

Tabla 2. Principales causas de infarto cerebral embólico	
1. Ateriosclerosis	<ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis coronaria con prótesis valvular • Calcificación del anillo valvular • Espasmos valvulares aórticos • Calcificación del anillo valvular aórtico
2. Anomalias supraventriculares	<ul style="list-style-type: none"> • Aritmia auricular y preferencial del nodo sinusal • Espasmos de la rama derecha auricular
3. Estados sanguíneos con reducción del flujo o alteraciones en la coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalias de la rama derecha auricular • Anomalias del sistema venoso • Anomalias del sistema arterial • Anomalias de la rama izquierda
4. Alteraciones de la rama izquierda	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalias de la rama izquierda • Anomalias del sistema venoso • Anomalias del sistema arterial
5. Alteraciones de la rama derecha	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalias de la rama derecha • Anomalias del sistema venoso • Anomalias del sistema arterial
6. Lesiones	<ul style="list-style-type: none"> • Infarto cerebral embólico en la rama izquierda • Infarto cerebral embólico en la rama derecha • Infarto cerebral embólico en la rama izquierda • Infarto cerebral embólico en la rama derecha • Infarto cerebral embólico en la rama izquierda • Infarto cerebral embólico en la rama derecha • Infarto cerebral embólico en la rama izquierda • Infarto cerebral embólico en la rama derecha

REVISIÓN POR EXPERTOS

Infarto cerebral embólico de origen indeterminado, el concepto ESUS

Federico Rodríguez Lucci, Sebastián F. Ameriso

CONAREC

Julio - Agosto de 2017 - Año 33 - Nº 140

REVISIÓN ANUAL

Catéter de Swan-Ganz. Descripción, fortalezas y debilidades

Andrea Tufo Pereyra, Jorge Bilbao

MONOGRAFÍA SELECCIONADA

Lupus eritematoso sistémico y enfermedad cardiovascular

Schmidt PA, Roldán J, Maidana P, Escalante SE, Villacorta M, Ríos G, González MF, Medina R

ARTÍCULOS ORIGINALES

Serie de casos de tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio

Estrella N, Ripa L, Ferraro M, Saa Zarándón R

Fibrilación auricular en insuficiencia cardíaca aguda descompensada: el control del ritmo o el control de la frecuencia ¿cambian algo en la vida real?

Messina NS, Peltzer ME, Riesco M, Zambrano C, Zeppa FI, Bilbao A, Peradejordi M, Klin P

Sistema de puntuación de riesgo CHA₂DS₂-VASc en la predicción de la fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca

Burgos LM, Parodi JB, Espinoza J, Galizia Brito V, Korolov E, Navia D, Benzadón M, Seoane L

CASOS CLÍNICOS

Recurrencia de cardiomiopatía por estrés: reporte de un caso

Egea N, González Grima J, Figueroa Córdoba AV, Vilte G, Carriso C, Bertazzo B, Brenna E, Amuchástegui Cáceres M

Infarto agudo de miocardio por embolia coronaria en paciente con fibrilación auricular

Rubén M, Coggiola J, Rossi L, Giménez F, Berlier P, Perello L, Albrecht G

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Comunicación interauricular tipo *ostium secundum* asociado a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial

Mamberto A, Cipolletti N, Volpi F, Stratta V, Salvo G, Cantarini Echezarreta MB, Orquera D, Pagés M

NUEVO

Bisopil®

Bisoprolol 2,5 - 5 - 10 mg

CARDIOSELECTIVO DE AMPLIA COBERTURA¹



Gador

LÍDER EN
BETABLOQUEANTES



Posee **alta selectividad** por los receptores β_1 ²



Disminuye la presión arterial de manera rápida y eficaz³



Está indicado en **pacientes diabéticos compensados y/o con dislipemias**^{4,5,6}



Reduce las hospitalizaciones por agravamiento de IC¹

1 TOMA DIARIA



Presentaciones: **2,5 - 5 - 10 mg x 30 comprimidos**

MOLÉCULA APROBADA POR EMA Y FDA



1. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13. 2. Zhou WJ, Wang RY, Li Y, et al. A randomized controlled study on the effects of bisoprolol and atenolol on sympathetic nervous activity and central aortic pressure in patients with essential hypertension. PLoS One. 2013 Sep 10;8(9):e72102. 3. Krämer B, Balsler J, Stubbig K, Krämer G, Kübler W. Comparison of bisoprolol with other beta-adrenoceptor blocking drugs. J Cardiovasc Pharmacol. 1986; 8 Suppl 11: S46-57. 4. Janka HU, Ziegler AG, Disselhoff G, Mehnert H. Influence of bisoprolol on blood glucose, glucosuria, and haemoglobin A1 in noninsulin-dependent diabetics. J Cardiovasc Pharmacol. 1986; 8 Suppl 11: S96-9. 5. Owada A, Suda S, Hata T, Miyake S. The effects of bisoprolol, a selective beta-1-blocker, on glucose metabolism by long-term administration in essential hypertension. Clin Exp Hypertens. 2001 May; 23(4):305-16. 6. Frithz G, Weiner L. Effects of bisoprolol on blood pressure, serum lipids and HDL-cholesterol in essential hypertension. Eur J Clin Pharmacol. 1987; 32(1):77-80.



