Marcial Quiroga
Santa Fe
Nahuel Constantín Barú
Sanatorio Diagnóstico
Santiago del Estero
Esteban Corán
Centro Cardiovascular Clínica Yunes
Tucumán
Tomás Orlando Delgado
Centro Privado de Cardiología

DIRECTORA REVISTA

María Victoria Ferrara
Hospital Carlos G. Durand | CABA

SUBDIRECTORAS

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

COMITÉ DIGITAL

Evangelina Lalli Muller
Sanatorio Sagrado Corazón | CABA
Analia Fernanda Medina
INCOR | La Rioja
Angelina Castro Sanatorio
La Cañada | Córdoba
Josefina Pace
Hospital Italiano | La Plata

COMITÉ DE REGIONES

Cristela Macín
Instituto Juana Cabral | Corrientes
Andrea Tarre
Fundación Médica | Neuquén

Representante NOA:

Miguel Ricaldi
Hospital San Bernardo | Salta

Representante NEA:

Nicolás Gaetano Mastropietro
Hospital de Alta Complejidad | Formosa

Representante SUR:

Ángel David Villaba
Clínica del Valle | Chubut

Representante CENTRO CUYO:

Angie Fernández
Hospital Cullen | Santa Fe

COMITÉ CIENTÍFICO

Rosario Civalero
Hospital Privado | Córdoba
Ernesto Pertuz
Hospital Pirovano | CABA
Nicolás Rojas
Hospital Cullen | Santa Fe
Lilen Álvarez
Hospital Churrua | CABA

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN Y PERMANENCIA

Lucas Campana Lancman
Facundo Javier Balsano.

ASESORÍA

Dario Igolnikof
Tatiana Meites

SECRETARÍA

Luciana Lanari
Secretaría Presidencia

SEDES DE JORNADAS

1980: I	Buenos Aires	1994: XIV	Rosario	2005: XXV	Córdoba	2016: XXXVI	Rosario
1981: II	Buenos Aires	1995: XV	Mendoza y San Juan	2006: XXVI	San Juan	2017: XXXVII	Santa Fe
1982: III	Buenos Aires	1996: XVI	Tucumán	2007: XXVII	Buenos Aires	2018: XXXVIII	Mar del Plata
1983: IV	Buenos Aires	1997: XVII	Corrientes	2008: XXVIII	La Rioja	2019: XXXIX	Córdoba
1984: V	Buenos Aires	1998: XVIII	San Juan	2009: XXIX	Mendoza	2020: XL	Modalidad virtual
1985: VI	Buenos Aires	1999: XIX	Buenos Aires	2010: XXX	Jujuy	2021: XLI	Modalidad virtual
1986: VII	Rosario	2000: XX	Córdoba	2011: XXXI	Córdoba	2022: XLII	Mar del Plata
1988: IX	San Juan	2001: XXI	Rosario	2012: XXXII	Santa Fe	2023: XLIII	Mendoza
1990: X	Buenos Aires	2002: XXII	Entre Ríos	2013: XXXIII	Rosario	2024: XLIV	Entre Ríos
1991: XI	Buenos Aires	2003: XXIII	Tucumán	2014: XXXIV	Mar del Plata		
1992: XII	Córdoba	2004: XXIV	Corrientes	2015: XXXV	Mendoza		

RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Sanatorio de la Trinidad Mitre
Sanatorio Otamendi y Miroli
Hospital Naval Buenos Aires «Cirujano Mayor Dr. Pedro Mallo»
Hospital General de Agudos «Bernardino Rivadavia»
Hospital Aeronáutico Central
Hospital General de Agudos «José María Ramos Mejía»
Hospital César Milstein
Hospital Alemán
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires «ICBA»
Hospital General de Agudos «Carlos G. Durand»
Sanatorio Colegiales
CEMIC
Sanatorio Municipal «Dr. Julio Méndez»
Hospital Español
Clínica Santa Isabel
Fundación Favaloro
Hospital Sirio Libanés

Hospital General de Agudos «Bernardino Rivadavia»
Clínica Bazterrica
Hospital General de Agudos «Dr. J. Fernández»
Complejo Médico Policial «Churrua-Visca»
Hospital Italiano de Buenos Aires
Hospital General de Agudos «Dr. C. Argerich»
Hospital General de Agudos «Dr. I. Pirovano»
Sanatorio Güemes
Hospital Militar Central «Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich»
Hospital de Clínicas «José de San Martín»
Hospital General de Agudos «Francisco Santojanni»
Hospital Británico de Buenos Aires
Sanatorio de Alta Complejidad «Sagrado Corazón»
Policlínica Bancaria 9 De Julio OSBA
Sanatorio Finochietto
Hospital Universitario «Universidad Abierta Interamericana» UAI

GRAN BUENOS AIRES

Hospital San Isidro
Pequeña Familia - Junín
Sanatorio de la Corporación Médica
Sanatorio Bernal
Sistema de Salud Escobar
Santa Clara - Quilmes
Hospital Gandulfo
Hospital Polo Sanitario
Hospital Larcade
Hospital Paroissien
Hospital Olavarría
Hospital Balestrini - La Matanza
Hospital el Cruce
Hospital Ex Castex
Hospital Evita - Lanús
HIGA Avellaneda
PROVINCIA DE BUENOS AIRES
Hospital San Juan De Dios
Hospital San Martín
Hospital Rossi

Hospital Italiano
HIGA Alende (MDP)
Hospital Privado (MDP)
Hospital Cura Olavarría
Hospital Privado Bahía

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista - San Fernando del Valle de Catamarca

CHACO

Instituto CORDIS
Sanatorio Güemes
Hospital Dr. Julio C. Perrando

CÓRDOBA

Sanatorio Del Salvador
Hospital Privado
Sanatorio Allende
Clínica Reina Fabiola
Hospital Italiano
Sanatorio Mayo
Instituto Modelo Cardiológico

Clínica Vélez Sarsfield
 Hospital Córdoba
 Hospital Clínicas
 Hospital San Roque
 Sanatorio La Cañada
CHUBUT
 Clínica del Valle
 Instituto de Cardiología Pueblo de Luis
CORRIENTES
 Instituto de Cardiología JFC
 Hospital Escuela J San Martín
ENTRE RÍOS
 Sanatorio Adventista
 Hospital San Martín
 Hospital J Urquiza
FORMOSA
 Hospital de Alta Complejidad Perón
 Hospital Interdistrital Evita
JUJUY
 Sanatorio Nuestra Señora del Rosario SA
 Clínica Fátima

LA RIOJA
 Instituto del Corazón (INCOR)
 Hospital Enrique Vera Barros
MENDOZA
 Hospital Schestakow
 Hospital El Carmen
 Hospital Lagomaggiore
 Hospital Central
 Hospital Español
 Hospital Italiano
MISIONES
 Hospital R Madariaga
 Sanatorio Boratti
NEUQUÉN
 Clínica Pasteur
 Hospital Provincial Dr Castro Rendón
RÍO NEGRO
 Fundación Médica
 Sanatorio Juan XXIII
ROSARIO

Hospital Español
 Hospital Italiano C.
 Hospital Provincial
 Hospital Italiano S.
 Hospital Privado
 Instituto Cardiovascular
 Instituto González Sabathié
 Sanatorio Británico
 Sanatorio De La M.
 Sanatorio Delta
 Sanatorio Parque
 Sanatorio Plaza
 Sanatorio San Martín De Venado Tuerto
 Sanatorio Rosendo
 Hospital de Emergencias Clemente Alvarez
SALTA
 Hospital San Bernardo
 Hospital Papa Francisco
 IMAC
SAN LUIS
 Hospital Privado de la Villa. Villa Mercedes.

Instituto Cardiovascular San Luis
SAN JUAN
 Hospital Rawson
 Clínica El Castaño
 Hospital Quiroga
 Hospital Privado
SANTA FE
 Hospital José María Cullen
 Sanatorio Diagnóstico
 Sanatorio Mayo
 San Jerónimo
 Santa Fe
 Grupo MIT
SANTIAGO DEL ESTERO
 Clínica Yunes
TUCUMÁN
 Instituto SRL
 Centro Privado
 Sanatorio Modelo
 Hospital Centro

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 Baliño
 Dr. Horacio Pomes Iparraguirre
 Dr. Rubén Posse +
 Dr. Luis Pozzer
 Dr. Osvaldo Robiolo
 Dr. César Serra
 Dr. Carlos Tajer
 Dr. Jorge Trongé
 Dr. Alejandro De Cerciio
 Dr. Jorge Thierier

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

EXPRESIDENTES

1982: Dr. Francisco Gadaleta
 1983: Dr. Enrique Retyk
 1984: Dr. Ricardo Iglesias
 1985: Dr. Juan José Nasif
 1986: Dr. Arnaldo Angelino
 1987: Dr. Raúl J. Bevacqua
 1988: Dr. Andrés Ahuad Guerrero
 1989: Dr. Rafael Cecchi
 1990: Dra. Viviana Perugini
 1991: Dr. Rodolfo Sansalone
 1992: Dra. Gladys Aranda

1993: Dr. Gerardo Bozovich
 1994: Dr. Alejandro Cherro
 1996: Dr. Sergio Baratta
 1997: Dr. Félix Paredes
 1998: Dr. Marcelo E. Halac
 1999: Dr. Pablo Perel
 2000: Dr. Esteban Ludueña Clos
 2001: Dr. Juan Arellano
 2002: Dra. Mariana Pizzella
 2003: Dr. Marcelo M. Casas
 2004: Dr. Humberto Bassani Molinas

2005: Dr. Martín Descalzo
 2006: Dr. Bruno Linetzky
 2007: Dr. Juan Cruz López Diez
 2008: Dr. Fernando Guardiani
 2009: Dr. Diego Lowenstein
 2010: Dr. Pablo Pieroni
 2011: Dr. Gonzalo Pérez
 2012: Dr. Nicolás González
 2013: Dr. Ezequiel Zaidel
 2014: Dr. Matías Galli
 2015: Dr. Luciano Fallabrino

2016: Dr. Dario Igonnikof
 2017: Dr. Ignacio Cigalini
 2018: Dr. Sebastián García Zamora
 2019: Dr. Emmanuel Scatularo
 2020: Dr. Alan Sigal
 2021: Dr. Ezequiel Lerech
 2022: Dr. Melisa Antonioli
 2023: Dr. Lucas Campana Lancman
 2024: Dr. Facundo Javier Balsano

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 Giordanova
 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
 2024: Dra. Lucía De la Costa

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

SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC 2025;41(180):XXX | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/XXX](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/XXX)

EDITORIAL EDITORIAL		
EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES: ¿CUÁNDO ACTUAR?	143	
VENTRICULAR EXTRASYSTOLES: WHEN TO INTERVENE?		
Delfina Bernarda, Ernesto Pertuz		
REVISIÓN POR EXPERTOS EXPERT REVIEW		
REDEFINIENDO EL CUARTO TRIMESTRE: UN NUEVO PARADIGMA PARA LA SALUD CARDIOVASCULAR DE LA MUJER	146	
REDEFINING THE FOURTH TRIMESTER: A NEW PARADIGM FOR WOMEN'S CARDIOVASCULAR HEALTH		
Jessica Volpato		
REVISIÓN ANUAL ANNUAL REVIEW		
ESTRATEGIAS DE WEANING DE ECMO VENOARTERIAL	151	
VENOARTERIAL ECMO WEANING STRATEGIES		
Federico Catino, Lucrecia Burgos, Leonardo Seoane		
MONOGRAFÍA SELECCIONADA SELECTED MONOGRAPH		
SOPORTE MECÁNICO EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO POSINFARTO: ¿EXISTE EL DISPOSITIVO IDEAL?	156	
MECHANIC SUPPORT IN CARDIOGENIC SHOCK POST ACUTE MYOCARDIAL INFARCT: DOES THE IDEAL DEVICE EXIST?		
Ornella Natalia Robino		
ARTÍCULOS ORIGINALES ORIGINAL ARTICLES		
ENDOCARDITIS INFECCIOSA: INFLUENCIA DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS EN LAS COMPLICACIONES VALVULARES Y LA MORTALIDAD. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL GENERAL DE ADULTOS DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES	172	
INFECTIVE ENDOCARDITIS: INFLUENCE OF ETIOLOGICAL AGENTS ON VALVULAR COMPLICATIONS AND MORTALITY. EXPERIENCE IN A GENERAL ADULT HOSPITAL IN BUENOS AIRES CITY		
Natalia L. Álvarez Ramos, Glenda Vinicoff, Juan P. Guzmán		
UTILIDAD PRONÓSTICA DEL ÍNDICE DE SHOCK EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST	176	
PROGNOSTIC UTILITY OF THE SHOCK INDEX IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST ELEVATION		
Julián Gómez Arneri, Marcos De La Vega, Lucas Gerbaudo, Romina Mondati, Lucio Flores		
CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES		
ROTURA DE ANEURISMA DE SENO DE VALSALVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO	181	
RUPTURE OF AORTIC SINUS ANEURYSM AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF AORTIC VALVE ENDOCARDITIS: A CASE REPORT		
Aldana C. Fernández, Nicolás Rojas, María L. Arri, Agustín H. Vignatti		
TRASPLANTE CARDÍACO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS: CUANDO LA CURA REVIVE LA CAUSA	185	
HEART TRANSPLANTATION AND CHAGAS DISEASE: WHEN THE CURE REACTIVATES THE CAUSE		
Melisa Pastor, Daiana Bermo		
MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA. AMILOIDOSIS CARDÍACA POR TRANSTIRETINA. REPORTE DE UN CASO	188	
INFILTRATIVE CARDIOMYOPATHY. TRANSTHYRETIN CARDIAC AMYLOIDOSIS. A CASE REPORT		
Luisina Sarachu, Ivanna Polijronos, Ornella Viscaino, Aldana Rodríguez Wagner, Valentina Tancredi, Ludmila Kunusch, Nicolás Vecchio, Sandra Cepeda, Alexis Dietz, Nora Zeberio		
IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA IMAGES IN CARDIOLOGY		
ANGIOSARCOMA INVASOR DE ESTRUCTURAS CARDÍACAS, UN HALLAZGO: A PROPÓSITO DE UN CASO	192	
INVASIVE ANGIOSARCOMA OF CARDIAC STRUCTURES, A DISCOVERY: CASE REPORT		
Paulina Indarte, Laura Altamirano, Graciela Scaro		
REGLAMENTO DE PUBLICACIONES RULES OF PUBLICATIONS		
	195	

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC 2025;41(180):XXX | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/XXX](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/XXX)

EDITORIAL | EDITORIAL

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES: ¿CUÁNDO ACTUAR?

DELFINA BERNARDA, ERNESTO PERTUZ

Las extrasístoles ventriculares (EV) representan una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica. Su presentación clínica varía desde un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos hasta manifestaciones graves frecuentemente asociadas a cardiopatía subyacente. La presente editorial propone abordar los aspectos fundamentales para el abordaje terapéutico de las mismas, considerando variables como la carga arritmica, la morfología, la presencia de síntomas y la existencia de enfermedad cardíaca, resaltando la necesidad de un enfoque basado en las características individuales de cada paciente.

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

REDEFINIENDO EL CUARTO TRIMESTRE: UN NUEVO PARADIGMA PARA LA SALUD CARDIOVASCULAR DE LA MUJER

JESSICA VOLPATO

Las complicaciones del embarazo (CE) constituyen factores de riesgo cardiovascular específicos de la mujer y representan una oportunidad única para identificar tempranamente a aquellas con mayor susceptibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular a lo largo de la vida. Los trastornos hipertensivos del embarazo, la diabetes gestacional, el parto pretérmino, la restricción del crecimiento intrauterino, el desprendimiento de placenta y el aborto espontáneo, se asocian con un incremento independiente del riesgo de hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y enfermedad renal crónica. Sin embargo, estos antecedentes continúan siendo subvalorados en la práctica clínica y no forman parte de la mayoría de los modelos tradicionales de estimación del riesgo cardiovascular.

El concepto de "cuarto trimestre" redefine el período de posparto como una ventana de oportunidad para implementar estrategias de prevención primordial y secundaria precoz. La evidencia reciente demuestra que una adecuada salud cardiovascular, evaluada mediante Life's Essential 8 (LE8), puede atenuar significativamente el exceso de riesgo asociado a las complicaciones del embarazo, alcanzando perfiles de riesgo comparables a los de mujeres sin dichos antecedentes. Esta revisión resume la evidencia actual sobre la relación entre las CE y la enfermedad cardiovascular futura, analiza las limitaciones del paradigma tradicional de estratificación del riesgo y propone un nuevo enfoque centrado en la salud cardiovascular de la mujer, basado en la identificación sistemática de estos antecedentes y en intervenciones tempranas dirigidas durante el seguimiento pos-parto.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

ESTRATEGIAS DE WEANING DE ECMO VENOARTERIAL

FEDERICO CATINO, LUCRECIA BURGOS, LEONARDO SEANE

La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) se ha consolidado como una estrategia de soporte vital en pacientes con shock cardiogénico o paro cardíaco refractario, actuando como puente a la recuperación, asistencia ventricular o trasplante. Sin embargo, la tasa de destete exitoso continúa siendo limitada y se asocia con una elevada mortalidad intrahospitalaria. Ante esta realidad, surge la necesidad de establecer estrategias sistemáticas para el retiro seguro del soporte.

Este trabajo revisa en profundidad los criterios clínicos, hemodinámicos, ecocardiográficos y bioquímicos que predicen el éxito del destete, integrando la evidencia disponible, las recomendaciones de la guía ELSO 2021 y la experiencia

de centros de alta complejidad. Se resalta la importancia de considerar el destete como un proceso activo, escalonado y multidisciplinario, basado en la evaluación diaria de la estabilidad hemodinámica, la función biventricular y la recuperación multiorgánica.

A pesar de los avances, persisten importantes limitaciones en la evidencia actual, como la falta de estudios randomizados, la heterogeneidad en las definiciones de éxito y la escasa validación de algoritmos predictivos. Por esta razón, se enfatiza la necesidad de nuevas líneas de investigación que permitan desarrollar modelos multivariados y comparar distintas estrategias de destete.

En conclusión, el éxito del weaning de ECMO-VA requiere una evaluación integral y personalizada del paciente. La implementación de protocolos estructurados y la identificación temprana de los candidatos adecuados son claves para mejorar los resultados clínicos y reducir la morbilidad asociada a este soporte avanzado.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

SOPORTE MECÁNICO EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO POSINFARTO: ¿EXISTE EL DISPOSITIVO IDEAL?

ORNELLA NATALIA ROBINO

El shock cardiogénico es la principal causa de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio, con tasas del 40-60 % pese a los avances en reperfusión y farmacoterapia. En Argentina, su incidencia alcanza el 10 % y la mortalidad supera el 50 %. A pesar de la revascularización temprana, la elevada letalidad ha impulsado el desarrollo de dispositivos de soporte circulatorio mecánico. No obstante, la heterogeneidad clínica del SC dificulta definir un dispositivo "ideal".

Se presenta en 5-10 % de los casos, con mayor frecuencia en infarto agudo de miocardio anterior extenso, pacientes añosos y mujeres. Respecto al tratamiento, la revascularización coronaria inmediata continúa siendo la estrategia central. Sin embargo, existe debate sobre la implementación de soporte circulatorio mecánico precoz como estrategia de door to unloading o door to support. En cuanto a los dispositivos, el balón de contrapulsación intraaórtico fue históricamente el más empleado, pero el ensayo IABP-SHOCK II demostró ausencia de beneficio en mortalidad, limitando su uso a situaciones seleccionadas o como complemento del ECMO. El TandemHeart, que desvía sangre de la aurícula izquierda a la aorta, mejora parámetros hemodinámicos, pero sin impacto en la supervivencia y con mayor tasa de complicaciones vasculares y hemorrágicas. El Impella, dispositivo microaxial de descarga del ventrículo izquierdo, ha mostrado beneficios en registros y, más recientemente, el ensayo DanGer Shock evidenció una reducción de la mortalidad a seis meses en pacientes en estadios intermedios (SCAI C/D), aunque a expensas de un aumento de complicaciones mayores. Por su parte, la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) aporta soporte cardiopulmonar completo y es útil como estrategia de rescate, pero ensayos recientes no demostraron reducción en la mortalidad y sí un incremento de complicaciones hemorrágicas y vasculares. En cuanto al contexto nacional, una encuesta a cardiólogos y residentes mostró conocimiento elevado sobre ECMO teams, pero limitada disponibilidad de dispositivos, predominando el balón de contrapulsación intraaórtico.

No existe un dispositivo único ideal; la elección debe individualizarse según fenotipo clínico, estadio evolutivo y recursos locales.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: INFLUENCIA DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS EN LAS COMPLICACIONES VALVULARES Y LA MORTALIDAD. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL GENERAL DE ADULTOS DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

NATALIA L. ÁLVAREZ RAMOS, GLENDA VINICOFF, JUAN P. GUZMÁN

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con elevada morbilidad, caracterizada por la infección del endocardio, principalmente

143

146

151

156

172

de las válvulas cardíacas. Los agentes etiológicos son un determinante clave de su pronóstico.

Objetivo: Evaluar la asociación entre el agente causal de la EI y los siguientes puntos finales: mortalidad total, complicaciones valvulares mayores, complicaciones menores y un evento adverso combinado.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva en el Hospital Médico Policial Federal Churrucua Visca, incluyendo 19 pacientes con diagnóstico de EI entre enero de 2023 y enero de 2024, según criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Las variables continuas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión, y las categóricas como porcentajes. Las comparaciones en las variables numéricas se realizaron con el test de Student y en las categóricas con la prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher según supuestos.

Resultados: Los gérmes más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus viridans*. Se observó un compromiso predominante de la válvula aórtica (63%), siendo el 58% de éstas, protésicas. Las especies de *Candida* y *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (SAMR) mostraron la mayor mortalidad (100% y 75%, respectivamente). En los casos por *Streptococcus viridans* no se registraron muertes ni complicaciones mayores o menores. A pesar de estas tendencias, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el agente etiológico y la mortalidad ($p=0,44$), las complicaciones mayores ($p=1$), las complicaciones menores ($p=0,76$) o el evento combinado ($p=0,37$).

Conclusión: En esta cohorte, se observaron patrones de riesgo diferenciados según el germen causal, destacando la agresividad de *Candida spp.* y SAMR y el curso más benigno del *Streptococcus viridans*. La falta de significación estadística probablemente se deba al carácter retrospectivo del estudio y el pequeño tamaño muestral, limitando la generalización de los resultados.

176

UTILIDAD PRONÓSTICA DEL ÍNDICE DE SHOCK EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

JULIÁN GÓMEZ ARNERI, MARCOS DE LA VEGA, LUCAS GERBAUDO, ROMINA MONDATI, LUCIO FLORES

Introducción: El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST) es una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular y requiere una adecuada estratificación de riesgo para optimizar el manejo clínico. Diversos puntajes han sido utilizados con este fin, siendo el índice de shock (IS), derivado de la relación entre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS), una herramienta sencilla para predecir eventos adversos en insuficiencia cardíaca.

Objetivo: Evaluar la capacidad del IS para predecir la mortalidad intrahospitalaria y las complicaciones cardiovasculares en pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCASEST.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico en el Sanatorio del Salvador, en la ciudad de Córdoba, Argentina, entre julio de 2022 y julio de 2023. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SCASEST, quienes fueron categorizados en dos grupos según su IS al ingreso hospitalario ($\leq 0,7$ y $> 0,7$).

Resultados: Se analizó una muestra de 98 pacientes, la mayoría de sexo masculino (61,2%) y edad promedio de 67,2 años. El IS elevado no se asoció significativamente con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria (mortalidad 3,7% en $\leq 0,7$ y 6,3% en el grupo $> 0,7$; $p=0,632$, OR 1.8). Sin embargo, los pacientes con un IS $> 0,7$ presentaron una incidencia mayor de insuficiencia cardíaca aguda durante la internación (31,3% vs. 11%; $p=0,034$; OR=3,7). Además, se observó una mayor probabilidad de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en comparación con la angina inestable (93,8% vs. 68,3%; $p=0,037$; OR=7).

Conclusiones: El IS constituye una herramienta simple para la estratificación temprana del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, asociándose a mayor riesgo de insuficiencia cardíaca aguda e infarto de miocardio sin elevación del ST.

CASOS CLÍNICOS | CLINICAL CASES

181

ROTURA ANEURISMA DE SENODE VALSALVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

ALDANA C. FERNÁNDEZ, NICOLÁS ROJAS, MARÍA L. ARRI, AGUSTÍN H. VIGNATTI

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) se describe como una dilatación progresiva de los senos de valsalva, debido a la displasia de la capa media vascular, que surge por falta de continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular. La dilatación ocurre por la acción de las altas presiones arteriales sobre un punto débil de la pared. Dicha enfermedad es una patología poco frecuente, reportándose en 0,09 % en una serie de autopsias, en 0,14 a 0,23 % en estudios quirúrgicos occidentales y en 0,46 a 3,5 % en estudios orientales. Suele ser más frecuente en hombres de mediana edad.

Los aneurismas del seno de Valsalva pueden ser congénitos o adquiridos por distintas afecciones como infección, traumatismo o enfermedades degenerativas. Frecuentemente fueron asociados a defectos del tabique ventricular y disfunción de la válvula aórtica². Suelen ser un diagnóstico casual dado que el paciente permanece asintomático hasta que se rompen, produciendo diferentes manifestaciones clínicas, como obstrucción al flujo en el tracto de salida ventricular derecho, insuficiencia aórtica, trastornos del ritmo, muerte súbita y, más raramente, isquemia miocárdica o infarto.

El ecocardiograma transtorácico o transesofágico usualmente es eficaz para detectar los aneurismas. Los objetivos principales de la reparación quirúrgica son cerrar el ASV de forma segura, eliminar u obliterar el saco aneurismático y reparar cualquier defecto asociado.

Describimos el caso de un paciente con aneurisma de seno de Valsalva roto comunicado con aurícula derecha que por la similitud clínica e imagenológica fue interpretado inicialmente como endocarditis complicada, el cual fue resuelto quirúrgicamente.

185

TRASPLANTE CARDÍACO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS: CUANDO LA CURA REVIVE LA CAUSA

MELISA PASTORI, DAIANA BERMO

La enfermedad de Chagas es una enfermedad zoonótica parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*, endémica en nuestro país. Su forma de presentación más frecuente en pacientes con trasplante cardíaco es la reactivación de la enfermedad crónica, siendo este grupo poblacional especialmente susceptible debido a la inmunosupresión que reciben. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde una parasitemia asintomática hasta insuficiencia cardíaca severa y trastornos arrítmicos. La sospecha diagnóstica es fundamental para instaurar el tratamiento oportuno con benznidazol. El principal diagnóstico diferencial es el rechazo del injerto, siendo fundamental su diferenciación, ya que de ello dependen la conducta terapéutica y el manejo inmunosupresor.

Se presenta el caso de una paciente con antecedente de trasplante cardíaco por miocardiopatía chagásica que ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada, con diagnóstico de reactivación confirmado por biopsia miocárdica.

188

MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA. AMILOIDOSIS CARDÍACA POR TRANSTIRETINA. REPORTE DE UN CASO

LUISINA SARACHU, IVANNA POLIJRONOS, ORNELLA VISCAÍNO, ALDANA RODRÍGUEZ WAGNER, VALENTINA TANCREDI, LUDMILA KUNUSCH, NICOLÁS VECCHIO, SANDRA CEPEDA, ALEXIS DIETZ, NORA ZEBERIO

La amiloidosis por transtiretina es una enfermedad infiltrativa progresiva causada por el depósito extracelular de fibrillas amiloides derivadas de la proteína transtiretina, en su forma mutada o nativa, afectando principalmente al corazón en pacientes mayores.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 70 años que consultó por disnea progresiva y signos de insuficiencia cardíaca descompensada de novo. Frente a la sospecha de miocardiopatía infiltrativa, se solicitó resonancia magnética cardíaca, que resultó compatible con amiloidosis, centellografía con pirofosfato positiva, y la biopsia confirmó la presencia de depósitos amiloides. El tratamiento precoz con tafamidis permitió una evolución clínica favorable, con mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida. Este caso resalta la importancia del enfoque diagnóstico multimodal y el impacto clínico positivo del tratamiento específico.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA
IMAGES IN CARDIOLOGY

192

ANGIOSARCOMA INVASOR DE ESTRUCTURAS CARDÍACAS, UN HALLAZGO: A PROPÓSITO DE UN CASO

PAULINA INDARTE, LAURA ALTAMIRANO, GRACIELA SCARO

Los tumores cardíacos pueden ser primarios o secundarios, de características benignas o malignas. De los últimos, el más frecuente es el angiosarcoma. Este tipo de tumores puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, y son localmente invasivos al infiltrar órganos y tejidos, invadir estructuras circundantes y metastatizar fácilmente.

La excepcionalidad de estos tumores hace de ellos un reto diagnóstico.

En los últimos años, los grandes avances en la tecnología de imagen han hecho que el diagnóstico y diferenciación precoz de estos tumores se haga con más frecuencia. Sin embargo, su pronóstico continúa siendo desfavorable con una tasa baja de supervivencia.

Se presenta una paciente femenina de 56 años con antecedentes de síncope, disnea y masa cervical derecha. Estudios revelan masa tumoral que continúa en mediastino llegando a invadir la aurícula izquierda, compatible con angiosarcoma, confirmado por biopsia cervical.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES: ¿CUÁNDO ACTUAR?

VENTRICULAR EXTRASYSTOLES: WHEN TO INTERVENE?

DELFINA BERNARDA¹, ERNESTO PERTUZ¹

RESUMEN

Las extrasístoles ventriculares (EV) representan una de las arritmias más frecuentes en la práctica clínica. Su presentación clínica varía desde un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos hasta manifestaciones graves frecuentemente asociadas a cardiopatía subyacente. La presente editorial propone abordar los aspectos fundamentales para el abordaje terapéutico de las mismas, considerando variables como la carga arritmica, la morfología, la presencia de síntomas y la existencia de enfermedad cardíaca, resaltando la necesidad de un enfoque basado en las características individuales de cada paciente.

Palabras clave: extrasístoles, arritmias cardíacas, ablación con catéter, antiarrítmicos, muerte súbita.

ABSTRACT

Premature ventricular contractions (PVCs) are one of the most common arrhythmias in daily clinical practice, and their clinical relevance ranges from an incidental finding in asymptomatic patients to serious manifestations often associated with underlying heart disease. This editorial proposes to discuss the fundamental aspects of their therapeutic approach, taking into account variables such as arrhythmic burden, morphology, the presence of symptoms, and the existence of heart disease, highlighting the need for an approach based on the individual characteristics of each patient.

Keywords: extrasystoles, cardiac arrhythmias, catheter ablation, antiarrhythmics, sudden death.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):143-145 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0143-0145](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0143-0145)

INTRODUCCIÓN

Las extrasístoles ventriculares (EV) se definen como latidos prematuros originados por debajo de la bifurcación del haz de His. Constituyen un hallazgo frecuente en la práctica clínica, con una prevalencia que aumenta progresivamente con la edad^{1,2}.

En individuos sanos, su detección en el electrocardiograma (ECG) de reposo varía entre el 0,6 y 4 %, mientras que con el monitoreo ambulatorio prolongado (Holter de 24-48 horas) puede alcanzar a entre el 40 y 75 %¹⁻³.

Se considera una carga elevada de EV, de forma arbitraria, cuando se observa un porcentaje de mayor al 10-24 % de los latidos en 24 horas. Esta carga elevada se ha asociado con disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca e incremento de la mortalidad cardiovascular. En un estudio poblacional con seguimiento a 13 años, se evidenció que una alta carga de EV triplicaba el riesgo de deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y aumentaba significativamente el riesgo de insuficiencia cardíaca (48 %) y muerte (31 %), en comparación con cargas bajas⁴.

Comprender su fisiopatología resulta clave para orientar tanto el diagnóstico como el tratamiento. Existen tres mecanismos conocidos por los cuales se pueden generar, actividad desencadenada, automaticidad aumentada y reentrada, siendo este último el más común en pacientes con cardiopatía estructural, en quienes la presen-

cia de tejido fibroso facilita la conducción lenta de los impulsos eléctricos, permitiendo que la despolarización alcance regiones del miocardio ya repolarizadas, dando lugar así a la activación ventricular prematura. Este mecanismo explica por qué son más comunes en poblaciones con mayor incidencia de enfermedad cardiovascular o factores de riesgo⁵.

Asimismo, se reconocen diversas afecciones extracardíacas y factores modificables del estilo de vida, asociados con una mayor prevalencia y frecuencia de EV, tales como trastornos endocrinológicos (hipertiroidismo), alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipomagnesemia), enfermedades neuromusculares (distrofia miotónica) y consumo de alcohol o sustancias estimulantes, entre otros².

En cuanto a la presentación clínica, la mayoría de las EV son asintomáticas y se descubren incidentalmente mediante un ECG. En los casos sintomáticos, las palpitaciones constituyen el síntoma más frecuentemente reportado. Más raramente, fatiga, mareos, síncope o manifestaciones de insuficiencia cardíaca, usualmente vinculados a cardiopatía subyacente^{2,6}.

Por lo tanto, la evaluación inicial de estos pacientes debe contemplar, además de la presencia de síntomas, tres aspectos fundamentales, 1) la existencia de cardiopatía estructural, 2) el pronóstico, y 3) la necesidad de tratamiento.

CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL

El principal determinante del pronóstico y enfoque terapéutico es la presencia de cardiopatía estructural. Esta debe evaluarse mediante las herramientas disponibles según el contexto clínico, ECG, Holter, ecocardiograma transtorácico, ergometría y/o resonancia magnética cardíaca (RMC), entre otros^{1,2}.

En el ECG, se deben analizar y describir la morfología (monomórfica o polimórfica), frecuencia (aisladas, frecuentes) y complejidad (pareadas, tripletas, bigeminismo, etcétera). También es fundamental distin-

1. Residente de Cardiología. Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano", CABA

✉ **Correspondencia:** Bernarda Delfina. Hospital General de Agudos "Dr. Ignacio Pirovano". Monroe 3555, C1430BKC CABA, Argentina. delfina.bernarda24@gmail.com

guir entre EV y otras entidades como taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), extrasístoles supraventriculares (ESV) con aberrancia, o preexcitación intermitente⁵.

El Holter permite evaluar tanto la carga arrítmica como el porcentaje de latidos ectópicos y su correlación con los síntomas. La presencia de EV complejas o TVNS se asocia a un peor pronóstico⁷.

La ergometría es útil en pacientes sintomáticos durante el esfuerzo. Es importante determinar si las EV se suprimen o potencian con el ejercicio, si aparecen en el esfuerzo o en la recuperación, y si existe arritmia ventricular compleja².

La ecocardiografía es fundamental para revelar afecciones estructurales, evaluar el grado de disfunción ventricular e identificar a los pacientes que no requieren más estudios. Sin embargo, no siempre detecta signos tempranos de disfunción ventricular relacionada con las EV, por lo que pueden ser necesarias pruebas de imágenes más avanzadas⁷.

La RMC, si bien más costosa y menos accesible, facilita la caracterización del tejido miocárdico y es de gran valor para mejorar la precisión diagnóstica. Puede detectar fibrosis o displasias subyacentes que modifican el pronóstico^{7,8}.

PRONÓSTICO

Como se mencionó previamente, el riesgo asociado a las EV depende en gran medida de la presencia de cardiopatía.

En pacientes con EV frecuentes y cardiopatía estructural (especialmente de etiología isquémica), el riesgo de muerte súbita es mayor. El estudio CAST, publicado en 1991, fue un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y controlado con placebo que incluyó a más de 1400 pacientes tras un infarto agudo de miocardio y evaluó si la supresión farmacológica de las arritmias ventriculares con antiarrítmicos de clase I (como flecainida o encainida) podría reducir la incidencia de muerte súbita. Contrario a lo esperado, pese a reducirse la carga de EV en el grupo tratado con estos fármacos, se evidenció un aumento significativo de la mortalidad, en comparación con el grupo placebo, lo que condujo a la suspensión temprana del ensayo debido a razones éticas. Este hallazgo marcó un punto de inflexión en el abordaje de las arritmias ventriculares, al establecer que el tratamiento debe centrarse en la cardiopatía subyacente y no en las EV *per se*⁹.

En ausencia de cardiopatía estructural, el riesgo de muerte súbita no se encuentra incrementado. Sin embargo, una carga elevada de EV puede inducir disfunción ventricular izquierda, dilatación del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca progresiva, en un fenómeno conocido como taquimiocardiopatía^{4,10}. El riesgo de desarrollar esta forma de miocardiopatía se relaciona con múltiples factores, entre ellos, la carga arrítmica, duración de la exposición, acoplamiento corto, localización epicárdica y ancho del QRS mayor a 150 milisegundos. Si bien ninguno es determinante por sí solo, su combinación aumenta significativamente el riesgo^{6,8}.

TRATAMIENTO

El principal objetivo terapéutico consiste en el alivio sintomático y la prevención o reversión de la disfunción ventricular. La estrategia puede ser farmacológica o invasiva mediante ablación por catéter.

Para facilitar la orientación terapéutica, los pacientes pueden dividirse en cuatro grupos

• Sin cardiopatía, sintomáticos

Se recomiendan como primera línea antiarrítmicos clase IC (como flecainida 50-200 mg cada 12 horas). Se debe monitorizar con un ECG a las 48-72 horas tras el ajuste de dosis, evaluando PR, QRS y QT. Si el QRS o QT aumentan más de un 15 %, se requiere ajustar la dosis. Otras opciones incluyen betabloqueantes y calcio antagonistas. En caso de refractariedad o intolerancia, puede considerarse la ablación con radiofrecuencia^{1,2}.

• Sin cardiopatía, asintomáticos

El objetivo es prevenir o revertir la disfunción ventricular. Si la EV es monomórfica o frecuente, la ablación es la estrategia de elección. En casos de morfologías múltiples, se opta por antiarrítmicos clase III, como amiodarona o sotalol¹¹.

• Con cardiopatía, sintomáticos

Muchos pacientes ya reciben tratamiento por su patología de base (p. ej., betabloqueantes). Si los síntomas persisten, puede emplearse amiodarona como terapia de segunda línea junto a la ablación por catéter².

• Con cardiopatía, asintomáticos

En casos de EV monomórficas, se recomienda ablación. Si son polimórficas, la primera línea es amiodarona^{11,12}.

La ablación con catéter se ha consolidado como una opción terapéutica eficaz y segura para pacientes con EV sintomáticas o con disfunción ventricular izquierda inducida por arritmia¹¹⁻¹³. Estudios como el de Baman et al. (2010), publicado en 2010, estableció que una carga arrítmica superior al 24 % se asocia con mayor probabilidad de miocardiopatía inducida por EV, y que la ablación puede ser curativa en muchos de estos casos¹⁰. La localización anatómica de las EV tiene implicancias tanto pronósticas como terapéuticas. Las EV originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) suelen tener un curso benigno y son las más accesibles para la ablación¹¹. En cambio, las originadas en estructuras más complejas, como los músculos papilares o la región fascicular, presentan mayor dificultad técnica y menor tasa de éxito, además de estar asociadas a una mayor probabilidad de recurrencia¹³. La RMC puede aportar en la identificación de sustratos anatómicos anómalos en estas localizaciones, especialmente en ausencia de cardiopatía evidente^{7,8,12}.