La vida está
ahí, simple y
tranquila...
(Paul Verlaine)

Más allá
de la
serenidad

DIOCAM[®]

CLONAZEPAM 0,5 - 1 - 2 - SL 0,25 mg

El alprazolam y el clonazepam son las benzodiazepinas más usadas en los últimos 50 años. ⁽¹⁾

Las BZ funcionan como "potenciadores" de los antidepresivos. ⁽¹⁾

PRESENTACIONES:

Diocam SL 0,25 mg: Envase con 30 comprimidos sublinguales

Diocam 0,5, 1 y 2 mg: Envases con 30, 50 y 60 comprimidos

Nuevo proceso DIGITAL de fabricación

VALIDADO

Innovación para la precisión
Garantiza Calidad consistente
entre lotes



1 - Profesor Julio Moizeszowicz - Simposio Gador "Regreso al futuro con benzodiazepinas?" Impacto Clínico de la Modulación de las Vías Gabaérgicas en la Psicofarmacología de Hoy - Congreso AAP 2014- Buenos Aires, Argentina. Información Científica Gador, Estrés.doc 2015

Gador

Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>



*"Hay muchas cosas
que te brindan salud
como el bienestar
emocional.*

*Eso se encuentra en el
tiempo con la familia, en
salir a correr y escuchar
buen jazz.
Es una combinación."*

Artomey® duo

Rosuvastatin + Ezetimibe



Más eficaz que duplicar la dosis de estatina.¹



Reduce la aterosclerosis coronaria.²



Excelente perfil de seguridad y tolerancia.^{1,3,4}



Mejora la adherencia.⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1-Bays, H.E., et al. (2011). Safety and Efficacy of Ezetimibe added on to Rosuvastatin 5 or 10 mg Versus Up-Titration of Rosuvastatin in Patient with Hypercholesterolemia (the ACTE Study). Am. J. Cardiol; 108, 523-530. 2-Masuda J., et al. (2015). Effect of combination therapy of ezetimibe and rosuvastatin on regression of coronary atherosclerosis in patients with coronary artery disease. Int Heart J.;56(3);278-85. 3-Cannon, C.P.; et al. (2015) Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. NEJM Vol. 372(25):2387-2397. 4-Ballantyne CM.; et al. (2014). GRAVITY Study Investigators: Efficacy, safety and effect on biomarkers related to cholesterol and lipoprotein metabolism of rosuvastatin 10 or 20 mg plus ezetimibe 10 mg vs. simvastatin 40 or 80 mg plus ezetimibe 10 mg in high-risk patients: Results of the GRAVITY randomized study. Atherosclerosis Vol. 232(1):86-93. 5- Thom, Simon; et al (2013): Effects of a fixed-dose combination strategy on adherence and risk factors in patients with or at high risk of CVD: the UMPIRE randomized clinical trial. JAMA 310(9):918-29.

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general. Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de MAX Argentina S.A. o en www.ivax.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342

*La imagen y testimonio no corresponden a pacientes reales.

PRESENTACIONES:

- Artomey® Duo 30 comprimidos recubiertos de rosuvastatin 5 mg + 30 comprimidos de ezetimibe 10 mg.
- Artomey® Duo 30 comprimidos recubiertos de rosuvastatin 10 mg + 30 comprimidos de ezetimibe 10 mg.
- Artomey® Duo 30 comprimidos recubiertos de rosuvastatin 20 mg + 30 comprimidos de ezetimibe 10 mg.

50%  pami

TEVA

Cardiometabolismo

Le ponemos corazón a todo 

AUTORIDADES - REVISTA CONAREC 2017

DIRECTOR

Elián Facundo Giordanino
Fundación Favalaro | CABA

SUBDIRECTORES

Franco Javier Nazar
Hospital Fernández | CABA

Cecilia Andreani
Hospital Provincial del Centenario | Rosario

JEFE DE REDACCIÓN

Ariel Kraselnik
Fundación Favalaro | CABA

COORDINADORES

José Picco
Sanatorio Güemes | CABA
Sebastián García Zamora
Hospital de Alta Complejidad "El Cruce"
Buenos Aires

COMITÉ DE REDACCIÓN

Magalí Gobbo
Hospital Ramos Mejía | CABA

Paula Berlier
Hospital JM Cullen | Santa Fe
Maximiliano Echevarría
Hospital JM Cullen | Santa Fe

Florencia Giménez
Hospital JM Cullen | Santa Fe

Martina Labaqui
Hospital Naval | CABA

Martín Aladio
Hospital de Clínicas | CABA

Andrea Tufo Pereyra
Hospital Fernández | CABA

Fernanda Petrucci
Hospital Fernández | CABA

Sebastián Srur
Sanatorio Mitre | CABA

Camila Moreyra
Sanatorio Allende | Córdoba

María José Martínez
Hospital de Alta Complejidad "El Cruce"
Buenos Aires

Florencia Anzivino
Hospital Argerich | CABA

Iván Chilkil
ICBA | CABA

Nahuel Litwak
Fundación Favalaro | CABA

Ezequiel Lerech
Hospital Durand | CABA

Luciana Barbieri
Hospital Durand | CABA

Federico García Grecco
Hospital Español Rosario | Santa Fe

Fernanda Godoy
Instituto Cardiovascular Rosario | Santa Fe

María Cecilia Masino
Hospital del Centenario | Santa Fe

Marianela Gentilcore
Hospital Provincial | Santa Fe

TRADUCCIONES AL INGLÉS

María Isabel Ayala
Traductora Literaria y Técnico-Científica

COMITÉ ASESOR

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

Juan José Badimon, Ph.D., FACC, FAHA

Profesor en Medicina. Director, Atherothrombosis Research Unit, Cardiovascular Institute New York. Icahn School of Medicine at Mount Sinai.

Adrián Baranchuk MD FACC FRCPC FCCS

Profesor en Medicina. Queen's University. Presidente, International Society of Electrocardiology. Editor-in-Chief, Journal of Electrocardiology.

Lina Badimon

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

Julio A. Panza

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

Andrés Pérez-Riera

Médico, Universidad Nacional de Córdoba (1973). Revalidación médica, Federal University of Goiás (1979). Residencia en Medicina Interna, Hospital de Clínicas, Córdoba (1974-1975). Residencia en Cardiología, Dante Pazzanese Institute, São Paulo, Brazil (1976-1977). Título Cardiólogo "Instituto do Coração" Brazil (InCor) (1978). Título Métodos Gráficos en Cardiología, "Instituto do Coração" (InCor) (1979). 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 (1980). Medalla de oro y Diploma, Universidad de Córdoba.

Julián Segura

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

David Prieto-Merino

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

Manlio F. Márquez

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

Fernando Peñafort

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

Daniel Piskorz

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

Eduardo R. Perna

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

Mario Bendersky

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

Nestor A. Vita

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

Jorge Thierer

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

Ricardo Iglesias

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

Hernán C. Doval

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

Carlos Tajer

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

Hugo Grancelli

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

José Horacio Casabé FACC, PhD

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

Laura Schreiber

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

Martín Donato

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

Alejandro Macchia

Fundación GESICA.

Roberto Héctor Iermoli

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

Raul Borracci

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

Hernán Cohen Arazi

Cardiólogo CEMIC y centro médico 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

Horacio Fernández
Hospital Austral | Buenos Aires

MIEMBROS HONORARIOS

Dr. René Favalaro +

Dr. Carlos Bertolasi +

Dr. Pablo Chiale +

Dr. Arnaldo Angelino

SECRETARIA CONAREC

Mariela Tolcachier

Tel: (011) 1536772989

secretariaconarec@yahoo.com.ar

CORRESPONDENCIA

www.revistaconarec.com.ar

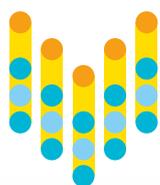
conarecrista@gmail.com

SEDE SOCIAL

Azcúñaga 980 - CABA

90

AHORA SUS PACIENTES CUENTAN CON
LA MÁXIMA CONCENTRACIÓN DE OMEGA 3 ⁽¹⁾



Omecap[®] 90

OMEGA 3 al 90%

Eficacia natural ⁽²⁾



Cada cápsula blanda de OMECAP[®] 90
contiene: Ácidos Omega 3 esteres
etílicos al 90%

PRESENTACIÓN

30
CÁPSULAS
BLANDAS



REFERENCIAS: 1. Prospecto de Omecap[®] 90. Fecha de última revisión de ANMAT Julio-2016. 2. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet 1999; 354:447-55

AUTORIDADES - CONAREC 2017

PRESIDENTE

Ignacio Manuel Cigalini
Sanatorio Güemes | CABA

VICEPRESIDENTE

Rodrigo Carrión
Sanatorio Mayo | Santa Fe

TESORERO

Casandra Godoy Armando
Fundación Favaloro | CABA

PROTESORERO

Juan Martín Galiano
Sanatorio Los Arroyos | Rosario

SECRETARIO

Sebastián García Zamora
Hospital de Alta Complejidad "El Cruce" | Buenos Aires

PROSECRETARIO

Javier Ortego
Hospital Central de Mendoza | Mendoza

VOCALES

CABA y Gran Buenos Aires

Lin Yu Shan
Sanatorio Durand | CABA

Lucrecia Burgos
ICBA | CABA

Emilio Ruiz
Malvinas Argentinas | Gran Buenos Aires

Córdoba

Mauro Mucilli
Htal. Italiano de Córdoba

Corrientes

Mariano Visconti
Instituto de Cardiología "Juana F. Cabral"

Formosa

Norali Miranda
Hospital de Alta Complejidad "Juan Domingo Perón"

Jujuy

Juan Pablo Lencina Velez
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

Mendoza

Pablo Hernán Pulenta
Hospital Lagomaggiore

Rosario

Juan Manuel Domínguez
Instituto Cardiovascular de Rosario

San Juan

Nicolás Nadal
Hospital Dr. Guillermo Rawson

Santa Fe

Agustín Roude
Hospital JM Cullen

DIRECTOR REVISTA

Elián Facundo Giordanino
Fundación Favaloro | CABA

SUBDIRECTOR CABA

Franco Javier Nazar
Hospital Fernández | CABA

SUBDIRECTORA INTERIOR

Cecilia Andreani
Hospital Provincial del Centenario | Rosario

PÁGINA WEB

Director: Jorge Alberto Salem
Hospital Militar Central | CABA

Subdirector: Juan Manuel Aboy
Hospital Austral | Buenos Aires

COMITÉ CIENTÍFICO

Eliane Sasovsky
Sanatorio de la Trinidad Mitre | CABA

Emmanuel Scatularo
Fundación Favaloro | CABA

Florencia Foressi
Hospital Los Arroyos | Rosario

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN Y PERMANENCIA

Luciano Fallabrino
Sanatorio Trinidad Mitre | CABA

Darío Igolnikof
Hospital Austral | Buenos Aires

SEDES DE JORNADAS

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

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



Fundada en 1985 por el Dr. Arnaldo Adrián Angelino

Publicación bimestral. © CONAREC

Registro de la Propiedad Intelectual N° 572790. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

ISSN: 0329-0433 | ISSN: 1853-2357 (en línea). Propietario: Consejo Nacional de Residentes de Cardiología (CONAREC). Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación del CONAREC, Azcuénaga 980 C1122AAJ | Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Integrante de la nómina de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).