CONCLUSIÓN

Las extrasístoles ventriculares, si bien son frecuentemente benignas, requieren una evaluación integral que contemple no solo la carga arrítmica y los síntomas, sino también la presencia de cardiopatía estructural, la localización del foco ectópico y la evolución funcional del ventrículo izquierdo. En pacientes seleccionados, el tratamiento puede modificar el pronóstico. La ablación con catéter representa una herramienta terapéutica eficaz, tanto en casos refractarios como en aquellos con afectación estructural. El abordaje de las EV debe ser personalizado, dinámico y con especial atención al equilibrio entre síntomas, riesgos y objetivos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marcus GM. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation*. 2020;141(17):1404-1418.
2. Medscape Editorial Team. Premature ventricular complexes: pathophysiology, diagnosis and management. Medscape. 2024.
3. Raizada A, Parikh M, Mihatov N, Frishman W, Peterson SJ. The significance of premature ventricular contractions in the normal heart. *Cardiology in Review*. 2025.
4. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, et al. Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(2):101-109.
5. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular complexes and non-sustained ventricular tachycardia: risk stratification and indications for catheter ablation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2015;4(3):177-181.
6. Yokokawa M, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F Jr, et al. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2012;9(9):1460-1468.
7. Anderson L, Brown M, Taylor R. Use of cardiac MRI in PVC patients with preserved EF. *Radiology Cardiothorac Imaging*. 2024;6(4):e230134.
8. Del Carpio Munoz F, Syed FF, Noheria A, Cha YM, Friedman PA, Munger TM, et al. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of frequency, coupling interval, morphology, and site of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(7):791-798.
9. CAST Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321(6):406-412.
10. Baman TS, Lange DC, Ilg KJ, Gupta SK, Liu TY, Alquire C, et al. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm*. 2010;7(7):865-869.
11. Penela D, van Huls van Taxis CF, Aguinaga L, Fernandez-Armenta J, Bisbal F, Andreu D, et al. Ablation of frequent premature ventricular complexes improves left ventricular ejection fraction in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy and mid-range reduced ejection fraction. *Heart Rhythm*. 2017;14(2):274-282.
12. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm*. 2007;4(7):863-867.
13. Ling Z, Liu Z, Su L, Zipunnikov V, Wu J, Du H, et al. Ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the papillary muscles in the left ventricle: prevalence, mapping, and outcomes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(4):640-648.
14. Smith A, Jones B, Lee C. Pediatric idiopathic PVC burden and outcomes. *Heart Rhythm*. 2025;12(3):300-308.

REDEFINIENDO EL CUARTO TRIMESTRE: UN NUEVO PARADIGMA PARA LA SALUD CARDIOVASCULAR DE LA MUJER

REDEFINING THE FOURTH TRIMESTER: A NEW PARADIGM FOR WOMEN'S CARDIOVASCULAR HEALTH

JESSICA VOLPATO¹

RESUMEN

Las complicaciones del embarazo (CE) constituyen factores de riesgo cardiovascular específicos de la mujer y representan una oportunidad única para identificar tempranamente a aquellas con mayor susceptibilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular a lo largo de la vida. Los trastornos hipertensivos del embarazo, la diabetes gestacional, el parto pretérmino, la restricción del crecimiento intrauterino, el desprendimiento de placenta y el aborto espontáneo, se asocian con un incremento independiente del riesgo de hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y enfermedad renal crónica. Sin embargo, estos antecedentes continúan siendo subvalorados en la práctica clínica y no forman parte de la mayoría de los modelos tradicionales de estimación del riesgo cardiovascular. El concepto de "cuarto trimestre" redefine el período de posparto como una ventana de oportunidad para implementar estrategias de prevención primordial y secundaria precoz. La evidencia reciente demuestra que una adecuada salud cardiovascular, evaluada mediante *Life's Essential 8* (LE8), puede atenuar significativamente el exceso de riesgo asociado a las complicaciones del embarazo, alcanzando perfiles de riesgo comparables a los de mujeres sin dichos antecedentes. Esta revisión resume la evidencia actual sobre la relación entre las CE y la enfermedad cardiovascular futura, analiza las limitaciones del paradigma tradicional de estratificación del riesgo y propone un nuevo enfoque centrado en la salud cardiovascular de la mujer, basado en la identificación sistemática de estos antecedentes y en intervenciones tempranas dirigidas durante el seguimiento pos-parto.

Palabras clave: embarazo, complicaciones del embarazo, factores de riesgo cardiovascular.

ABSTRACT

Pregnancy complications (PC) constitute specific cardiovascular risk factors for women and represent a unique opportunity to early identify those with a greater susceptibility to developing cardiovascular disease throughout life. Hypertensive disorders of pregnancy, gestational diabetes, preterm birth, intrauterine growth restriction, placental abruption, and spontaneous abortion are associated with an independent increased risk of high blood pressure, diabetes, coronary heart disease, heart failure, stroke, and chronic kidney disease. However, these antecedents continue to be undervalued in clinical practice and are not part of most traditional cardiovascular risk estimation models. The concept of "fourth trimester" redefines the postpartum period as a window of opportunity to implement primary and early secondary prevention strategies. Recent evidence demonstrates that adequate cardiovascular health, assessed using *Life's Essential 8* (LE8), can significantly attenuate the excess risk associated with pregnancy complications, achieving risk profiles comparable to those of women without such a history. This review summarizes the current evidence on the relationship between PC and future cardiovascular disease, analyzes the limitations of the traditional risk stratification paradigm, and proposes a new approach focused on women's cardiovascular health, based on the systematic identification of these antecedents and targeted early interventions during postpartum follow-up.

Keywords: pregnancy, pregnancy complications; cardiovascular risk factors.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):146-150 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0146-0150](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0146-0150)

INTRODUCCIÓN

Tanto en la Argentina como a nivel mundial, la enfermedad cardiovascular (ECV) representa la principal causa de muerte en la mujer y afecta a un tercio de ellas¹. La misma engloba a la enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad vascular periférica, en donde la aterosclerosis juega un rol central. Sin embargo, la evaluación y estratificación del riesgo de ECV en mujeres sigue siendo compleja e históricamente subestimada, especialmente en mujeres jóvenes.

Asimismo, las campañas de concientización sobre prevención de en-

fermedades en la mujer apuntan principalmente a controles ginecológicos, la llamada "*prevención en bikini*"², dejando de lado, no solo por las pacientes sino también por el personal de salud, el control de los factores de riesgo cardiovascular en esta subpoblación. Esto se traduce en menor tratamiento farmacológico y menor indicación de cambios en el estilo de vida en comparación con los hombres, ante un riesgo cardiovascular similar. Se observa en ellas, también, mayor retraso en la consulta y peor pronóstico a largo plazo luego de un evento cardiovascular³⁻⁷.

La existencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) no convencionales, y dentro de ellos, factores de riesgo ligados al sexo, como las complicaciones del embarazo, la transición a la menopausia y factores socioculturales, afectan de forma exclusiva a la mujer y aumentan su riesgo cardiovascular^{8,9}.

A su vez, el riesgo de presentar FRCV convencionales en el embarazo se ha intensificado en los últimos años, dado que las mujeres gestan en edades más avanzadas. Los factores de riesgo tradicionales como la hipertensión crónica, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo están en aumento en el momento de la concepción y predisponen a la aparición de complicaciones del embarazo (CE): el parto pretérmi-

1. Staff de Cardiología ambulatoria del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
Staff de Unidad Coronaria de la Clínica Olivos
✉ **Correspondencia:** Jessica Volpato. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Av. del Libertador 6302, C1428ART CABA, Argentina. dra.jessicavolpato@gmail.com

no (PPT), la diabetes gestacional, preeclampsia, hipertensión arterial (HTA) gestacional, la restricción o retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) o nacido con bajo peso para la edad gestacional (BPEG)^{10,11}. Las CE son frecuentes y ocurren en hasta un 30 % de las mujeres. A pesar de ser diagnósticos diferentes, estas condiciones parecen compartir una patogénesis subyacente, que incluye inflamación materna y disfunción vascular¹².

El embarazo es un predictor de riesgo cardiovascular futuro en las mujeres. En este sentido, puede considerarse como una prueba de estrés natural para desenmascarar diferentes trastornos metabólicos o vasculares latentes en la mujer. Por lo tanto, la aparición de estas complicaciones proporciona una perspectiva sobre la futura salud cardiovascular, presentándose el **cuarto trimestre** como una “ventana de oportunidad para la prevención cardiovascular”.

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO: LA PRIMERA SEÑAL DE ALARMA CARDIOVASCULAR

La **preeclampsia, la eclampsia y la HTA gestacional** presagian un riesgo futuro de HTA debido a que la disfunción endotelial, la inflamación y el estado de hipercoagulabilidad puede persistir durante años después del parto. La HTA crónica afecta del 1 al 5 % de los embarazos, la HTA gestacional ocurre en el 6 al 7 % y la preeclampsia/eclampsia afecta hasta al 10 % de las mujeres¹³, esta última con una incidencia en aumento, probablemente relacionado con la mayor edad materna.

Sin embargo, la incidencia de trastornos hipertensivos del embarazo (THE) se evalúa comúnmente mediante códigos de diagnóstico que no son fiables; y normalmente se expresan por embarazo, lo que puede subestimar el número de mujeres con antecedentes de THE después de su edad fértil. Garovic y colaboradores¹⁴ demostraron, en un estudio que incluyó 9862 embarazos, que la incidencia de THE y específicamente de preeclampsia se duplicó cuando se evaluó por mujer: 15,3 % (281 de 1839) y 7,5 % (138 de 1839), respectivamente. Las mujeres con antecedentes de THE tuvieron un mayor riesgo de accidente cerebrovascular (HR: 2,27; IC: 1,37-3,76), enfermedad coronaria (HR: 1,89; IC: 1,26-2,82), arritmias cardíacas (HR: 1,62; IC: 1,28-2,05), enfermedad renal crónica (HR: 2,41; IC: 1,54-3,78) y multimorbilidad (HR: 1,25; IC: 1,15-1,35).

La HTA de cualquier tipo durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes y/o enfermedad renal crónica en el futuro. Las mujeres con preeclampsia tienen un riesgo hasta 4 veces mayor de desarrollar HTA crónica y un riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica dos veces superior a las mujeres de referencia¹³.

La prevalencia de todas estas condiciones en el futuro depende del tiempo de exposición y la gravedad del THE, asociado a su correcto tratamiento. Todo trastorno hipertensivo durante el embarazo incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares en el futuro de la mujer a 10-12 años en promedio. Este incremento del riesgo de ECV persiste incluso luego del ajuste de FRCV convencionales, resaltando la importancia de un correcto seguimiento y control precoz de la salud cardiovascular en la mujer durante el puerperio. Los *scores* de riesgo

cardiovascular no toman en cuenta estas condiciones para su puntuación y existen pocas recomendaciones relacionadas con los objetivos de atención de estas mujeres a largo plazo.

La **diabetes gestacional** (DG) es otra de las complicaciones más comunes del embarazo, que afecta al 5-9 % de las embarazadas. Su prevalencia sigue aumentando a nivel internacional debido a factores epidemiológicos, como el incremento de las tasas de obesidad en mujeres en edad reproductiva y el aumento de la edad materna.

Las mujeres con DG tienen 7 veces más riesgo de evolucionar hacia una DBT en un futuro¹⁵. El riesgo se duplica en mujeres con sobrepeso, y se incrementa 4 veces y 8 veces más en obesas y obesidad grave, respectivamente¹⁵. A su vez, la exposición precoz intrauterina a la hiperglucemia materna tiene un impacto adverso duradero en el metabolismo infantil y adolescente del niño por nacer.

En un estudio realizado por Zahid y colaboradores¹⁶, donde se analizaron más de 2 millones de mujeres, se observó que las mujeres con G tuvieron una mayor prevalencia de obesidad, hipertensión y dislipidemia. Después del ajuste por edad, raza o etnia, comorbilidades, seguro médico e ingresos, la DG permaneció asociada de forma independiente con complicaciones cardiovasculares incluidas preeclampsia (OR: 1,97; $p < 0,01$), miocardiopatía periparto (OR: 1,15; $p < 0,01$), insuficiencia renal aguda (OR: 1,16; $p < 0,01$), accidente cerebrovascular (OR: 1,15; $p < 0,01$), y arritmias (OR: 1,48; $p < 0,01$).

La importante contribución de la DG como factor de riesgo para enfermedades cardiometabólicas resalta la importancia de ampliar el enfoque clínico actual para abordar las complicaciones maternas e infantiles a corto y largo plazo luego de su diagnóstico.

Resulta de suma importancia que la anamnesis minuciosa sobre el desarrollo del embarazo, más allá de la DG o los trastornos hipertensivos, tenga un espacio en la práctica clínica del cardiólogo o médico generalista.

El **parto pretérmino** se define como aquel que sucede antes de la semana 37 de gestación y ocurre entre un 5 y un 13 % de los embarazos. Un registro de nacimientos noruego¹⁷, que evaluó la evolución de las mujeres luego del 1er parto, puso de manifiesto que las mujeres con preeclampsia y parto pretérmino tienen menor supervivencia. El mecanismo propuesto asocia la hipoperfusión e hipoxia placentaria, el estrés oxidativo con disfunción mitocondrial, la activación de cascadas de inflamación, desequilibrio en la angiogénesis con disfunción endotelial, con riesgo mayor de ECV. El parto pretérmino es un factor de riesgo independiente a largo plazo para morbi-mortalidad y hospitalizaciones de causa cardiovascular, con un riesgo 3 veces mayor¹⁷.

También existen diferencias en cuanto a si el parto (a término o pretérmino) se desencadenó de forma espontánea o fue indicado médicamente, presentando menor supervivencia materna aquel que no se desencadenó de forma natural. Esta supervivencia es aún menor si el parto fue pretérmino y finalizado por indicación médica¹⁸. En consonancia, Bonamy y colaboradores, en un estudio que incluyó a más de 900.000 mujeres, demostró que el RCV materno también se incrementa inversamente al tamaño del bebé, con mayor riesgo si el nacido presenta restricción del crecimiento intrauterino.

El parto pretérmino, la RCIU, el nacido con bajo peso para la edad gestacional BPEG, el desprendimiento de placenta y el aborto espon-

Tabla 1. Complicaciones del embarazo y enfermedad cardiovascular. Fuerza de la evidencia.

Resultado del embarazo/factores de riesgo reproductivo	Asociación con el resultado	Fuerza de la evidencia*
Trastornos hipertensivos del embarazo (preeclampsia, hipertensión gestacional)	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica (incluyendo enfermedad coronaria, enfermedad vascular periférica y accidente cerebrovascular isquémico)	A
	↑ Accidente cerebrovascular hemorrágico	B
	↑ Insuficiencia cardíaca	B
Diabetes gestacional (DG)	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	A
Parto pretérmino	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	A
Pequeño para la edad gestacional (PEG)	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	A
Grande para la edad gestacional (GEG)	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	B
Abrupción placentaria	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	A
Abortos espontáneos/nacimientos muertos	↑ Enfermedad cardiovascular aterosclerótica	A

Modificado de Parikh NI, Gonzalez JM, Anderson CAM, Judd SE, Rexrode KM, Hlatky MA, et al. Adverse Pregnancy Outcomes and Cardiovascular Disease Risk: Unique Opportunities for Cardiovascular Disease Prevention in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(18):e902-e916.

táneo, aumentan el riesgo de que una mujer desarrolle ECV posteriormente (incluida la enfermedad coronaria fatal y no fatal, el accidente cerebrovascular, la enfermedad vascular periférica y la insuficiencia cardíaca) (Tabla 1)¹⁹. Las mujeres de raza negra y asiática experimentan una mayor proporción de CE, con una presentación clínica más grave y peores resultados, que las mujeres blancas¹⁹. El antecedente de una complicación del embarazo es un indicio para una prevención primordial más enérgica de los FRCV. La lactancia materna, cuando sea posible, puede reducir el riesgo cardiometabólico posterior de una mujer. También futuros estudios sobre aspirina, estatinas y metformina podrían cambiar las recomendaciones farmacológicas para mujeres que han tenido una CE. Actualmente, la incorporación del “cuarto trimestre” como período estratégico tiene como objetivo no dejar de lado a la mujer luego del parto, garantizando un seguimiento estricto para el control de sus FRCV, que mejore su sobrevida a largo plazo.

¿RECONOCEMOS REALMENTE EL RIESGO CARDIOVASCULAR DESPUÉS DEL EMBARAZO?

En la Argentina, se realizaron encuestas de reconocimiento de la ECV²¹⁻²³ observándose que el 53,8 % de las mujeres encuestadas creían que el cáncer, de mama en particular, o la muerte violenta era la principal causa de muerte en la población femenina, sin diferencias significativas en relación con el nivel socioeconómico. Las ECV fueron identificadas sólo en el 11-20 % del total de mujeres, con una tendencia en aumento a la percepción a mayor edad (20-29 años: 13,7 %, 30-49 años: 19,0 % y 50-70 años: 21,8 %; p=0,049)^{21,22}. Del 56 % de las mujeres consideró tener escaso o nulo conocimiento so-

bre las ECV en la población femenina pero cuando se les preguntó acerca de síntomas relacionados con infarto de miocardio más del 90 % respondió correctamente²¹. Los resultados obtenidos también muestran que la principal fuente de información fueron las redes sociales e internet y no el consejo médico²². En un estudio realizado por Crosa y colaboradores²³, de un total de 2717 mujeres que habían cursado un embarazo, un 26.9 % de ellas refirió haber tenido una o más de las siguientes complicaciones: hipertensión arterial gestacional (8,2 %), parto pre-término (7,9 %), aborto espontáneo (7,4 %) y diabetes gestacional (4,9 %). La presencia de estas complicaciones se asoció con mayor HTA, ECV y DBT en el seguimiento de forma estadísticamente significativa. Sin embargo, cuando se les interrogó por su seguimiento cardiovascular, solo el 37 % de estas mujeres realizó control cardiológico al año del parto índice.

CUARTO TRIMESTRE: LA VENTANA DE OPORTUNIDAD

El “cuarto trimestre”, surge como instancia para intervenir precozmente en la reducción del riesgo cardiovascular. La finalidad de llamar a este período el 4to trimestre radica en expandir el foco de atención en las mujeres en lo que se refiere a sus cuidados y controles más allá del posparto. Y no debe entenderse como los 3 meses de posparto sino extenderse a lo largo de la vida. La intervención temprana previene el remodelado cardíaco irreversible y la aterosclerosis acelerada, incluso a través de la disminución del peso y la inflamación. Chen y colaboradores²⁴ analizaron a más de 100.000 mujeres para determinar si una salud cardiovascular óptima, medida por el sistema de los 8 esenciales (LE8), reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares luego de complicaciones en el embarazo. Los resultados del estudio indican que aquellas mujeres con antecedentes de CE pero con alto cumplimiento de los LE8 tienen menor incidencia de enfermedad coronaria y fibrilación auricular. Esto se obtiene con un cumplimiento alto de alimentación saludable, ejercicio y control metabólico. La investigación también sugiere que estos beneficios están vinculados a la reducción de la inflamación sistémica y a una mejor función hepática y renal (PCR, GGT y cistatina C). El hallazgo más crítico de este análisis es que una mujer con CE, pero con alto cumplimiento de LE8, tiene el mismo riesgo CV a largo plazo que una mujer sana (Figura 1)²⁴. La evidencia disponible sugiere que las complicaciones del embarazo constituyen una advertencia temprana, pero no determinan inevitablemente el desarrollo de enfermedad cardiovascular. En este contexto, su reconocimiento adquiere un rol fundamental en la prevención cardiovascular.

CAMBIO DE PARADIGMA EN LA ATENCIÓN POSPARTO

Las herramientas tradicionales evalúan el riesgo cardiovascular a 10 años basándose principalmente en la edad, lo que genera una brecha en la identificación y el abordaje del riesgo. Las mujeres con antecedentes de CE suelen ser demasiado jóvenes para alcanzar los umbrales de riesgo establecidos para la indicación de tratamiento.

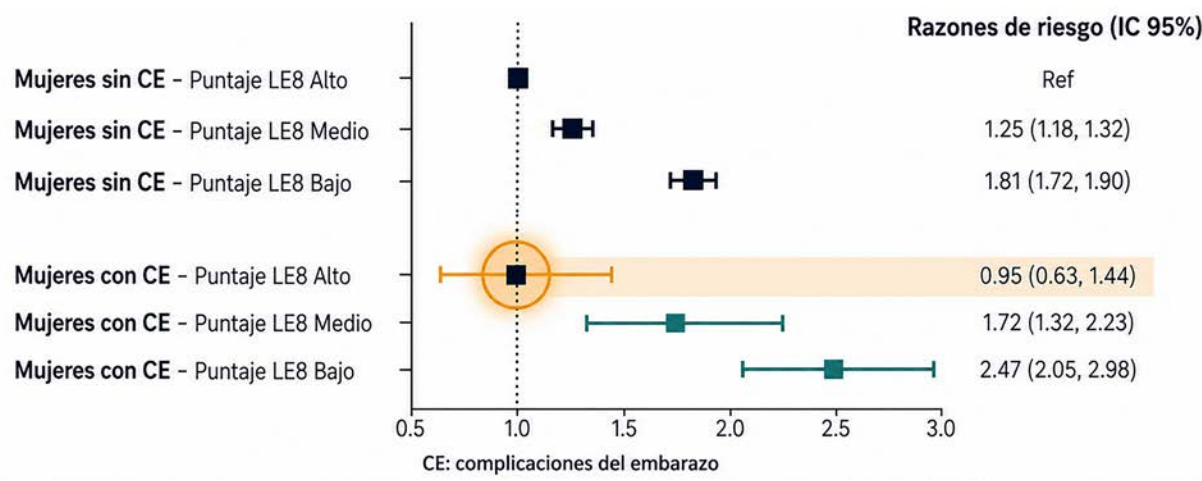


Figura 1. Complicaciones del embarazo: su relación con riesgo cardiovascular y cumplimiento de LE8. Modificado de Chen H, Li R, Liu S, Zhao S, Guo T, Tian S, et al. *Life's Essential 8 and cardiovascular disease in women with a history of adverse pregnancy outcomes.* Eur J Prev Cardiol. 2025;32(10):833-842.

Es urgente la puesta en marcha de un nuevo paradigma basado en la correcta evaluación de la mujer puerpera con una intervención temprana y dirigida²⁵ (**Tabla 2**). Las mejoras en la salud cardiovascular materna posparto pueden ayudar a reducir el riesgo de futuros embarazos²⁶.

Tomarse el tiempo para realizar un interrogatorio dirigido y completo es la clave para poder identificar todas las “banderas rojas”. Indagar sobre la concepción (espontánea o con fertilización) y la presencia de abortos, nos habla del estado de salud de la mujer previo al embarazo. Si el parto fue electivo o indicado médicamente y en qué semana de gestación, nos da información sobre posibles complicaciones del embarazo. El peso de los nacidos y su semana gestacional se relacionan con el riesgo cardiovascular de la madre. Conocer si realizó controles cardiovasculares posteriormente, si recuperó su peso pregestacional y si amamanta, sabiendo que la lactancia materna puede reducir el riesgo cardiometabólico posterior de la mujer, nos da un panorama de si hubo actuación precoz en la salud cardiovascular de esa mujer.

Las guías de prevención cardiovascular en la mujer remarcan la necesidad de establecer controles cardiológicos periódicos. Se indica reevaluar el perfil cardiometabólico a las 6 semanas y al año del embarazo índice en la pesquisa de HTA, DBT y dislipemia, e incentivar a la mujer para que recupere el peso pregestacional, asociado a control de los FRCV convencionales²⁷.

CONCLUSIÓN

Las CE ya no deben interpretarse exclusivamente como eventos obstétricos transitorios, sino como verdaderos biomarcadores precoces de vulnerabilidad cardiovascular. El embarazo actúa como una prueba de estrés fisiológica capaz de revelar alteraciones vasculares y metabólicas subclínicas que, de no ser reconocidas, favorecen el desarrollo de enfermedad cardiovascular décadas más tarde. La evidencia disponible demuestra que el exceso de riesgo asociado a

Tabla 2. Cambio en el paradigma de la atención posparto.

	Modelo tradicional	Nuevo paradigma
Enfoque principal	Riesgo cardiovascular	Salud cardiovascular
Herramienta clínica	SCORE2 (Riesgo a 10 años)	Life's Essential 8 (LE8)
Perfil del paciente	Adultos mayores (impulsado por la edad)	Mujeres jóvenes post-CE
Acción clínica	‘Esperar y ver’ / Inacción	Intervención temprana y dirigida

Modificado de Roeters van Lennep J, Saleh L, Verdonk K. *Adverse pregnancy outcomes: a first warning, not a fate-shifting the focus from cardiovascular risk to cardiovascular health.* Eur J Prev Cardiol. 2025;32(10):843-844.

estos antecedentes no es inevitable. La identificación sistemática de las complicaciones del embarazo, junto con la evaluación integral de la salud cardiovascular y la implementación temprana de estrategias preventivas basadas en modificaciones del estilo de vida y control de los factores de riesgo, permite modificar significativamente la trayectoria cardiovascular futura de estas mujeres.

En este contexto, el cuarto trimestre debe consolidarse como una extensión del cuidado obstétrico y el inicio del seguimiento cardiovascular de largo plazo. Incorporar de forma rutinaria la historia obstétrica en la consulta cardiológica, fortalecer el trabajo multidisciplinario entre obstetras, cardiólogos y médicos de atención primaria, e impulsar programas específicos de prevención cardiovascular en mujeres con antecedentes de complicaciones del embarazo representan pasos fundamentales para reducir la carga futura de enfermedad cardiovascular. El verdadero cambio de paradigma consiste en dejar de considerar estas complicaciones como el final del embarazo y comenzar a entenderlas como el inicio de una estrategia de prevención cardiovascular personalizada. Transformar esa primera señal de alarma en una intervención precoz constituye una de las mayores oportunidades actuales para mejorar la salud cardiovascular de las mujeres a lo largo de toda su vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-1222.
2. Wenger NK. You've come a long way, baby: cardiovascular health and disease in women: problems and prospects. *Circulation*. 2004;109(5):558-560.
3. Del Sueldo M, Brienza S, Lorenzatti A, Gutierrez N, Brocal L, Ribotta M y cols. Percepción, conocimiento y conductas preventivas sobre enfermedad cardiovascular entre mujeres argentinas. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2022; 51(2): 68-77.
4. Gabet A, Danchin N, Juillière Y, Olié V. Acute coronary syndrome in women: rising hospitalizations in middle-aged French women, 2004-14. *Eur Heart J*. 2017;38(14):1060-1065.
5. Nguyen HL, Saczynski JS, Gore JM, Goldberg RJ. Age and sex differences in duration of prehospital delay in patients with acute myocardial infarction: a systematic review. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010;3(1):82-92.
6. Benamer H, Bataille S, Tafflet M, Jabre P, et al. Longer pre-hospital delays and higher mortality in women with STEMI: the e-MUST Registry. *EuroIntervention*. 2016;12(5):e542-e549.
7. Pelletier R, Humphries KH, Shimony A, Bacon SL, Lavoie KL, Rabi D, et al. Sex-related differences in access to care among patients with premature acute coronary syndrome. *CMAJ*. 2014;186(7):497-504.
8. Vogel B, Acevedo M, Appelman Y, et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission: reducing the global burden by 2030. *Lancet*. 2021;397(10292):2385-2438.
9. Del-Sueldo MA, Mendonça-Rivera MA, Sánchez-Zambrano MB, Zilberman J, Múnera – Echeverri AG, Paniagua M, et al. Clinical practice guideline of the Interamerican Society of Cardiology on primary prevention of cardiovascular disease in women. Guía de práctica clínica de la Sociedad Interamericana de Cardiología sobre prevención primaria de enfermedad cardiovascular en la mujer. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(Supl 2):1-68.
10. O'Kelly AC, Michos ED, Shufelt CL, Vermunt JV, Minissian MB, Quesada O, et al. Pregnancy and Reproductive Risk Factors for Cardiovascular Disease in Women. *Circ Res*. 2022;130(4):652-672.
11. Thakkar A, Hailu T, Blumenthal RS, Marthin SS, Harrington CM, DeFaria Yeh D, et al. Cardio-Obstetrics: the Next Frontier in Cardiovascular Disease Prevention. *Curr Atheroscler Rep*. 2022;24(7):493-507.
12. Wu P, Park K, Gulati M. The Fourth Trimester: Pregnancy as a Predictor of Cardiovascular Disease. *Eur Cardiol*. 2021;16:e31.
13. Wenger NK, Arnold A, Bairey Merz CN, Cooper-DeHoff RM, Ferdinand KC, Fleg JL, et al. Hypertension Across a Woman's Life Cycle. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(16):1797-1813.
14. Garovic VD, White WM, Vaughan L, Saiki M, Parashuram S, Garcia-Valencia O, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2323-2334.
15. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, Ross GP. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. *Endocr Rev*. 2022;43(5):763-793.
16. Zahid S, Hashem A, Minhas AS, Bennett WL, Honigberg MC, Lewey J, et al. Trends, Predictors, and Outcomes of Cardiovascular Complications at Delivery Associated With Gestational Diabetes: A National Inpatient Sample Analysis (2004-2019). *J Am Heart Assoc*. 2022;11(21):e026786.
17. Irgens HU, Reisaeter L, Irgens LM, Lie RT. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. *BMJ*. 2001;323(7323):1213-1217.
18. Rich-Edwards JW, Klungsoyr K, Wilcox AJ, Skjaerven R. Duration of pregnancy, even at term, predicts long-term risk of coronary heart disease and stroke mortality in women: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol*. 2015;213(4):518.e1-518.e5188.
19. Bonamy AK, Parikh NI, Cnattingius S, Ludvigsson JF, Ingelsson E. Birth characteristics and subsequent risks of maternal cardiovascular disease: effects of gestational age and fetal growth. *Circulation*. 2011;124(25):2839-2846.
20. Parikh NI, Gonzalez JM, Anderson CAM, et al. Adverse Pregnancy Outcomes and Cardiovascular Disease Risk: Unique Opportunities for Cardiovascular Disease Prevention in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(18):e902-e916.
21. Rolandi F, Grinfeld L, Sosa Liprandi MI, Tambussi A, Kazelian L, La Bruna MC y cols. Encuesta de reconocimiento de la enfermedad cardiovascular en la mujer por la mujer. *Rev Argent Cardiol*. 2013; 81: 301-303.
22. Del Sueldo M, Brienza S, Lorenzatti A, Gutierrez N, Brocal L, Ribotta M y cols. Percepción, conocimiento y conductas preventivas sobre enfermedad cardiovascular entre mujeres argentinas. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2022; 51(2): 68-77.
23. Crosa y cols. Encuesta sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en la mujer, su percepción, conocimiento y conducta de prevención. *Rev Argent Cardiol* 2023;91:212-220.
24. Chen H, Li R, Liu S, Zhao S, Guo T, Tian S, et al. Life's Essential 8 and cardiovascular disease in women with a history of adverse pregnancy outcomes. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(10):833-842.
25. Roeters van Lennep J, Saleh L, Verdonk K. Adverse pregnancy outcomes: a first warning, not a fate-shifting the focus from cardiovascular risk to cardiovascular health. *Eur J Prev Cardiol*. 2025;32(10):843-844.
26. Lewey J, Beckie TM, Brown HL, Brown SD, Garovic VD, Khan SS, et al. Opportunities in the Postpartum Period to Reduce Cardiovascular Disease Risk After Adverse Pregnancy Outcomes: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;149(7):e330-e346.
27. Volberg VI y cols. Consenso de Enfermedad Cardiovascular en la Mujer. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol*. 2021;89 (50): 1-191.

ESTRATEGIAS DE WEANING DE ECMO VENOARTERIAL

VENOARTERIAL ECMO WEANING STRATEGIES

FEDERICO CATINO¹, LUCRECIA BURGOS², LEONARDO SEOANE³

RESUMEN

La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) se ha consolidado como una estrategia de soporte vital en pacientes con *shock* cardiogénico o paro cardíaco refractario, actuando como puente a la recuperación, asistencia ventricular o trasplante. Sin embargo, la tasa de destete exitoso continúa siendo limitada y se asocia con una elevada mortalidad intrahospitalaria. Ante esta realidad, surge la necesidad de establecer estrategias sistemáticas para el retiro seguro del soporte.

Este trabajo revisa en profundidad los criterios clínicos, hemodinámicos, ecocardiográficos y bioquímicos que predicen el éxito del destete, integrando la evidencia disponible, las recomendaciones de la guía ELSO 2021 y la experiencia de centros de alta complejidad. Se resalta la importancia de considerar el destete como un proceso activo, escalonado y multidisciplinario, basado en la evaluación diaria de la estabilidad hemodinámica, la función biventricular y la recuperación multiorgánica.

A pesar de los avances, persisten importantes limitaciones en la evidencia actual, como la falta de estudios randomizados, la heterogeneidad en las definiciones de éxito y la escasa validación de algoritmos predictivos. Por esta razón, se enfatiza la necesidad de nuevas líneas de investigación que permitan desarrollar modelos multivariados y comparar distintas estrategias de destete.

En conclusión, el éxito del *weaning* de ECMO-VA requiere una evaluación integral y personalizada del paciente. La implementación de protocolos estructurados y la identificación temprana de los candidatos adecuados son claves para mejorar los resultados clínicos y reducir la morbilidad asociada a este soporte avanzado.

Palabras clave: ECMO venoarterial, *weaning*, *shock* cardiogénico.

ABSTRACT

Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA ECMO) has become established as a life support strategy in patients with cardiogenic shock or refractory cardiac arrest, acting as a bridge to recovery, ventricular assist device (VAD), or transplantation. However, the successful weaning rate remains limited and is associated with high in-hospital mortality. Given this reality, the need arises to establish systematic strategies for the safe withdrawal of support.

This paper reviews in depth the clinical, hemodynamic, echocardiographic, and biochemical criteria that predict successful weaning, integrating the available evidence, the recommendations of the 2021 ELSO guidelines, and the experience of high-complexity centers. It highlights the importance of considering weaning as an active, stepwise, and multidisciplinary process, based on the daily assessment of hemodynamic stability, biventricular function, and multi-organ recovery.

Despite advances, significant limitations remain in the current evidence, such as the lack of randomized controlled trials, heterogeneity in the definitions of success, and the limited validation of predictive algorithms. For this reason, the need for new lines of research to develop multivariate models and to compare different weaning strategies is emphasized.

In conclusion, successful weaning from venoarterial ECMO requires a comprehensive and personalized patient assessment. The implementation of structured protocols and the early identification of suitable candidates are key to improving clinical outcomes and reducing the morbidity and mortality associated with this advanced support.

Keywords: venoarterial ECMO, weaning, cardiogenic shock.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):151-155 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0151-0155](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0151-0155)

INTRODUCCIÓN

El uso del soporte circulatorio por oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) ha emergido como una estrategia de rescate en pacientes con *shock* cardiogénico refractario o paro cardíaco, actuando como puente a la recuperación, a dispositivos de asistencia ventricular o al trasplante cardíaco. A pesar de su creciente utilización, la tasa de éxito del destete del ECMO-VA y la supervivencia posdecanulación sigue siendo limitada, oscilando entre el 31 y el 76 % de éxito en el retiro del soporte, pero con una mortalidad intrahospitalaria del 53 %, pudiendo alcanzar en algunos casos el 65 %^{1,4}. La necesidad de protocolos estructurados para el *weaning* ha sido destacada en múltiples revisiones sistemáticas recientes, así como en

la guía ELSO 2021^{5,6}, que enfatiza un enfoque multiparamétrico, escalonado y personalizado para evaluar la recuperación miocárdica y la estabilidad hemodinámica antes del retiro del soporte.

El ECMO-VA proporciona soporte cardiopulmonar completo a corto plazo, lo que permite ganar tiempo para la resolución de la injuria miocárdica y la recuperación de la función de órganos. Sin embargo, su uso prolongado se asocia con complicaciones graves como sangrados, infecciones, isquemia distal y sobrecarga ventricular izquierda, por lo que su retirada debe ser evaluada tan pronto como las condiciones lo permitan¹⁰.

En este contexto, el *weaning* debe considerarse un proceso activo, sistemático y dinámico, que requiere una evaluación integral de la estabilidad hemodinámica, la función biventricular, el estado de oxigenación y la recuperación de órganos¹⁰. La literatura reciente enfatiza la necesidad de protocolos estandarizados de evaluación diaria, similares al concepto de "prueba de respiración espontánea" en ventilación mecánica, para identificar precozmente a los pacientes candidatos al retiro del soporte.

Esta revisión integra los principales conceptos actuales sobre estrategias de *weaning* en ECMO-VA, destacando criterios fisiológicos, hemodinámicos, ecocardiográficos y clínicos que orientan la toma de decisiones, junto con propuestas prácticas derivadas de la experiencia de centros de alta complejidad.

1. Residente de Cardiología. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

2. Staff de Servicio de Insuficiencia cardíaca. ICBA

3. Coordinador de Cardiología Crítica, Director programa ECMO. ICBA

✉ **Correspondencia:** Leonardo Seoane. ICBA, Blanco Encalada 1543/7, C1428DCO CABA. leonardoseoane@gmail.com

Tabla 1. Principales causas de indicación de ECMO-VA y consideraciones para el destete.

Diagnóstico de base	Reversibilidad esperada	Consideraciones específicas
Infarto agudo de miocardio	Moderada	Requiere revascularización previa
Miocarditis fulminante	Alta	Buena respuesta esperada con tratamiento
Paro cardíaco extrahospitalario	Baja	Evaluar daño neurológico
Shock séptico con disfunción miocárdica	Variable	Evaluar recuperación multiorgánica
Miocardiopatía dilatada	Baja	Posible puente a DAV o trasplante
Postcardiotomía	Moderada	Estabilización y soporte transitorio

DAV: dispositivos de asistencia ventricular. Elaboración propia.

DESARROLLO

SITUACIONES CLÍNICAS Y CONSIDERACIONES PREVIAS AL WEANING

El ECMO-VA se indica como soporte circulatorio y respiratorio temporario en pacientes con *shock* cardiogénico o paro cardíaco refractario, tanto en contexto clínico (infarto agudo de miocardio, miocarditis fulminante, insuficiencia cardíaca descompensada) como quirúrgico (fallo posoperatorio, trasplante, cirugía de emergencia). Se considera una asistencia de flujo continuo, completa y de corta duración. Más allá del soporte circulatorio inmediato, el ECMO-VA tiene implicancias fisiopatológicas como la reducción del estrés miocárdico, el mantenimiento de la perfusión sistémica y la preservación de la oxigenación en estados críticos⁵.

Sin embargo, mantener este soporte implica riesgos importantes, incluyendo complicaciones hemorrágicas, infecciosas, trombóticas y neurológicas⁴⁻⁷. Por lo tanto, el destete debe realizarse tan pronto como se haya demostrado una recuperación cardíaca suficiente.

El destete prematuro, cuando el paciente no está listo, expone al corazón ya comprometido a factores estresantes como los inotrópicos en dosis altas, la inestabilidad hemodinámica y la recanalización y reinicio del ECMO de emergencia.

Cabe destacar que la definición de “*weaning* exitoso” varía significativamente entre los estudios publicados. Algunos autores consideran exitoso el destete cuando el paciente sobrevive al menos 48 horas tras la retirada del ECMO-VA¹¹⁻¹³. Sin embargo, una definición más rigurosa y clínicamente relevante es aquella que contempla la retirada del soporte sin recurrencia del *shock* cardiogénico ni necesidad de nueva asistencia circulatoria dentro de los 30 días posteriores¹⁰. Esta última definición permite discriminar con mayor precisión a los pacientes realmente recuperados y ha sido adoptada en varios estudios recientes.