PRODUCCIÓN EDITORIAL, COMERCIAL Y GRÁFICA

PUBLICACIONES LATINOAMERICANAS S.R.L.

Piedras 1333 2° C C1240ABC Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
tel/fax (5411) 4362-1600 | e-mail info@publat.com.ar | http://www.publat.com.ar



Cardiorex CDO

AMLODIPINA

Comprimidos de Desintegración Oral.

Innovación que suma beneficios.

Cardiorex CDO suma al tratamiento convencional con amlodipina la posibilidad de tratar más pacientes.

- Fácil de tomar.
- Agradable sensación.
- No requiere ingesta con agua.
- Sin residuos en la boca.
- Rápida desintegración.

DESCUENTO
pami
60%



Presentaciones:
Cardiorex CDO 5mg - 10mg; Envases conteniendo
30 Comprimidos de Desintegración Oral.



RESIDENCIAS QUE CONFORMAN EL CONAREC

CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES

Hospital General de Agudos Ramos Mejía
 Complejo Médico Policial "Churrucá-Visca"
 Hospital Británico de Buenos Aires
 Sanatorio "Sagrado Corazón"
 Hospital Universitario Fundación Favaloro
 Hospital Español (Univ. Abierta Interamericana)
 Hospital General de Agudos Durand
 Hospital General de Agudos Rivadavia
 Hospital Alemán
 Hospital Naval Buenos Aires P. Mallo
 Sanatorio de la Trinidad Mitre
 Sanatorio Municipal "Dr. Julio Méndez"
 Sanatorio Otamendi y Mirolli
 Sanatorio Colegiales
 Hospital General de Agudos Santojanni
 Hospital de Clínicas "José de San Martín"
 Sanatorio Güemes
 Hospital Militar Central
 Instituto Denton Cooley
 Sanatorio Centro Gallego
 Hospital General de Agudos Argerich
 Policlínico Bancario
 Hospital César Milstein
 Clínica Bazterrica
 Clínica Santa Isabel
 Hospital Italiano de Buenos Aires
 Instituto Cardiovasc. de Buenos Aires "ICBA"
 Hospital General De Agudos Fernández
 Hospital Aeronáutico Central

GRAN BUENOS AIRES

Hospital Central de San Isidro
 Sanatorio Modelo Quilmes
 Hptal. Gral. de Agudos "Eva Perón" (Ex Castex)
 Hospital Interzonal de Agudos Gandulfo
 Hospital "Juan D. Perón" - Malvinas Argentinas
 Hospital Universitario Austral
 Clínica IMA - Adrogué
 Hospital Municipal "Dr. Larcade" - San Miguel
 Sanatorio San Miguel
 Hospital Nacional Posadas
 Hospital Interzonal Pte. Perón (Ex Finochietto)
 Hospital Interzonal Gral de Agudos Evita - Lanús
 Hospital El Cruce - Florencio Varela

PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Htal Gral de Agudos "J. de San Martín" - La Plata
 Htal de Ag. y Crónicos "S. J. de Dios" - La Plata
 Htal Gral de Agudos "R. Rossi" - La Plata
 Htal Gral de Agudos "O. Alende" - Mar del Plata
 Htal Privado de la Comunidad - Mar Del Plata
 Htal Gral de Agudos "J. Penna" - Bahía Blanca
 Clínica Privada Fumeba - Hospital Privado del Sur - Bahía Blanca
 Hospital San Nicolás de los Arroyos
 Htal Gral Agudos Dr. Paroissien - I. Casanova

CATAMARCA

Instituto de Cardiología Intervencionista

CHACO

Instituto del Corazón "CORDIS"
 Gran Hospital Dr. Julio C. Perrando
 Sanatorio Güemes
 Centro Cardiovascular del Nordeste - Clínica de Urgencias

CÓRDOBA

Clínica Privada Vélez Sarfield
 Clínica Universitaria Reina Fabiola
 Hospital Italiano de Córdoba
 Instituto Modelo de Cardiología
 Sanatorio Allende
 Sanatorio Mayo
 Hospital Córdoba
 Instituto Modelo de Cardiología Privado
 Hospital Aeronáutico Córdoba
 Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
 Hospital "San Roque"
 Clínica Romagosa
 Sanatorio del Salvador
 Sanatorio Parque
 Clínica Chutro
 Clínica Sucre
 Clínica Fusavim Privada
 Clínica Privada de Especialidades - Villa María
 Instituto Médico Río Cuarto

CHUBUT

Clínica del Valle

CORRIENTES

Instituto De Cardiología Juana Francisca Cabral
 Hospital Escuela "José Francisco de San Martín"

ENTRE RÍOS

Hospital "San Martín"
 Sanatorio Adventista del Plata

FORMOSA

Hospital de Alta Complejidad "Juan D. Perón"

JUJUY

Sanatorio Nuestra Señora del Rosario

LA RIOJA

Instituto del Corazón (INCOR)
 Clínica Privada E.R.I.