Es importante tener en cuenta que la mayoría de los trabajos reportan como “*weaning* exitoso” exclusivamente la retirada del ECMO con supervivencia inicial a las 48 horas, lo cual puede sobreestimar los resultados. Si bien las tasas reportadas de destete varían entre el 31 y el 76 %, la mortalidad posterior a la decanulación puede alcanzar

hasta el 65 %, dependiendo del contexto clínico y el perfil del paciente⁴. Estos datos subrayan que el éxito del destete no debe medirse únicamente por la desconexión del soporte, sino también por la supervivencia hospitalaria y la recuperación funcional sostenida. Uno de los aspectos más importantes a tener en cuenta para el inicio del *weaning* del ECMO-VA es la situación que conlleva al uso de este. Por ejemplo, aquellas enfermedades donde se genera una agresión miocárdica aguda, en donde es esperable la recuperación de la función ventricular al cabo de un tiempo, como ocurre en la miocarditis fulminante, se asocian a mayores tasas de éxito del *weaning* en comparación a diferentes situaciones donde la afección es irreversible y la conducta generalmente es el puente a trasplante o al uso de asistencias ventriculares a largo plazo. En la **Tabla 1** se resume la reversibilidad esperada para varias causas de *shock* cardiogénico.

PARÁMETROS CLÍNICOS, HEMODINÁMICOS, ECOCARDIOGRÁFICOS Y BIOMARCADORES ASOCIADOS AL ÉXITO DEL WEANING

La decisión de iniciar el destete del ECMO-VA debe basarse en una evaluación sistemática y multiparamétrica, que combine criterios clínicos, hemodinámicos, ecocardiográficos y de recuperación de órganos^{13,16}. Ningún parámetro aislado ha demostrado ser suficientemente sensible ni específico, por lo que la integración dinámica de múltiples variables es esencial¹⁵. A continuación se mencionan diversos parámetros que han demostrado predecir un *weaning* exitoso.

PARÁMETROS CLÍNICOS

Desde el punto de vista clínico, algunos de los signos más tempranos de recuperación son la aparición de una presión de pulso ≥ 30 -40 mmHg, y la estabilidad de la presión arterial media (PAM) por encima de 60 mmHg con flujos bajos de ECMO ($<2,5$ l/min)^{1,10}. Otro parámetro relevante para tener en cuenta al inicio de *weaning* es la dosis de inotrópicos y de vasopresores que se encuentra recibiendo el paciente⁵. Dosis bajas o moderadas de inotrópicos y vasopresores son requeridas para el inicio del destete.

Entre los indicadores más sencillos de evaluar se encuentra la presión de pulso. Se ha reportado en varios trabajos observacionales que una mayor presión diferencial se asocia a mayor tasa de éxito al *weaning*. Valores elevados (>50 mmHg) han sido consistentemente asociados a una mayor probabilidad de *weaning* exitoso. En un estudio observacional de 51 pacientes, de los cuales 38 fueron sometidos a una reducción del flujo de ECMO, la presión de pulso media fue mayor en el grupo de destete exitoso (52 ± 12 mmHg) que en el resto (39 ± 15 mmHg). En otro estudio observacional se obtuvieron hallazgos similares, observándose una presión de pulso media de 59 [53-69] mmHg en los 49 pacientes destetados exitosamente¹.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

La evaluación hemodinámica mediante el cateterismo de la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz) puede ser útil durante la prueba de destete en aquellos centros que utilizan esta herramienta para la monitorización de pacientes críticos. Sin embargo, muchas de estas mediciones son dependientes de la precarga y poscarga por lo que no siempre resultan fácilmente interpretables en este contexto.

Para que los pacientes sean considerados para el destete del ECMO-VA, las variables hemodinámicas con la bomba centrífuga a bajo flujo deben ser las siguientes: índice cardíaco $>2,4 \text{ l/min/m}^2$, PAM $>60 \text{ mmHg}$, presión capilar pulmonar $<18 \text{ mmHg}$ y presión venosa central $<18 \text{ mmHg}$ ¹. Estas variables reflejan una capacidad cardíaca suficiente para sostener la perfusión sin soporte mecánico.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE) constituye una herramienta indispensable en la evaluación del *weaning*^{3-5,8,15}. Se recomienda realizar un estudio basal antes de reducir el flujo del ECMO, y luego repetirlo con el soporte en su nivel más bajo tolerable (habitualmente 1,5-2 l/min). A modo de resumen, se describen los predictores ecocardiográficos que predicen un *weaning* exitoso:

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $>25 \%$.
- Integral velocidad-tiempo en el tracto de salida del VI (VTI) $>10\text{-}12 \text{ cm}$.
- Velocidad sistólica tisular del anillo mitral lateral $>6 \text{ cm/s}$.
- Fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) $>25 \%$.
- Ausencia de dilatación ventricular o insuficiencia tricuspídea severa

El uso de ecocardiografía 3D^{1,4} ha demostrado ser especialmente útil en la evaluación del ventrículo derecho (VD), con áreas bajo la curva superiores al 90 % para predecir el éxito del destete.

ROL DE BIOMARCADORES Y FUNCIÓN DE ÓRGANOS

Además de la estabilidad hemodinámica y la función cardíaca, la evaluación del estado metabólico y de la recuperación multiorgánica es esencial para considerar el destete exitoso del ECMO-VA. El soporte prolongado puede generar o perpetuar disfunción de órganos, y su resolución progresiva es un prerrequisito para la retirada segura del dispositivo.

Uno de los biomarcadores más estudiados es el lactato sérico. Valores persistentemente elevados o en ascenso se asocian con mal pronóstico y reflejan una perfusión inadecuada, aun cuando las presiones invasivas sean normales. Los niveles bajos de lactato ($<2 \text{ mmol/l}$) y un aclaramiento rápido en las primeras 6-12 horas se describen como predictores de éxito. A su vez los menores niveles de creatinina y creatinquinasa (CK), se asocian a mayor probabilidad de éxito, reflejando el menor daño orgánico y muscular. Sin embargo, no todos los biomarcadores han mostrado utilidad clínica. La troponina y el BNP, ampliamente utilizados en la evaluación del síndrome coronario agudo e insuficiencia cardíaca, presentan escasa capacidad discriminativa en el contexto de ECMO, debido a la inflamación sistémica, la miopatía inducida por el soporte y las múltiples fuentes de liberación en pacientes críticos^{3,4}. Además de la evaluación cardiovascular, el estudio de la función del resto de los sistemas resulta fundamental. La recuperación de la fun-

ción hepática y renal también ha sido señalada como un prerrequisito clave para considerar la retirada del soporte¹.

Si bien el ECMO-VA es una asistencia ventricular, también permite un adecuado intercambio gaseoso. Por lo tanto, es mandatorio evaluar la función pulmonar del paciente en el *weaning*. Habitualmente, con la asistencia ventricular completa, el respirador presenta parámetros de ventilación protectiva. A medida que se realiza el descenso del flujo del ECMO, se deben aumentar las variables de la asistencia respiratoria. En el proceso de destete, una oxigenación adecuada con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 >100$ y $\text{FiO}_2 <60 \%$ resulta fundamental para el inicio del mismo¹.

En un metaanálisis realizado por nuestro grupo³, que incluyó 11 estudios y 652 pacientes adultos con *shock* cardiogénico o paro cardíaco tratados con ECMO-VA, se identificó una tasa global de *weaning* exitoso del 45 % (IC95 %: 39-50 %), con una mortalidad intrahospitalaria del 46,6 % (IC95%: 33-60 %).

Entre los parámetros clínicos y hemodinámicos, una presión de pulso elevada (diferencia media: $+12,7 \text{ mmHg}$; $p<0,0001$) y una mayor presión arterial media (MAP) ($+20,1 \text{ mmHg}$; $p<0,0001$) se asociaron significativamente con el éxito del destete.

En cuanto a biomarcadores, niveles más bajos de lactato ($-3,2 \text{ mmol/l}$; $p=0,003$), creatinina ($-0,59 \text{ mg/dl}$; $p=0,001$) y creatinquinasa (CK) (-2779 UI/l ; $p=0,04$) también se asociaron a mejores tasas de *weaning*. En el análisis ecocardiográfico, la FEVD se relacionó de forma significativa con el *weaning* exitoso (diferencia media: $+16 \%$; $p<0,0001$), mientras que la FEVI mostró una tendencia positiva, aunque no significativa ($p=0,05$).

PROTOCOLOS DE WEANING DE ECMO-VA

A diferencia del destete de la ventilación mecánica, para el cual existen algoritmos validados y protocolos universales, el proceso de destete de ECMO-VA aún carece de una estrategia estandarizada ampliamente aceptada. Sin embargo, diversos centros de referencia han propuesto enfoques estructurados que permiten guiar el proceso de forma más segura, reproducible y con menor variabilidad interinstitucional⁴.

En términos generales, el proceso de liberación del ECMO-VA puede dividirse en tres etapas: (1) evaluación diaria de estabilidad clínica; (2) prueba de reducción de flujo (*low-flow trial*); y (3) prueba definitiva de destete con monitoreo intensivo. Este enfoque escalonado permite identificar precozmente a los pacientes potencialmente candidatos al retiro del soporte y minimizar los riesgos de decanulación prematura.

La guía de la Organización de Soporte Vital Extracorpóreo (ELSO)^{5,6} propone los siguientes criterios fisiológicos mínimos antes de iniciar el proceso de *weaning*:

- PAM $>60 \text{ mmHg}$ con bajo soporte vasoactivo^a.
- Presión de pulso $>10 \text{ mmHg}$ sostenida.
- FEVI $>25\text{-}30 \%$.

a. Las dosis bajas de inotrópicos y vasopresores se definen de la siguiente manera:

- dopamina $<3 \text{ µg/kg/min}$,
- dobutamina $<3 \text{ µg/kg/min}$,
- milrinona $<0,3 \text{ µg/kg/min}$,
- noradrenalina $<0,06 \text{ µg/kg/min}$,
- adrenalina $<0,1 \text{ µg/kg/min}$,
- fenilefrina $<1 \text{ µg/kg/min}$,
- vasopresina $<0,03 \text{ µg/kg/min}$.

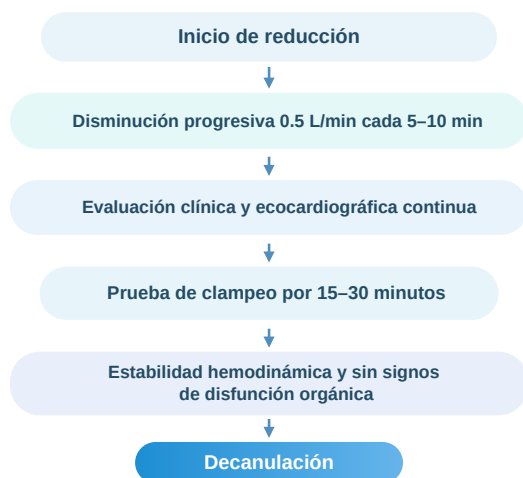


Figura 1. Protocolo de reducción de flujo ECMO según ELSO. Elaboración propia, según Lo-russo R, Shekar K, MacLaren G, Schmidt M, Pellegrino V, Meyns B, et al. ELSO interim guidelines for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in adult cardiac patients. *ASAIO J.* 2021;67(8):827-844.

- VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo >10-12 cm.
- Presión venosa central <10 mmHg.
- Función hepática, renal y neurológica sin deterioro.
- Ventilación mecánica estable, con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$ y $\text{FiO}_2 < 60\%$.

Cumplidos dichos parámetros se inicia un protocolo de reducción del flujo del ECMO según se esquematiza en la **Figura 1**.

Otros centros emplean estrategias como el *Pump-Controlled Retrograde Trial Off* (PCRTO), que consiste en invertir transitoriamente el flujo de la bomba para simular condiciones sin soporte extracorpóreo y observar la respuesta hemodinámica y metabólica del paciente. En la tolerancia a la prueba de destete completa (*full weaning trial*), previo al *clamp trial* y decanalución, se evalúan los parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos, mientras se realiza un descenso gradual del flujo de ECMO.

A continuación, a modo de resumen, se detalla una serie de pasos propuesta en una revisión de Aissaoui y colaboradores⁹ para el destete del ECMO-VA:

Paso 1: La etiología debe ser compatible con la recuperación miocárdica.

Paso 2: Estabilidad hemodinámica:

- El paciente debe haber superado las principales alteraciones metabólicas.
- El paciente debe haber recuperado una onda de pulso arterial durante al menos 24 horas.
- La PAM basal >60 mmHg en ausencia o con bajas dosis de catecolaminas.

Paso 3: La función pulmonar no debe estar severamente afectada. Si la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg cuando el FiO_2 del flujo de gas del ECMO está en 21 %, considerar el cambio de ECMO-VA a ECMO-VV.

Paso 4: El paciente debe tolerar una prueba de destete completa. Realizar una evaluación hemodinámica y ecocardiográfica Doppler mientras se reduce progresivamente el flujo del ECMO al 66 %, luego al 33 % del valor basal y finalmente a 1-1.5 l/min.

Si se validan los pasos 1, 2, 3 y 4 y el paciente se encuentra con soporte mínimo de ECMO, FEVI ≥ 20 -25 %, VTI del tracto de salida aórtico ≥ 12 cm y pico de velocidad del Doppler tisular del anillo lateral mitral ≥ 6 cm/s, debe considerarse la retirada del ECMO.

ROL DE LOS AGENTES INOTRÓPICOS COMO TERAPIAS ADYUVANTES PARA EL DESTETE DE ECMO-VA

El soporte farmacológico durante el proceso de destete de ECMO-VA cumple un rol fundamental para optimizar la función cardíaca nativa y facilitar la transición hemodinámica. Si bien no existe una estrategia universal, el uso racional de inotrópicos e inodilatadores puede mejorar la contractilidad ventricular, reducir la poscarga y favorecer un destete exitoso en pacientes seleccionados.

El **levosimendán**, un sensibilizador del calcio con propiedades inodilatadoras prolongadas, ha despertado creciente interés en el contexto del *weaning*, debido a sus propiedades inotrópicas sin aumento del consumo de oxígeno, su efecto vasodilatador y su prolongada vida media a través de metabolitos activos.

Una revisión sistemática y metaanálisis realizada por nuestro grupo de trabajo², que evaluó cinco estudios no aleatorizados con 557 pacientes, encontró que el levosimendán se asocia a un incremento significativo del éxito del *weaning* (RR=1,42; IC95%: 1,12-1,8; p=0,004). y a una reducción de la mortalidad global (RR=0,62; IC95%: 0,44-0,88; p=0,007). Estos beneficios se observaron principalmente cuando el levosimendán se administraba previo o durante el proceso de destete, favoreciendo la transición hemodinámica y la recuperación ventricular.

Otros agentes como la milrinona o dobutamina también se han utilizado, aunque con menor evidencia sistemática⁴.

LIMITACIONES DE LA EVIDENCIA ACTUAL

Pese al avance en la comprensión del *weaning* de ECMO-VA, persisten múltiples lagunas en la evidencia científica que limitan una estandarización universal del proceso:

- Ausencia de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) sobre estrategias de *weaning*, especialmente en la comparación de protocolos estructurados *versus* decisiones clínicas empíricas.
- Heterogeneidad en las definiciones de “*weaning* exitoso”, que van desde la retirada sin soporte adicional, hasta la supervivencia a 48 horas o al alta hospitalaria. Esta disparidad dificulta la comparación entre estudios.
- Falta de validación externa de *scores* o algoritmos predictivos, como el uso combinado de parámetros ecocardiográficos, hemodinámicos y biomarcadores.
- Uso variable de levosimendán y otros fármacos inotrópicos, con escasa representación en estudios prospectivos y evidencia limitada solo a estudios observacionales.

Resulta clave que en un futuro se desarrollen diferentes líneas de investigación que permitan crear modelos predictivos multivariados validados para identificar candidatos a *weaning* exitoso, así como poder realizar estudios randomizados que comparen la eficacia de los diferentes protocolos de *weaning* y el impacto de estrategias farmacológicas específicas, como levosimendán, sobre la mortalidad y recuperación miocárdica.

CONCLUSIÓN

El proceso de destete del ECMO-VA representa uno de los momentos más críticos en el manejo de pacientes con *shock* cardiogénico, y debe ser abordado con una estrategia sistemática, multidisciplinaria y adaptada al perfil clínico de cada paciente. La evidencia actual, basada en series observacionales y recomendaciones de expertos, destaca que el éxito del destete no depende exclusivamente de la recuperación del ventrículo izquierdo, sino también de la función del ventrículo derecho, la estabilidad hemodinámica sostenida, la resolución del daño multiorgánico y la ausencia de complicaciones agudas.

A lo largo de esta revisión, se han identificado los principales predictores de destete exitoso:

- Presión de pulso ≥ 30 -40 mmHg y PAM estable sin necesidad de soporte vasopresor.
- Lactato sérico < 2 mmol/l en descenso.

- Recuperación de la función renal y hepática.
- Parámetros ecocardiográficos favorables: VTI > 10 -12 cm, TAPSE > 12 mm, FEVD > 25 %.
- Tolerancia a la reducción escalonada del flujo sin deterioro clínico ni bioquímico.

Una interpretación aislada de estos parámetros puede ser insuficiente, por lo que se propone un enfoque integrador que permita identificar con mayor precisión a los pacientes realmente recuperados, minimizando tanto el riesgo de decanulación prematura como la prolongación innecesaria del soporte. La implementación de protocolos estructurados de destete, junto con la identificación temprana del momento óptimo para la liberación del soporte, son claves para mejorar los resultados. A medida que se generen más datos de calidad y se consoliden estrategias terapéuticas homogéneas, será posible optimizar los resultados y reducir la morbilidad asociada a este soporte vital avanzado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortuno S, Delmas C, Diehl JL, Bailleul C, Lancelot A, Naili M, et al. Weaning from veno-arterial extra-corporeal membrane oxygenation: which strategy to use? *Ann Cardiothorac Surg*. 2019;8(1):E1–E8.
2. Burgos LM, Seoane L, Diez M, Baro Vila RC, Furmento JF, Vrancic M, et al. Multiparameters associated to successful weaning from VA ECMO in adult patients with cardiogenic shock or cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Ann Card Anaesth*. 2023;26(1):4–11.
3. Burgos LM, Seoane L, Furmento JF, Costabel JP, Diez M, Vrancic M, et al. Effects of levosimendan on weaning and survival in adult cardiogenic shock patients with veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation: Systematic review and meta-analysis. *Perfusion*. 2020;1–8.
4. Brahmabhatt DH, Daly AL, Luk AC, Fan E, Billia F. Liberation from venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: A review. *Circ Heart Fail*. 2021;14(7):e007679.
5. Lorusso R, Shekar K, MacLaren G, Schmidt M, Pellegrino V, Meyns B, et al. ELSO interim guidelines for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in adult cardiac patients. *ASAIO J*. 2021;67(8):827–844.
6. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, Nixon P, Abrams DC, Raman L, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults: Interim guideline consensus statement from the Extracorporeal Life Support Organization. *ASAIO J*. 2021;67(3):221–228.
7. Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, Patel J, Arabia F, Moriguchi J, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1,866 adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2014;97:610–616.
8. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Léger P, Pavie A, Diebold B, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2011;37:1738–1745.
9. Aissaoui N, El-Banayosy A, Combes A. How to wean a patient from veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Medicine* 2015; 41(5), 902–905.
10. Fried JA, Masoumi A, Takeda K, Brodie D. How I approach weaning from venoarterial ECMO. *Crit Care*. 2020;24:307.
11. Luo XJ, Wang W, Hu SS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiac failure in adult patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:296–300.
12. Mebazaa A, Combes A, van Diepen S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Intensive Care Med* 2018.
13. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:302–11, 311.e1.
14. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 2011;37:1738–45.
15. Cavarocchi NC, Pitcher HT, Yang Q, et al. Weaning of extracorporeal membrane oxygenation using continuous hemodynamic transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:1474–9.
16. Pappalardo F, Pieri M, Arnaez Corada B, et al. Timing and Strategy for Weaning From Venoarterial ECMO are Complex Issues. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015;29:906–11.
17. Aissaoui N, El-Banayosy A, Combes A. How to wean a patient from veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med* 2015;41:902–5.

SOPORTE MECÁNICO EN EL SHOCK CARDIOGÉNICO POSINFARTO: ¿EXISTE EL DISPOSITIVO IDEAL?

MECHANIC SUPPORT IN CARDIOGENIC SHOCK POST ACUTE MYOCARDIAL INFARCT: DOES THE IDEAL DEVICE EXIST?

ORNELLA NATALIA ROBINO¹

RESUMEN

El shock cardiogénico es la principal causa de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio, con tasas del 40–60 % pese a los avances en reperfusión y farmacoterapia. En Argentina, su incidencia alcanza el 10 % y la mortalidad supera el 50 %. A pesar de la revascularización temprana, la elevada letalidad ha impulsado el desarrollo de dispositivos de soporte circulatorio mecánico. No obstante, la heterogeneidad clínica del SC dificulta definir un dispositivo "ideal".

Se presenta en 5–10 % de los casos, con mayor frecuencia en infarto agudo de miocardio anterior extenso, pacientes añosos y mujeres. Respecto al tratamiento, la revascularización coronaria inmediata continúa siendo la estrategia central. Sin embargo, existe debate sobre la implementación de soporte circulatorio mecánico precoz como estrategia door to unloading o door to support. En cuanto a los dispositivos, el balón de contrapulsación intraaórtico fue históricamente el más empleado, pero el ensayo IABP-SHOCK II demostró ausencia de beneficio en mortalidad, limitando su uso a situaciones seleccionadas o como complemento del ECMO. El TandemHeart, que desvía sangre de la aurícula izquierda a la aorta, mejora parámetros hemodinámicos, pero sin impacto en la supervivencia y con mayor tasa de complicaciones vasculares y hemorrágicas. El Impella, dispositivo microaxial de descarga del ventrículo izquierdo, ha mostrado beneficios en registros y, más recientemente, el ensayo DanGer Shock evidenció una reducción de la mortalidad a seis meses en pacientes en estadios intermedios (SCAI C/D), aunque a expensas de un aumento de complicaciones mayores. Por su parte, la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) aporta soporte cardiopulmonar completo y es útil como estrategia de rescate, pero ensayos recientes no demostraron reducción en la mortalidad y sí un incremento de complicaciones hemorrágicas y vasculares. En cuanto al contexto nacional, una encuesta a cardiólogos y residentes mostró conocimiento elevado sobre ECMO teams, pero limitada disponibilidad de dispositivos, predominando el balón de contrapulsación intraaórtico.

No existe un dispositivo único ideal; la elección debe individualizarse según fenotipo clínico, estadio evolutivo y recursos locales.

Palabras clave: shock cardiogénico, dispositivos de asistencia ventricular, infarto agudo de miocardio.

ABSTRACT

Cardiogenic shock is the leading cause of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction, with rates of 40–60 % despite advances in reperfusion and pharmacotherapy. In Argentina, its incidence reaches 10 % and mortality exceeds 50 %. Despite early revascularization, the high mortality rate has driven the development of mechanical circulatory support devices. However, the clinical heterogeneity of cardiogenic shock makes it difficult to define an "ideal" device.

It occurs in 5–10 % of cases, more frequently in extensive anterior acute myocardial infarction, elderly patients, and women. Regarding treatment, immediate coronary revascularization remains the central strategy. However, there is a debate about the implementation of early mechanical circulatory support as a door-to-unloading or door-to-support strategy. Regarding devices, the intra-aortic balloon pump (IABP) was historically the most widely used, but the IABP-SHOCK II trial demonstrated no benefit in mortality, limiting its use to selected situations or as an adjunct to ECMO. The TandemHeart, which diverts blood from the left atrium to the aorta, improves hemodynamic parameters, but without impact on survival and with a higher rate of vascular and hemorrhagic complications. The Impella, a microaxial left ventricular unloading device, has shown benefits in registries, and more recently, the DanGer Shock trial demonstrated a reduction in six-month mortality in patients with intermediate-stage acute coronary syndrome (SCAI C/D), although at the expense of an increase in major complications. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) provides complete cardiopulmonary support and is useful as a rescue strategy, but recent trials have not demonstrated a reduction in mortality and have shown an increase in hemorrhagic and vascular complications. Regarding the national context, a survey of cardiologists and residents showed a high level of awareness about ECMO teams, but limited availability of devices, with intra-aortic balloon pump being the most common.

There is no single ideal device; the choice must be individualized according to clinical phenotype, stage of disease progression, and local resources.

Keywords: cardiogenic shock, ventricular assist devices, acute myocardial infarction.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):156-171 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0156-0171](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0156-0171)

INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico (SC) es una patología de baja incidencia pero que constituye la principal causa de muerte en los pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio (IAM), oscilando en frecuencia entre el 40 y 55 %¹. En Argentina, su incidencia es del 10 %

y su presencia en el contexto del IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) conlleva una mortalidad del 57 % según los datos del Registro ARGENTINIAN ST¹. Se lo define como un estado de hipotensión severa, con una presión arterial sistólica (PAS) inferior a 90 mmHg durante más de 30 minutos o la necesidad de catecolaminas para mantener una PAS superior a 90 mmHg. Esta condición se acompaña de hipoperfusión sistémica, manifestada por alteración del estado mental, piel y extremidades frías y húmedas, oliguria con diuresis inferior a 30 ml/h o lactato sérico mayor a 2 mmol/l, así como signos clínicos de congestión pulmonar².

Si bien la revascularización temprana, sumada a los avances en las técnicas de revascularización y la farmacoterapia, tuvo un impacto positivo en este grupo de pacientes, su mortalidad sigue siendo elevada³. La evidencia actual indica que la precocidad en el empleo

1. Residente de Cardiología. Sanatorio de la Trinidad Mitre

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

de los dispositivos de soporte circulatorio mecánico (SCM) tienen un efecto positivo en el pronóstico a corto plazo. Estos dispositivos mejoran el gasto cardíaco (GC) al aumentar el volumen sistólico (VS) y, en consecuencia, la PAS, optimizando la hemodinamia en pacientes con SC post-IAM. Su uso está especialmente indicado en SC refractario, en estadios D y E de la clasificación de la Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares (SCAI). En estadios B y C se puede considerar dependiendo de la función ventricular y el grado de congestión, y en estadio C con hipoxemia y D se debe valorar el uso combinado de SCM y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)⁴. La adecuada atención requiere de una organización eficiente de los servicios de salud. Para ello, se propone un modelo de atención en red para el tratamiento oportuno en el centro más adecuado según las necesidades del paciente.

El objetivo de esta monografía es integrar la información disponible sobre el SC post-IAM y el uso de SCM. Se busca realizar una revisión exhaustiva de la evidencia existente, incluyendo las características y las indicaciones precisas de cada dispositivo según el fenotipo de *shock*. Por otro lado, analizar y exponer algoritmos de comunicación y derivación mediados por *shock* o ECMO *teams* del país a fin de informar, concientizar y agilizar la red de trabajo para que aquellos pacientes que se encuentran en centros no especializados puedan derivarse a instituciones de alta complejidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para la elaboración de la monografía se siguieron las recomendaciones de los profesionales responsables de la coordinación de la carrera de Especialista en Cardiología de la Universidad de Buenos Aires (año 2025) y se utilizó la bibliografía sugerida por ellos.

La recopilación del material se llevó a cabo mediante búsquedas bibliográficas en plataformas especializadas como PubMed, SciELO y Cochrane, utilizando palabras clave tales como: “*cardiogenic shock*”, “*acute coronary syndrome*”, “*ventricular assist devices*”, “*cardiogenic shock acute coronary syndrome*”, “*ventricular assist devices in cardiogenic shock*”, y “*VA-ECMO in myocardial infarction*”.

Se emplearon filtros y estrategias avanzadas de búsqueda con operadores booleanos, como intersección (*AND*), unión (*OR*) y exclusión (*NOT*), además de herramientas como comillas, truncamiento y vocabulario controlado MeSH. Se priorizaron artículos de texto completo en inglés y español, centrados en estudios realizados en humanos, y que destacaran los aspectos diagnósticos y terapéuticos relacionados con el tema de análisis.

Posteriormente, se realizaron búsquedas adicionales basadas en los resultados obtenidos en esta primera fase. El período considerado para la investigación abarcó hasta marzo de 2025.

DESARROLLO

A. DEFINICIÓN DE SHOCK CARDIOGÉNICO

El SC representa la etapa final común de una variedad de condiciones muy diversas, siendo la cardiopatía isquémica la más prevalente⁵. La definición de SC varía considerablemente en la literatura, lo que complica la estandarización de estrategias de manejo a nivel

global. Este síndrome se caracteriza por un GC reducido como consecuencia de una disfunción cardíaca primaria, lo que genera manifestaciones clínicas y bioquímicas de hipoperfusión de órganos terminales. En la práctica, los pacientes con SC presentan un cuadro clínico heterogéneo. Esta situación está dada por la gran variedad de etiologías que pueden desencadenarlo, distintas presentaciones clínicas y fenotipos, la presencia de múltiples comorbilidades, y a su vez por la dificultad para identificar marcadores fiables⁴. Por estas razones, hasta ahora, las definiciones empleadas en diferentes ensayos clínicos y registros incluyen diversas combinaciones de criterios³. Es en ese contexto que la SCAI, en 2019, creó un sistema de clasificación para el SC basado en hallazgos al examen físico, marcadores de laboratorio y parámetros hemodinámicos. Estableció 5 estadios de SC: **A** (pacientes en riesgo de SC), **B** (SC inicial), **C** (SC clásico), **D** (SC en deterioro) y **E** (SC extremo), a partir del uso de distintas variables identificables mediante exploración física, dosaje de biomarcadores (lactato, acidosis metabólica, déficit de bases) y parámetros hemodinámicos. Esta clasificación tiene implicancias pronósticas y terapéuticas, y estima una mortalidad de hasta un 70-80 % en pacientes en estadio E⁴. Una limitación de esta clasificación tiene que ver con que no considera la respuesta inflamatoria y consecuente vasoplejía que acompaña a un porcentaje considerable de casos de SC. Esto ha llevado a replantear el esquema clásico de razonamiento y tratamiento basado en el estadio IV de la clasificación de Forrester, hacia escenarios de *shock* mixto, con sus desafíos terapéuticos específicos⁵.

B. INCIDENCIA ACTUAL DEL SHOCK CARDIOGÉNICO EN LA ERA POST REVASCULARIZACIÓN TEMPRANA

El SC se produce en hasta un 10 % de los pacientes que sufren un IAM, con una mortalidad intrahospitalaria que oscila entre el 40-50 % a pesar de la revascularización⁶. En nuestro país, según datos del registro ARGENT SHOCK, la mortalidad hospitalaria global fue aún más elevada (60,5 %), siendo su principal causa, el *shock* persistente¹. Casi la mitad de los casos de SC post-IAMCEST se desarrollaron dentro de las primeras 6 horas de hospitalización y el 75 % dentro de las primeras 24 horas⁷. Según los datos del LATIN SHOCK, el ECMO se utilizó en menos del 4 % de los casos, lo que podría reflejar falta en la disponibilidad y/o dificultades en su implementación debido a las condiciones socioeconómicas en Latinoamérica, más allá de la falta de evidencia que lo respalde⁸. Sin embargo, esto podría contribuir a explicar el mayor porcentaje de mortalidad en nuestro país respecto de otros. El SC es más común en pacientes con IAMCEST de cara anterior, pacientes mayores de 75 años y sexo femenino. Es probable que, en parte, se deba a la dificultad en el diagnóstico en mujeres, que en ocasiones tienen una presentación atípica del dolor, y al tratamiento tardío⁸. El IAM aislado del ventrículo derecho (VD), si bien es menos frecuente, presenta una incidencia del 3-5 %. Suele presentarse en pacientes más jóvenes y con menor prevalencia de enfermedad multivascular o antecedentes de IAM⁹. El SC biventricular se presenta en el 30-50 % de los pacientes³. Si bien la tasa de mortalidad desde la implementación de la revascularización temprana mediante intervención coronaria percutánea (ICP) ha disminuido de un 70-80 % a un 40-50 %, la incidencia de SC secundario a IAM continúa en au-

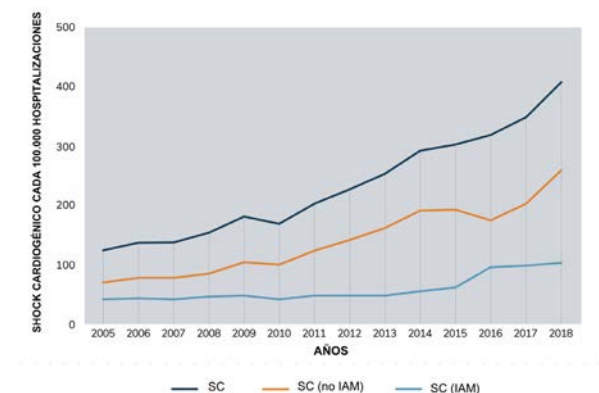


Figura 1. Incidencia del shock cardiogénico, comparando entre pacientes con IAM en la presentación vs. no IAM. SC: shock cardiogénico. IAM: infarto agudo de miocardio. Adaptado de: Shroff AR, Truesdell AG, Pinto DS. Short-Term Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. 1ª ed., Washington, DC: Abiomed, 2024.

mento (Figura 1). Esto puede deberse a una combinación de factores que incluyen un mejor acceso a la atención médica, un mayor reconocimiento del SC y una población más comórbida y envejecida¹⁰. En la última década hubo un aumento en la implementación y accesibilidad de dispositivos de soporte circulatorio mecánico, con mejoras en sus diseños, sumado a un cambio en el enfoque del armado de equipos multidisciplinarios¹¹.

C. FISIOPATOLOGÍA: DEL ATONTAMIENTO AL SHOCK

El IAM genera una afectación de la función sistodiastólica del miocardio, lo que deriva en un aumento en las presiones de llenado, las resistencias vasculares sistémicas, y por ende del consumo de oxígeno, con una disminución del GC, dando lugar al desarrollo de hipoperfusión tisular e hipoxia⁵. La insuficiencia del ventrículo izquierdo (VI) por lesión extensa del miocardio es el principal mecanismo de SC, siendo necesario para su aparición un compromiso superior al 40 % de la masa miocárdica¹². Como ocurre en la cascada isquémica, hay una reducción de la *compliance* del miocardio ventricular, disfunción diastólica y deterioro de la función sistólica. La hipoperfusión de órganos vitales desencadena la liberación de catecolaminas y vasopresina, a fin de mejorar la perfusión mediante un aumento del volumen minuto y la vasoconstricción periférica. A corto plazo, estos cambios neurohormonales pueden generar un efecto compensatorio suficiente para mantener la perfusión tisular. Sin embargo, la elevación sostenida de estos mediadores tiene efectos perjudiciales en la función miocárdica debido al aumento de la pre- y poscarga, frecuencia cardíaca, y la consiguiente demanda de oxígeno del miocardio. A su vez, la exacerbada respuesta inflamatoria determina que, luego de las 24-48 horas, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) empiecen a disminuir. En el estudio SHOCK, las RVS se encontraban dentro del rango normal y hasta un 18 % de los pacientes presentaba RVS significativamente disminuidas, acompañado de leucocitosis y fiebre¹³. Esto puede explicarse por la sobreexpresión de la óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) en respuesta a distintos mediadores inflamatorios (IL-1, IL-6, TNF alfa), generando un aumento en la concentración plasmática de óxido nítrico (NO), configurando el escenario de lo que cono-

ce como *shock* mixto: vasodilatación periférica inapropiada y una inhibición de la contractilidad miocárdica. Por otro lado, en la insuficiencia del VD post-IAM, generalmente asociada a cierto grado de compromiso del VI, se produce un deterioro hemodinámico complejo. La disfunción del VD conlleva una disminución del inotropismo, frecuentemente acompañada de bradiarritmias debido al territorio vascular afectado. La rigidez ventricular genera un aumento de la precarga, mientras que la vasoconstricción periférica contribuye al incremento del volumen circulante. La pérdida de *compliance* y dilatación ventricular tiene como resultado el desplazamiento del tabique interventricular hacia el VI, comprometiendo su llenado y función. A su vez, la disfunción del VI concomitante eleva las presiones de llenado y la presión sistólica de la arteria pulmonar. Estos mecanismos combinados conducen a un rápido deterioro hemodinámico que requiere un abordaje terapéutico dirigido a optimizar la precarga, reducir la poscarga y mejorar la función del VD^{5,9}.

D. IDENTIFICACIÓN TEMPRANA DEL SHOCK ¿EXISTE UNA ESTRATIFICACIÓN UNIFICADA DE RIESGO?

Históricamente, con cada ensayo intervencionista de *shock* cardiogénico se creaba un nuevo puntaje de riesgo, considerando los aspectos de esa población seleccionada y los efectos de una nueva terapia¹⁴. La mayoría de los puntajes predictivos utilizan variables fácilmente obtenibles. Si bien contamos con diversos *scores*, son pocos los que presentan capacidad predictiva para pacientes de riesgo o en estado de *preshock*. Entre ellos se encuentran el índice de *shock*, el ORBI *score* y el PAPI *score*¹⁵. Cada una de estas escalas se formularon a partir de poblaciones y expresiones fenotípicas distintas de SC. Por ejemplo, el índice de *shock* (IS) incluyó pacientes con IAMCEST en estadio de SCAI A/B y evaluó el riesgo de progresión a SC¹⁶. El ORBI evaluó el riesgo de progresión a SC en pacientes hospitalizados e incluyó una población similar pero más envejecida y comórbida, y con un mayor porcentaje de mujeres¹⁷. La cohorte que valoró el PAPI *score* incluyó pacientes con IAMCEST inferior en estadio B/C de SCAI, se basó en parámetros hemodinámicos con una alta sensibilidad y especificidad como predictor de mortalidad intrahospitalaria y requerimiento de equipos de soporte ventricular derecho¹⁸. En pacientes post-IAM, es fundamental una estratificación temprana y precisa del riesgo de desarrollar SC para optimizar la toma de decisiones terapéuticas, identificar a aquellos que podrían beneficiarse de estrategias invasivas y determinar el momento óptimo para iniciar el soporte circulatorio mecánico^{15,19}.

E. EL ROL DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN NUESTRA COMPRENSIÓN DEL SHOCK

La identificación temprana de parámetros de *preshock* y de pacientes de alto riesgo podría facilitar la implementación precoz de medidas terapéuticas intensivas, evitando así la progresión al estado de *shock*. En este contexto, se propone el uso de inteligencia artificial (IA) mediante aprendizaje automático no supervisado como una herramienta clave para detectar patrones dentro de una población tan heterogénea como la del SC²¹. El agrupamiento se realiza a partir de datos clínicos y de laboratorio que indiquen diferentes respuestas al tratamiento y resultados. Existen distintos métodos de *machine learning*

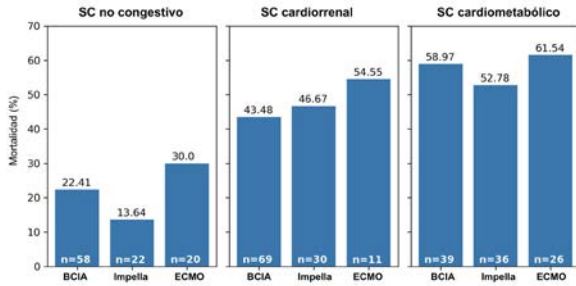


Figura 2. Tasas brutas de mortalidad intrahospitalaria según fenotipo de shock cardiogénico y dispositivo de soporte circulatorio mecánico. La n en la figura representa el número total de observaciones y el porcentaje indica la proporción de pacientes que fallecieron dentro de cada categoría. SC: shock cardiogénico. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico. ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea. Adaptado de: Zweck E, Kanwar M, Li S, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Clinical course of patients in cardiogenic shock stratified by phenotype. *Heart Fail.* 2023;11(10):1304-15.

que polarizan las similitudes y diferencias dentro de un grupo heterogéneo, a través de algoritmos de agrupamiento. Estos esquemas establecen una probabilidad de pertenencia a cada grupo para cada individuo basándose en las distribuciones generales de características dentro de un conjunto de datos. A su vez, se dispone de varias herramientas de agrupamiento de datos para su posterior análisis estadístico, entre ellos: *clustering* de K- medias, jerárquico y análisis de clases latentes²². En un estudio publicado en 2021 que utiliza dos cohortes internacionales aplicando dicha metodología de análisis de datos, agruparon a la población en 3 *clusters*, entendiéndolos como subfenotipos del shock cardiogénico: I o "no congestivo", II o "cardiorrenal" y III o "cardiometabólico"²². Estos fenotipos descritos tienen diferentes variables tanto demográficas como clínicas. El tipo I (no congestivo) se caracteriza por una frecuencia cardíaca (FC) y presiones de llenado de aurícula derecha no elevadas, asociado a una presión arterial sistémica relativamente elevada. El tipo II (cardiorrenal) se correlaciona con pacientes añosos con múltiples comorbilidades, elevada presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) y presión *wedge* (PW), y caída de la tasa de filtrado glomerular (TFG). El tipo III, de mayor gravedad, presenta parámetros de hipoperfusión tisular como ácido láctico elevado y transaminasa glutámico oxalacética (TGO), frecuencia cardíaca (FC) y presión de aurícula derecha elevados, también asociados a baja presión arterial media, gasto e índice cardíaco. Esta clasificación evidencia la presencia de pronósticos disímiles, siendo el I el de menor mortalidad y el III, el de mayor⁵. En esta cohorte, el 51 % de los pacientes recibió soporte circulatorio mecánico avanzado. El uso inicial de Impella se asoció con una mortalidad hospitalaria más baja en el fenotipo no congestivo y cardiometabólico, mientras que el uso inicial de BCIA se asoció con la mortalidad más baja en el fenotipo II. El uso inicial de ECMO se asoció con la mayor mortalidad entre todos los fenotipos (**Figura 2**). Sin embargo, estas diferencias no alcanzaron significancia estadística para la mortalidad relacionada con SCM²³. La clasificación de SCAI luego de su publicación tenía una validación limitada, hasta que en 2022 fue actualizada, incorporando un

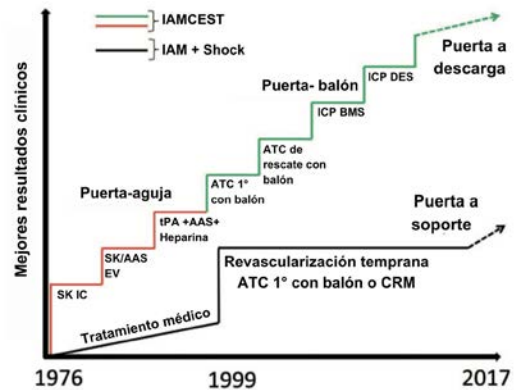


Figura 3. Estrategias de revascularización a lo largo del tiempo e introducción de nuevo concepto sobre el soporte hemodinámico temprano. AAS: aspirina, BMS: stents metálicos. CRM: cirugía de revascularización miocárdica. DES: stents liberadores de fármacos. IC: intracoronario. EV: endovenoso. ATC: angioplastia. ICP: intervención coronaria percutánea. SK: estreptoquinasa. tPA: alteplase. Adaptado de: Kapur NK, Davila CD. Timing, timing, timing: the emerging concept of the 'door to support' time for cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2017; 38(47): 3532-4.

modelo de tres ejes que contemplaba la gravedad del shock, el fenotipo y etiología, y marcadores de riesgo¹⁴. Esta versión es una herramienta útil para establecer la gravedad del SC así como el riesgo de progresión, el pronóstico y el riesgo de resultados adversos como predictor de mortalidad²⁴. Por otro lado, la clasificación de SCAI aporta un valor pronóstico adicional al modelo de *clusters*²³. El objetivo final de fenotipificación es avanzar desde la era actual de tratamientos empíricos hacia un enfoque de medicina de precisión, guiado por una comprensión más profunda de los mecanismos de la enfermedad que permita individualizar el tratamiento. Recientemente se publicó el STOP SHOCK score, que evalúa a partir de distintos parámetros como la FC, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno (SatO₂), glucemia, presión arterial sistólica (PAS), edad, sexo, IS, ritmo cardíaco, tipo de síndrome coronario agudo (SCA), antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva e hipercolesterolemia, el riesgo a desarrollar SC en pacientes que ingresan por SCA²¹. Se trata de una herramienta basada en *machine learning*, ideada para el uso en el primer contacto médico. Esto permitiría una evaluación temprana, con una potencial implementación precoz de monitoreo intensivo o intervenciones terapéuticas (ver Sección 3. d).

F. ¿REVASCULARIZAR O ASISTIR PRIMERO? NUEVOS PARADIGMAS EN EL TRATAMIENTO

La mejor estrategia para el abordaje del shock cardiogénico posinfarto continúa siendo objeto de debate. Dentro de las propuestas para el tratamiento del SC post-IAM se incluyen: la revascularización miocárdica (*door to balloon*), el soporte de la circulación sistémica (*door to support*) y la descarga del VI (*door to unloading*)²⁵ (**Figura 3**). La reperfusión coronaria es la estrategia esencial en pacientes con SC post-IAM. Si bien en el estudio SHOCK no se observó una reducción de la mortalidad a los 30 días, la estrategia de revascularización temprana con angioplastia coronaria (ATC) fue superior al manejo médico inicial a los 6 meses y al año de seguimiento, con un mayor beneficio en pacientes menores de 75 años^{13,26}. La ATC primaria debe realizar-

	SOPORTE CIRCULATORIO		SOPORTE VENTRICULAR		PERFUSIÓN MIOCÁRDICA
	Perfusión arterial y depuración metabólica	Capacidad de oxigenación	Poscarga ventricular	Presion y volumen de llenado ventricular	Perfusión coronaria
BCIA	Mejora	No	Reducido	Puede ser reducido	Mejora
IMPELLA	Mejora significativamente	No	Reducido	Reducido	Mejora
TANDEM HEART	Mejora significativamente	Si	Aumenta	Puede reducirlo	No modifica
ECMO VA	—	Si	Aumenta significativamente	Aumenta	No modifica
IMPELLA RP	—	—	Reducido*	Reducido*	
TANDEM HEART RVAD	—	Si	Reducido*	Reducido*	

*Ventriculo derecho

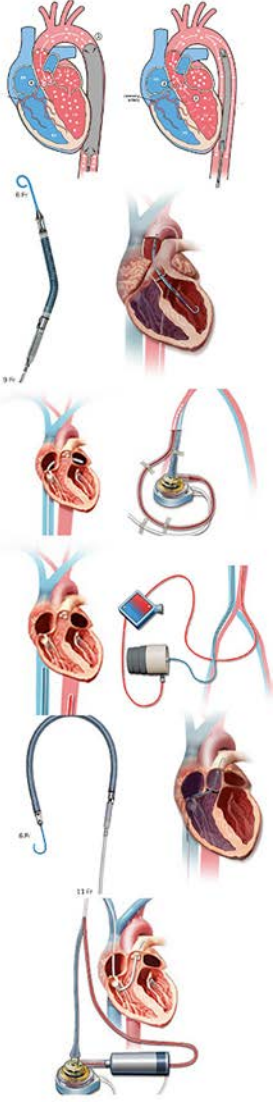


Tabla 1. Impacto de los dispositivos de soporte mecánico en los parámetros hemodinámicos del *shock* cardiogénico. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico. Elaboración propia, con base en Shroff AR, Truesdell AG, Pinto DS. Short-Term Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. 1a ed., Washington, DC: Abiomed, 2024.

se dentro de los 120 minutos del diagnóstico y, de no ser posible, se deberá infundir trombolíticos y derivar a un centro con hemodinamia. En el caso de aquellos pacientes con SC, deberían reperfundirse con ATC aún pasadas las 12 horas de evolución²⁷. Por otro lado, múltiples modelos experimentales han demostrado que la implementación de la descarga mecánica del VI asociado a la perfusión coronaria limita la lesión por isquemia-reperusión y reduce el tamaño del

infarto de miocardio²⁸. Se han realizado estudios traslacionales en los que el uso de Impella durante la oclusión coronaria, incluso en pacientes con tiempos de isquemia prolongados, se asoció a una reducción en la demanda de oxígeno, del estrés parietal del VI y del tamaño del IAM en comparación con la revascularización inmediata sin *unloading*²⁹. Si bien no todos los dispositivos de descarga son iguales, el estudio IMPRESS comparó el uso de Impella vs. BCIA, sin beneficio en

términos de mortalidad entre uno u otro dispositivo. Cabe destacar que los paciente incluidos cumplan con los criterios de exclusión de cualquier otro trabajo sobre IAMCEST: el 92 % de los pacientes se presentaron con paro cardíaco, en asistencia respiratoria mecánica (ARM) y niveles elevados de lactato³⁰. Por otro lado, la *National Cardiogenic Shock Initiative* promovió el uso temprano de Impella y reportó tasas de supervivencia hospitalaria superiores al 70 %³¹. En pacientes en estadio C o D de SCAI, se debe considerar el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI) antes de la ATC. En estadios más avanzados (SCAI E), el beneficio es bajo²⁵. El uso temprano de soporte de circulación sistémica frente a manejo médico exclusivo en plan de revascularización fue evaluado en el estudio ECLS-SHOCK, en pacientes con SC post-IAM. Al igual que ocurrió en el IMPRESS, los pacientes incluidos estaban críticamente enfermos (78 % PCR, media de lactato de 6,7 mM, SCAI D o E)³². No hubo diferencias en la mortalidad por cualquier causa a los 30 días ni al año, con un aumento en el sangrado o isquemia periférica en el grupo ECMO. Solo un 5,8 % de los pacientes con ECMO venoarterial utilizó DAVI, lo que podría haber afectado la eficacia de la intervención^{33,41}.

G. DISPOSITIVOS: ALTERNATIVAS DE SOPORTE VENTRICULAR Y SISTÉMICO DE CORTA DURACIÓN

Uno de los posibles beneficios del SCM en el contexto del SC post-IAM es la reducción del uso de fármacos vasoactivos cardiotoxicos. Sin embargo, hasta el momento los ensayos clínicos controlados y aleatorizados que respaldan su eficacia son limitados, y algunos estudios retrospectivos han cuestionado su seguridad³⁵. La realización de estos ensayos enfrenta varios desafíos, como la correcta selección de la población de estudio y la definición adecuada de los criterios de evaluación. Además, la obtención del consentimiento informado en pacientes críticos y la falta de equiponderación han llevado a la interrupción prematura de varios estudios³. A continuación, se presentarán los distintos dispositivos de asistencia ventricular y sistémica de corta duración disponibles y se analizará la evidencia actual sobre su uso.

G. I. Balón de contrapulsación intraaórtica

El BCIA sigue siendo la forma más utilizada de soporte circulatorio. Su sistema consta de dos componentes principales: un catéter con balón (de 7,5 a 8 Fr) y una consola de bombeo. El catéter posee dos lúmenes: uno se conecta a la bomba encargada de insuflar el balón, y el otro actúa como transductor de la presión aórtica. Para su insuflación se emplea helio, un gas de rápida difusión que facilita su eliminación en caso de ruptura del balón. El ciclo de insuflación y desinsuflación del balón puede sincronizarse mediante electrocardiograma (ECG) o a través de la curva de presión de pulso. Sincronizado con el ECG, el balón se insufla en diástole, coincidiendo con la mitad de la onda T, y se desinsufla en sístole, alineándose con el nadir de la onda R. Si se maneja por presión, la insuflación ocurre en la onda dicrota. No obstante, una mala calidad del trazado electrocardiográfico o la presencia de taquicardia u otras arritmias pueden generar una sincronización errática, comprometiendo la eficacia del bombeo.⁽³⁶⁾ Algunos modelos más recientes incorporan fibra óptica, lo que mejora el rendimiento del dispositivo incluso en presencia de arritmias³⁷. Los efectos terapéuticos del BCIA son el aumento de la presión ar-

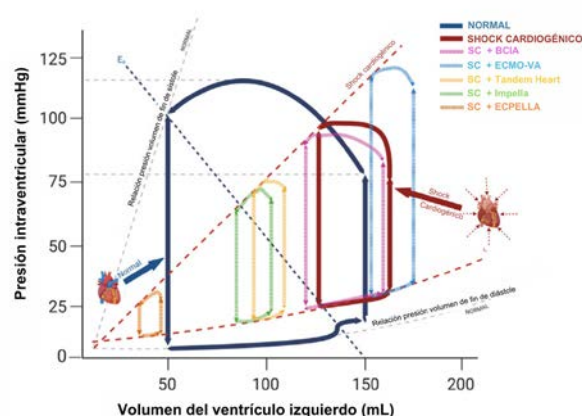


Figura 4. Gráfico que muestra los Loop presión-volumen en shock cardiogénico con dispositivos de asistencia mecánica. Ea: elastancia. SC: shock cardiogénico. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica. Adaptado de: Saggu JS, Seelhammer TG, Esmailzadeh S, Radosевич MA, Ripoll JG, Soto JC D et al. Mechanical Circulatory Support for Acute Myocardial Infarction Cardiogenic Shock: Review and Recent Updates. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2024.

terial diastólica (PAD), disminución de la poscarga y reducción del consumo miocárdico de oxígeno, a su vez aumenta la perfusión coronaria y mejora el gasto cardíaco (**Tabla 1**). Desplazan el loop presión-volumen (PV) a la izquierda, dado que reduce tanto la presión sistólica como diastólica máxima del VI, y aumenta el volumen sistólico. Además, reduce la pendiente de elastancia arterial (**Figura 4**)^{3,36}. El uso de este dispositivo está contraindicado en insuficiencia aórtica severa (ya que el aumento de la presión diastólica puede agravar el grado de regurgitación), disección o aneurisma aórtico significativo, arteriopatía periférica severa (por aumento del riesgo de complicaciones vasculares como tromboembolismo en las extremidades inferiores o viscerales), y shock séptico³⁶. La mayoría de las complicaciones de su uso son de origen vascular, incluyendo accidente cerebrovascular (ACV), isquemia de miembros inferiores, y oclusión de arterias del arco aórtico, mesentéricas o renales, o trauma vascular. Puede haber trombocitopenia por el uso del dispositivo o inducida por heparina, migración del dispositivo o infecciones asociadas³⁸. No se estableció un consenso en cuanto a la indicación de anticoagulación con el uso de BCIA. La asistencia superior a 1:1 de insuflado/desinsuflado (como 2:1 o 3:1) aumenta el riesgo de trombosis por mayor estasis sanguínea; en consecuencia, cuando se usa esta modalidad durante un período prolongado, se debe considerar anticoagulación³. Muchos centros lo hacen de forma rutinaria, pero no existen datos definitivos, por lo que cada institución debe establecer su propio protocolo, monitorizando las complicaciones hemorrágicas e isquémicas³⁶. A partir del estudio IABP SHOCK II, se desaconsejó el uso sistemático del BCIA en este grupo de pacientes (indicación III), exceptuando la presencia de complicaciones mecánicas³⁹. Dicho estudio, fue el primer y único ensayo clínico aleatorizado con suficiente potencia estadística para evaluar el impacto pronóstico del BCIA en el SC post IAM. Evidenció un efecto neutro en la mortalidad a 30 días, así como en el seguimiento a uno y seis años, lo que, según los autores, podría deberse a la escasa mejoría del gasto cardíaco, posiblemente insuficiente para reducir la mortalidad. Presentó una alta pro-

porción de pacientes con IAMSEST y casi un 50 % de IAMCEST no anterior. No presentó diferencias significativas en términos de complicaciones por el uso del balón (ACV, hemorragia, sepsis o complicaciones isquémicas periféricas)^{40,41}. Un estudio reciente que incluyó 2958 pacientes con IAM anterior y SC, mostró una reducción significativa de la mortalidad a corto plazo con el uso del BCIA⁴². Además, en el estudio CRISP-AMI, que evaluó el uso sistemático de BCIA en IAM anterior no complicado con SC, si bien el resultado fue neutral, un subestudio posterior mostró beneficio pronóstico en el grupo de pacientes con IAM más extensos (definidos como una suma total de elevación del ST > 15 mm) o con resolución incompleta del ST después de la reperfusión^{43,44}. En un metaanálisis que comparó el uso de DAVI vs. BCIA en pacientes con SC, no mostró una diferencia significativa en la mortalidad a 30 días. Sin embargo, los pacientes del grupo DAVI presentaron un índice cardíaco (IC) y una presión arterial media (PAM) más altas, y PW más baja, con tasas similares de complicaciones⁴⁵. Por ende, aunque no se evidenció un beneficio claro con el uso de estos dispositivos, su utilidad podría ser significativa en pacientes seleccionados, especialmente en el caso de los DAVI, debido a su capacidad para mejorar aún más los parámetros hemodinámicos en pacientes con *shock*. Por el momento, se debe considerar el uso de BCIA en pacientes con SC post-IAM refractarios al tratamiento inicial con inotrópicos (IIa) y se recomienda su uso simultáneo en pacientes con ECMO-VA para reducir la poscarga del VI (Ic)⁵.

G. II. Dispositivo TandemHeart

Por el momento, el TandemHeart es el único dispositivo disponible de asistencia de aurícula izquierda (AI) a aorta. Es un dispositivo de asistencia sistémica que se implanta de forma percutánea y bombea sangre desde la AI al sistema arterial iliofemoral, puenteando al VI. Consta de cuatro componentes: una cánula transeptal de 21 Fr, una bomba centrífuga, una cánula arterial femoral y una consola de control. Las cánulas arteriales presentan distinto grosor, lo que va a determinar el flujo. Las cánulas de 19 Fr permiten un flujo de hasta 5 L/min mientras que la de 15 Fr hasta 3.5 L/min. Su uso está aprobado por 6 horas hasta 30 días, y se puede añadir un oxigenador al circuito.⁽³⁶⁾ Tanto el VI como la bomba contribuyen al flujo hacia la aorta, funcionando en paralelo o en tándem. La redirección de la sangre desde la AI, reduce la precarga del VI, las presiones de llenado, el estrés parietal y la demanda de oxígeno, con un aumento concomitante de la poscarga por la reinfusión de sangre en la aorta (**Figura 4**). A medida que aumenta el soporte ventricular el flujo a través del VI disminuye, y es esperable también que disminuya su contracción debido a los cambios en las condiciones de carga, con una curva de presión arterial plana (**Tabla 1**). Algo a considerar, es que las arritmias como la taquicardia ventricular o fibrilación vuelven a este sistema ineficaz por el compromiso VD.⁽³⁶⁾ La enfermedad arterial periférica severa puede impedir la colocación de la cánula arterial o generar isquemia periférica. La presencia de trombos auriculares, coagulopatías o diátesis hemorrágica contraindican su colocación. Hay experiencia limitada en su uso en insuficiencia aórtica severa o defecto del tabique ventricular, y se desaconseja su uso en pacientes con mala función del VD a menos que se coloque un dispositivo de asistencia ventricular derecho concomitante.⁽³⁶⁾ El primer ensayo clínico aleatoriza-

do sobre el TandemHeart fue realizado por Thiele et al. en 2005. El mismo incluyó 41 pacientes que presentaron SC secundario a IAM, en estadio de SCAI C o superior, y se aleatorizaron en dos grupos: BCIA o TandemHeart, durante la ATC. A pesar de que el grupo TandemHeart mostró una mejoría en sus parámetros hemodinámicos y metabólicos, como la potencia cardíaca (CPO), PW, en la producción de orina y los niveles de lactato sérico, no lograron demostrar una diferencia en la mortalidad a 30 días. Además, hubo un aumento en las complicaciones, con hemorragia e isquemia de miembros inferiores⁴⁶. En 2006, Burkhoff et al. presentaron resultados similares. Se aleatorizaron 42 pacientes con SC (70 % secundario a IAM), dentro de las primeras 24 horas al uso de BCIA o TandemHeart. Los pacientes incluidos en el segundo grupo presentaron parámetros hemodinámicos superiores, con aumento del IC y la TAM, con reducción significativa de la PW. Si bien tampoco lograron demostrar una disminución en la mortalidad a 30 días estadísticamente significativa, al comparar ambos grupos hubo un descenso comparativo mayor en el grupo de TandemHeart (64 % frente a 53 %).⁽⁴⁷⁾ El estudio prospectivo más grande que evaluó el uso de TandemHeart fue publicado en 2011 e incluyó 117 pacientes con SC refractario a BCIA, con o sin tratamiento vasopresor. El 80 % de la población incluida tenía SC secundario a IAM y el 51,2 % estaba en reanimación cardiopulmonar (RCP) al momento de la implantación. Su uso mejoró la TAM, el IC, la saturación de oxígeno, diuresis y niveles de lactato, y la mortalidad a 30 días y a 6 meses fue del 40.2 % y 45.3 %, respectivamente⁴⁸. Si bien no incluyó un grupo testigo, la tasa de mortalidad comparada con los resultados del estudio SHOCK (mortalidad del 47 % a 30 días), fue menor. Por otro lado, se han realizado una serie de estudios retrospectivos evaluando el TandemHeart en pacientes sometidos a ATC de alto riesgo. En uno de ellos se estratificó a los pacientes según su estado al ingreso. Incluyó pacientes en SC y en SC refractario y/o paro cardiorrespiratorio (PCR). Un total de 74 pacientes fueron tratados con TandemHeart con una supervivencia a 30 días del 79 % en el grupo de SC y 55 % en el grupo de SC refractario. A un año, estas tasas fueron del 52 % y 45 %, respectivamente⁴⁹. También se probó el uso del dispositivo en pacientes (n=13) con oclusiones coronarias crónicas de alto riesgo, en pacientes con angina refractaria o isquemia y deterioro severo de la función del VI, que fueron sometidos a ATC, obteniéndose resultados alentadores, sin complicaciones hemorrágicas asociadas a su uso⁵¹. Actualmente, se puede considerar el uso del TandemHeart en paciente con SC refractario con disfunción ventricular izquierda grave con un nivel de indicación IIb⁵.

G. III. Dispositivo Impella

El Impella es una bomba de flujo axial no pulsátil, que impulsa sangre desde el VI hacia la aorta ascendente, como un circuito en serie. Existen tres versiones disponibles: el Impella 2.5, con cánula de 12 Fr y que proporciona un flujo máximo de 2.5 l/min; el Impella 5.0, con cánula de 21 Fr y flujo máximo de 5,0 l/min; y el Impella CP, con cánula de 14 Fr, que ofrece un nivel intermedio de soporte entre 3 a 4 l/min. Se colocan a través de la arteria femoral, de forma percutánea o quirúrgica. La punta del catéter es de tipo *pigtail* que brinda estabilidad del dispositivo dentro del VI y reduce el riesgo de perforación. Este se conecta a una cánula que contiene las áreas de entra-

da y salida de la bomba, la carcasa del motor y el monitor de presión de bomba. A diferencia del BCIA y comparable con el TandemHeart, el Impella no requiere sincronización con ECG o presión arterial, ofreciendo estabilidad a pesar de arritmias. Ha sido aprobado para brindar soporte circulatorio parcial hasta 6 horas en EE.UU. y 5 días en Europa⁵¹. El Impella descarga sangre desde el VI hacia la aorta ascendente, aumentando el flujo anterógrado. Dado que estos dispositivos bombean sangre de manera continua, independientemente de la fase del ciclo cardíaco, se pierden las fases de contracción y relajación isovolumétricas. Esta modificación en el ciclo cardíaco se puede ver representada en el *loop* PV, con la adquisición de una forma triangular (**Figura 5**). Además, a medida que se aumenta la velocidad de bombeo, el *loop* se desplaza progresivamente a la izquierda, hacia volúmenes y presiones de fin de diástole (PFD) más bajos, lo que corresponde con niveles más bajos de demanda de oxígeno miocárdico, esto explica la reducción de la PW y la mejoría de la TAM (**Tabla 1**)³. El Impella 2.5 proporciona un mayor aumento del gasto cardíaco en comparación con el BCIA, pero menor que el TandemHeart. Los dispositivos más potentes, como el Impella CP y el 5.0, son comparables al TandemHeart en términos de soporte. Para su uso, requiere de una adecuada función del VD o un soporte con dispositivo de asistencia de VD concomitante para mantener la precarga del VI⁵². Está contraindicado en pacientes con prótesis aórtica mecánica, trombo ventricular izquierdo, arteriopatía periférica severa o imposibilidad de anticoagulación. La estenosis o insuficiencia aórtica son contraindicaciones relativas⁵³. Las complicaciones más frecuentes son la isquemia de extremidades, lesión vascular y hemorragia con requerimiento transfusional. Puede haber hematomas, pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas y hemorragia retroperitoneal producto de la colocación transfemoral. La hemólisis producto del cizallamiento mecánico se presenta en un 5-10 % de los casos en las primeras 24 horas⁵⁴. En 2007 se realizó el estudio ISAR-SHOCK, cuyo objetivo fue determinar si el Impella 2.5 proporcionaba un mejor soporte hemodinámico en comparación con el BCIA. Incluyó 25 pacientes con SC post-IAM sometidos a ATC con Impella o BCIA como soporte adicional. El punto final primario fue el cambio del IC desde el valor basal hasta 30 minutos después de la implantación del dispositivo. Se observó un aumento significativo del IC en el grupo Impella en comparación con el BCIA, sin diferencias en la mortalidad a 30 días⁵⁵. De forma similar, el estudio IMPRESS no evidenció diferencias en términos de mortalidad por todas las causas a 30 días y a 6 meses, en pacientes con SC post-IAM que fueron sometidos a ATC y randomizados en grupo Impella y BCIA³⁰. Un estudio retrospectivo y multicéntrico incluyó 287 pacientes con SC secundario a IAM revascularizado por vía hemodinámica. Todos los pacientes fueron tratados con Impella 2.5 o CP. Previo a eso, el 80 % recibió tratamiento con fármacos vasoactivos y el 40 % con BCIA. La supervivencia general al egreso hospitalario fue del 44 %. Sin embargo, los pacientes sometidos al uso de Impella 1 h 25 min posteriores al inicio del SC tuvieron una supervivencia del 66 %. Entre la hora y las cuatro horas, la supervivencia fue del 37 %, y mayor a cuatro horas, del 26 %. Además, los pacientes que requirieron vasoactivos previo al soporte con Impella, presentaron una supervivencia estadísticamente inferior que los que no recibieron. Los resultados sugieren un mayor beneficio en la instauración temprana

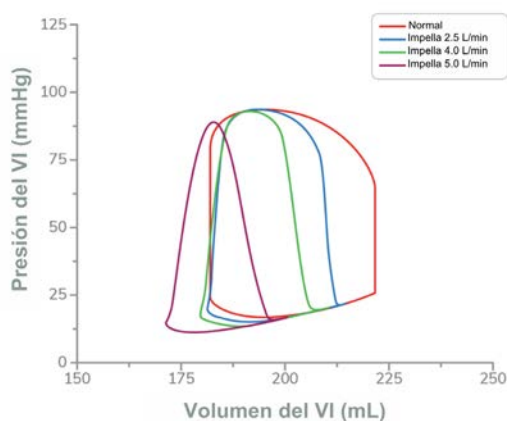


Figura 5. Gráfico que muestra el Loop presión-volumen con bomba de flujo microaxial (Impella). VI: ventrículo izquierdo. Adaptado de: Shroff AR, Truesdell AG, Pinto DS. Short-Term Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. 1ª ed., Washington, DC: Abiomed, 2024.

del Impella como soporte³⁰. Además, en el análisis de subgrupos de un estudio observacional a gran escala (n=15.259), los pacientes que recibieron soporte con Impella como terapia de primera línea presentaron una mejor supervivencia (59 %) respecto de aquellos que lo utilizaron como rescate (52 %; $p<0,001$)⁵⁶. Lemor et al. analizaron de forma retrospectiva a 6290 pacientes con SC post-IAM que fueron sometidos al uso de Impella (n=5730, 91 %) o ECMO (n=560, 9 %). La mortalidad intrahospitalaria fue significativamente menor en el grupo de Impella, con una menor incidencia de insuficiencia respiratoria aguda y complicaciones vasculares, con un menor tiempo y costo de hospitalización que en el grupo de ECMO⁵⁷. En el año 2024 se publicó el primer ensayo randomizado, DanGer Shock, que incluyó 355 pacientes con SC secundario a IAM, y comparó un grupo de soporte con Impella CP y otro de tratamiento estándar que consistía en revascularización con ATC o cirugía de revascularización miocárdica y uso de vasoactivos. En caso de inestabilidad hemodinámica a pesar del tratamiento se debía considerar el uso de ECMO o DAVI. Se excluyeron pacientes en paro cardíaco y con disfunción del VD. El uso de Impella se asoció con una mejor supervivencia a 180 días, con una tasa de muerte por cualquier causa del 45,8 % frente al 58,5 % en el grupo de tratamiento estándar. Sin embargo, los pacientes del grupo Impella presentaron una mayor tasa de complicaciones, incluyendo una mayor incidencia de hemorragia, isquemia de extremidades, necesidad de terapia de reemplazo renal y sepsis. Entonces, si bien es el único dispositivo de asistencia ventricular que cuenta con un ensayo randomizado que avala su uso, es fundamental definir la colocación de forma personalizada⁵⁸. Un subestudio del estudio DanGer Shock sugiere que el uso de Impella redujo el requerimiento de inotrópicos manteniendo la estabilidad hemodinámica y logrando una rápida normalización de los niveles de lactato. Esto demuestra que el uso de este dispositivo no solo aporta a la mejoría de parámetros hemodinámicos, sino también de perfusión tisular. A las 48-72 h de la colocación del dispositivo, se observó un aumento en el requerimiento de inotrópicos, incluyendo el uso de levosimendán, probablemente para facilitar el destete del Impella⁵⁹. Los pacientes del grupo de tratamien-

to estándar no presentaban inestabilidad hemodinámica al ingreso a diferencia de los del grupo Impella. Un 30 % de los pacientes que recibió tratamiento estándar se estabilizó y recibió el alta en menos de 72 horas. Este resultado fue motivo de debate tras la publicación del estudio, sin embargo, el estado hemodinámico inicial en cada grupo fue distinto, lo que también refuerza la dificultad que existe al intentar comparar dos fenotipos de *shock* distintos. Por su parte, la asociación de Impella con ECMO, también conocida como ECpella, redujo la mortalidad hospitalaria, con una mayor tasa de éxito en la terapia puente a recuperación o al implante de otro dispositivo de asistencia en pacientes con SC refractario, comparada con ECMO solo⁶⁰. Por el momento, se puede considerar el uso de Impella en pacientes en SC secundario a IAM previo a la revascularización o en SC refractario con fallo aislado del VI con un nivel de indicación IIb. También se puede considerar su uso durante la ATC en procedimientos de alto riesgo, o para descomprimir el VI en pacientes en ECMO-VA (IIc)⁵.

G. IV. Oxigenación por membrana extracorpórea

El ECMO es un dispositivo que brinda soporte cardiopulmonar. Existen dos tipos de asistencia: el ECMO venovenoso (VV) y el venoarterial (VA). El primero ofrece oxigenación sin soporte hemodinámico, mientras que el segundo brinda ambos. El ECMO-VV es útil en condiciones de deterioro severo en el intercambio gaseoso en pacientes hemodinámicamente estables, como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda o, más raramente, en un tromboembolismo pulmonar. El ECMO-VA es un dispositivo potencialmente útil en SC, dado que puentea al corazón y los pulmones mediante la extracción de sangre desde una cánula de entrada venosa y su retorno al sistema arterial a través de una cánula de salida, tras su descarboxilación y oxigenación²³. Es similar al circuito de *bypass* cardiopulmonar de las cirugías cardíacas, e incluye una bomba centrífuga no pulsátil, un oxigenador de membrana para el intercambio de gases, y las cánulas, que pueden variar de tamaño, pero suelen ser similares a las del TandemHeart (20 Fr las venosas y 17 Fr las arteriales). Proporciona soporte circulatorio sistémico con flujos que pueden exceder los 6 l/min, dependiendo del tamaño de las cánulas⁶¹. De esta forma, puede corregir desequilibrios metabólicos y los efectos sistémicos adversos del SC en pocas horas después de su inicio. Sin embargo, el flujo no pulsátil que se bombea de la aurícula derecha o vena cava al sistema arterial aumenta la presión arterial, la poscarga del VI. A modo ilustrativo, a mayor flujo, mayor desplazamiento del *loop* PV hacia la derecha y hacia arriba (**Figura 3**). Además, la relación entre el aumento de la presión y del volumen de fin de diástole no es lineal: grandes aumentos en la PFD pueden asociarse a aumentos sutiles del VFD. El aumento en la precarga del VI y la PW pueden aumentar notablemente la demanda de oxígeno, empeorando la función del VI especialmente en contexto de isquemia o IAM (**Tabla 1**)³. Por ende, el uso del ECMO-VA en este tipo de pacientes puede tener un efecto negativo, a menos que se combine con otros dispositivos como Impella o BCIA para descomprimir el VI⁶². A diferencia de los otros dispositivos de soporte previamente descritos, en el ECMO es necesario contar con la presencia de un perfusionista para su manejo, y está indicado el uso de anticoagulación, preferentemente con heparina no fraccionada³⁶. En caso

de insuficiencia aórtica significativa o enfermedad arterial periférica grave, se contraindica su uso. Los eventos tromboembólicos son una complicación frecuente, tanto en el circuito como el paciente, sobre todo si no se logra una adecuada anticoagulación. Además, puede haber complicaciones asociadas a la canulación y hemólisis. En los últimos años fuimos testigos de la publicación de múltiples ensayos clínicos randomizados que buscaron determinar el rol del ECMO en pacientes en *shock*. Entre ellos cabe destacar al ECMO-CS *trial* (2023), EURO SHOCK (2023) y el ECLS-SHOCK (2024). El primero investigó el uso de ECMO-VA en SC. Incluyó 117 pacientes predominantemente en SCAI D/E secundario a IAM (62,4 %) randomizados en un grupo de ECMO-VA y otro de tratamiento conservador temprano, con posible uso de ECMO-VA de rescate. La mediana de edad fue de 67 años y el 70 % se encontraba bajo ARM. Evaluó mortalidad, PCR resucitado y la necesidad de implantación de otro dispositivo adicional a 30 días, que fue del 63,8 % en el grupo ECMO-VA y del 71,2 % en el grupo conservador. El primero requirió menos DAVI adicional (17 % vs. 42,2 %). El porcentaje de eventos adversos graves (hemorragia, isquemia de extremidades, accidente cerebrovascular) fue numéricamente mayor en el grupo de ECMO-VA (60,3 % vs. 61 %) sin significancia estadística. Un dato fundamental es que la tasa de entrecruzamiento del grupo conservador al grupo ECMO fue del 39 %⁶³. No se detectaron diferencias en términos de mortalidad⁶⁴. Si bien el ECMO CS *trial* incluyó fundamentalmente pacientes posinfarto, es recién en el año 2023, con la publicación del EURO-SHOCK, que se evaluó el uso temprano de ECMO-VA en SC secundario a IAM exclusivamente. El estudio fue detenido por imposibilidad de reclutar los pacientes necesarios, dado que su enrolamiento fue durante los años de la pandemia de COVID-19, pudiendo reclutar menos de un 10 % de los pacientes proyectados. Incluyeron pacientes que permanecían en SC más de 30 minutos después de la ATC a lesión culpable. Se aleatorizaron en dos grupos: tratamiento con ECMO-VA y estándar. Evaluó mortalidad por todas las causas a 30 días, que ocurrió en 43,8 % de los pacientes con ECMO-VA y 61,1 % de los pacientes en el grupo de control, con una tasa numéricamente más alta de complicaciones vasculares y eventos hemorrágicos en el grupo ECMO-VA⁶. Dada la limitada cantidad de pacientes, no se pudo extraer conclusiones definitivas de los datos obtenidos. El ECLS-SHOCK fue un ensayo aleatorizado controlado multicéntrico y abierto que incluyó 417 pacientes. Buscó determinar si los pacientes con SC post-IAM en SCAI C, D o E, se beneficiarían del soporte temprano con ECMO-VA además de la terapia médica habitual, en comparación con el tratamiento estándar con escalamiento a otro DAVI, de ser necesario. Excluyó pacientes que se encontraran en PCR durante más de 45 minutos previo a la randomización, que tuvieran una causa mecánica de SC o enfermedad arterial periférica severa. La mediana de edad fue de 62 años, un 66 % presentó SC post-IAMCEST, en el 13,5 % de los pacientes de tratamiento estándar se escaló el tratamiento con DAVI. No hubo diferencias en términos de mortalidad por todas las causas a 30 días entre ambos grupos, ni en necesidad de terapia de reemplazo renal, revascularización repetida, reinfarto o rehospitalización por insuficiencia cardíaca a pesar de contar con la potencia estadística suficiente. El grupo de ECMO-VA presentó una mayor inci-

dencia de hemorragias y complicaciones vasculares periféricas con requerimiento de intervención (23,4 % vs. 9,6 %). Si bien los resultados son categóricos, el diseño del estudio cuenta con algunas limitaciones. De los pacientes incluidos, un 77 % recibió RCP durante 20 minutos con un estado neurológico deficiente, hubo una elevada tasa de entrecruzamiento al grupo ECMO-VA y poco uso de dispositivos de descarga de VI (5,8 %) en el grupo con ECMO-VA³². Si bien hay evidencia sólida en contra del uso de ECMO-VA temprano en pacientes con SC post-IAM, no se puede descartar el posible beneficio en pacientes con SC refractario⁶⁵. También, se ha investigado el beneficio de combinar ECMO-VA con DAVI para descargar el VI, contrarrestando el aumento de la poscarga inducido por el ECMO. Un estudio prospectivo pequeño exploró el uso de ECPella vs. ECMO-VA en pacientes con SC secundario IAM. El primer grupo presentó una mayor supervivencia (80 % vs. 53 %, $p=0,11$) sin diferencias en la mortalidad a corto plazo⁶⁶. En un metaanálisis que analizó los datos de 795 pacientes, se comparó el uso del ECMO solo o asociado a un DAVI. En las primeras 12 horas de asistencia, los pacientes con doble dispositivo presentaron una mayor supervivencia a corto plazo y mejores tasas de retirada de ECMO⁶⁷.

En ausencia de datos sólidos, la ELSO (*Extracorporeal Life Support Organization*) recomienda el uso rutinario de ECMO como RCP en pacientes que llevan más de 10-15 minutos en PCR, basándose en opinión de expertos⁶⁹. Por otro lado, el consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología establece como recomendación el uso de ECMO-VA en SC refractario independientemente de la causa, para su estabilización hemodinámica, como puente a la decisión definitiva o la recuperación (Ic); en pacientes con PCR refractario si se logra colocar antes de los 60 minutos del inicio del paro cardíaco (IIa); como primera línea en SC con fallo ventricular (derecho/izquierdo) aislado, falla biventricular o cuando además existe insuficiencia respiratoria refractaria agregada (IIa). Además, se debe considerar la descompresión del VI, farmacológica o mecánica, cuando se usa ECMO-VA (IIa)⁵.