MENDOZA

Hospital Central
 Hospital Español
 Hospital Italiano
 Sociedad Española De Socorros Mutuos
 Hospital Luis Carlos Lagomaggiore
 Hospital Del Carmen

MISIONES

Hospital Escuela de Agudos Ramón Madariaga

NEUQUÉN

Hospital Provincial Neuquén Castro Rendón

RÍO NEGRO

Instituto Cardiovascular Del Sur
 Sanatorio Juan XXIII

ROSARIO

Hospital Provincial De Rosario
 Hospital Provincial Del Centenario
 Sanatorio Los Arroyos
 Sanatorio Plaza
 Instituto Cardiovascular De Rosario
 Hospital De Emergencias Clemente Alvarez
 Instituto de Cardiología "González Sabathie"
 Centro Materno Infantil Htal Italiano Garibaldi

Hospital Español
 Sanatorio Británico
 Sanatorio Delta
 Hospital de Emergencias Álvarez
 Sanatorio Rosendo García
 Sanatorio Parque
 Sanatorio Los Alerces
 Sanatorio Regional

SANTA FE

Clínica de Nefrología, Urología y Enfermedades Cardiovasculares
 Sanatorio Privado San Gerónimo
 Sanatorio Médico de Diagnóstico y Tratamiento
 Hospital Provincial "J.M. Cullen"
 Instituto Privado de Cardiología "Sagrada Familia"
 Sanatorio Mayo
 Sanatorio Santa Fe
 Sanatorio San Martín
 Sanatorio Nosti

SALTA

Hospital "San Bernardo"

SAN JUAN

Hospital Dr. Guillermo Rawson
 Hospital "Dr. Marcial V. Quiroga"
 Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad (Clínica El Castaño)

SANTIAGO DEL ESTERO

Centro Cardiovascular Clínica Yunes
 Sanatorio Instituto de Cardiología

TUCUMÁN

Inst. Tucumán de Enfermedades del Corazón
 Instituto de Cardiología de Tucumán
 Hospital Centro De Salud Zenon J Santillan
 Cardiología del Parque
 Sanatorio 9 de Julio
 Centro Modelo de Cardiología
 Centro Privado de Cardiología

MIEMBROS HONORARIOS

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

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

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

COMITÉ ASESOR

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

EXPRESIDENTES

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

1991: Dr. Rodolfo Sansalone
 1992: Dra. Gladys Aranda
 1993: Dr. Gerardo Bozovich
 1994: Dr. Alejandro Cherro
 1996: Dr. Sergio Baratta
 1997: Dr. Félix Paredes
 1998: Dr. Marcelo E. Halac
 1999: Dr. Pablo Perel
 2000: Dr. Esteban Ludueña Clos

2001: Dr. Juan Arellano
 2002: Dra. Mariana Pizzella
 2003: Dr. Marcelo M. Casas
 2004: Dr. Humberto Bassani Molinas
 2005: Dr. Martín Descalzo
 2006: Dr. Bruno Linetzky
 2007: Dr. Juan Cruz López Diez
 2008: Dr. Fernando Guardiani
 2009: Dr. Diego Lowenstein

2010: Dr. Pablo Pieroni
 2011: Dr. Gonzalo Pérez
 2012: Dr. Nicolás González
 2013: Dr. Ezequiel Zaidel
 2014: Dr. Matías Galli
 2015: Dr. Luciano Fallabrino
 2016: Dr. Darío Igonikof

LIPOMAX

Ácido Fenofíbrico

INNOVACIÓN EN ÁCIDO FENOFÍBRICO

Primer Ácido Fenofíbrico de liberación inmediata y máxima biodisponibilidad.

Aprobado por FDA para su utilización en forma concomitante con estatinas.

LIPOMAX

Previene las complicaciones micro y macrovasculares del paciente con Diabetes Mellitus Tipo 2.

LIPOMAX

Reduce el riesgo cardiovascular del paciente con altos niveles de Triglicéridos y Colesterol total o Colesterol HDL disminuido.



Lipomax 35:
Ácido Fenofíbrico 35 mg
conteniendo 30 comprimidos.
Lipomax 105:
Ácido Fenofíbrico 105 mg
conteniendo 30 comprimidos



Principio Activo
aprobado por



SUMARIO

SUMMARY

REVISTA CONAREC | JULIO - AGOSTO DE 2017 | AÑO 33 | NÚMERO 140

EDITORIAL | EDITORIAL

	132		162
FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: ¿CONTROL DE RITMO O DE FRECUENCIA?		SISTEMA DE Puntuación DE RIESGO CHA₂DS₂-VASC EN LA PREDICCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA	
ATRIAL FIBRILLATION IN ACUTE HEART FAILURE: RHYTHM OR FREQUENCY CONTROL?		CHA ₂ DS ₂ -VASC SCORE IN THE PREDICTION OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION AFTER CARDIAC SURGERY	
Victor Ramírez		Lucrecia María Burgos, Josefina Belén Parodi, Juan Espinoza, Victoria Galizia Brito, Eugenio Korolov, Daniel Navia, Mariano Benzádon, Leonardo Seoane	

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

	133		167
INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMINADO, EL CONCEPTO ESUS		CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES	
EMBOLIC STROKE OF UNKNOWN SOURCE, A NEW CONCEPT		RECURRENCIA DE CARDIOMIOPATÍA POR ESTRÉS: REPORTE DE UN CASO	
Federico Rodríguez Lucci, Sebastián F. Ameriso		RECURRENCE OF STRESS CARDIOMYOPATHY	
		Nicolás Egea, Juan González Grima, Ana Virginia Figueroa Córdoba, Gabriela Vilte, Carolina Carriso, Brunela Bertazzo, Eduardo Brenna, Marcos Amuchástegui Cáceres	

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

	137		170
CATÉTER DE SWAN-GANZ. DESCRIPCIÓN, FORTALEZAS Y DEBILIDADES		INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO POR EMBOLIA CORONARIA EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR	
SWAN-GANZ CATHETER. DESCRIPTION, STRENGTHS AND WEAKNESSES		ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY CORONARY EMBOLISM IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION	
Andrea Tufo Pereyra, Jorge Bilbao		Mariela Rubén, Javier Coggiola, Lucía Rossi, Florencia Giménez, Paula Berlier, Leonel Perello, Germán Albrecht	