G. V. Soporte del ventrículo derecho

El manejo de la falla aislada de VD incluye revertir la causa subyacente, mantener una adecuada precarga, reducir la poscarga y mejorar la contractilidad³⁶. En casos refractarios al tratamiento médico, existe la posibilidad de implantación del ECMO-VA, sobre todo cuando se asocia a hipoxemia, o dispositivos de asistencia ventricular derecha como el Impella RP y el TandemHeart RVAD o ProtekDuo. En nuestro país aún no disponemos de dispositivos como el Impella RP o TandemHeart RVAD, y una opción, aparte del ECMO-VA, que podría contemplarse es el BCIA, fundamentalmente cuando la falla es de causa isquémica⁵. El Impella RP es una bomba intracorpórea de flujo axial colocada percutáneamente a través de la vena femoral. Su función es impulsar la sangre desde la vena cava inferior (VCI) hacia la arteria pulmonar (AP), pero no proporciona oxigenación sanguínea. Está indicado como soporte temporal hasta por 14 días en pacientes que desarrollan insuficiencia aguda del VD o descompensación tras la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda, IAM, trasplante cardíaco o cirugía cardíaca abierta⁷². Su uso está contraindicado en enfermedad valvular del lado derecho del corazón, trombo mural en la aurícula derecha o la vena cava, y

condiciones anatómicas que impidan la inserción de la bomba. El TandemHeart RVAD es una bomba extracorpórea de flujo centrífugo percutáneo. Su cánula de entrada se sitúa en la aurícula derecha mediante canulación de la vena femoral izquierda, mientras que la cánula de salida se ubica en la AP principal a través de la vena femoral derecha⁷³. Alternativamente, el acceso a través de la vena yugular interna derecha permite el uso de la cánula ProtekDuo, una cánula coaxial de doble lumen con su punta distal en la AP, lo que facilita la deambulación del paciente⁷⁴. A diferencia del Impella RP, el TandemHeart puede combinarse con un oxigenador de membrana. Tanto el Impella RP como el TandemHeart RVAD descargan directamente el VD bombeando sangre hacia la AP. Esto reduce significativamente la presión venosa central (PVC), aumenta la presión media en la AP (PAPm) y, por consiguiente, incrementa la precarga del VI sin afectar su poscarga (**Tabla 1**). En el contexto de una insuficiencia ventricular derecha (IVD) aislada, estos efectos pueden mejorar el gasto cardíaco del VI y reducir la congestión venosa sistémica³. Por su parte, el ECMO-VA puede considerarse para su uso en IVD aislada al canular la aurícula derecha y el tronco de la arteria pulmonar para que de esta forma reduzca la precarga del VD⁷⁵. Otro punto a tener en cuenta es si la disfunción de VD está acompañada de disfunción grave del VI. En estos casos de fallo biventricular, el ECMO-VA permite mantener la perfusión tisular mientras se recupera la función miocárdica, pero al aumentar la poscarga del VI puede favorecer al desarrollo de edema pulmonar o hemorragia alveolar. Por tal motivo, en estos casos, podría requerirse del implante de una asistencia ventricular⁵. Actualmente, los datos sobre el uso de estos dispositivos es escaso, y dado que los pacientes con IAM de VD complicado con SC tienen resultados tan desfavorables como los pacientes con SC post-IAM en general, hace falta más datos observacionales sobre su impacto clínico en esta población⁷⁷. El consenso de SAC establece que debe considerarse el uso de ECMO-VA en pacientes con falla ventricular derecha aislada y SC refractario (IIa), y se puede considerar el Impella RP o TandemHeart derecho en falla de VD agudo en caso de contar con su disponibilidad (IIb)⁵.

H. COMUNICACIÓN Y GESTIÓN: OPERATIVO DE TRASLADO EN PACIENTES CRÍTICOS

La falta de evidencia contundente sobre el uso de DAVI en SC secundario a IAM conlleva a que las recomendaciones sobre su uso de las sociedades científicas sean relativamente laxas, dejando un margen considerable a la experiencia de cada equipo⁴. El primer paso crucial es la identificación temprana del *shock* cardiogénico y estadificación según la clasificación de SCAI. Se pueden utilizar de forma complementaria el modelo de fenotipos de *shock* (ver sección 3.e). Estas clasificaciones representan un paso importante para guiar la intervención terapéutica temprana y seleccionar los pacientes candidatos a traslado. El enfoque de "4 pasos tempranos" que incluye la detección, intervenciones con una escalada terapéutica definida y rápida, activación de protocolos y reconocimiento de modificadores del pronóstico, parece ser, por el momento, la estrategia más adecuada para este complejo grupo de pacientes²⁵. La red de SC es un modelo complejo basado en un sistema *hub-and-spoke* (red extrahospitalaria) y un equipo de *shock* (red intrahospitalaria) con el objetivo prin-

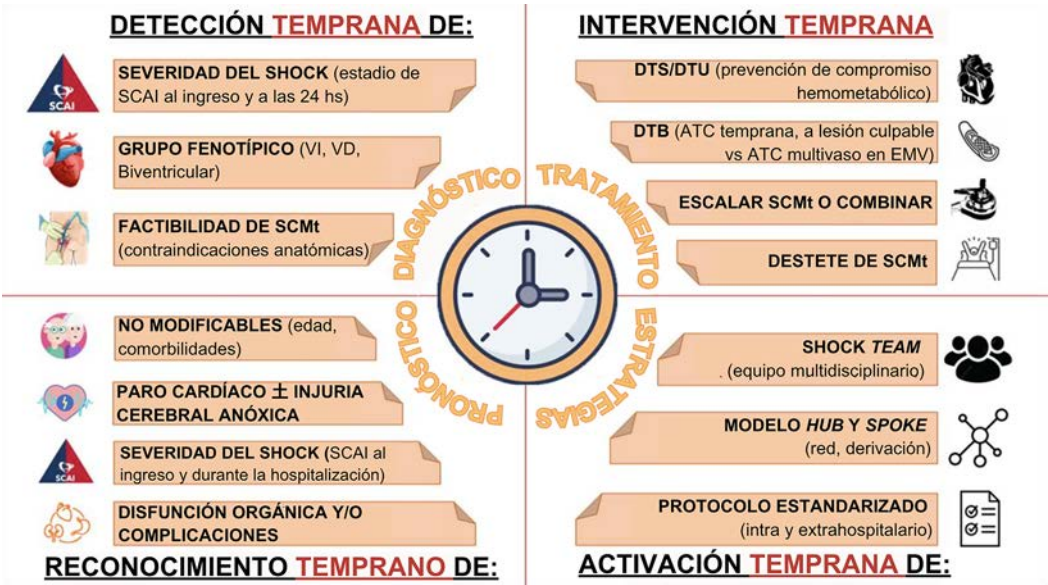


Figura 6. Consideraciones para una intervención temprana en el shock cardiogénico post-IAM. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. DTS (door to support): puerta a soporte. DTU (door to unloading): puerta a descarga. DTB (door to balloon): puerta a balón. ATC: angioplastia coronaria. SCMt: soporte circulatorio mecánico temporal. Adaptado de: Tarantini G, Masiero G, Thiele H, Iannaccone M, Schrage B, Hassager C, et al. Timing and treatment strategies according to SCAI classification in cardiogenic shock. Eur Heart J Suppl. 2023;25(Suppl I):119-23.

cial de brindar la mejor atención posible a los pacientes (Figura 6). Este modelo se basa en la prestación de servicios en una red compuesta por un establecimiento central (*hub*), que ofrece una gama completa de servicios, complementado por establecimientos secundarios (*spoke*), que brindan servicios más limitados y derivan a los pacientes que requieren atención más intensiva al *hub* para su tratamiento⁷⁷. La centralización de recursos, estandarización de protocolos y la comunicación entre los centros es fundamental para el funcionamiento de este sistema y para la reducción de costos sanitarios. Los datos observacionales sugieren que la presencia de un equipo de *shock* multidisciplinario dedicado tiene un impacto positivo en la mortalidad hospitalaria y a 30 días en pacientes con SC^{78,79}, y que aquellos que reciben asistencia ventricular/sistémica tienen mejores resultados cuando se atienden en centros que manejan un mayor volumen de atención⁸⁰. La clave del éxito de este modelo radica en la colaboración entre los centros *hub* y *spoke* para desarrollar protocolos conjuntos y proporcionar capacitación que garantice su implementación efectiva en cada sitio. En Argentina, se han creado equipos multidisciplinarios especializados en el transporte y manejo de pacientes críticos con SC con soporte de ECMO-VA. Se los denomina ECMO *team* móvil y deben contar con operatividad y disponibilidad a tiempo completo. El equipo debe contar con al menos 5 integrantes clave: médico intensivista y cardiólogo (que lideran el operativo), un cirujano cardiovascular, perfusionista y enfermero especializado en cuidados críticos⁵. En casos seleccionados, debido a la inestabilidad hemodinámica de los pacientes y el alto riesgo de mortalidad asociado con el traslado, el equipo de ECMO móvil puede colocar un dispositivo percutáneo de soporte circulatorio mecánico temporal en el centro *spoke* para facilitar un traslado protegido, cuando estén dadas las condiciones⁸¹.

I. SITUACIÓN ACTUAL EN ARGENTINA

El uso de dispositivos avanzados de soporte cardíaco ha adquirido un rol cada vez más relevante con el paso de los años. Sin embargo, no contamos con suficientes datos oficiales de nuestro medio que nos permitan dilucidar cuál es nuestra realidad respecto a esta temática. Con el propósito de evaluar el conocimiento general sobre los dispositivos de asistencia ventricular y sistémica en Argentina, su uso y disponibilidad en distintos centros, se realizó una pequeña encuesta dirigida a cardiólogos y residentes de cardiología. De los 64 médicos encuestados, el 86,2 % conocía la existencia de equipos especializados en ECMO (Figura 7), pero solo el 20 % contaba con uno en su institución. Un 17 % nunca se había contactado con un equipo de ECMO ni sabía cómo hacerlo. Las principales indicaciones para el uso o derivación a SCM fueron insuficiencia cardíaca avanzada como puente a otra terapia, SC refractario y SC post-IAM. El 64 % de los encuestados conocía distintos *scores* predictores de riesgo de SC, y la mayoría consideró que el momento adecuado para la colocación de un dispositivo era en estadios C o D de la clasificación de SCAI (Figura 8). En cuanto a la utilización de dispositivos, el 53 % de los encuestados reportó su uso habitual en su lugar de trabajo, siendo el BCIA el más frecuente (90 %). Un 30 % mencionó haber utilizado ECMO en alguna ocasión, mientras que el 9,4 % nunca había empleado ningún dispositivo. Además, el 47 % refirió haber derivado pacientes a otro centro con disponibilidad de SCM, y un 31 % gestionó la adquisición de un dispositivo cuando fue necesario. Estos datos recopilados brindan una aproximación sobre la situación actual, el manejo, el acceso al uso de dispositivos y el contacto con un equipo de ECMO. Hace falta una encuesta con un mayor número de participantes, incluyendo a un mayor número de provincias, para tener datos más concluyentes.

¿Escuchó hablar del "shock/ECMO team"?
65 respuestas

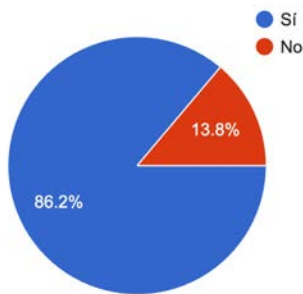


Figura 7. Gráfico de torta que muestra los resultados de la encuesta realizada a cardiólogos y residentes de cardiología de la República Argentina. Respuesta sobre el conocimiento de la existencia de ECMO team.

¿En qué estadio de SCAI considera que es el momento adecuado para su colocación? (puede marcar más de una respuesta)
64 respuestas

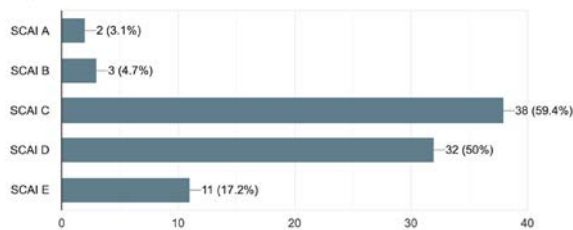


Figura 8. Resultados de la encuesta realizada a cardiólogos y residentes de cardiología de Argentina. Respuesta sobre cuál es el estadio de SCAI más pertinente para la colocación de un dispositivo de SCM.

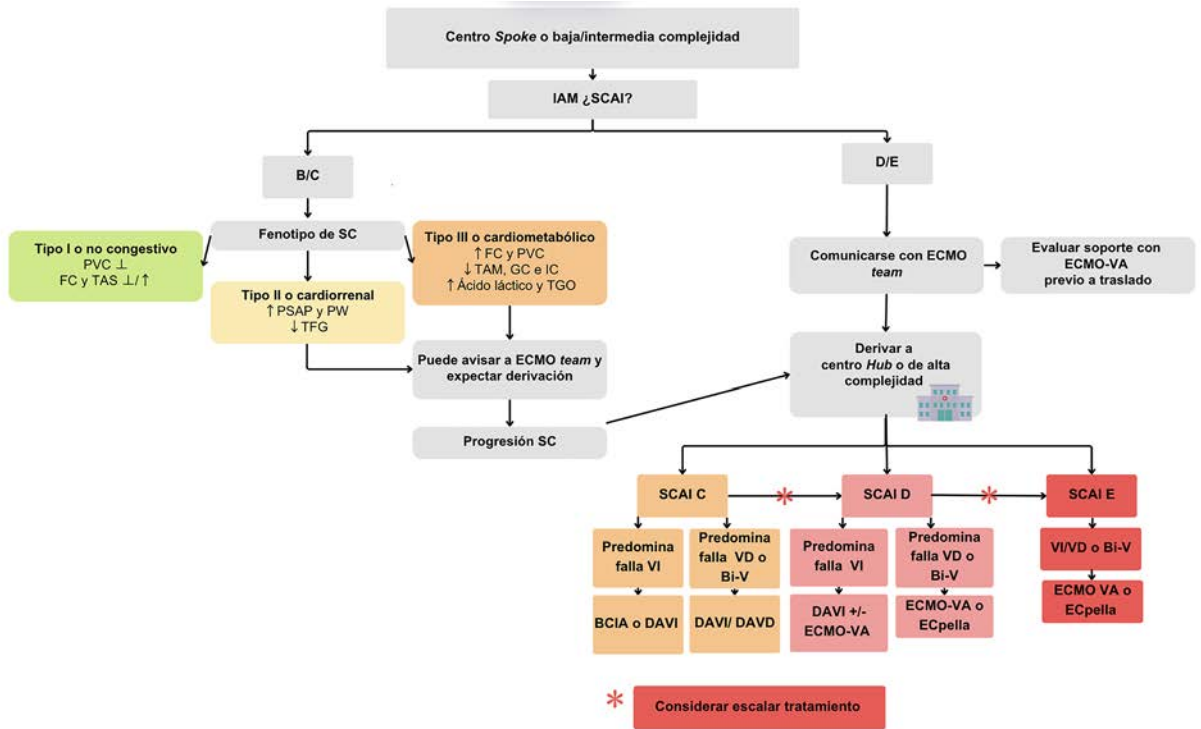


Figura 9. Algoritmo para derivación temprana y soporte circulatorio mecánico. PVC: presión venosa central. FC: frecuencia cardíaca. TAS: tensión arterial sistólica. TAM: tensión arterial media. PSAP: presión sistólica en arteria pulmonar. PW: presión wedge. TFG: tasa de filtrado glomerular. GC: gasto cardíaco. IC: índice cardíaco. TGO: transaminasa glutámico oxalacética. VI: ventrículo izquierdo. BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico. DAVI/D: dispositivo de asistencia ventricular izquierda/derecha. Bi-V: biventricular. Elaboración propia con base en: Shroff, A R, Truesdell, A G, Pinto, D S. Short-Term Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock. Washington, DC: Abiomed, 2024.

J. PROPUESTA DE ALGORITMO: TRASLADO Y ASISTENCIA

A modo de síntesis e integración del material expuesto, se propone un algoritmo de elaboración propia para pacientes en SC secundario a IAM, integrando la clasificación de SCAI y los fenotipos de shock, con el objetivo de orientar y definir el momento ideal para establecer una comunicación con el ECMO team y su posterior derivación a otro centro.

Este algoritmo se ha inspirado en modelos previos diseñados para pacientes con SC de otras etiologías y el consenso de expertos recientemente publicado por la Sociedad Americana de Cardiología (AHA)^{3,4,79}. En el algoritmo (Figura 9), se plantea que ante la llegada de un paciente con IAM a un centro de baja o intermedia complejidad, se evalúa el estadio de la clasificación de SCAI en el que se encuentra. Para

pacientes en estadios B o C se establece el fenotipo de *shock*. En caso de presentar un fenotipo tipo II o III se puede dar aviso al ECMO *team* y, en función de la evolución, definir si es candidato para derivación a un centro de mayor complejidad. En caso de serlo, al igual que en los pacientes que progresan del IAM con SC en SCAI D o E se trasladan a un centro de alta complejidad. Si el paciente en SCAI D/E no se encuentra en condiciones para su traslado, el ECMO *team* móvil puede asistir con ECMO-VA en el centro *spoke* y luego realizar su traslado. Una vez llegados al centro *hub*, en función del SCAI, la disponibilidad de dispositivos de asistencia y dependiendo de si la falla es a predominio biventricular, ventricular izquierda o derecha es que se elige el SCM más adecuado. En caso de mayor deterioro a pesar del tratamiento se puede planear una doble asistencia como con el ECPella.

DISCUSIÓN

A pesar de los avances en los tratamientos, la incidencia de SC secundario a IAM sigue siendo elevada. Para la predicción del riesgo de desarrollarlo de SC es importante valerse de distintos predictores (edad, sexo, IAM anterior, evento previo, tiempo de isquemia, etc.), al igual que de parámetros clínicos, de laboratorio y hemodinámicos. La adopción de escalas de riesgo es útil, dado que incorporan parámetros fácilmente conseguibles y objetivizan nuestra interpretación.

Como hemos analizado, en los pacientes con IAM e inestabilidad hemodinámica la revascularización debe ser temprana y del vaso culpable para mejorar la supervivencia^{18,82,83}. Si bien las guías actuales recomiendan el *door to balloon* como estrategia inicial, todavía no se ha dilucidado si a esta no debería anteceder una estrategia de *door to unloading* en casos seleccionados. Kapur NK et al. demostraron que el uso de Impella en pacientes en SCAI A o B previo a la ATC es factible y se encuentra en curso el estudio *Door to Unloading*, que busca proporcionar información sobre el posible beneficio del uso de Impella pre ATC en las etapas iniciales de un IAM anterior⁸⁴. Por otro lado, Kim et al. demostraron un menor riesgo de muerte en pacientes en SC profundo posterior a la reanimación cardiopulmonar con la colocación temprana del ECMO-VA como estrategia de *door to support*⁸⁵. Según la última guía publicada por la AHA, se establece con un nivel de indicación IIa el uso de SCM en pacientes con IAM y SC severo o refractario para reducir la muerte, persistiendo la controversia sobre el orden de las estrategias^{58,86}. Cabe diferenciar entonces a dos grupos de pacientes. Por un lado, los que se encuentran en estadio A o B de SCAI, en los que la evidencia desalienta su uso; y los que presentan inestabilidad hemodinámica, en SCAI C/D, que tienen un beneficio claro en pacientes seleccionados. La indicación en pacientes en SCAI E es más cuestionable, dado que el beneficio es limitado²⁵. Por este motivo, el uso de dispositivos en SCAI E depende del criterio del equipo de *shock* o ECMO en cada caso puntual.

No existe un dispositivo ideal, en parte, porque tampoco existe un solo tipo de paciente. La realización de ensayos aleatorizados en esta población implica un constante desafío, al tratarse de un grupo de pacientes críticos y heterogéneos, a la variabilidad en la toma de decisiones de los médicos tratantes y al sesgo de selección de los pacientes. Estas consideraciones son algunas de las que limitan la generalización de los resultados de los estudios a todos los pacientes con SC

post IAM⁵⁹. Entre los dispositivos de soporte mecánico de corta duración estudiados en pacientes con SC secundario a IAM se encuentran el BCIA, Impella, TandemHeart y el ECMO-VA. En estudios como el IABP SHOCK II, ECMO CS y ECLS SHOCK no se logró demostrar una reducción de la mortalidad con el uso de BCIA y ECMO-VA. Pero, ¿qué ocurre con el tratamiento médico habitual?, ¿se ha demostrado una reducción en la mortalidad con el uso de inotrópicos y vasopresores? A pesar del beneficio de estos fármacos en el sostén hemodinámico, no han logrado disminuir la mortalidad en estos pacientes y su beneficio aparente se ve contrabalanceado a expensas de un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno y su efecto proarrítmico⁸⁷. Sería poco ético y difícil definir un grupo placebo que no tenga un riesgo aumentado de muerte y es por eso que a pesar de los resultados en los estudios de drogas vasoactivas, hoy en día forma parte del manejo habitual del SC. Algo similar ocurrió en los últimos años con los dispositivos de SCM, al mejorar los parámetros hemodinámicos, a pesar de no haber demostrado una reducción en la mortalidad^{45-47,59}. La ausencia de un impacto en la supervivencia podría estar relacionada con su implementación tardía. Por lo que es fundamental una selección adecuada del paciente y la instauración oportuna del soporte hemodinámico, evitando que el SC progrese a un estado irreversible. Esto podría contribuir a una reducción de la mortalidad. Sin ir más lejos, el cambio de paradigma en la evidencia de los dispositivos se consolidó con el estudio DanGer Shock que demostró una reducción absoluta del riesgo de mortalidad a 6 meses, en pacientes que se encontraban mayoritariamente en estadio de SCAI C o D. Su contracara fue el alto riesgo de complicaciones graves como hemorragia, isquemia de miembros y requerimiento de terapia de reemplazo renal. Con estos resultados, el uso de bomba de flujo microaxial comenzó a ser una opción razonable para pacientes con SC post-IAM en estadios menos avanzado⁵⁹. No todos los centros cuentan con dispositivos de asistencia circulatoria ni con equipos multidisciplinarios entrenados para su implementación. Sin embargo, las instituciones de alta complejidad con equipos especializados capaces de desplazarse para la implantación de estos dispositivos han demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con SC de causa no isquémica⁸⁸. Por ello, la centralización de recursos y una comunicación eficiente entre centros de distinta complejidad son clave para optimizar el sistema y reducir la mortalidad hospitalaria en estos pacientes^{78,79}. Según los resultados de la encuesta, el 17 % de los cardiólogos y residentes en Argentina nunca se había contactado con un equipo de ECMO ni sabía cómo hacerlo, y solo la mitad de los encuestados tenía acceso a dispositivos de asistencia, incluido el BCIA. A pesar del buen nivel de conocimiento general sobre la temática, se evidencian fallas en la estructuración de una red de comunicación eficiente y en el acceso a estos dispositivos.

CONCLUSIONES

Cada vez disponemos de más herramientas terapéuticas para patologías graves, y el *shock* cardiogénico no es la excepción. En los últimos años se ha estudiado la aplicabilidad de distintos dispositivos para dar asistencia a ventrículos disfuncionantes o mantener un estado de perfusión sistémica hasta su recuperación. No obstante, aún queda un largo camino por recorrer en la generación de evidencia, en

el entrenamiento de equipos multidisciplinarios y en la protocolización de sistemas de derivación y comunicación.

La heterogeneidad en la presentación clínica del shock cardiogénico es un desafío constante. Por esto, es necesario valerse de clasificaciones como el SCAI o de fenotipos, que nos faciliten la interpretación y la toma de conductas, así como también definir si el shock cursa predominantemente con deterioro de la función biventricular, ventricular izquierda o derecha, para elegir el soporte más adecuado. La identificación del *preshock* permite anticipar medidas, tanto de tratamiento como para la activación de los ECMO teams.

La instauración temprana de SCM podría no solo reducir los efectos cardiometabólicos adversos del shock sino también el uso de fármacos vasoactivos. Aún quedan interrogantes por responder, como el rédito de estrategias de soporte previo a la revascularización en determinados pacientes y cuál es el momento ideal para la colocación de los dispositivos.

Si bien los dispositivos de asistencia mejoran los parámetros hemodinámicos y la perfusión tisular con reducción en la mortalidad, la elevada tasa de complicaciones vasculares y sangrados parecería ser el principal obstáculo para su uso extendido.

BIBLIOGRAFÍA

- Costa YC, Delfino F, Mauro V, Barrero C, Aurelio MG, Macín S, et al. Shock cardiogénico en el contexto de los síndromes coronarios agudos en Argentina: resultados del Registro ARGENT SHOCK 2. *Rev Argent Cardiol.* 2023;91(4):251-6.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367(14):1287-96.
- Shroff AR, Truesdell AG, Pinto DS. *Short-Term Mechanical Circulatory Support for Cardiogenic Shock*. 1ª ed., Washington, DC: Abiomed, 2024.
- Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Uribarri A, Villén LM, Zapata L, Alonso JJ, et al. Código shock cardiogénico 2023. Documento de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad. *Rev Esp Cardiol.* 2023;76(4):261-9.
- Ruano C, Levin R, Rios I, Bilbao J, Salvati A, Smith C, et al. Consenso de Shock Cardiogénico SAC 2024. *Rev Argent Cardiol.* 2024;92(Supl 3):1-103.
- Banning AS, Sabaté M, Orban M, Gracey J, López – Sobrino T, Massberg S, et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation or standard care in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the multicentre, randomised EURO SHOCK trial. *EuroIntervention.* 2023;19(6):482-492.
- Dangas G, Guedeney P. Prediction, staging, and outcomes of ischaemic cardiogenic shock after STEMI: a complex clinical interplay. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2103-5.
- Costa YC, Delfino F, Macías J, Quintana M, Adamowski M, Caballero FR, et al. Características y evolución del shock cardiogénico de acuerdo al sexo en Latinoamérica. Datos del Registro LATIN Shock. *Rev Argent Cardiol.* 2024;92:413-9.
- Shah AH, Puri R, Kalra A. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a review. *Clin Cardiol.* 2019;42(4):484-93.
- Osman M, Syed M, Patibandla S, Sulaiman S, Kheiri B, Shah MK, et al. Fifteen-year trends in incidence of cardiogenic shock hospitalization and in-hospital mortality in the United States. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(15):e021061.
- Lemor A, Dehkordi SHH, Alrayes H, Cowger J, Naidu SS, Villablanca PA, et al. Outcomes, temporal trends, and resource utilization in ischemic versus nonischemic cardiogenic shock. *Crit Pathw Cardiol.* 2022;21(1):11-7.
- Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation.* 1973;48(3):588-96.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9):625-34.
- Kalra S, Ranard LS, Memon S, Rao P, Garan AR, Masoumi A, et al. Risk prediction in cardiogenic shock: current state of knowledge, challenges and opportunities. *J Card Fail.* 2021;27(10):1099-110.
- Bhat AG, Van Diepen S, Katz JN, Islam A, Tehrani BN, Truesdell AG, et al. A comprehensive appraisal of risk prediction models for cardiogenic shock. *Shock.* 2022;57(5):617-29.
- Wei Z, Bai J, Dai Q, Wu H, Qiao S, Xu B, et al. The value of shock index in prediction of cardiogenic shock developed during primary percutaneous coronary intervention. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):1-9.
- Auffret V, Cottin Y, Leurent G, Gilard M, Beer JC, Zabalawi A, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2090-102.
- Korabathina R, Heffernan KS, Paruchuri V, Patel AR, Mudd JO, Prutkin JM, et al. The pulmonary artery pulsatility index identifies severe right ventricular dysfunction in acute inferior myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80(4):593-600.
- Chioncel O, Adamo M, Bauersachs J. Risk stratification in cardiogenic shock: from clinical utility to improving outcomes. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(4):668-71.
- Basir MB, Schreiber TL, Grines CL, Dixon SR, Moses JW, Maini BS, et al. Effect of early initiation of mechanical circulatory support on survival in cardiogenic shock. *Am J Cardiol.* 2017;119(6):845-51.
- Böhm A, Segev A, Jajcay N, Krychtiuk KA, Tavazzi G, Spartalis M, et al. Machine-learning based scoring system to predict cardiogenic shock in acute coronary syndrome. *Eur Heart J Digit Health.* 2025;ztaf002.
- Jentzer JC, Rayfield C, Soussi S, Berg DD, Kennedy JN, Sinha SS, et al. Machine learning approaches for phenotyping in cardiogenic shock and critical illness: part 2 of 2. *JACC Adv.* 2022;1(4):100126.
- Zweck E, Kanwar M, Li S, Sinha SS, Garan AR, Hernandez-Montfort J, et al. Clinical course of patients in cardiogenic shock stratified by phenotype. *Heart Fail.* 2023;11(10):1304-15.
- Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, Hollenberg SM, van Diepen S, Basir MB, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(9):933-46.
- Tarantini G, Masiero G, Thiele H, Iannaccone M, Schrage B, Hassager C, et al. Timing and treatment strategies according to SCAI classification in cardiogenic shock. *Eur Heart J Suppl.* 2023;25(Suppl 1):119-23.
- Menon V, Fincke R. Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. *Congest Heart Fail.* 2003;9(1):35-9.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2024;13(1):55-161.
- Goodwin ML, Selzman CH. Take a load off: unloading and reperfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;161(6):2046-50.
- Swain L, Reyelt L, Bhav S, Qiao X, Thomas CJ, Zweck E, et al. Transvalvular ventricular unloading before reperfusion in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(6):684-99.
- Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, van Dongen IM, Hirsch A, Packer EJ, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(3):278-87.
- Basir MB, Lemor A, Gorgis S, Patel KC, Kolski BC, Bharadwaj AS, et al. Early utilization of mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the national cardiogenic shock initiative. *J Am Heart Assoc.* 2023;12(23):e031401.
- Thiele H, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Rassaf T, Mahabadi AA, et al. Extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1286-97.
- Desch S, Zeymer U, Akin I, Behnes M, Duerschmied D, Rassaf T, et al. Routine extracorporeal life support in infarct-related cardiogenic shock: 1-year results of the ECLS-SHOCK trial. *Eur Heart J.* 2024;45(39):4200-3.
- Alkhunaizi FA, Smith N, Brusca SB, Furfaro D. The management of cardiogenic shock from diagnosis to devices—A narrative review. *Chest Crit Care.* 2024;100071.
- Dhruva SS, Ross JS, Mortazavi BJ, Hurley NC, Krumholz HM, Curtis JP, et al. Association of use of an intravascular microaxial left ventricular assist device vs intra-aortic balloon pump with in-hospital mortality and major bleeding among patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* 2020;323(8):734-45.
- Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS clinical expert consensus statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(19):e7-26.

37. Mulholland J, Yarham G, Clements A, Morris C, Loja D. Mechanical left ventricular support using a 50 cc 8 Fr fibre-optic intra-aortic balloon technology: a case report. *Perfusion*. 2013;28(2):109-13.
38. Sjaun KD, Engström AE, Vis MM, van der Schaaf RJ, Baan J, Koch KT, et al. A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J*. 2009;30(4):459-68.
39. Byrne RA, Rossello X, Coughlan J, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55-161.
40. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, Neumann FJ, Hausleiter J, Abdel-Wahab M, et al. Intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II trial. *Circulation*. 2019;139(3):395-403.
41. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-96.
42. Somaschini A, Cornara S, Leonardi S, Demarchi A, Mandurino-Mirizzi A, Fortuni F, et al. Beneficial effects of IABP in anterior myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(10):1806.
43. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, Barnhart HX, Zhou Y, Chandra P, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the CRISP AMI randomized trial. *JAMA*. 2011;306(12):1329-37.
44. van Nunen LX, van't Veer M, Schampaert S, Rutten MC, van de Vosse FN, Patel MR, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation reduces mortality in large anterior myocardial infarction complicated by persistent ischaemia: a CRISP-AMI sub-study. *EuroIntervention*. 2015;11(3):286-92.
45. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, van der Ent M, Jewbali LS, van Domburg RT, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;30(17):2102-8.
46. Thiele H, Sick P, Boudriot E, Diederich KW, Hambrecht R, Niebauer J, et al. Randomized comparison of intra-aortic balloon support with a percutaneous left ventricular assist device in patients with revascularized acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J*. 2005;26(13):1276-83.
47. Burkhardt D, Cohen H, Brunnhorst C, O'Neill WW, TandemHeart Investigators Group. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2006;152(3):469.e1.
48. Kar B, Gregoric ID, Basra SS, Idelchik GM, Loyalka P. The percutaneous ventricular assist device in severe refractory cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(6):688-96.
49. Nascimbene A, Loyalka P, Gregoric ID, Kar B. Percutaneous coronary intervention with the TandemHeart percutaneous left ventricular assist device support: six years of experience and outcomes. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;87(6):1101-10.
50. Neupane S, Basir M, Alqarqaz M, O'Neill W, Alaswad K. High-risk chronic total occlusion percutaneous coronary interventions assisted with TandemHeart. *J Invasive Cardiol*. 2019;32(3):94-7.
51. Pozzi M, Quessard A, Nguyen A, Mastroianni C, Niculescu M, Pavie A et al. Using the Impella 5.0 with a right axillary artery approach as bridge to long-term mechanical circulatory assistance. *Int J Artif Organs*. 2013; 36: 605-11.
52. Ostadal P, Mlecek M, Holy F, Horakova S, Kralovec S, Skoda J et al. Direct comparison of percutaneous circulatory support systems in specific hemodynamic conditions in a porcine model. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012; 5: 1202-6.
53. Martinez CA, Singh V, Londoño JC, Cohen MG, Alfonso CE, O'Neill WW et al. Percutaneous retrograde left ventricular assist support for interventions in patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012; 80: 1201-9.
54. Lauten A, Engström AE, Jung C, Empen K, Erne P, Cook S et al. Percutaneous left-ventricular support with the Impella 2.5-assist device in acute cardiogenic shock: results of the Impella-EUROSHOCK-registry. *Circ Heart Fail*. 2013; 6: 23-30.
55. Seyfarth M, Bauer I, Sibbing D, Bott-Flügel L, Kastrati A, Schömig A. A prospective and randomized trial to compare a left ventricular assist device (Impella LP2.5) with IABP in patients with cardiogenic shock by acute myocardial infarction: the ISAR-SHOCK trial. *Eur Heart J*. 2007; 28: 246-50.
56. O'Neill WW, Grines C, Schreiber T, Moses J, Maini B, Dixon SR et al. Analysis of outcomes for 15,259 US patients with acute myocardial infarction cardiogenic shock (AMICS) supported with the Impella device. *Am Heart J*. 2018; 202: 33-8.
57. Lemor A, Dehkordi SHH, Basir MB, Villablanca PA, Jain T, Koenig GC et al. Impella versus extracorporeal membrane oxygenation for acute myocardial infarction cardiogenic shock. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020; 21: 1465-71.
58. Möller JE, Engström T, Jensen LO, Eiskjær H, Mangner N, Polzin A et al. Microaxial flow pump or standard care in infarct-related cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2024; 390: 1382-93.
59. Udesen NLJ, Beske RP, Hassager C, Jensen LO, Eiskjær H, Mangner N et al. Microaxial flow pump hemodynamic and metabolic effects in infarct-related cardiogenic shock: a substudy of the DanGer Shock randomized clinical trial. *JAMA Cardiol*. 2025; 10: 9-16.
60. Pappalardo F, Schulte C, Pieri M, Schrage B, Contri R, Soeffker G et al. Concomitant implantation of Impella® on top of veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation may improve survival of patients with cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2017; 19: 404-12.
61. Kawashima D, Gojo S, Nishimura T, Itoda Y, Kitahori K, Motomura N et al. Left ventricular mechanical support with Impella provides more ventricular unloading in heart failure than extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J*. 2011; 57: 169-76.
62. Koeckert MS, Jorde UP, Naka Y, Moses JW, Takayama H. Impella LP 2.5 for left ventricular unloading during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support. *J Card Surg*. 2011; 26: 666-8.
63. Ostadal P, Rokyta R, Karasek J, Kruger A, Vondrakova D, Janotka M et al. Extracorporeal membrane oxygenation in the therapy of cardiogenic shock: results of the ECMO-CS randomized clinical trial. *Circulation*. 2023; 147: 454-64.
64. Saggu JS, Seelhammer TG, Esmailzadeh S, Radosevich MA, Ripoll JG, Soto JC D et al. Mechanical Circulatory Support for Acute Myocardial Infarction Cardiogenic Shock: Review and Recent Updates. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2024.
65. Gédéon T, Zolotarova T, Eisenberg MJ. The use of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation in cardiogenic shock: a narrative review. *Eur Heart J Open*. 2024; 4: oeae051.
66. Singh A, Scatola A, Singh K, Jalili S, Bae S, Patel A et al. Impact of Left Ventricular Decompression with Impella During Venarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Support in Acute Myocardial Infarction complicated by Cardiogenic Shock. *In 2019 Sci Sess SCAI*. 2019.
67. Al-Fares AA, Randhawa VK, Englesakis M, McDonald MA, Nagpal AD, Estep JD et al. Optimal strategy and timing of left ventricular venting during veno-arterial extracorporeal life support for adults in cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Circ Heart Fail*. 2019; 12: e006486.
68. Benedikt S. UNLOADECMO Randomised Controlled Trial for Left Ventricular Unloading with Venarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation in Severe Cardiogenic Shock. *Interv Cardiol*. 2024; 19(Suppl 1): 17-8.
69. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjaya V, Nixon P, Abrams DC, Raman L et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Interim guideline consensus statement from the extracorporeal life support organization. *ASAIO J*. 2021; 67: 221-8.
70. Ostadal P, Mlecek M, Gorhan H, Simundic I, Strunina S, Hrachovina M et al. Electrocardiogram-synchronized pulsatile extracorporeal life support preserves left ventricular function and coronary flow in a porcine model of cardiogenic shock. *PLoS One*. 2018; 13: e0196321.
71. Voigt I, Spangenberg T, et al. Efficacy and safety of ECG-synchronized pulsatile extracorporeal membrane oxygenation in the clinical setting: The SynCor trial. *Artif Organs*. 2022; 46: 387-97.
72. Anderson MB, Goldstein J, Milano C et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: the prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Heart Lung Transplant*. 2015; 34: 1549-60.
73. Kapur NK, Paruchuri V, Jagannathan A et al. Mechanical circulatory support for right ventricular failure. *JACC Heart Fail*. 2013; 1: 127-34.
74. Aggarwal V, Einhorn BN, Cohen HA. Current status of percutaneous right ventricular assist devices: First-in-man use of a novel dual lumen cannula. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016; 88: 390-6.
75. García M, Goitz KE. Soporte vital extracorpóreo. Oxigenación por membrana extracorpórea. *ECMO. Rev Esp Perfusion*. 2017; 62: 5-26.
76. Suleiman T, Scott A, Tong D, Khanna V, Kunadian V. Contemporary device management of cardiogenic shock following acute myocardial infarction. *Heart Fail Rev*. 2021; 1-11.
77. Elrod JK, Fortenberry JL. The hub-and-spoke organization design: an avenue for serving patients well. *BMC Health Serv Res*. 2017; 17: 25-33.
78. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, Basir MB, McDaniel M, Meraj P et al. Cardiac shock care centers: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72: 1972-80.
79. Sinha SS, Jones A, Patel B, Williams K, Roberts M, Lee D, et al. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol*. 2025; 75:1272-8.
80. Wang JJ, Lu DY, Feldman DN, McCullough SA, Goyal P, Karas MG et al. Outcomes of hospitalizations for cardiogenic shock at left ventricular assist device versus non-left ventricular assist device centers. *J Am Heart Assoc*. 2020; 9: e017326.
81. Connelly KM, Winslow SE, Smith J, Ahmad SS, Xie C, Hinckley WR et al. Management of patients with Impella devices or intra-aortic balloon pumps during helicopter air ambulance transport in observational data. *Perfusion*. 2024; 39: 752-8.
82. Thiele H, Desch S, Piek JJ, Stepinska J, Oldroyd K, Serpytis P et al. Multivessel versus culprit lesion only percutaneous revascularization plus potential staged revascularization in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: design and rationale of CULPRIT-SHOCK trial. *Am Heart J*. 2016; 172: 160-9.
83. Biscaglia S, Guiducci V, Escaned J, Moreno R, Lanzilotti V, Santarelli A et al. Complete or culprit-only PCI in older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2023; 389: 889-98.
84. Kapur NK, Alkhouli MA, DeMartini TJ, Faraz H, George ZH, Goodwin MJ et al. Un-

- loading the left ventricle before reperfusion in patients with anterior ST-segment-elevation myocardial infarction: a pilot study using the Impella CP. *Circulation*. 2019; 139: 337-46.
85. Kim MC, Ahn Y, Cho KH, Sim DS, Hong YJ, Kim JH et al. Benefit of extracorporeal membrane oxygenation before revascularization in patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock after resuscitated cardiac arrest. *Korean Circ J*. 2021; 51: 533-44.
86. 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.
87. Hayes MA, Timmins AC, Yau E, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1717-22.
88. Argudo E, Hernández-Tejedor A, Hofheinz SB, Fuset MP, Galindo AS, Burgueño P et al. Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC) and the Spanish Society of Pediatric Intensive Care (SECIP) consensus recommendations for ECMO transport. *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2022; 46: 446-54.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: INFLUENCIA DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS EN LAS COMPLICACIONES VALVULARES Y LA MORTALIDAD. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL GENERAL DE ADULTOS DE LA CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

INFECTIVE ENDOCARDITIS: INFLUENCE OF ETIOLOGICAL AGENTS ON VALVULAR COMPLICATIONS AND MORTALITY. EXPERIENCE IN A GENERAL ADULT HOSPITAL IN BUENOS AIRES CITY

NATALIA L. ÁLVAREZ RAMOS¹, GLENDA VINICOFF², JUAN P. GUZMÁN³

RESUMEN

Introducción: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con elevada morbimortalidad, caracterizada por la infección del endocardio, principalmente de las válvulas cardíacas. Los agentes etiológicos son un determinante clave de su pronóstico.