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

	145		173
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR		IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA IMAGES IN CARDIOLOGY	
SYSTEMIC ERYTHEMATOSUS LUPUS AND CARDIOVASCULAR DISEASE		COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO <i>OSTIUM SECUNDUM</i> ASOCIADO A DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO PARCIAL	
Pablo A. Schmidt, Josefina Roldán, Paulo Maidana, Sergio E. Escalante, Matías Villacorta, Guillermo Ríos, María F. González, Renzo Medina		OSTIUM SECUNDUM ATRIAL SEPTAL DEFECT IN ASSOCIATION WITH PARTIAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS RETURN	
		Alejandra Mamberto, Natalia Cipolletti, Flavio Volpi, Vanina Stratta, Gustavo Salvo, Ma. Belén Cantarini Echezarreta, Daniel Orquera, Marisa Pagés	

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

	152		177
SERIE DE CASOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO		REGLAMENTO DE PUBLICACIONES RULES OF PUBLICATIONS	
CASES OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM INTERMEDIATE RISK			
Natalia Estrella, Leonardo Ripa, Martín Ferraro, Raquel Saa Zarandón			
	157		
FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA: EL CONTROL DEL RITMO O EL CONTROL DE LA FRECUENCIA ¿CAMBIAN ALGO EN LA VIDA REAL?			
ATRIAL FIBRILLATION IN DECOMPENSATED ACUTE HEART FAILURE: RHYTHM OR RATE CONTROL, DOES IT MAKE A DIFFERENCE IN REAL LIFE?			
Nahuel S. Messina, Michael E. Peltzer, Melina Riesco, Carola Zambrano, Federico I. Zeppa, Andrés Bilbao, Margarita Peradejordi, Pablo Klin			

SUMARIO ANALITICO

ANALYTICAL SUMMARY

REVISTA CONAREC | JULIO - AGOSTO DE 2017 | AÑO 33 | NÚMERO 140

EDITORIAL | EDITORIAL

**FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA:
¿CONTROL DE RITMO O DE FRECUENCIA?**
VÍCTOR RAMÍREZ

132

REVISIÓN POR EXPERTOS | EXPERT REVIEW

**INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMINADO,
EL CONCEPTO ESUS**
FEDERICO RODRÍGUEZ LUCCI, SEBASTIÁN F. AMERISO

133

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico criptogénico o indeterminado constituye alrededor del 25% del total de los ACV. La evidencia actual sugiere que la mayoría de los ACV criptogénicos no lacunares son embólicos. No existen progresos en la prevención secundaria de esta entidad en los últimos años, a pesar de la elevada frecuencia del ACV criptogénico. Si estos eventos fueran embólicos, los anticoagulantes podrían tener una eficacia mayor que los antiagregantes en la recurrencia de la isquemia cerebral. Por lo tanto, el infarto cerebral embólico de origen indeterminado define a los ACV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado.

REVISIÓN ANUAL | ANNUAL REVIEW

**CATÉTER DE SWAN-GANZ. DESCRIPCIÓN, FORTALEZAS Y
DEBILIDADES**
ANDREA TUFO PEREYRA, JORGE BILBAO

137

El catéter de Swan-Ganz, diseñado en los años '60, es una herramienta que ha facilitado el manejo hemodinámico de los pacientes internados en unidades de cuidados críticos. Este instrumento consta de un catéter con múltiples ramas, capaz de medir presiones intracavitarias cardíacas (aurícula derecha, presiones pulmonares, presión capilar pulmonar). A través de la inyección de solución fría a nivel del lumen proximal, por un cálculo de termodilución, se puede obtener el gasto cardíaco ventricular derecho, y partiendo de todas estas medidas es posible obtener parámetros "indirectos" como las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, índice de trabajo sistólico, volúmenes sistólicos de ambos ventrículos, etc. La sangre tomada del catéter distal sirve también para medir la presión arterial de oxígeno de la arteria pulmonar, otra variable utilizada para diferenciar diferentes estados de *shock*.

Si bien este dispositivo no mejora ni perjudica los puntos finales de mortalidad o días de internación en pacientes críticos, continúa siendo una herramienta valiosa a la hora de diferenciar el estado hemodinámico y adecuar el tratamiento.

MONOGRAFÍA SELECCIONADA | SELECTED MONOGRAPH

**LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ENFERMEDAD
CARDIOVASCULAR**

PABLO A. SCHMIDT, JOSEFINA ROLDÁN, PAULO MAIDANA, SERGIO E. ESCALANTE, MATÍAS VILLACORTA, GUILLERMO RÍOS, MARÍA F. GONZÁLEZ, RENZO MEDINA

145

El compromiso cardiovascular y sus manifestaciones son un problema de gran importancia en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se puede presentar en cualquier momento de la enfermedad. Las manifestaciones son variables y puede afectar todas las estructuras del corazón. Su presentación puede

ser subclínica o comprometer la vida del paciente. Las oclusiones vasculares (incluyendo a las arterias coronarias) pueden ser condicionadas por aterosclerosis prematura, arteritis o por la frecuente asociación del LES con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. La aterosclerosis prematura es la causa más frecuente de enfermedad arterial coronaria en pacientes con LES. El uso de corticoides, anti-talámicos y terapia inmunosupresora como tratamiento para los pacientes con LES también produce efectos adversos cardiovasculares, generando un desafío importante al momento de diagnosticar o tratar la afección cardíaca en estos pacientes.