Objetivo: Evaluar la asociación entre el agente causal de la EI y los siguientes puntos finales: mortalidad total, complicaciones valvulares mayores, complicaciones menores y un evento adverso combinado.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva en el Hospital Médico Policial Federal Churruca Visca, incluyendo 19 pacientes con diagnóstico de EI entre enero de 2023 y enero de 2024, según criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Las variables continuas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión, y las categóricas como porcentajes. Las comparaciones en las variables numéricas se realizaron con el test de Student y en las categóricas con la prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher según supuestos.

Resultados: Los gérmenes más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus viridans*. Se observó un compromiso predominante de la válvula aórtica (63%), siendo el 58% de éstas, protésicas. Las especies de *Candida* y *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR) mostraron la mayor mortalidad (100% y 75%, respectivamente). En los casos por *Streptococcus viridans* no se registraron muertes ni complicaciones mayores o menores. A pesar de estas tendencias, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el agente etiológico y la mortalidad ($p=0,44$), las complicaciones mayores ($p=1$), las complicaciones menores ($p=0,76$) o el evento combinado ($p=0,37$).

Conclusión: En esta cohorte, se observaron patrones de riesgo diferenciados según el germen causal, destacando la agresividad de *Candida* spp. y SAMR y el curso más benigno del *Streptococcus viridans*. La falta de significación estadística probablemente se deba al carácter retrospectivo del estudio y el pequeño tamaño muestral, limitando la generalización de los resultados.

Palabras clave: endocarditis, pronóstico, válvulas cardíacas, agentes infecciosos.

ABSTRACT

Introduction: Infective endocarditis (IE) is a disease with high morbidity and mortality, characterized by infection of the endocardium, primarily the heart valves. Etiological agents are a key determinant of its prognosis.

Objective: To evaluate the association between the causative agent of IE and the following endpoints: all-cause mortality, major valvular complications, minor complications, and a composite adverse event.

Materials and methods: A retrospective cohort study was conducted at the Churruca Visca Federal Police Medical Hospital, including 19 patients diagnosed with IE between January 2023 and January 2024, according to the European Society of Cardiology (ESC) criteria. Continuous variables were described using measures of central tendency and dispersion, and categorical variables as percentages. Comparisons were performed using Student's t-test for numerical variables and the chi-square test or Fisher's exact test for categorical variables, depending on the assumptions.

Results: The most frequent pathogens were *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, and *viridans streptococci*. Predominant compromise of the aortic valve was observed (63%), with 58% of these being prosthetic valves. *Candida* and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) species showed the highest mortality rates (100% and 75%, respectively). No deaths or major or minor complications were recorded in cases caused by *viridans streptococci*. Despite these trends, no statistically significant association was found between the causative agent and mortality ($p=0.44$), major complications ($p=1$), minor complications ($p=0.76$), or the composite endpoint ($p=0.37$).

Conclusion: In this cohort, differentiated risk patterns were observed according to the causative pathogen, with *Candida* spp and MRSA being particularly aggressive, and *viridans streptococci* presenting a more benign course. The lack of statistical significance is probably due to the retrospective nature of the study and the small sample size, limiting the generalizability of the results.

Keywords: endocarditis, prognosis, heart valves, infectious agents.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):172-175 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0172-0175](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0172-0175)

1. Residente del servicio de Cardiología. Hospital Médico Policial Federal Churruca Visca, CABA
2. Staff del Servicio de Infectología. Hospital Médico Policial Federal Churruca Visca, CABA
3. Staff del Servicio de Cardiología. Hospital Médico Policial Federal Churruca Visca, CABA.

✉ **Correspondencia:** Natalia Lilien Álvarez Ramos. lilienalvarez07@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 12/07/2025 | Aceptado: 20/07/2025

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave que resulta de la infección microbiana del endocardio valvular o mural, o del endotelio de los grandes vasos intratorácicos¹. A pesar de los avances en el diagnóstico, tratamiento antimicrobiano y manejo quirúrgico, la EI continúa asociándose con una elevada morbimortalidad, con tasas de mortalidad intrahospitalaria que pueden alcanzar el 20% y hasta el 40% a un año del evento^{2,3}.

El perfil epidemiológico de la EI ha experimentado una transformación

Tabla 1. Características basales de la población.

Variable	Tratamiento médico (n=13)	Tratamiento quirúrgico (n=6)	Total (n=19)
Edad (años)			
Media ± DE	68,8±13,1	61,0±13,9	66,3±13,5
Mediana [RIC o rango]	73,0 [33-81]	63,5 [34-73]	69,0 [33-81]
Sexo, n (%)			
Femenino	3 (23,1)	1 (16,7)	4 (21,1)
Masculino	10 (76,9)	5 (83,3)	15 (78,9)
Hipertensión arterial, n (%)			
No	5 (38,5)	1 (16,7)	6 (31,6)
Sí	8 (61,5)	5 (83,3)	13 (68,4)
Diabetes mellitus, n (%)			
No	10 (76,9)	3 (50,0)	13 (68,4)
Sí	3 (23,1)	3 (50,0)	6 (31,6)
Tabaquismo (actual o ex), n (%)			
No	5 (38,5)	1 (16,7)	6 (31,6)
Sí	8 (61,5)	5 (83,3)	13 (68,4)
Terapia de reemplazo renal, n (%)			
No	13 (100)	4 (66,7)	17 (89,5)
Sí	0 (0)	2 (33,3)	2 (10,5)

significativa en las últimas décadas. Históricamente dominada por los estreptococos del grupo *viridans* en el contexto de enfermedad valvular reumática, la epidemiología actual muestra un aumento en la incidencia de infecciones por *Staphylococcus aureus*, especialmente en el entorno nosocomial, en pacientes portadores de válvulas protésicas y en usuarios de drogas intravenosas^{1,4}. Asimismo, los enterococos y los bacilos Gram negativos han emergido como patógenos relevantes, mientras que la *El* fúngica, aunque infrecuente, presenta un pronóstico particularmente ominoso².

El tipo de microorganismo causal es uno de los predictores más importantes de la evolución clínica. La virulencia inherente de cada agente determina su capacidad para producir destrucción tisular, abscesos perivalvulares, fenómenos embólicos y deterioro hemodinámico². Por ejemplo, *S. aureus* es conocido por su curso agudo y destructivo, mientras que los estreptococos orales suelen causar una enfermedad subaguda con menor tendencia a la invasión local^{1,2}. Dada la variabilidad pronóstica, la identificación temprana del agente etiológico es crucial para definir la terapia adecuada. El objetivo de este estudio fue analizar la asociación entre los agentes etiológicos de la *El* y la aparición de complicaciones valvulares y mortalidad en una cohorte de pacientes de un hospital general de adultos en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, con el fin de caracterizar los patrones clínicos observados en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico en el Hospital Médico Policial Federal Churruca Visca. Se incluyeron 19 pacientes adultos con diagnóstico de *El* definitiva según los criterios diagnósticos de las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2023², internados en el período comprendido entre el 1 de enero de 2023 y el 1 de enero de 2024. Se excluyeron

pacientes menores de 18 años y aquellos casos de endocarditis asociada a dispositivos de estimulación cardíaca.

El estudio fue conducido de acuerdo con los principios éticos de la Declaración de Helsinki y se tomaron las medidas necesarias para proteger la confidencialidad de los datos.

La variable independiente principal fue el tipo de germen aislado e identificado a partir de hemocultivos. Las principales variables de resultado fueron:

- **Mortalidad total:** Muerte por cualquier causa durante la internación.
- **Complicaciones mayores no fatales:** Definidas por la presencia de bloqueo auriculoventricular completo, absceso perivalvular (mitro-aórtico), desarrollo o progresión de insuficiencia valvular severa, o embolias a sistema nervioso central (SNC) o pulmonares.
- **Complicaciones menores no fatales:** Presencia de insuficiencia valvular leve a moderada, vegetaciones >10 mm por ecocardiografía o trombo intracardiaco, o embolias a órganos distintos al SNC o pulmón.
- **Evento adverso combinado:** Ocurrencia de mortalidad total, cualquier complicación mayor o cualquier complicación menor.

Los datos se recolectaron mediante la revisión de historias clínicas electrónicas. Las variables continuas se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión, y las variables categóricas como porcentajes. Las comparaciones en las variables numéricas se realizaron con el test de Student y en las categóricas con la prueba de chi cuadrado o test exacto de Fisher según supuestos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Todos los análisis se realizaron con el software R, versión 4.4.2.

RESULTADOS

Se incluyeron 19 pacientes en el análisis. La edad media fue de 66±13,5 años y el 78,9 % eran de sexo masculino. Se observó compromiso de la válvula aórtica en el 63 % de los pacientes, y dentro de este grupo, el 58 % correspondía a válvulas protésicas (Tabla 1).

Los microorganismos aislados fueron *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (SAMR), *Staphylococcus aureus* metilino-sensible (SAMS), *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus* vancomicina-resistente (EVR), *Staphylococcus* coagulasa-negativo (SCN), *Streptococcus viridans* y distintas especies de *Candida*.

El análisis descriptivo de los resultados clínicos según el agente etiológico se presenta en la Tabla 1. Se observaron diferencias en la distribución de los desenlaces clínicos según el agente etiológico. En cuanto a la mortalidad total *Candida* spp. y SAMR exhibieron los porcentajes más elevados (100 y 75 %, respectivamente) (Tablas 2 y 3). Para las complicaciones mayores, *S. viridans* fue el único germen sin casos reportados (0 %) (Tabla 4). Respecto a las complicaciones menores descritas en la Tabla 5, SCN presentó la mayor incidencia (100 %). Consistentemente, el 100 % de los pacientes con *Candida* spp., SAMR y SCN experimentaron al menos un evento adverso combinado, en contraste con el 0 % en el grupo de *S. viridans*.

A pesar de las variaciones observadas, ninguno de los análisis realiza-

Tabla 2. Resultados de mortalidad según tratamiento realizado (médico o quirúrgico).

Variable	Total (n=19)	Tratamiento médico (n=13)	Tratamiento quirúrgico (n=6)	Valor de p
Muerte no asociada a endocarditis infecciosa, n (%)				
No	16 (84,2)	10 (76,9)	6 (100)	0,545
Sí	3 (15,8)	3 (23,1)	0 (0)	
Mortalidad a 30 días, n (%)				
No	11 (57,9)	7 (53,8)	4 (66,7)	0,979
Sí	8 (42,1)	6 (46,2)	2 (33,3)	
Mortalidad a 60 días, n (%)				
No	9 (47,4)	5 (38,5)	4 (66,7)	0,515
Sí	10 (52,6)	8 (61,5)	2 (33,3)	
Mortalidad a 90 días, n (%)				
No	8 (42,1)	4 (30,8)	4 (66,7)	0,33
Sí	11 (57,9)	9 (69,2)	2 (33,3)	

Tabla 4. Porcentaje de pacientes afectados por complicaciones mayores según microorganismo aislado. Se definió complicación mayor como la presencia de bloqueo auriculoventricular completo, absceso mitro aórtico, insuficiencia valvular severa, o embolias a sistema nervioso central o pulmonar.

Microorganismo	Número de pacientes (n)	Porcentaje total (%)
Candida spp.	2	50
Enterococcus faecalis	4	50
Staphylococcus aureus metililino resistente	4	50
Staphylococcus aureus metililino sensible	6	50
Staphylococcus coagulasa negativo	2	50
Streptococcus spp.	1	0

dos mediante la prueba exacta de Fisher demostró una asociación estadísticamente significativa. No se encontró una relación significativa entre el aislamiento microbiológico y la mortalidad total ($p=0,4409$), la presentación de complicaciones mayores ($p=1$), la ocurrencia de complicaciones menores ($p=0,7622$), ni con la manifestación de cualquier evento adverso combinado ($p=0,3767$).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es que, si bien no se alcanzó significación estadística, se observaron diferencias en el perfil de riesgo clínico según el agente etiológico en esta cohorte de pacientes con EI. Estos resultados, aunque preliminares, son consistentes con la evidencia internacional que posiciona al microorganismo causal como un pilar en la estratificación pronóstica de la enfermedad^{2,5}. La elevada mortalidad asociada a *Candida* spp. (100 %) y a SAMR (75 %) en nuestra serie coincide con lo reportado en grandes registros, donde la EI fúngica y la causada por *S. aureus* presentan los peores desenlaces^{2,6}. La agresividad de *S. aureus* se atribuye a su arsenal de factores de virulencia que facilitan la invasión tisular y la formación de abscesos, mientras que la EI fúngica se caracteriza por grandes vegetaciones, alta tasa de embolias y una pobre respuesta al tratamiento médico exclusivo, requiriendo cirugía en la mayoría de los casos^{2,7}. En el otro extremo del espectro, el comportamiento benigno observa-

Tabla 3. Distribución de resultados (vivo o fallecido) según el microorganismo hallado en hemocultivos.

Variable	Vivo (n=8)	Fallecido (n=11)	Total (n=19)
Staphylococcus coagulasa negativo, n (%)			
No	6 (75.0)	10 (90.9)	16 (84.2)
Sí	2 (25.0)	1 (9.1)	3 (15.8)
Streptococcus spp., n (%)			
No	8 (100)	10 (90.9)	18 (94.7)
Sí	0 (0)	1 (9.1)	1 (5.3)
Staphylococcus aureus metililino resistente, n (%)			
No	7 (87.5)	8 (72.7)	15 (78.9)
Sí	1 (12.5)	3 (27.3)	4 (21.1)
Staphylococcus aureus metililino sensible, n (%)			
No	5 (62.5)	8 (72.7)	13 (68.4)
Sí	3 (37.5)	3 (27.3)	6 (31.6)
Candida spp., n (%)			
No	8 (100)	9 (81.8)	17 (89.5)
Sí	0 (0)	2 (18.2)	2 (10.5)
Enterococcus faecalis, n (%)			
No	6 (75.0)	9 (81.8)	15 (78.9)
Sí	2 (25.0)	2 (18.2)	4 (21.1)
Enterococcus resistente a vancomicina, n (%)			
No	8 (100)	10 (90.9)	18 (94.7)
Sí	0 (0)	1 (9.1)	1 (5.3)

Tabla 5. Porcentaje de complicaciones menores según microorganismo aislado. Se definió complicación menor como la presencia de insuficiencia valvular leve a moderada, trombo intracardiaco, o embolias a órganos diferentes del SNC o pulmón.

Microorganismo	Número de pacientes (n)	Porcentaje total (%)
Candida spp.	2	50
Enterococcus faecalis	4	50
Staphylococcus aureus metililino resistente	4	75
Staphylococcus aureus metililino sensible	6	66.7
Staphylococcus coagulasa negativo	2	100
Streptococcus sp.	1	0

do en pacientes con EI por *S. viridans* (0 % de eventos adversos) también se alinea a la literatura. Tradicionalmente, este grupo de gérmenes se asocia a un curso subagudo en pacientes con valvulopatía preexistente y, en general, a un mejor pronóstico comparado con *S. aureus*^{1,3}. Un hallazgo para destacar fue la alta prevalencia de compromiso en válvulas protésicas (58 % de las válvulas aórticas afectadas), lo que refleja el cambio epidemiológico de la EI hacia una enfermedad asociada a la medicina moderna, ligada a procedimientos invasivos y dispositivos intracardiacos⁴. La presencia de SCN, un germen comúnmente asociado a infecciones de material protésico, se correlacionó con un 100 % de complicaciones menores, lo que podría indicar una patogenicidad local persistente a pesar de una menor letalidad sistémica. La ausencia de significación estadística es la principal limitación de este trabajo y es atribuible, sin duda, al reducido tamaño muestral ($n=19$). Debido al escaso número de pacientes en cada grupo etiológico, el poder estadístico del estudio fue insuficiente para detectar

como significativas las grandes diferencias observadas en los porcentajes. Otras limitaciones incluyen el diseño retrospectivo y unicéntrico, que restringen la validez externa de los resultados.

CONCLUSIÓN

A pesar de las limitaciones metodológicas, los resultados de este estudio descriptivo sugieren que el agente etiológico tiene una

marcada influencia en el perfil de riesgo de los pacientes con EI en nuestro medio. Se observaron patrones de alta mortalidad y complicaciones con *Candida* spp. y *S. aureus*, y un curso clínico favorable con *S. viridans*. Estos hallazgos, refuerzan la importancia de la identificación del agente etiológico en la evaluación pronóstica y podrían servir como base para generar hipótesis en futuras investigaciones multicéntricas con mayor poder estadístico en nuestra región.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, et al. Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(3):325-344.
2. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Bida M, Buri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948-4042.
3. Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, Malakan Rad E, Azadnajafabad S, Ebrahimi N, Mohammadi E, et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990-2019. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(8):1287-1297.
4. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG Jr. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2:16059.
5. Fowler VG Jr, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA*. 2005;293(24):3012-3021.
6. Chirouze C, Athan E, Alla F, Chu VH, Ralph Corey G, Selton-Suty C, et al. Enterococcal endocarditis in the beginning of the 21st century: analysis from the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study. *Clin Microbiol Infect*. 2013;19(12):1140-1147.
7. Antinori S, Ferraris L, Orlando G, Tocalli L, Ricaboni D, Corbellino M, et al. Fungal endocarditis observed over an 8-year period and a review of the literature. *Mycopathologia*. 2014;178(1-2):37-51.

UTILIDAD PRONÓSTICA DEL ÍNDICE DE SHOCK EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

PROGNOSTIC UTILITY OF THE SHOCK INDEX IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST ELEVATION

JULIÁN GÓMEZ ARNERI¹, MARCOS DE LA VEGA², LUCAS GERBAUDO², ROMINA MONDATI³, LUCIO FLORES⁴

RESUMEN

Introducción: El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST) es una de las principales causas de morbilidad cardiovascular y requiere una adecuada estratificación de riesgo para optimizar el manejo clínico. Diversos puntajes han sido utilizados con este fin, siendo el índice de *shock* (IS), derivado de la relación entre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS), una herramienta sencilla para predecir eventos adversos en insuficiencia cardíaca.

Objetivo: Evaluar la capacidad del IS para predecir la mortalidad intrahospitalaria y las complicaciones cardiovasculares en pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCASEST.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico en el Sanatorio del Salvador, en la ciudad de Córdoba, Argentina, entre julio de 2022 y julio de 2023. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SCASEST, quienes fueron categorizados en dos grupos según su IS al ingreso hospitalario ($\leq 0,7$ y $> 0,7$).

Resultados: Se analizó una muestra de 98 pacientes, la mayoría de sexo masculino (61,2%) y edad promedio de 67,2 años. El IS elevado no se asoció significativamente con un aumento de la mortalidad intrahospitalaria (mortalidad 3,7% en $\leq 0,7$ y 6,3% en el grupo $> 0,7$; $p=0,632$, OR 1.8). Sin embargo, los pacientes con un IS $> 0,7$ presentaron una incidencia mayor de insuficiencia cardíaca aguda durante la internación (31,3% vs. 11%; $p=0,034$; OR=3,7). Además, se observó una mayor probabilidad de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST en comparación con la angina inestable (93,8% vs. 68,3%; $p=0,037$; OR=7).

Conclusiones: El IS constituye una herramienta simple para la estratificación temprana del riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, asociándose a mayor riesgo de insuficiencia cardíaca aguda e infarto de miocardio sin elevación del ST.

Palabras clave: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, insuficiencia cardíaca, riesgo, mortalidad intrahospitalaria.

ABSTRACT

Introduction: Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS) is a leading cause of cardiovascular morbidity and mortality and requires appropriate risk stratification to optimize clinical management. Various scoring systems have been used for this purpose, with shock index (SI), derived from the relationship between heart rate (HR) and systolic blood pressure (SBP), being a simple tool for predicting adverse events in heart failure.

Objective: To evaluate the SI's ability to predict in-hospital mortality and cardiovascular complications in hospitalized patients diagnosed with NSTE-ACS.

Materials and methods: A retrospective, observational, single-center study was conducted at the Sanatorio del Salvador in Córdoba, Argentina, between July 2022 and July 2023. Patients over 18 years of age diagnosed with NSTE-ACS were included and categorized into two groups according to their SI upon hospital admission (≤ 0.7 and > 0.7).

Results: A sample of 98 patients was analyzed, the majority male (61.2%) with a mean age of 67.2 years. An elevated SI score was not significantly associated with increased in-hospital mortality (mortality 3.7% in the ≤ 0.7 group and 6.3% in the > 0.7 group; $p=0.632$, OR 1.8). However, patients with an SI score > 0.7 had a higher incidence of acute heart failure during hospitalization (31.3% vs 11%; $p=0.034$, OR=3.7). Furthermore, a higher probability of non-ST-segment elevation myocardial infarction was observed compared to unstable angina (93.8% vs 68.3%, $p=0.037$, OR=7).

Conclusions: Shock index is a simple tool for early risk stratification in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome and is associated with a higher risk of acute heart failure and non-ST-segment elevation myocardial infarction.

Keywords: non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, heart failure, risk, in-hospital mortality

REVISTA CONAREC 2025;41(180):176-180 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0176-0180](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0176-0180)

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) se refiere a una condición en la cual ocurre un evento en la arteria coronaria como ruptura de placa,

erosión o disección de esta, lo que conduce a la formación de trombo intracoronario y la consecuente isquemia miocárdica^{1,2}.

En la actualidad, la enfermedad coronaria continúa siendo la principal causa de morbilidad en el mundo y en nuestro país^{3,4}. Su importancia radica en las múltiples formas de presentación que comprometen a la vida como paro cardíaco, inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico⁵.

Los síndromes coronarios agudos, según su forma de presentación clínica y electrocardiográfica, se clasifican en síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCA-CEST) y síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCA-SEST)^{6,7}. Este último, a su vez, de acuerdo con la presencia de troponinas elevadas, se subdivide en infarto agudo de miocardio (IAM) o angina inestable (AI).

En la mayoría de los casos esto se debe a obstrucciones severas en los vasos epicárdicos coronarios, entendiéndose como severos a una obstrucción mayor al 50% en el tronco coronario izquierdo (TCI) y mayor al 70% en el resto del árbol coronario.⁸

1. Residente de Cardiología, Sanatorio del Salvador. Córdoba
2. Jefes del Servicio de Hemodinamia, Sanatorio del Salvador. Córdoba
3. Jefe de la Unidad Coronaria, Sanatorio del Salvador. Córdoba
4. Jefe de Residentes, Sanatorio del Salvador. Córdoba

✉ **Correspondencia:** Julián Gómez Arneri. Sanatorio del Salvador. Gral. Deheza 542. X5004BCL Córdoba. Rep. Argentina. Tel.: 0351 4529600. juliangomezarne@gmail.com

Ante el diagnóstico de SCASEST, es importante estratificar al paciente según su riesgo isquémico y de mortalidad, para lo cual se utilizan múltiples *scores* como, por ejemplo, el *score* GRACE⁹. Existe un *score* denominado índice de *shock* (IS), calculado a partir de los valores de la frecuencia cardíaca (FC) y tensión arterial sistólica (TAS) obtenidos al ingreso, el cual constituye una herramienta que ya ha demostrado utilidad pronóstica en otros contextos como sepsis severa¹⁰, embolia de pulmón¹¹ y trauma¹². En Cardiología es utilizado como pronóstico de mortalidad intrahospitalaria en insuficiencia cardíaca¹³ y existen estudios para pronóstico de IAM con un valor de corte positivo de 0,7. Este trabajo tiene el objetivo de valorar la utilidad del IS como predictor de mortalidad en los pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCASEST.

OBJETIVO PRIMARIO

- Valorar la utilidad del IS como predictor de mortalidad total intrahospitalaria en pacientes hospitalizados con diagnóstico de SCASEST.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Evaluar la relación entre el IS e insuficiencia cardíaca aguda (ICA) en contexto de SCASEST.
- Relacionar el IS elevado con el deterioro de la función del ventrículo izquierdo.
- Asociar el IS elevado con el mayor riesgo de IAMSEST en el contexto de SCASEST.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, analítico y transversal, unicéntrico, realizado en el Sanatorio del Salvador, Córdoba. Los datos fueron obtenidos a partir de las historias clínicas electrónicas del sanatorio desde el mes de julio del año 2022 hasta julio del año 2023. Dicha información fue recolectada mediante un Formulario de Google, e incorporados en una Hoja de cálculo, también de Google. Los pacientes se clasificaron en dos grupos según su IS inicial, definiéndose como un valor elevado a un resultado mayor a 0,7. El índice fue calculado con la fórmula (Frecuencia cardíaca/ Presión arterial sistólica) determinadas en el primer caso del electrocardiograma de ingreso en la sala del *shock room* en la guardia central y en el segundo caso tomado por el personal de enfermería de manera no invasiva con manómetro braquial en el primer control en el mismo sector hospitalario con una diferencia entre ambas variables de 5 minutos.

POBLACIÓN

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, hospitalizados con diagnóstico principal de SCASEST, el cual incluye IAMSEST y AI. Ambos con diagnóstico de acuerdo con la Cuarta definición universal de Infarto.¹⁴ Criterios de exclusión: pacientes derivados de otra institución, hospitalización por SCASEST posterior a cinecoronariografía programada, evento coronario en los últimos 6 meses, o en espera

Tabla 1. Características generales de la muestra (n=98).

Variables	Categorías	Cantidad de pacientes	Porcentaje
Sexo	Femenino	38	38,8%
	Masculino	60	61,2%
Edad (años)	≤ 50 años	10	10,2%
	51 a 60	20	20,4%
	61 a 70	25	25,5%
	71 a 80	30	30,6%
	> 80 años	13	13,3%
Factores de riesgo	HTA	76	77,6%
	Sedentarismo	73	74,5%
	BB	39	39,8%
	Diabetes	34	34,7%
	Obesidad	25	25,5%
	Extabaquista	25	25,5%
	Dislipemia	22	22,4%
	Tabaquista	18	18,4%
Antecedente de cardiopatía isquémica	ERC	7	7,1%
	Sí	34	34,7%
SCASEST	No	64	65,3%
	AI	27	27,6%
	IAMSEST	71	72,4%

de angioplastia programada, antecedente de insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico o ATC de urgencia.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con los datos recopilados de las historias clínicas, en primer lugar, se calcularon las medidas centrales y de dispersión para las variables continuas (media y desvío estándar) y las distribuciones absolutas y porcentuales para las variables categóricas. Para la comparación de medias según grupos de pacientes, se aplicó un test de ANOVA (previa prueba de normalidad de Shapiro Wilks) y en el caso de correlaciones entre categorías el test de chi-cuadrado. En todos los casos se utilizó un nivel de significancia igual a 0,05. Para los procesamientos estadísticos se utilizó el soft InfoStat (v. 2020).

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS GENERALES

La muestra estudiada se conformó por un total de 98 pacientes hospitalizados con diagnóstico principal de SCASEST. El 61,2% de la población era de sexo masculino. La edad promedio fue de 67,2 años (DE=12,0). En relación los factores de riesgo, casi el 94% de los pacientes presentaba al menos uno, entre los más frecuentes se encontraba la hipertensión arterial (HTA) con el 77,6% y el sedentarismo en el 74,5% del total. Al categorizar el tipo de SCASEST, se observó que el 72,4% de los casos correspondía a IAMSEST (Tabla 1).

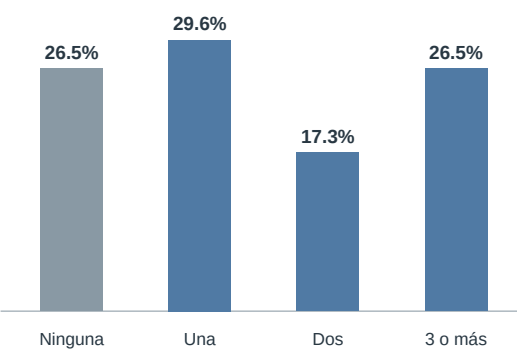


Figura 1. Distribución de la muestra según número de lesiones (n=98).

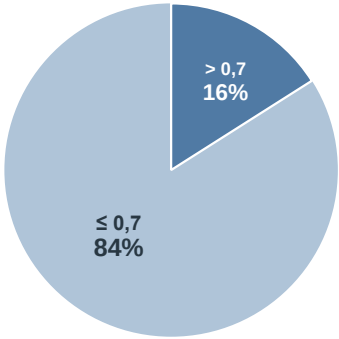


Figura 2. Distribución de la muestra según el índice de shock (n=98).

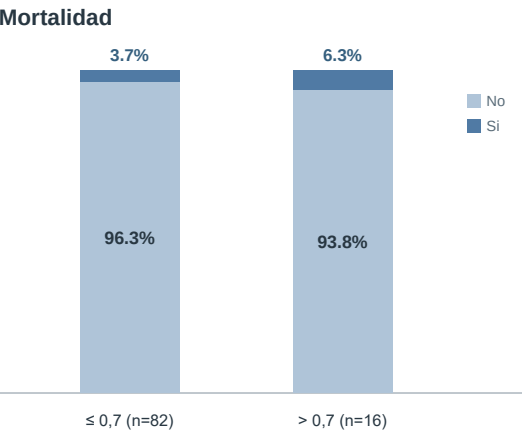


Figura 3. Mortalidad según valores del índice de shock (p=0,632).

En la evaluación angiográfica se observó una alta prevalencia de enfermedad coronaria significativa. El 73,5% de los pacientes presentó al menos una lesión con obstrucción >70%, mientras que el 26,5% tenía tres o más lesiones severas (**Figura 1**). La arteria descendente anterior fue el vaso más frecuentemente afectado (52%), seguida por la circunfleja y la coronaria derecha, ambas en más del 40% de los casos. El acceso utilizado fue radial en el 69,4% de los procedimientos y femoral en el resto de la población. El tiempo promedio hasta la cinecoronariografía fue de 26 horas, con un rango de 2 a 74 horas.

En cuanto al IS, el valor promedio en la muestra fue de 0,57. Asimismo, el 16,3% de los pacientes (n=16) presentó un IS superior a 0,7 (**Figura 2**).

COMPLICACIONES

La incidencia de ICA fue del 14,3% y la mortalidad cardiovascular intrahospitalaria del 4,1%. Si bien el IS promedio fue mayor en los pacientes fallecidos respecto de los sobrevivientes (0,68 vs. 0,56), no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

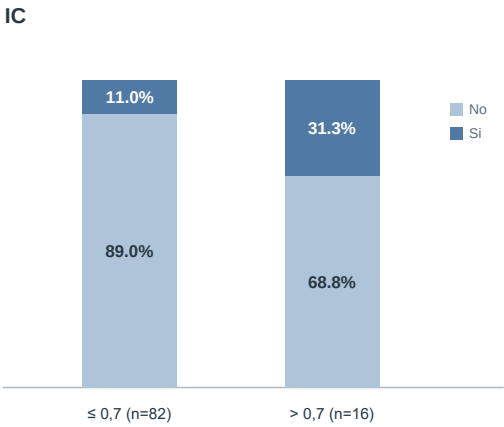


Figura 4. IC según valores del índice de shock (p=0,034). IC: Insuficiencia cardíaca.

Tabla 2. Estadísticas de índice de shock según IC.

IC	Media	DE	Mínimo	Máximo	p-valor
No (n=84)	0,55	0,17	0,27	1,30	0,020
Sí (n=14)	0,66	0,16	0,50	1,00	

La mortalidad fue del 3,7% en los pacientes con IS ≤0,7 y del 6,3% en aquellos con valores >0,7 (**Figura 3**), sin alcanzar significación estadística (OR=1,8). En contraste, los pacientes que desarrollaron insuficiencia cardíaca presentaron un IS promedio significativamente mayor que aquellos sin esta complicación (0,66 vs. 0,55) (**Tabla 2**).

La incidencia de insuficiencia cardíaca fue del 11% en los pacientes con IS ≤0,7 y del 31,3% en aquellos con valores >0,7 con una diferencia estadísticamente significativa (**Figura 4**). Un IS>0,7 se asoció con una mayor probabilidad de insuficiencia cardíaca (OR=3,7), lo que representa un riesgo casi cuatro veces superior respecto a los pacientes con IS≤0,7.

Un comportamiento similar se observó para el IAMSEST, cuyos pacientes presentaron un IS promedio significativamente mayor que

SCASEST

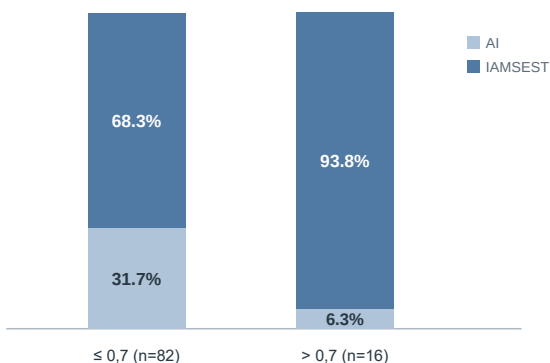


Figura 5. SCASEST según valores del índice de Shock ($p=0,037$). SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST. IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. AI: angina inestable.

aquellos sin este diagnóstico (0,59 vs. 0,49). Asimismo, la proporción de IAMSEST fue superior en el grupo con $IS > 0,7$ respecto a aquellos con valores $IS \leq 0,7$ (93,8% vs. 68,3%; **Figura 5**).

Por otra parte, el 31,6% de los pacientes presentó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $< 50\%$. Aunque la frecuencia de FEVI reducida fue mayor en los pacientes con $IS > 0,7$ que en aquellos con valores $IS \leq 0,7$ (37,5% vs. 30,5%), esta diferencia no alcanzó significación estadística (**Figura 6**).

DISCUSIÓN

En esta experiencia unicéntrica evaluamos la utilidad del IS como herramienta de estratificación de riesgo intrahospitalario en pacientes con SCASEST. Nuestros resultados sugieren que el IS constituye un parámetro simple y fácilmente disponible que podría aportar información pronóstica adicional en este contexto clínico.

Si bien los pacientes fallecidos presentaron valores promedio de IS más elevados que aquellos que sobrevivieron, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre un IS elevado y la mortalidad intrahospitalaria. Estos hallazgos difieren de los reportados por El-Menyar y cols.¹⁵, quienes demostraron que un IS elevado se asociaba de forma independiente con una mayor mortalidad en pacientes con SCA. Del mismo modo, Huang y cols. describieron una relación entre el IS al ingreso y la mortalidad por todas las causas a los 7 y 30 días, concluyendo que esta herramienta constituye un predictor de eventos adversos a corto plazo. Las diferencias observadas podrían explicarse por el menor tamaño muestral de nuestra cohorte y por la inclusión exclusiva de pacientes con SCASEST.

Encontramos una relación entre los valores elevados del IS al ingreso hospitalario con una mayor probabilidad de presentar ICA durante la internación. Estos hallazgos son concordantes con los resultados publicados en estudios como el de El-Menyar y cols.¹⁵ y en el de Kobayashi y cols.¹⁷ quienes observaron que los pacientes con mayores valores de IS presentaban tasas más elevadas de insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico. En este sentido, el IS podría reflejar de manera indirecta un

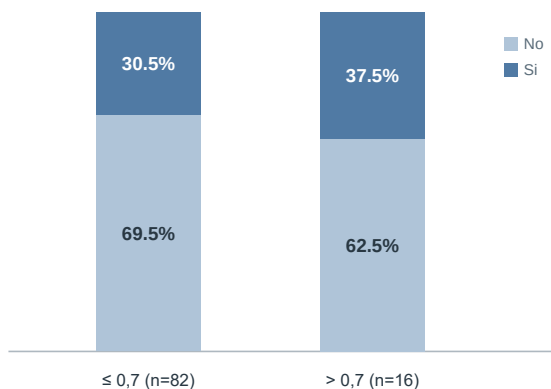
FEVI $< 50\%$ 

Figura 6. FEVI $< 50\%$ según valores del índice de shock ($p=0,581$). FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

mayor compromiso hemodinámico inicial y, por lo tanto, identificar pacientes con mayor riesgo de evolución desfavorable.

Asimismo, observamos que los pacientes con valores elevados de IS se presentaron con mayor frecuencia como IAMSEST. Este hallazgo podría estar relacionado con una mayor extensión del daño miocárdico o con un compromiso hemodinámico más significativo al momento de la consulta, factores que podrían contribuir a una mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares durante la hospitalización.

En contraste, no se encontró una asociación significativa entre el IS y la presencia de una FEVI reducida. Este resultado difiere de lo comunicado por Hwang y cols.¹⁷, quienes describieron una relación entre valores elevados de IS y una menor FEVI basal. Es posible que las diferencias metodológicas entre ambos estudios, así como el tamaño de la muestra analizada, expliquen esta discrepancia.

Este estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, es un análisis retrospectivo de datos recopilados prospectivamente, por lo que no se puede descartar la presencia de sesgos de selección. Además, corresponde a la experiencia de un único centro y a una población con características demográficas y de cobertura médica particulares, lo que limita la extrapolación de los resultados a otros ámbitos asistenciales.