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

**SERIE DE CASOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO
INTERMEDIO**

NATALIA ESTRELLA, LEONARDO RIPA, MARTÍN FERRARO, RAQUEL SAA ZARANDÓN

152

Introducción. La enfermedad tromboembólica engloba la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar (EP). Es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, puede ser mortal en fase aguda o conducir a enfermedad crónica y discapacidad. Ante la sospecha de EP se debe confirmar el diagnóstico y estratificar el riesgo de mortalidad. Se presentan 11 casos de EP confirmada en donde una correcta estratificación permitió definir el tratamiento individualizando a cada paciente.

Se plantea si la trombólisis en los pacientes de riesgo intermedio lleva a mejoría clínica, valorado a través del *score* Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) 48. Materiales y métodos. Se evaluaron los pacientes que ingresaron en la unidad coronaria del Hospital Central desde octubre de 2015 a julio de 2016 con diagnóstico de EP confirmada. Se estratificaron los individuos y se incluyeron pacientes de moderado riesgo.

Se evaluaron los factores de riesgo y la probabilidad de EP a través de *score* de Wells y Ginebra. Una vez confirmado el diagnóstico, se estratificó a los pacientes según el *score* clínico de PESI, elevación de marcadores de daño miocárdico (troponina) y disfunción ventricular derecha (VD) por ecocardiograma Doppler. Resultados. En todos los casos se calculó el *score* de PESI a las 48 horas de instaurado el tratamiento y se comparó con el inicial para evaluar la respuesta a la terapéutica y la evolución. En todos los casos de EP de riesgo intermedio alto que recibieron tratamiento trombolítico se observó una disminución del PESI 48. En nuestra serie de casos los parámetros clínicos de mayor gravedad (*score* de PESI mayor a 86) coincidieron con disfunción de VD y elevación de biomarcadores.

Conclusión. La reestratificación del riesgo de mortalidad a través del *score* de PESI 48 mostró una tendencia hacia la mejoría clínica y menor riesgo de descompensación hemodinámica en aquellos pacientes que fueron trombolizados con respecto a aquellos que fueron anticoagulados.

157

**FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA
DESCOMPENSADA: EL CONTROL DEL RITMO O EL CONTROL DE LA
FRECUENCIA ¿CAMBIAN ALGO EN LA VIDA REAL?**

NAHUEL S. MESSINA, MICHAEL E. PELTZER, MELINA RIESCO, CAROLA ZAMBRANO, FEDERICO I. ZEPPA, ANDRÉS BILBAO, MARGARITA PERAJEJORDI, PABLO KLIN

Introducción. La insuficiencia cardíaca (IC) predispone al desarrollo de fibrilación auricular (FA). Resulta escasa la evidencia que compara las estrategias de control de ritmo y de frecuencia en pacientes internados por insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD). Nuestro objetivo fue comparar el pronóstico de pacientes con ICAD y FA de acuerdo con reversión a ritmo sinusal.

Materiales y métodos. Se analizaron pacientes internados por ICAD entre 2011 y 2016 que se encontraban en FA al ingreso, divididos en dos grupos según el criterio: grupo FA no cardiovertida (FA no CV) (pacientes que no se cardiovirtieron durante internación) y FA CV (pacientes que se cardiovirtieron exitosamente durante internación). Se analizaron variables clínicas, demográficas, evolución hospitalaria (tiempo de internación, mortalidad, empeoramiento de IC, resistencia a diuréticos) y seguimiento a 1, 6 y 12 meses.

Resultados. La prevalencia de FA al ingreso por ICAD fue del 34%. De los 221 pacientes internados por ICAD y FA, se decidió cardioversión en 52 pacientes (19%).

Las variables clínicas y demográficas fueron similares entre grupos, a excepción del género (hombres: FA CV 56% vs. FA no CV 44%; $p=0,04$). Se observó aumento de la frecuencia cardíaca al ingreso en el grupo FA CV (124 ± 4 vs. 96 ± 2 latidos/minuto; $p<0,001$), sin diferencias en el resto de los signos vitales, ni en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los parámetros de laboratorio al ingreso solo difirieron en la función renal (FA no CV vs. FA CV: uremia $63\pm 33,5$ vs. $46,2\pm 15,9$ mg/dl y creatinemia $1,28\pm 0,6$ vs. $1,06\pm 0,36$ mg/dl; $p=0,01$). No hubo diferencias en la prevalencia de cardiopatía estructural. Los eventos en internación fueron similares entre ambos grupos. En el seguimiento a corto y mediano plazo, no hubo diferencias en la mortalidad, ni reinternaciones, pero en el análisis de eventos combinados (muerte + reinternación) se observó un mejor pronóstico en el grupo FA CV (26,9 vs. 44,7%; $p=0,02$) en el seguimiento a 1 año.

Conclusión. No se detectaron diferencias en el pronóstico según la estrategia elegida durante la internación en pacientes con ICAD. Este reporte invita a plantear un protocolo prospectivo para estudiar si los pacientes con ICAD se comportan como los que se encuentran en una situación estable, o si la descompensación provoca un escenario diferente en el que el control del ritmo genera un beneficio adicional al tratamiento estándar.

162

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE RIESGO CHA₂DS₂-VASc EN LA PREDICCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

LUCRECIA MARÍA BURGOS, JOSEFINA BELÉN PARODI, JUAN ESPINOZA, VICTORIA GALIZIA BRITO, EUGENIO KOROLOV, DANIEL NAVIA, MARIANO BENZADÓN, LEONARDO SEOANE

Introducción. La fibrilación auricular (FA) ocurre en el 20-40% de los pacientes en posoperatorio de cirugía cardíaca y se asocia a mayor estadía hospitalaria, aumento de la morbilidad perioperatoria y de la mortalidad. El score CHA₂DS₂-VASc se encuentra validado para la estimación del riesgo de accidente cerebrovascular embólico en pacientes con FA. El objetivo del estudio fue evaluar la utilidad de dicho score para predecir la aparición de FA en el posoperatorio (FAPOP) de cirugía cardíaca.