Por otra parte, el tamaño muestral fue relativamente reducido para un estudio observacional, lo que podría haber limitado la capacidad para detectar asociaciones significativas, especialmente en relación con la mortalidad. Asimismo, el IS es una variable dinámica que puede verse influenciada por múltiples factores, incluyendo la medicación de base, el tratamiento recibido al ingreso y el estado clínico del paciente al momento de la evaluación.

Finalmente, la evidencia disponible sobre el valor pronóstico del IS específicamente en pacientes con SCASEST es escasa, lo que dificulta la comparación directa de nuestros hallazgos con estudios previos y resalta la necesidad de investigaciones adicionales en esta población.

CONCLUSIÓN

El IS continúa siendo una herramienta valiosa debido a su simplicidad y facilidad de cálculo, lo que la convierte en una opción práctica para

la estratificación temprana del riesgo en pacientes con SCASEST. Un IS elevado identifica de manera eficaz a los pacientes con mayor riesgo de insuficiencia cardíaca aguda durante la internación y establece

una probabilidad de mayor injuria miocárdica. Estudios prospectivos con mayor número de pacientes serán necesarios para confirmar estos hallazgos y definir su utilidad en la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey Jr DE, Ganiats TG, Holmes Jr DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-e228.
2. Atwood J. Management of Acute Coronary Syndrome. *Emerg Med Clin North Am*. 2022;40(4):693-706.
3. Kotecha T, Rakhit RD. Acute coronary syndromes. *Clin Med (Lond)*. 2016;16(Suppl 6):s43-s48.
4. Rivero M, Feder J, Procopio G, Gingsins M, Souto JM, Villarreal R, y cols. Registro de síndromes coronarios agudos en centros de Argentina. ReSCAR 2022. *Rev Argent CARDiol* 2023;91:205-211.
5. Shaefi S, O'Gara B, Kociol RD, Joynt K, Mueller A, Nizzamudin J, et al. Effect of cardiogenic shock hospital volume on mortality in patients with cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(1):e001462.
6. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-1367.
7. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-177.
8. Yokota S, Ottervanger JP, Mouden M, de Boer MJ, Jager PL, Timmer JR. Predictors of severe stenosis at invasive coronary angiography in patients with normal myocardial perfusion imaging. *Neth Heart J*. 2018;26(4):192-202.
9. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-2353.
10. Yussof SJ, Zakaria MI, Mohamed FL, Bujang MA, Lakshmanan S, Asaari AH. Value of Shock Index in prognosticating the short-term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J Malaysia*. 2012;67(4):406-411.
11. Ozsu S, Erbay M, Durmuş ZG, Ozlu T. Classification of high-risk with cardiac troponin and shock index in normotensive patients with pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*. 2017;43(2):179-183.
12. Shibahashi K, Sugiyama K, Okura Y, Hoda H, Hamabe Y. Can the shock index be a reliable predictor of early mortality after trauma in older patients? A retrospective cohort study. *Acute Med Surg*. 2019;6(4):385-391.
13. Castillo Costa Y, Cáceres L, Mauro V, Fairman E, Fernández A, Soricetti J, et al. Shock Index, Modified Shock Index, and Age-adjusted Shock Index as Predictors of In-hospital Death in Acute Heart Failure. Sub Analysis of the ARGEN IC. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(10):101309.
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Glob Heart*. 2018;13(4):305-338.
15. El-Menyar A, Al Habib KF, Zubaid M, Alsheikh-Ali AA, Sulaiman K, Almahmeed W, et al. Utility of shock index in 24,636 patients presenting with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(6):546-556.
16. Huang B, Yang Y, Zhu J, Liang Y, Tan H, Yu L, et al. Usefulness of the admission shock index for predicting short-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2014;114(9):1315-1321.
17. Kobayashi A, Misumida N, Luger D, Kanei Y. Shock Index as a predictor for In-hospital mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovasc Revasc Med*. 2016;17(4):225-228.
18. Hwang JK, Jang WJ, Song YB, Lima JA, Guallar E, Choe YH, et al. Shock Index as a Predictor of Myocardial Injury in ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Med Sci*. 2016;352(6):574-581.

ROTURA ANEURISMA DE SENO DE VALSALVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

RUPTURE OF AORTIC SINUS ANEURYSM AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF AORTIC VALVE ENDOCARDITIS: A CASE REPORT

ALDANA C. FERNÁNDEZ¹, NICOLÁS ROJAS², MARÍA L. ARRI³, AGUSTÍN H. VIGNATTI⁴

RESUMEN

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) se describe como una dilatación progresiva de los senos de Valsalva, debido a la displasia de la capa media vascular, que surge por falta de continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular. La dilatación ocurre por la acción de las altas presiones arteriales sobre un punto débil de la pared. Dicha enfermedad es una patología poco frecuente, reportándose en 0,09 % en una serie de autopsias, en 0,14 a 0,23 % en estudios quirúrgicos occidentales y en 0,46 a 3,5 % en estudios orientales. Suele ser más frecuente en hombres de mediana edad¹.

Los aneurismas del seno de Valsalva pueden ser congénitos o adquiridos por distintas afecciones como infección, traumatismo o enfermedades degenerativas. Frecuentemente fueron asociados a defectos del tabique ventricular y disfunción de la válvula aórtica². Suelen ser un diagnóstico casual dado que el paciente permanece asintomático hasta que se rompen, produciendo diferentes manifestaciones clínicas, como obstrucción al flujo en el tracto de salida ventricular derecho, insuficiencia aórtica, trastornos del ritmo, muerte súbita y, más raramente, isquemia miocárdica o infarto³.

El ecocardiograma transtorácico o transesofágico usualmente es eficaz para detectar los aneurismas. Los objetivos principales de la reparación quirúrgica son cerrar el ASV de forma segura, eliminar u obliterar el saco aneurismático y reparar cualquier defecto asociado².

Describimos el caso de un paciente con aneurisma de seno de Valsalva roto comunicado con aurícula derecha que por la similitud clínica e imagenológica fue interpretado inicialmente como endocarditis complicada, el cual fue resuelto quirúrgicamente.

Palabras clave: aneurisma, seno aórtico, insuficiencia de la válvula aórtica, endocarditis.

ABSTRACT

Sinus of Valsalva aneurysm (SOVA) is described as a progressive dilation of the sinuses of Valsalva, due to dysplasia of the vascular media, which arises from a lack of continuity between the media of the aortic wall and the valve annulus. The dilation occurs due to the action of high blood pressures on a weak point in the wall. This condition is rare, reported in 0.09 % of autopsies, 0.14 % to 0.23 % in Western surgical studies, and 0.46 % to 3.5 % in Eastern studies. It is more common in middle-aged men [1].

Sinus of Valsalva aneurysms can be congenital or acquired due to various conditions such as infection, trauma, or degenerative diseases. They have frequently been associated with ventricular septal defects and aortic valve dysfunction [2]. Aneurysms are often diagnosed incidentally, as the patient remains asymptomatic until they rupture, producing various clinical manifestations such as right ventricular outflow tract obstruction, aortic insufficiency, rhythm disturbances, sudden death, and, more rarely, myocardial ischemia or infarction [3].

Transthoracic or transesophageal echocardiography is usually effective in detecting aneurysms. The main objectives of surgical repair are to safely close the sinus of Valsalva aneurysm, eliminate or obliterate the aneurysm sac, and repair any associated defects [2].

We describe the case of a patient with a ruptured sinus of Valsalva aneurysm communicating with the right atrium. Due to the clinical and imaging similarities, it was initially misdiagnosed as complicated endocarditis, which was surgically resolved.

Keywords: aneurysm, aortic sinus, aortic valve insufficiency, endocarditis.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):181-184 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0181-0184](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0181-0184)

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas del seno de Valsalva (ASV) son dilataciones que ocurren debido a la displasia de la capa media vascular, secundaria a una falta de continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular, lo que genera un punto de debilidad estructural. La expo-

sición de este punto a las altas presiones favorece la dilatación aneurismática. Durante su evolución, inicialmente protruyen sin causar alteración alguna o síntomas; sin embargo, a medida que aumentan de tamaño, pueden generar obstrucción tanto a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (VD) o compresión coronaria, e incluso evolucionar hacia la ruptura. La magnitud de esta dependerá del tamaño del defecto, pudiendo dar lugar a manifestaciones clínicas como disnea e insuficiencia cardíaca, hasta la muerte⁶.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 40 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares conocidos, que consultó por disnea de inicio agudo y edemas en miembros inferiores, asociado a palpitaciones, de dos días de evolución, por lo que decidió consultar en nuestro nosocomio.

Al examen físico presentaba una presión arterial de 100/70 mmHg

1. Concurrente de Cardiología de 2do año. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

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

3. Instructora de residentes de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

4. Jefe de residentes de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

✉ **Correspondencia:** Aldana Camila Fernández. Hospital J.M. Cullen. Av. Gdor. Freyre 2138, S3000EOM Santa Fe. camitaliaa@gmail.com

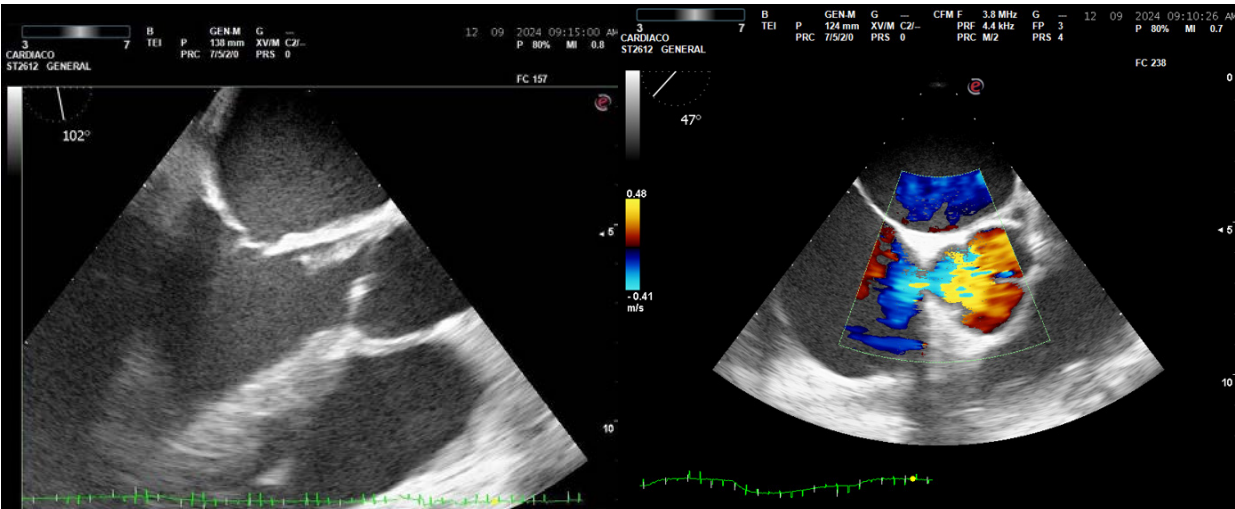


Figura 1. Ecocardiografía transesofágica bidimensional en el eje corto del esófago medio con vista de comparación de color que muestra una desviación de izquierda a derecha. Derivación del seno de Valsalva derecho a la aurícula derecha.

con una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 16 por minuto y una saturación de oxígeno de 95 % a aire ambiente. El pulso se palpaba *magnus et celer*; a la auscultación cardíaca se constató el primer ruido normofonético, el segundo hipofónico y se identificó un soplo sistodiastólico 3/6, con mejor audición en borde paraesternal izquierdo, entre tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo, de intensidad creciente-decreciente y morfología romboidal. A la auscultación respiratoria se evidenció hipoventilación bibasal con rales bilaterales. Los miembros inferiores evidenciaban edemas Godet 3 cruces y una úlcera isquémico-necrótica en hallux derecho.

En el electrocardiograma presentaba ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 100 lpm, eje cardíaco -20° , segmento PR 120 ms, segmento QRS 110 ms, segmento ST nivelado, extrasístoles ventriculares aisladas. A destacar del laboratorio, el valor de proBNP resultó de 5402, con elevación de reactantes de fase aguda (eritrosedimentación 24 mm/h), sin elevación de glóbulos blancos y hemoglobina de 10 g/dl.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró al ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, con función sistólica conservada (fracción de eyección 62 %). La válvula aórtica era trivalva, de apertura conservada. Se observó en valva no coronariana una imagen móvil de 14x7 mm con movimiento independiente, de baja ecogenidad, que impresionaba como vegetación y generaba una insuficiencia aórtica severa (vena contracta 6,7 mm, Tiempo de hemipresión 262 THP). Inicialmente se sospechó endocarditis infecciosa (EI) de válvula aórtica, por lo que se decidió su ingreso para estudios, diagnóstico y tratamiento.

Se solicitó ecografía transesofágica (ETE) donde se evidenció dicha imagen móvil sobre valva no coronariana, engrosamiento a nivel de fibrosa mitroaórtica con extensión hacia segmento basal y medio de valva anterior, además se constató una solución de continuidad a nivel del seno coronario derecho con flujo por Doppler color hacia aurícula derecha (AD), compatible con fístula generando un *jet* de izquierda a derecha, de similares características a las descritas en el ETT (Figura 1).

En tomografía de tórax, abdomen y pelvis se descartan impactos sépticos.

Se solicitaron hemocultivos (6 juegos) por sospecha de El los cuales resultaron negativos para gérmenes comunes, atípicos, intracelulares, de lento crecimiento, y hongos.

Ante la dificultad diagnóstica, se realizó un ateneo interdisciplinario, donde participaron los servicios de Cardiología, Cirugía cardiovascular, Infectología, Clínica médica, definiéndose el cuadro como El con hemocultivos negativos y se decide realizar cirugía de recambio valvular aórtico.

Durante el acto quirúrgico se observaron cambios macroscópicos compatibles con aneurisma del seno de Valsalva derecho, sin signos de cicatrización o fibrosis que remitan a endocarditis pasada, por lo que se realiza diagnóstico de aneurisma de seno de Valsalva roto. Se procede a realizar una rafia del tracto fistuloso aórtico-mitral y posterior reemplazo valvular aórtico y colocación de válvula mecánica número 23.

El paciente se encontraba bajo antibioticoterapia empírica con vancomicina, cefalotina, doxiciclina y gentamicina. Tras la confirmación diagnóstica y habiéndose descartado endocarditis mediante el estudio anatomopatológico de la válvula nativa, el esquema antibiótico fue suspendido.

DISCUSIÓN

Los ASV constituyen una entidad poco frecuente, se han reportado en 0,09 % en una serie de autopsias, en 0,14 a 0,23 % en estudios quirúrgicos occidentales y en 0,46 a 3,5 % en estudios orientales¹. Su presentación clínica es variable y, en ocasiones, puede simular otras entidades, como endocarditis infecciosa o insuficiencia aórtica primaria, lo que plantea un desafío diagnóstico.

Pueden presentarse como malformaciones congénitas o adquiridas. Las adquiridas generalmente son secundarias a traumas, endocarditis o sífilis, o a procesos de envejecimiento. Se considera que es más frecuente su presentación congénita. Comprenden el 3,5 % de las cardiopatías congénitas y se asocian con otros trastornos congénitos



Figura 2. Imagen comparativa entre soplo de seno de Valsalva roto e insuficiencia aórtica según su comportamiento en el ciclo cardíaco. Extraída de Rendón JA, Duarte NR. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiografía tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol.* 2011; 18:154-157.

como la comunicación interventricular. También se destaca su asociación con la estenosis pulmonar (9,7 %); la estenosis aórtica (6,5 %); la coartación aórtica (6,5 %); la insuficiencia aórtica (4,9 %), el conducto arterioso persistente (3,2 %) y la insuficiencia tricuspídea (3,2 %)⁵. Si el cuadro evoluciona a la formación de una fístula, se puede detectar un soplo continuo resultante del gradiente de presión entre la aorta y la cámara cardíaca de menor presión, que aumenta su intensidad a través de la sístole alcanzando su pico en S2 y continuando hasta la diástole. Por dichas características, en nuestro caso pudo ser confundido con el soplo de insuficiencia aórtica, graficado en la **Figura 2**, que puede presentar un componente sistólico debido a la hiperdinamia generada por el aumento del volumen sistólico.

En relación con la localización, los aneurismas del seno de Valsalva se originan en un 65 % a 94 % de los casos en el seno coronario derecho, en el seno no coronario en un 5 % a 30 % de los casos, siendo mucho menos frecuentes los del seno coronario izquierdo (8,9 %). Al dilatarse de manera progresiva pueden romperse y drenar a cualquiera de las cuatro cavidades del corazón: la ubicación más frecuente es al VD (60 % de los casos) y a la AD (29 %). Muy raramente se rompen hacia la vena cava superior, cavidad pleural, pericardio o arteria pulmonar⁴.

Existe un sistema de clasificación basado en el trayecto del aneurisma, según el seno coronario comprometido y la cavidad hacia la cual protruye o se rompe. En este contexto, el tipo I corresponde a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y el TSVD, justo por debajo de la válvula pulmonar; el tipo II, a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y el VD a nivel de la *crista supraventricularis*; el tipo IIIa, a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y la AD; el tipo IIIb, a la comunicación entre la porción posterior del seno de Valsalva derecho y el VD; el tipo IIIab, a la comunicación del seno de Valsalva derecho con la AD y el VD; y, finalmente, el tipo IV, a la comunicación entre el seno no coronario y la AD⁴.

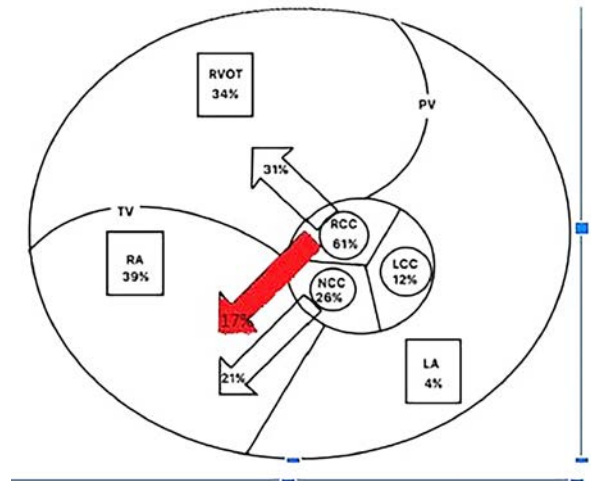


Figura 3. Diagrama anatómico de los orígenes, vías y puntos finales más comunes de RSoVA. RCC: cúspide coronaria derecha, NCC: cúspide no coronaria, LCC: cúspide coronaria izquierda, RVOT: tracto de salida del ventrículo derecho, RA: aurícula derecha, LA: aurícula izquierda, PV: válvula pulmonar, TV: válvula tricúspide.

En el caso presentado se detectó un defecto compatible con una fístula con flujo de izquierda a derecha, de seno coronario derecho a AD, por lo que se trataría de un ASV del tipo IIIa según la clasificación antes mencionada.

Si bien, según Tariq S. Marroush et al.⁷, la comunicación del seno de Valsalva con la aurícula derecha es la segunda en frecuencia, cabe destacar que, de acuerdo con Jairo A. Redón et al.⁴, esta constituye la forma de presentación más frecuente (**Figura 3**).

Según la literatura disponible, existen pocos reportes asociados a insuficiencia aórtica, lo que resalta el interés del caso comunicado y su valor para considerar este diagnóstico diferencial. El mecanismo de la insuficiencia aórtica (IAO) severa en nuestro paciente pudo deberse al efecto Venturi que generó la fístula de izquierda a derecha, apoyado por la constatación de indemnidad de la válvula aórtica extirpada. En casos de ASV con IAO severa, es mandatorio descartar la presencia de CIV subpulmonar, como en los casos publicados por Alva C et al., donde describe que a la auscultación pueden tener un comportamiento hemodinámico similar, debido al soplo en barra continuo de la CIV. Por este motivo, es imprescindible recurrir a un método de imagen para confirmar o descartar dicha asociación⁶.

CONCLUSIÓN

Los ASV, si bien constituyen una patología infrecuente, deben ser considerados dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con insuficiencia aórtica severa y hallazgos sugestivos de *shunt* intra-cardíaco. La presentación como fístula puede simular otras entidades, en particular la endocarditis infecciosa, lo que resalta la importancia de una adecuada evaluación multimodal por imágenes. El caso presentado destaca no solo la complejidad diagnóstica de esta patología, sino también la relevancia de un abordaje interdisciplinario para definir el tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. González, N., Schlack, E., Flores, P., & Astudillo, C. Aneurisma del seno de Valsalva: presentación de tres casos. *Revista Chilena de Cardiología*. 2016. 35(3), 250.
2. Ott DA. Aneurysm of the sinus of valsalva. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2006;165-176.
3. Regueiro Abela M, Penas Lado M, López Ciudad V, Castro Beiras, A. Aneurisma del seno de Valsalva como causa de un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(1):77-79.
4. Rendón JA, Duarte NR. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiografía tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol*. 2011; 18:154-157.
5. Serrano-Sánchez MÁ, Sotomayor-Estrada A, Cubas WS. Presentación atípica de rotura de seno de Valsalva derecho aneurismático con insuficiencia aórtica severa. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2023;4(2):68-71.
6. Alva C, Vázquez C. Aneurisma congénito del seno de Valsalva: revisión. *Rev Mex Cardiol*. 2010; 21 (3): 104-110.
7. Marroush TS, Boshara AR, Botros B, et al. Rupture of sinus of Valsalva aneurysm: Two case reports and a concise review of the literature. *Heart Lung*. 2018;47(2):131-135.

TRASPLANTE CARDÍACO Y ENFERMEDAD DE CHAGAS: CUANDO LA CURA REVIVE LA CAUSA

HEART TRANSPLANTATION AND CHAGAS DISEASE: WHEN THE CURE REACTIVATES THE CAUSE

MELISA PASTOR¹, DAIANA BERMO¹

RESUMEN

La enfermedad de Chagas es una enfermedad zoonótica parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*, endémica en nuestro país. Su forma de presentación más frecuente en pacientes con trasplante cardíaco es la reactivación de la enfermedad crónica, siendo este grupo poblacional especialmente susceptible debido a la inmunosupresión que reciben. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde una parasitemia asintomática hasta insuficiencia cardíaca severa y trastornos arrítmicos. La sospecha diagnóstica es fundamental para instaurar el tratamiento oportuno con benznidazol. El principal diagnóstico diferencial es el rechazo del injerto, siendo fundamental su diferenciación, ya que de ello dependen la conducta terapéutica y el manejo inmunosupresor. Se presenta el caso de una paciente con antecedente de trasplante cardíaco por miocardiopatía chagásica que ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada, con diagnóstico de reactivación confirmado por biopsia miocárdica.

Palabras clave: enfermedad de Chagas, trasplante cardíaco, cardiomiopatía chagásica, infección latente, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Chagas disease is a zoonotic parasitic disease caused by *Trypanosoma cruzi*, endemic in our country. Its most frequent presentation in heart transplant recipients is reactivation of the chronic disease, a population group that is especially susceptible due to the immunosuppression they receive. Clinical manifestations can range from asymptomatic parasitemia to severe heart failure and arrhythmic disorders. A high suspicion of the diagnosis is essential for initiating timely treatment with benznidazole. The main differential diagnosis is graft rejection, and its differentiation is crucial, as the therapeutic approach and immunosuppressive management depend on it.

We present the case of a patient with a history of heart transplantation for Chagas cardiomyopathy who was admitted for decompensated heart failure, with a diagnosis of reactivation confirmed by myocardial biopsy.

Keywords: Chagas disease, heart transplantation, Chagas cardiomyopathy, latent infection, heart failure

REVISTA CONAREC 2025;41(180):185-187 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0185-0187](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0185-0187)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas constituye un importante problema de salud pública en nuestro medio. La miocardiopatía chagásica es una causa relevante de insuficiencia cardíaca avanzada y trastornos arrítmicos, pudiendo requerir trasplante cardíaco.

La reactivación de la enfermedad es una complicación frecuente asociada al tratamiento inmunosupresor.

En este reporte presentamos el caso de una paciente trasplantada por miocardiopatía chagásica que desarrolló reactivación, con el objetivo de destacar la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una paciente de 61 años, con antecedente de trasplante cardíaco en 2018 por miocardiopatía chagásica en contexto de tormenta arrítmica. Posteriormente, presentó múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca descompensada; en

una de ellas se documentó rechazo del injerto, por lo que recibió tratamiento con pulsos de corticoides, con mejoría clínica.

Además, presentaba antecedente de insuficiencia tricuspídea severa de causa iatrogénica secundaria a laceración de valva durante una biopsia endomiocárdica. Se encontraba en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, micofenolato mofetil y prednisona.

Ingresa a Unidad Coronaria por un cuadro de 72 horas de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta clase funcional III, edemas en miembros inferiores y disminución de la respuesta diurética. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, con disnea a mínimos esfuerzos.

Al examen físico presentaba ingurgitación yugular 2/3, rales crepitantes en ambas bases pulmonares, hepatomegalia dolorosa a tres centímetros del reborde costal y edemas de miembros inferiores infrapatelar Godet tres cruces.

El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular de primer grado y bloqueo completo de rama derecha. En la radiografía de tórax se observaron signos de congestión pulmonar y borramiento de los senos costofrénicos (**Figura 1**). En el laboratorio se evidenció deterioro de la función renal (creatinina 1,7 mg/dl; *clearance* estimado 47 ml/min) y elevación de proBNP (3928 pg/ml).

Se realizó ecocardiograma Doppler color que informó: ventrículo izquierdo de tamaño conservado con remodelado, fracción de eyección (FEy) en el límite inferior de la normalidad y asincronía septal marcada. El ventrículo derecho se encontraba dilatado (diámetro basal 44 mm) con función sistólica severamente deprimida (TAPSE 7 mm). Se observó vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. Se documentó insuficiencia tricuspídea severa con *jet* excéntrico que se dirige

1. Residente de Cardiología. Sanatorio Parque, Rosario

✉ **Correspondencia:** Melina Pastor. Sanatorio Parque. Blvd. Oroño 860, S2000DSV Rosario, Santa Fe. melisampastor@gmail.com.



Figura 1. Radiografía de tórax que muestra signos de congestión pulmonar, con redistribución vascular hacia los campos superiores y borramiento de los senos costofrénicos, compatibles con sobrecarga de volumen.

al septum interauricular y alcanza el techo auricular, vena contracta de 7 mm, área efectiva de regurgitación estimada por PISA de 0,32 cm² y flujo reverso sistólico en venas hepáticas (**Figuras 2 y 3**).

Se inició tratamiento con restricción hídrica y diuréticos endovenosos, con adecuada respuesta clínica y diurética. Se optimizó el tratamiento para insuficiencia cardíaca con compromiso derecho mediante la incorporación de dapagliflozina y espironolactona. Se mantuvo el esquema inmunosupresor sin modificaciones iniciales.

A las 48 horas del ingreso, ante la sospecha de rechazo del injerto *versus* reactivación de enfermedad de Chagas, se realizó biopsia endomiocárdica. El estudio anatomopatológico evidenció hallazgos compatibles con miocarditis por enfermedad de Chagas, con presencia de amastigotes en tinción de Giemsa, asociados a infiltrado inflamatorio leucocitario y signos de miocitolisis en hematoxilina-eosina (**Figura 4 y 5**). No se evidenciaron hallazgos compatibles con rechazo agudo celular significativo. Tras el diagnóstico de reactivación de enfermedad chagásica se inició tratamiento con benznidazol, manteniéndose el esquema inmunosupresor. Tras la compensación clínica, la paciente fue dada de alta con indicación de completar tratamiento antiparasitario por 60 días. En el seguimiento ambulatorio, presentó mejoría clínica y reducción de los signos de insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN

La reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes trasplantados cardíacos representa una complicación frecuente, especialmente en aquellos con serología positiva previa, en el contexto de inmunosupresión. Otra forma menos frecuente de presentación es la transmisión a partir de donantes seropositivos^{1,2}.

La incidencia de reactivación en receptores trasplantados seropositivos varía entre el 26,5% y el 42,9%, con diferencias entre centros, probablemente relacionadas con las estrategias de monitoreo y los esquemas inmunosupresores utilizados^{3,4}.

El monitoreo debe realizarse semanalmente los primeros dos meses postrasplante, cada dos semanas el tercer mes, después en forma mensual por al menos seis meses y posteriormente según evolución clínica.

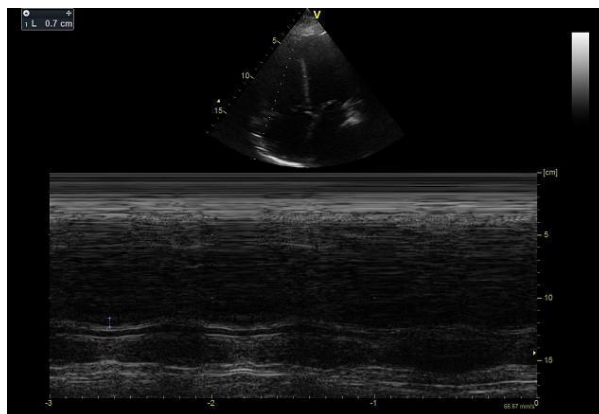


Figura 2. Ecocardiograma Doppler, vista apical de cuatro cámaras. Evaluación del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo (TAPSE) en modo M, con valor de 7 mm, compatible con disfunción sistólica severa del ventrículo derecho.

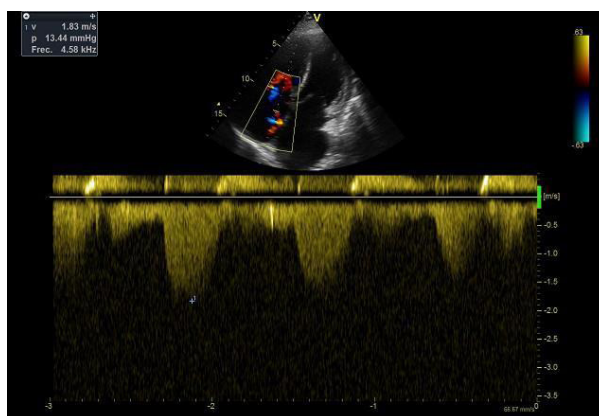


Figura 3. Ecocardiograma Doppler color en vista apical de cuatro cámaras que evidencia insuficiencia tricúspidea severa, con jet excéntrico dirigido hacia el septum interauricular y efecto Coanda.

El riesgo de reactivación es mayor en el período postrasplante temprano y en situaciones de intensificación de la inmunosupresión, como en el tratamiento del rechazo del injerto. En este contexto, el caso presentado ilustra un escenario clínico relevante, donde la reactivación ocurre en una paciente con antecedentes de rechazo previo y tratamiento inmunosupresor sostenido.

En la reactivación de la enfermedad de Chagas (RA) las manifestaciones clínicas son variables, pudiendo ir desde parasitemia asintomática hasta compromiso sistémico grave con miocarditis, disfunción ventricular y arritmias. La presencia de lesiones cutáneas nodulares, aunque es poco frecuente, es altamente sugestiva de reactivación. Los momentos de mayor riesgo de RA son el período postrasplante inmediato y los episodios de intensificación de la inmunosupresión, como el tratamiento del rechazo^{3,4}. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica. Las herramientas diagnósticas incluyen métodos parasitológicos directos como el método en gota gruesa de Strout, técnicas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la biopsia endomiocárdica, siendo esta última particularmente útil en pacientes con compromiso cardíaco y para diferenciar reactivación de rechazo del injerto. Las pruebas serológicas no son útiles en este contexto debido a su persistente positividad en la fase crónica⁵.

El principal diagnóstico diferencial es el rechazo del injerto, con el cual comparte manifestaciones clínicas y hemodinámicas. Su dife-

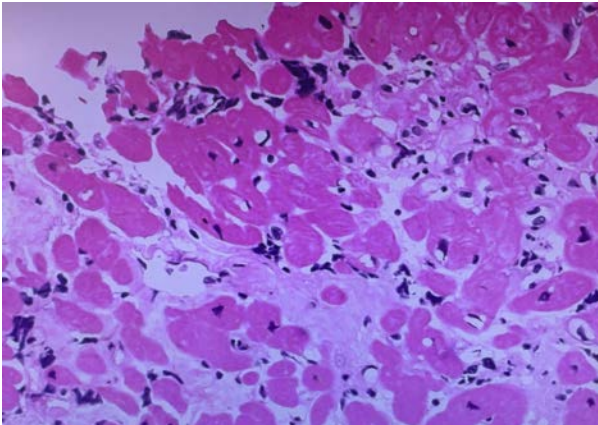


Figura 4. Estudio anatómopatológico con tinción de hematoxilina-eosina que muestra infiltrado inflamatorio y signos de miocitólisis.

reacción es fundamental, ya que el manejo terapéutico es opuesto: mientras el rechazo requiere intensificación de la inmunosupresión, la reactivación parasitaria puede agravarse con esta estrategia⁶.

El tratamiento de elección es el benznidazol, habitualmente a dosis de 5-7 mg/kg/día durante 60 días. El nifurtimox constituye una alternativa en casos de intolerancia, aunque su uso se ve limitado por su perfil de efectos adversos. El tratamiento profiláctico sistemático postrasplante no ha demostrado beneficios consistentes en la prevención de la reactivación.

Entre los efectos adversos del benznidazol se destacan la leucopenia y la hepatotoxicidad, por lo que se recomienda monitoreo hematológico y hepático durante el tratamiento. Se debe discontinuar el tratamiento si el paciente presenta menos de 2500 cel/mm³ o elevación de las transaminasas tres veces por encima del valor normal. Asimismo, es capaz de alterar la respuesta inmunológica, probablemente por su efecto citotóxico sobre los linfocitos T, pudiendo interactuar con el esquema inmunosupresor y modificar la respuesta inmunológica del huésped.

El manejo de la inmunosupresión en estos pacientes constituye un desafío, ya que requiere equilibrar el riesgo de rechazo del injerto con la probabilidad de reactivación de la enfermedad^{3,6}. Si bien no existe un esquema universalmente aceptado, se recomienda individualizar la terapia, evitando niveles excesivos de inmunosupresión y considerando, cuando sea posible, la reducción progresiva de corticoides.

En pacientes trasplantados por miocardiopatía chagásica, el trata-

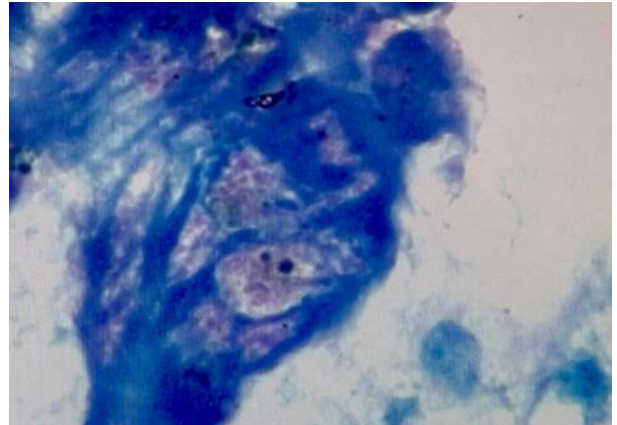


Figura 5. Tinción de Giemsa que evidencia la presencia de amastigotes de *Trypanosoma cruzi* en tejido miocárdico.

miento inmunosupresor inicial suele basarse en el esquema triple convencional, que incluye un inhibidor de la calcineurina, un agente antiproliferativo y corticoides. Algunos estudios sugieren que la modulación del esquema inmunosupresor podría influir en el riesgo de reactivación, aunque la evidencia disponible es limitada.

En este contexto, se ha propuesto el uso de azatioprina o micofenolato en dosis ajustadas, así como la reducción temprana de corticoides, como estrategias potenciales para disminuir el riesgo de reactivación y de complicaciones asociadas a la inmunosupresión, incluyendo neoplasias. No obstante, estas estrategias deben ser individualizadas según el perfil clínico de cada paciente⁴.

El pronóstico de la reactivación es generalmente favorable cuando se realiza un diagnóstico precoz y se instaaura tratamiento oportuno, como se evidenció en el caso presentado.

CONCLUSIONES

La reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes trasplantados constituye una complicación relevante que debe ser sistemáticamente considerada en este grupo. El diagnóstico precoz resulta fundamental para la instauración oportuna del tratamiento antiparasitario. Asimismo, el manejo de la inmunosupresión debe individualizarse, procurando un adecuado equilibrio entre el riesgo de rechazo del injerto y la reactivación de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benassi MD, Avayú DH, Tomasella MP, Valera ED, Pesce R, Lynch S, et al. Consenso Enfermedad de Chagas 2019. *Rev Argent Cardiol* 2020;88(8):1-74.
2. Figueredo RC, Renedo MF, Absi DQ, Giordano EF, Ameri AS, Favalaro LE, et al. Trasplante cardíaco en miocardiopatía chagásica: 23 años de experiencia en un centro de referencia. *Rev Argent Cardiol* 2022;90:50-56.
3. Bocchi EA, Fiorelli A, First Guideline Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. The paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by *Trypanosoma cruzi*. *J Heart Lung Transplant* 2001;20:1313-1319.
4. Fiorelli AJ, Santos RH, Oliveira JL, Benvenuti LA, Fiorelli LR, Stolf NA, et al. Heart transplantation in patients with Chagas cardiomyopathy: impact of Chagas disease reactivation on survival and allograft function. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:195-201.
5. Díez M, Favalaro L, Bertolotti A, Burgos JM, Vigliano C, Lastra MP, et al. Usefulness of PCR strategies for early diagnosis of Chagas disease reactivation after heart transplantation. *Transplantation* 2007;84:1236-1242.
6. Vigliano CA, Díez M, Lococo B, Bertolotti A, Favalaro LE. Chagas disease in heart transplantation: management of reactivation in Argentina. *Clin Transplant* 2010;24:E105-E110.

MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA. AMILOIDOSIS CARDÍACA POR TRANSTIRETINA. REPORTE DE UN CASO

INFILTRATIVE CARDIOMYOPATHY. TRANSTHYRETIN CARDIAC AMYLOIDOSIS. A CASE REPORT

LUISINA SARACHU¹, IVANNA POLIJRONOS¹, ORNELLA VISCAÍNO¹, ALDANA RODRÍGUEZ WAGNER¹, VALENTINA TANCREDI², LUDMILA KUNUSCH², NICOLÁS VECCHIO², SANDRA CEPEDA², ALEXIS DIETZ³, NORA ZEBERIO⁴

RESUMEN

La amiloidosis por transtiretina es una enfermedad infiltrativa progresiva causada por el depósito extracelular de fibrillas amiloides derivadas de la proteína transtiretina, en su forma mutada o nativa, afectando principalmente al corazón en pacientes mayores.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 70 años que consultó por disnea progresiva y signos de insuficiencia cardíaca descompensada de novo. Frente a la sospecha de miocardiopatía infiltrativa, se solicitó resonancia magnética cardíaca, que resultó compatible con amiloidosis, centellografía con pirofosfato positiva, y la biopsia confirmó la presencia de depósitos amiloides. El tratamiento precoz con tafamidis permitió una evolución clínica favorable, con mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida. Este caso resalta la importancia del enfoque diagnóstico multimodal y el impacto clínico positivo del tratamiento específico.

Palabras clave: amiloidosis, disnea, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Transthyretin amyloidosis is a progressive infiltrative disease caused by the extracellular deposition of amyloid fibrils derived from the transthyretin protein, in its mutated or native form, primarily affecting the heart in elderly patients.

We present the case of a 70-year-old male patient who presented with progressive dyspnea and signs of de novo decompensated heart failure. Suspecting infiltrative cardiomyopathy, cardiac magnetic resonance imaging was ordered, which was consistent with amyloidosis. Pyrophosphate scintigraphy was positive, and a biopsy confirmed the presence of amyloid deposits. Early treatment with tafamidis resulted in a favorable clinical course, with improved functional capacity and quality of life. This case highlights the importance of a multimodal diagnostic approach and the positive clinical impact of specific treatment.

Keywords: amyloidosis, dyspnea, heart failure.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):188-191 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0188-0191](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0188-0191)

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis cardíaca (AC) es una miocardiopatía infiltrativa caracterizada por el depósito extracelular de proteínas mal plegadas en forma de fibrillas amiloides, que alteran la arquitectura y función del miocardio. Las principales formas son la asociada a cadenas ligeras de inmunoglobulinas (AL) y la amiloidosis por transtiretina (ATTR), esta última subdividida en variante hereditaria (ATTRv) y forma silvestre (ATTRwt)¹. La ATTR ha emergido como una causa prevalente pero frecuentemente no reconocida de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada o levemente reducida, especialmente en hombres mayores de 65 años con hipertrofia ventricular inexpli-

cada, disfunción diastólica severa, trastornos del ritmo y hallazgos ecocardiográficos característicos².

El diagnóstico precoz es crucial, dado que la evolución natural de la enfermedad se asocia a deterioro progresivo de la función cardíaca y a una alta mortalidad. El advenimiento de técnicas no invasivas ha permitido evitar biopsias en muchos casos y ha facilitado el reconocimiento de esta entidad. Las nuevas terapias modificadoras de enfermedad, como el tafamidis, han demostrado mejorar la sobrevida y la calidad de vida de los pacientes con ATTRwt³.

Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía amiloidótica por transtiretina en el cual el diagnóstico y tratamiento temprano favorecieron una buena evolución clínica.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 70 años, con hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular medicado con Losartán 50 mg cada 12 horas.

Consulta a Servicio de Urgencias por disnea clase funcional III-IV asociado a edemas en miembros inferiores. Al examen físico presentaba una TA 130/90 mmHg, FC 50 latidos por minuto, saturando 90% al aire ambiente. Desde el aspecto cardiovascular se auscultaba un soplo sistólico en foco mitral, de intensidad 2/6, con ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio y edemas en miembros inferiores. Desde lo respiratorio, con regular mecánica ventilatoria y rales crepitantes en ambas bases, con requerimiento de oxígeno suplementario.

1. Residente de Cardiología. Hospital Municipal Dr. Héctor Cura. Olavarría. Provincia de Buenos Aires
2. Staff de Unidad Coronaria. Hospital Municipal Dr. Héctor Cura. Olavarría. Provincia de Buenos Aires
3. Staff del Servicio de Imágenes. Hospital Municipal Dr. Héctor Cura. Olavarría. Provincia de Buenos Aires
4. Jefa del Servicio de Cardiología. Hospital Municipal Dr. Héctor Cura. Olavarría. Provincia de Buenos Aires

✉ **Correspondencia:** Luisina Sarachu. Hospital Municipal Dr. Héctor Cura. Avda Sarmiento 2669. B7400MOA Olavarría, Buenos Aires. Tel.: 2284353766. luisinasarachu@hotmail.com / resicardiologiahmc@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/06/2025 | Aceptado: 17/06/2025

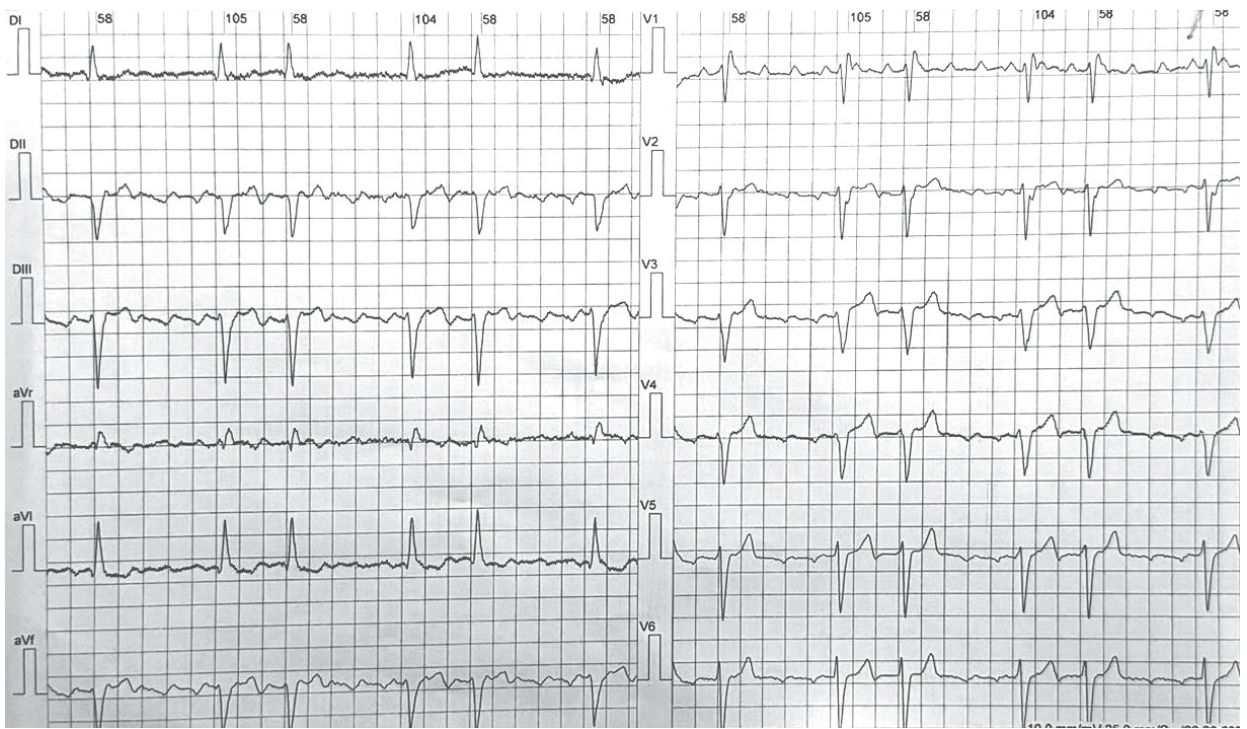


Figura 1. Electrocardiograma realizado en control cardiológico posterior donde se observa un ritmo de aleteo auricular de pasaje variable.

Se realizó un laboratorio que evidenció creatinina sérica 1,61 mg/dl, con alteración de la bilirrubina (total 2,5 mg/dl y directa 0,7 mg/dl). El electrocardiograma de ingreso presentaba un ritmo de aleteo auricular antihorario de pasaje variable, con una frecuencia cardíaca 60 latidos por minuto y una imagen de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo. En la radiografía de tórax se evidenciaba un índice cardíaco aumentado con signos de redistribución de flujo. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró una severa dilatación biauricular; ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con severa hipertrofia concéntrica e hipocinesia global con deterioro moderado de la función ventricular (FEVI) de 45%; el patrón de relajación era prolongado y la función sistólica del ventrículo derecho (VD) estaba deprimida con un TAPSE 11.

Se decide iniciar anticoagulación oral y realiza balance negativo con evidente mejoría clínica. Se indica el alta hospitalaria bajo tratamiento médico con furosemida 20 mg cada 12 horas, acenocumarol 2 mg a la noche, bisoprolol 5 mg c/12 hs, dapagliflozina 10 mg día y seguimiento por consultorio de insuficiencia cardíaca.

Posteriormente concurre a control cardiológico por registros de hipotensión arterial, por lo que se decide suspender los antihipertensivos y se le solicitan los siguientes estudios: un electrocardiograma con ritmo de aleteo auricular antihorario de pasaje variable (**Figura 1**). El laboratorio presentaba una urea 72 mg/dl y la creatinina sérica de 2,17 mg/dl. En la orina de 24 horas se observó hemoglobinuria positiva (++) y proteinuria de 248 mg/24 h. Se decide repetir el ETT, que evidenció ambas aurículas severamente dilatadas; VI con severa hipertrofia concéntrica simétrica, sin obstrucción dinámica del tracto de salida, contractilidad segmentaria apical conservada con hipocinesia leve del resto de los segmentos, función diastólica con patrón tipo restrictivo (E/A 2,25), E/e 17 y FEVI 42%; el análisis de la función ven-

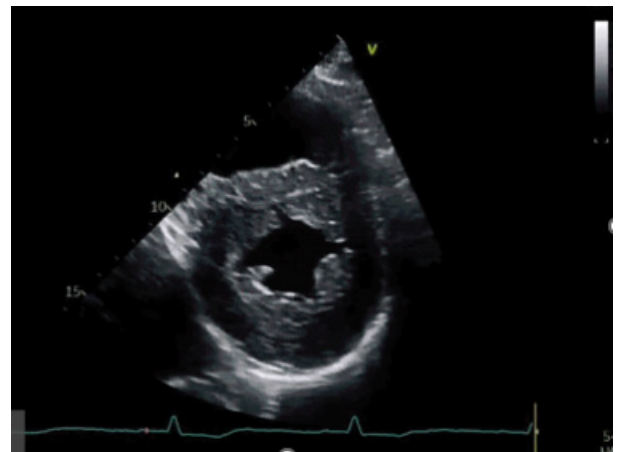
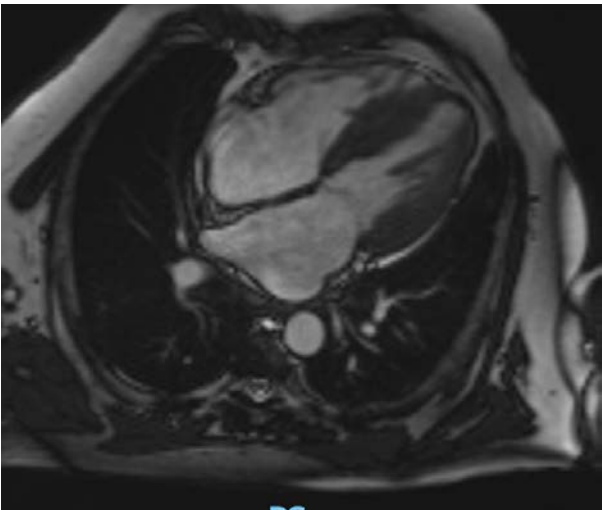


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Se observa el ventrículo izquierdo con severa hipertrofia concéntrica simétrica.

tricular izquierda por *strain* longitudinal global demostró una marcada disminución de la contractilidad de todos los segmentos basales y mediales con normocinesia de segmentos apicales (SG -7,9%); la válvula aórtica se encontraba fibrosada, con apertura ligeramente disminuida; vena cava inferior dilatada, sin colapso inspiratorio; insuficiencia tricuspídea moderada con PSAP estimada de 50 mmHg; VD hipertrófico, con deterioro de la función sistólica. TAPSE 11 mm. DTS 0,9 cm/s. Todos estos hallazgos fueron coincidentes con una miocardiopatía infiltrativa, probablemente causada por amiloidosis cardíaca (**Figuras 2, 3 y 4**).

Ante la sospecha diagnóstica, se solicita una resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio, que informa: VI no dilatado con aumento global del espesor parietal y disfunción sistóli-

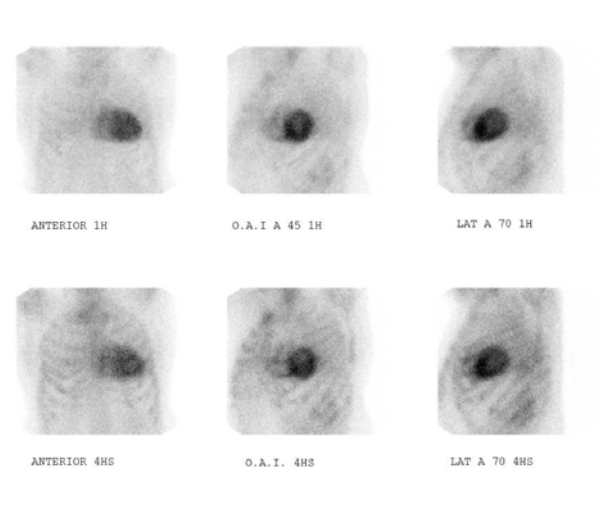
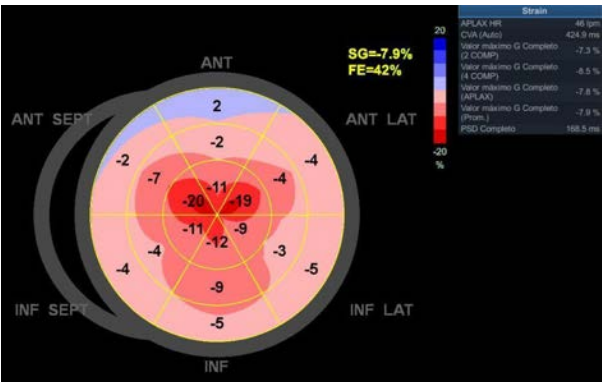


ca ligera por hipocinesia global, FEVI 46%; VD con disfunción sistólica leve-moderada; severa dilatación auricular izquierda y leve derecha; fibrosis extensa circunferencial, prácticamente transmural (**Figura 5**). Estos hallazgos eran compatibles con amiloidosis cardíaca.

Se decide solicitar un centellograma con pirofosfato TC 99 MIBI, que informa hipercaptación del radiofármaco, con persistencia de esta aun en las imágenes diferidas y con mayor intensidad que con el tejido óseo circundante. Resultado final: captación Grado III en la escala de Perugini, confirmando la presencia de amiloidosis cardíaca por transtiretina (**Figura 6**).

En la biopsia de tejido celular subcutáneo se evidenciaron fragmentos de tejido fibrovascularizado que presentaba depósito amiloide con la técnica de rojo Congo. Las cadenas livianas kappa lambda resultaron negativas.

Ante el diagnóstico de amiloidosis cardíaca con afectación renal y por presentar internación reciente por insuficiencia cardíaca descompensada se indica rehabilitación cardiovascular y evaluación por Servicio de Nefrología. Además, se inició tratamiento con tafamidis, con buena tolerancia y respuesta clínica. t



DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente que consultó por insuficiencia cardíaca descompensada *de novo*. El ETT inicial reveló hipertrofia concéntrica severa con disfunción sistólica y patrón diastólico restrictivo, hallazgos que orientaron a una miocardiopatía infiltrativa. El *strain* longitudinal global evidenció el característico patrón de *apical sparing*, y la resonancia magnética cardíaca con realce tardío evidenció fibrosis transmural difusa, confirmándose posteriormente el diagnóstico de amiloidosis por transtiretina con gammagrafía cardíaca positiva grado III y biopsia positiva con rojo Congo. Este caso resalta la importancia de la sospecha diagnóstica precoz y la terapéutica dirigida en amiloidosis cardíaca.

La ATTR es una causa subdiagnosticada de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada o levemente reducida. Su pronóstico depende estrechamente de la etapa en que se diagnostica e inicia tratamiento. El estudio de Maurer et al. destaca que el retraso diagnóstico promedio puede ser de varios años, impactando negativamente en la sobrevida y calidad de vida⁴. Además, el trabajo de Ruberg et al. remarca que la detección temprana, cuando la función ventricular aún no está severamente deteriorada, se

asocia a una mejor respuesta a tafamidis y menor progresión de la enfermedad⁵.

En este contexto, la resonancia magnética cardíaca ha adquirido un rol clave en el diagnóstico de esta patología. Su capacidad para detectar y cuantificar la infiltración miocárdica mediante técnicas como el mapeo T1 nativo y la fracción de volumen extracelular permite no solo el diagnóstico precoz, sino también el seguimiento de la respuesta al tratamiento. Además, permite estratificación pronóstica precisa, identificando a pacientes con mayor carga amiloide y peor pronóstico, lo que resulta útil para seleccionar candidatos que puedan beneficiarse del inicio temprano de tafamidis⁶.

Otro estudio no invasivo esencial para el diagnóstico es la gammagrafía con ^{99m}Tc-PYP o DPD que permite distinguir la amiloidosis ATTR de la AL sin necesidad de biopsia en muchos casos. Un estudio grado 2-3 con cadenas livianas negativas permite el diagnóstico no invasivo. El estudio multicéntrico de Gillmore et al. validó esta estrategia diagnóstica con una especificidad del 100% para ATTR en pacientes con gammagrafía grado ≥ 2 y sin monoclonalidad⁷.

Con un diagnóstico temprano, el tafamidis ha marcado un hito terapéutico en el tratamiento de la ATTR. Este fármaco, al estabilizar la proteína transtiretina e impedir su desnaturalización, es la primera estrategia eficaz para modificar el curso natural de la enfermedad.

Demostró que reduce significativamente la mortalidad total y las hospitalizaciones por causas cardiovasculares. Desde los 6 meses de tratamiento, se observó una atenuación del deterioro funcional y de la calidad de vida. Se ha reportado que los pacientes presentan menor deterioro de la función sistólica como diastólica ventricular, con diferencias significativas en parámetros como el *strain* longitudinal global y el volumen sistólico⁴. Finalmente, si bien emergen nuevas terapias en desarrollo, las terapias de silenciamiento y estrategias innovadoras, tafamidis continúa siendo el tratamiento de referencia, con sólido respaldo en términos de eficacia y seguridad⁸.

CONCLUSIÓN

La amiloidosis cardíaca por transtiretina representa una causa frecuentemente subestimada de insuficiencia cardíaca. Su reconocimiento oportuno permite implementar un enfoque terapéutico específico y adecuado. En los últimos años, el desarrollo de nuevos fármacos ha modificado de manera significativa el pronóstico de esta enfermedad. En este escenario, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica y promover un abordaje multidisciplinario que permita ofrecer a los pacientes alternativas terapéuticas que hasta hace poco tiempo eran impensadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costabel JP, Pérez de Arenaza D, Ballari FN, Decotto S, Diez M, Grancelli H, y cols. Consenso de diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía amiloidótica. *Rev Argent Cardiol*. 2025;93 (Suplemento 4): 1-41.
2. González-López E, López-Sainz Á, García-Pavía P. Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardíaca por transtiretina. Progreso y esperanza. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(11):991-1004.
3. González Cappa SM, González CD. Nuevas perspectivas terapéuticas en amiloidosis cardíaca por transtiretina [Internet]. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cardiología; 2024 [citado 2025 jun 15]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/nuevas-perspectivas-terapeuticas-en-amiloidosis-cardiaca-por-transtiretina/>
4. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliot PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1007-1016.
5. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(22):2872-2891.
6. Fontana M, Martinez-Naharro A, Chacko L, Rowczenio D, Glibertson JA, Whelan CJ, et al. Reduction in CMR Derived Extracellular Volume With Patisiran Indicates Cardiac Amyloid Regression. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):189-199.
7. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy Diagnosis of Cardiac Transthyretin Amyloidosis. *Circulation*. 2016;133(24):2404-2412.
8. Gillmore JD, Judge DP, Cappelli F, Fontana M, Garcia-Pavia P, Gibbs S, et al. Efficacy and Safety of Acoramidis in Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2024;390(2):132-142.

ANGIOSARCOMA INVASOR DE ESTRUCTURAS CARDÍACAS, UN HALLAZGO: A PROPÓSITO DE UN CASO

INVASIVE ANGIOSARCOMA OF CARDIAC STRUCTURES, A DISCOVERY: CASE REPORT

PAULINA INDARTE¹, LAURA ALTAMIRANO², GRACIELA SCARO³

RESUMEN

Los tumores cardíacos pueden ser primarios o secundarios, de características benignas o malignas. De los últimos, el más frecuente es el angiosarcoma. Este tipo de tumores puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, y son localmente invasivos al infiltrar órganos y tejidos, invadir estructuras circundantes y metastatizar fácilmente.

La excepcionalidad de estos tumores hace de ellos un reto diagnóstico.

En los últimos años, los grandes avances en la tecnología de imagen han hecho que el diagnóstico y diferenciación precoz de estos tumores se haga con más frecuencia. Sin embargo, su pronóstico continúa siendo desfavorable con una tasa baja de supervivencia.

Se presenta una paciente femenina de 56 años con antecedentes de síncope, disnea y masa cervical derecha. Estudios revelan masa tumoral que continúa en mediastino llegando a invadir la aurícula izquierda, compatible con angiosarcoma, confirmado por biopsia cervical.

Palabras clave: angiosarcoma, hemangiosarcoma, neoplasia cardíaca, resonancia magnética, tumor cardíaco.

ABSTRACT

Cardiac tumors can be primary or secondary, and benign or malignant. Of the latter, the most frequent is angiosarcoma. These tumors can appear anywhere in the body, becoming locally invasive by infiltrating organs and tissues, invading surrounding structures, and metastasizing easily.

The rarity of these tumors makes them a diagnostic challenge.

In recent years, significant advances in imaging technology have led to more frequent early diagnosis and differentiation of these tumors. However, their prognosis remains unfavorable, with a low survival rate.

We present the case of a 56-year-old female patient with a history of syncope, dyspnea, and a right cervical mass. Studies revealed a tumor mass extending into the mediastinum and invading the left atrium, consistent with angiosarcoma, which was confirmed by cervical biopsy.

Keywords: angiosarcoma, hemangiosarcoma, cardiac tumor, cardiac magnetic resonance imaging, cardiac tumor.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):192-194 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0192-0194](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0192-0194)

INTRODUCCIÓN

El angiosarcoma es una neoplasia endotelial maligna de origen mesenquimático que puede desarrollarse en cualquier localización anatómica y se caracteriza por un comportamiento altamente agresivo, con infiltración local y elevada capacidad metastásica¹. Los tumores cardíacos pueden ser primarios o secundarios; de los primarios, aproximadamente el 90% son benignos. Entre las neoplasias malignas primarias, el 75% corresponden a sarcomas, de los que el angiosarcoma es el subtipo más frecuente y representa alrededor del 20% de los casos².

La incidencia de tumores secundarios en estudios de autopsia varía entre el 1,7-14% en pacientes oncológicos y entre el 0,7-3,5% en la población general². El angiosarcoma cardíaco predomina en hombres

menores de 65 años y puede permanecer asintomático hasta estadios avanzados o manifestarse por fenómenos obstructivos, embólicos o arrítmicos, con síntomas inespecíficos como disnea y pérdida de peso^{3,4}.

En el pasado, el diagnóstico se realizaba frecuentemente en el acto quirúrgico o en la autopsia; actualmente, ha mejorado con el desarrollo de técnicas de imagen como la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca, que permiten una mejor caracterización y evaluación de extensión tumoral⁵. No obstante, el pronóstico continúa siendo desfavorable, con una supervivencia media estimada entre 6 y 11 meses desde el diagnóstico⁶. Debido a su baja incidencia, no existe un tratamiento estandarizado; la resección quirúrgica completa constituye la principal estrategia terapéutica cuando es factible, aunque solo es posible en aproximadamente el 50% de los casos. La recidiva local es frecuente, y suele aparecer durante el primer año posterior a la cirugía^{7,8}.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 56 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y trastorno depresivo, que concurrió a consulta posterior a episodio sincopal. Al interrogatorio destacaba la presencia de disnea de esfuerzo de varias semanas de evolución. Al examen físico se constató la presencia de una masa tumoral a nivel cervical derecho, por lo que se solicitaron estudios diagnósticos, dentro los cuales se inclu-

1. Jefa de residentes. Departamento de Cardiología, Hospital Córdoba, Córdoba Capital

2. Staff del Servicio de Cardiología y de la División de Insuficiencia cardíaca y Trasplante. Departamento de Cardiología, Hospital Córdoba, Córdoba Capital

3. Jefa de servicio de Cardiología. Departamento de Cardiología, Hospital Córdoba, Córdoba Capital

✉ **Correspondencia:** Paulina Indarte. paulindarte@gmail.com

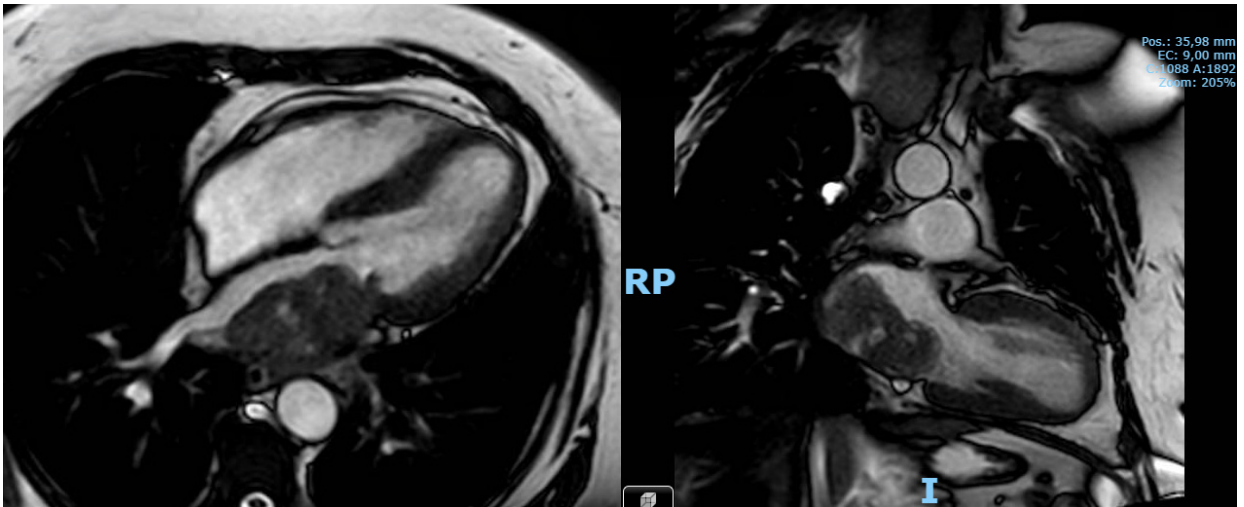


Figura 1. RMC: Panel de la izquierda: Masa tumoral intraauricular izquierda, lobulada, de bordes redondeados, prolapso y obstruyendo parcialmente el anillo valvular y la válvula mitral. Secuencia CINE 4 CAM axial. Panel de la derecha: Secuencia CINE 2 CAM. RMC: resonancia magnética cardíaca.

yó, debido a los antecedentes, un ecocardiograma transtorácico. En el mismo se evidenció a nivel de aurícula izquierda (AI) una masa hiperefringente, adherida al techo y pared lateral con un diámetro mayor de 6x3,60 cm. Debido a este hallazgo se realizó una resonancia magnética cardíaca (RMNC) para mejor caracterización, la cual informó la presencia de una masa tumoral intraauricular izquierda, voluminosa, estimada en 75x64x42 mm de diámetros máximos, lobulada, de bordes redondeados, adherida a la pared posterior inferior y superior de la AI, prolapso y obstruyendo parcialmente el anillo valvular y la válvula mitral y ocupando al menos los segmentos proximales de la orejuela de AI (**Figura 1 A y B**) y venas pulmonares irregulares. No impresionaba infiltrar estructuras cardíacas vecinas y/o paracardíacas. La masa tumoral descrita mostraba el siguiente comportamiento imagenológico: a) isointensa en T1 (**Figura 2**), b) hiperintensa (heterogéneamente) en T2 y T2 STIR (*Short Tau Inversion Recovery*) (**Figura 3**) c) isointensa en SSFP (*Steady-state free precession imaging*) cine, d) perfusión parcial y fundamentalmente periférica con gadolinio primer pasaje y e) realce parcial con gadolinio tardío.

Además, se informó la presencia de una masa tumoral en el mediastino anterior, voluminosa, estimada en 100x47x35 mm de diámetros máximos, elongada casi en contacto en su borde inferior con la masa intraauricular izquierda, y del mismo comportamiento (**Figura 4**). Debido a este hallazgo se realizó una biopsia incisional de masa cervical de localización orofaríngea que dio como resultado una lesión vascular de tipo hemangioma complicado. Se solicitaron técnicas de inmunohistoquímica (Ki67 +, CD34 +, BCL2 +). Dados los resultados de inmunohistoquímica y la revisión de los preparados con técnicas de rutina se advirtió una proliferación vascular canalicular con sectores anastomóticos, congestión y extravasación eritrocitaria estromal, con áreas de esclerohialinización; hallazgos que en conjunto permitieron realizar el diagnóstico de un proceso neoplásico maligno compatible con angiosarcoma.

Con todos estos estudios la paciente fue derivada a nuestra institución y presentada al Comité de Tumores, donde se concluyó que la paciente no era pasible de tratamiento quirúrgico por lo que se valoró la posibilidad de realizar quimioterapia.

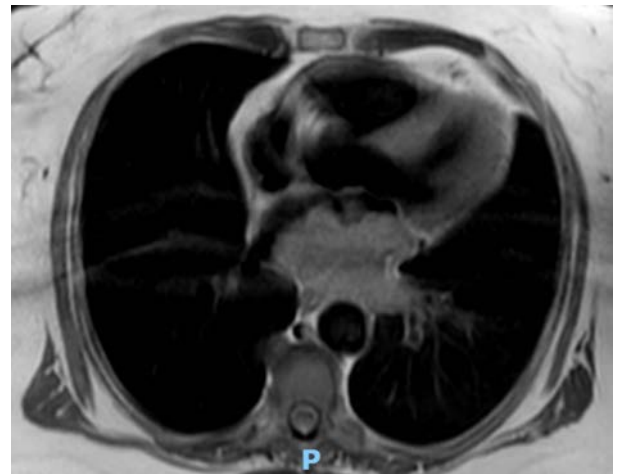


Figura 2. RMC: Secuencia T1 axial, masa auricular izquierda isointensa. RMC: resonancia magnética cardíaca.

En el seguimiento de la paciente, la misma se negó al tratamiento quimioterápico optándose por medidas paliativas concluyendo con su fallecimiento en el tiempo posterior.

DISCUSIÓN

El presente caso describe un angiosarcoma con compromiso auricular izquierdo y extensión mediastínica, una localización poco frecuente en comparación con la aurícula derecha, que es el sitio más habitual de presentación. La forma de debut de la paciente de nuestro caso con síncope y disnea progresiva puede explicarse por el efecto obstructivo de la masa sobre el flujo mitral, generando compromiso hemodinámico similar al observado en otras masas intracavitarias voluminosas.

La ecocardiografía permitió la detección inicial de la masa, mientras que la resonancia magnética cardíaca aportó información clave para su caracterización tisular y evaluación de extensión. El comportamiento isointenso en T1, hiperintenso y heterogéneo en T2/STIR, con perfusión periférica en primer pasaje y realce tardío parcial con ga-



Figura 3. RMC: Secuencia T2. Imagen intraauricular hiperintensa (heterogeneamente), corte sagital. RMC: resonancia magnética cardíaca.

dolinio, es compatible con una neoplasia vascular de alto grado, con áreas de necrosis y vascularización irregular. Además la identificación de una masa mediastínica asociada con características similares reforzó la sospecha de un proceso maligno agresivo.

La inmunohistoquímica (Ki67 positivo, CD34 positivo, BCL2 positivo), junto con la revisión morfológica, permitió establecer el diagnóstico definitivo de angiosarcoma, confirmando su naturaleza proliferativa y agresiva.

En cuanto al tratamiento, la resección quirúrgica completa continúa siendo la única opción potencialmente curativa; sin embargo, la extensión tumoral en este caso impidió un abordaje quirúrgico. La quimioterapia fue considerada como alternativa paliativa, aunque su impacto en la supervivencia es limitado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 9.ª ed. Elsevier; 2015.
2. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 11.ª ed. Elsevier; 2019.
3. Perez E, Zimmermann E, Harwicz P, et al. Angiosarcoma cardíaco con base de implantación en el surco auriculoventricular derecho. Rev Argent Cardiol. 2002 nov-dic;70(6).
4. Maleszewski JJ, Bois MC, Bois JP, Young PM, Stulak JM, Klarich KW. Neoplasia and the Heart: Pathological Review of Effects With Clinical and Radiological Correlation. J Am Coll Cardiol. 2018 Jul 10;72(2):202-227.
5. Rodríguez Israel M, Alvarado Sánchez E, Mena Sandí J, Moreno Medina E. Angiosarcoma primario cardíaco. Rev Ecocardiogr Práct Otras Técn Imagen Cardíaca. 2018;1(2):35-38.
6. Centella T, Oliva E, García Andrade I, Lamas M, Epeldegui A. Angiosarcoma cardíaco. Cuatro años de supervivencia. Revisión a propósito de un caso. Rev Esp Cardiol. 2005;58(3):310-2.
7. Ramos-Díaz Celia, Sierra-Santos Lucía, Maqueda-Zamora Gloria. Angiosarcoma cardíaco: una causa rara de insuficiencia cardíaca. Rev Clínica Med Fam. 2022;15(2):119-121.
8. Moeri-Schimmel R, Pras E, Desai I, Krol S, Braam P. Primary sarcoma of the heart: case report and literature review. J Cardiothorac Surg. 2020 May 19;15(1):104.

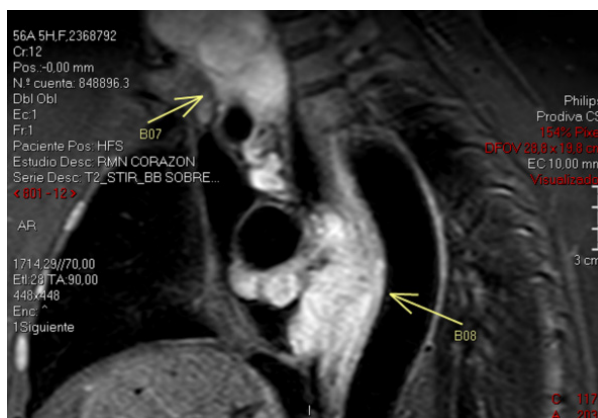


Figura 4. RMC: Corte sagital donde se observa masa mediastinal anterior y masa auricular de similar comportamiento imagenológico. RMC: resonancia magnética cardíaca.

Este caso resalta la importancia de considerar etiologías malignas ante masas intracardíacas, el importante valor de la resonancia magnética en la evaluación integral de estas lesiones y el desafío terapéutico que representa el angiosarcoma cardíaco debido a su agresividad biológica y diagnóstico frecuentemente tardío.

CONCLUSIÓN

Los angiosarcomas son tumores malignos, poco frecuentes, que pueden afectar primaria o secundariamente al corazón. Provocan por lo general lesiones metastásicas en diversos órganos, con una supervivencia muy baja. En los últimos años, los grandes avances en la tecnología de imagen, como la ecocardiografía transtorácica o transesofágica asociada a modos 3D, la RMNC y la tomografía cardíaca, han hecho que el diagnóstico de estos tumores se haga con más frecuencia. Al tratarse de un tumor poco frecuente, no se ha podido establecer un tratamiento estandarizado, aunque como primera opción, de ser posible, se prefiere la cirugía. Como segunda línea se pueden utilizar la quimioterapia y la radioterapia.

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

RULES OF PUBLICATIONS OF CONAREC JOURNAL

La *Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)* publica artículos sobre temas relacionados con la Cardiología en su más amplio sentido. La *Revista CONAREC* es una publicación bimestral de marzo a diciembre (cinco números anuales) con objetivos asentados en la divulgación de material científico y educativo sobre la especialidad.

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

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

ORIGINALIDAD DEL MATERIAL

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

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

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

ÉTICA

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

PROTECCIÓN DE LA PRIVACIDAD DE PACIENTES

No pueden publicarse descripciones, fotografías u otros detalles que contribuyan a identificar al paciente, a menos que esta información sea indis-

pensable para la exposición del material; en ese caso, el paciente o el padre o tutor de los menores de edad expresarán su consentimiento por escrito, el cual deberá adjuntarse.

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

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

SECCIONES

Artículos originales

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

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

Revisión anual

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

Revisión por expertos

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

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

Médicos de Guardia

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

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

Caso clínico

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

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

Imágenes en Cardiología

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

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

Editoriales

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

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

Monografía seleccionada

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

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

Selección de artículos relevantes, guías y consensos publicados

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

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

Agenda CONAREC

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

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

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

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

El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir, con el consentimiento de los autores, todos los cambios editoriales exigidos por las normas gramaticales y las necesidades de edición de la revista.

Aprobada la publicación del trabajo, CONAREC retiene los derechos de autor para su reproducción total o parcial.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

El artículo debe estar escrito en castellano, en un procesador de texto Word (Microsoft®) o similar (con formato compatible) y guardado con extensión *.doc o *.docx. El tamaño de la página debe ser A4 o carta, con doble espacio interlineado, márgenes de 25 mm con texto justificado y

con tamaño de letra de 12 puntos tipo Times New Roman. Las páginas se numerarán en forma consecutiva comenzando con la portada.

Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) nombre y dirección completa, código postal y dirección de correo electrónico del autor con quien se deba mantener correspondencia; j) declaración de la existencia o no de conflictos de intereses.

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

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

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

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

Unidades de medida

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

Abreviaturas

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

Tablas y Figuras

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

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

Referencias bibliográficas

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

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

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

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMRD"

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

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

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

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

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

Discusión. Resalta los aspectos nuevos e importantes del estudio, las conclusiones de ellos derivadas, y su relación con los objetivos que figuran en la Introducción. No se debe repetir información que ya figure en otras secciones del trabajo. Evitar declaraciones de prioridad y referencias a trabajos aún no completados. Incluir los hallazgos, sus implicaciones y limitaciones, incluso lo que implicaría una futura investigación. Relacionar las observaciones con las de otros estudios importantes.

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

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

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

REGLAMENTO DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DE CONAREC

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

1. DISEÑO DE REGISTRO Y ENCUESTAS DE CONAREC

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

2. DISEÑO DE SUBANÁLISIS DE REGISTROS Y ENCUESTAS DE CONAREC

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

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

E. Autoría:

- Residentes: Toda investigación deberá incluir indefectiblemente al menos la mitad de autores que sean residentes activos. El autor principal de un registro o subanálisis de CONAREC deberá ser exclusivamente un residente o un miembro activo del Consejo al momento de diseñar el mismo, y será el responsable último de concretar la redacción del full text del mismo.
 - Autores originales del Registro: En todos los casos deberá consignarse como parte de los autores del subanálisis a los principales autores del Registro o Encuesta CONAREC Original.
 - Staff asesores: El/los residentes que soliciten realizar un subanálisis de un Registro o encuesta de CONAREC podrán proponer un médico de planta/staff como asesor o tutor para ser coautor del trabajo final, debiendo incluir siempre y en todos los casos al menos un staff asesor del Registro Original.
 - Debido al carácter multicéntrico y colaborativo de los Registros y Encuestas de CONAREC, y en consonancia con el espíritu federal del Consejo, no se incluirá el nombre de los centros de los autores, y en lugar de ellos se consignará "en representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología".
 - Todo autor deberá ser notificado del trabajo para su participación en la confección y diseño, así como para la confirmación de la publicación.
- F. Publicación: Se privilegiará la publicación en la Revista del CONAREC, aunque pueden ser publicados asimismo en conjunto en revistas nacionales e internacionales que sean adecuadas a tal fin, siempre acordado previamente con la Comisión Directiva vigente y los autores principales del Registro Original.
- G. No se permitirá a los autores ni coautores de un trabajo científico realizar un nuevo análisis hasta haber completado el previo: el escrito final debe al menos encontrarse siendo analizado por la Revista científica donde se propuso publicar inicialmente el manuscrito.
- H. Los trabajos realizados con los datos del CONAREC no podrán ser empleados para ascender en la membresía de ninguna Sociedad Científica, ni como investigación para aprobar el curso de especialista de cardiología o carreras afines.