Metodología. Estudio analítico de cohorte retrospectiva unicéntrica. Se incluyeron de forma consecutiva pacientes posoperatorios de cirugía cardíaca durante el periodo 2010-2016, excluyendo los pacientes con FA previa. Como punto final primario se analizó la aparición de FAPOP durante la estadía hospitalaria. A cada paciente se le asignó una puntuación de CHA₂DS₂-VASc. Se determinó el área bajo la curva ROC (*receiver operating characteristic*), se diseñó un modelo de regresión multivariado para controlar el impacto predictivo del score contra los factores de riesgo conocidos de FA.

Resultados. Se incluyeron 3113 pacientes (cirugía de revascularización miocárdica [CRM] 45%, valvular 24%, combinada 15%, otras 16%). El 21% presentó FAPOP. La mediana del score de CHA₂DS₂-VASc en pacientes con FAPOP fue de 3 (rango intercuartílico [RI] 25-75: 3-4), y de 2 (RI 25-75: 1-3) en pacientes sin FA ($p<0,001$). La curva ROC fue de 0,82 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,8-0,83). Los pacientes en el grupo de alto riesgo (CHA₂DS₂-VASc ≥ 2) presentaron un *odds ratio* (OR) de 11,2 de presentar FAPOP (IC95%: 7,9-15,8). La presencia de un score de CHA₂DS₂-VASc < 2 tuvo sensibilidad del 94% y valor predictivo negativo del 96% para el punto final primario. Con el análisis de regresión uni- y multivariada, el score fue predictor independiente de FAPOP ($p<0,001$), teniendo la puntuación mayor a 2 un OR ajustado de 8,1 (IC95%: 5,4-12,1).

Conclusión. El CHA₂DS₂-VASc > 2 se asoció significativamente y de manera independiente a mayor tasa de FAPOP. Este sistema de puntuación es una herramienta de estratificación de riesgo simple, con alta sensibilidad y valor predictivo negativo de FAPOP en los análisis de regresión multivariada, y puede ser útil para la identificación de pacientes de bajo riesgo.

CASOS CLÍNICOS CLINICAL CASES

167

RECURRENCIA DE CARDIOMIOPATÍA POR ESTRÉS: REPORTE DE UN CASO

NICOLÁS EGEA, JUAN GONZÁLEZ GRIMA, ANA VIRGINIA FIGUEROA CÓRDOBA, GABRIELA VILTE, CAROLINA CARRISO, BRUNELA BERTAZZO, EDUARDO BRENNIA, MARCOS AMUCHÁSTEGUI CÁCERES

La cardiomiopatía inducida por estrés (CMS) es una entidad poco prevalente y su recurrencia una complicación más infrecuente aún. Presentamos el caso de una mujer de 65 años con antecedentes de CMS 8 años atrás, que ingresa con diagnóstico de CMS posterior a un accidente de tránsito. Evoluciona favorablemente y es dada de alta con función ventricular normal. La CMS presenta una tasa acumulada de recurrencia de 1,2% en los primeros 6 meses, y cerca del 5% a los 6 años. Los factores de riesgo para recurrencia y el tratamiento adecuado de CMS no han sido claramente identificados.

170

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO POR EMBOLIA CORONARIA EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

MARIELA RUBÉN, JAVIER COGGIOLA, LUCÍA ROSSI, FLORENCIA GIMÉNEZ, PAULA BERLIER, LEONEL PERELLO, GERMÁN ALBRECHT

La embolia coronaria (EC) es una rara causa de infarto agudo de miocardio (IAM). Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente. Se estima una incidencia de EC del 2,9% de los pacientes que debutan con IAM. Dentro de las causas, la fibrilación auricular (FA) es el factor predisponente principal para EC, llegando al 73% de los casos. Presentamos el caso de un paciente portador de FA crónica, no anticoagulado, que ingresa por IAM, hallándose en la cinecoronariografía imagen compatible con oclusión trombótica, sin evidencia de aterosclerosis coronaria.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA IMAGES IN CARDIOLOGY

173

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO *OSTIUM SECUNDUM* ASOCIADO A DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO PARCIAL

ALEJANDRA MAMBERTO, NATALIA CIPOLLETTI, FLAVIO VOLPI, VANINA STRATTA, GUSTAVO SALVO, MA. BELÉN CANTARINI ECHEZARRETA, DANIEL ORQUERA, MARISA PAGÉS

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial o total (DVPAP o DVPAT) es una alteración infrecuente que implica el drenaje de las venas pulmonares en la circulación derecha con creación de un shunt de izquierda a derecha. Generalmente se asocia a una comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso. Presentamos en esta ocasión el caso de un paciente de mediana edad con diagnóstico fortuito de CIA tipo ostium secundum asociada a DVPAP.

FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA: ¿CONTROL DE RITMO O DE FRECUENCIA?

ATRIAL FIBRILATION IN ACUTE HEART FAILURE: RHYTHM OR FREQUENCY CONTROL?

REVISTA CONAREC 2017;33(140):132 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

La insuficiencia cardíaca (IC) es una de las enfermedades de mayor impacto socio-sanitario en todo el mundo. Sin duda, los trastornos del ritmo asociados a IC tienen un impacto clínico de elevada magnitud. Entre estos, la fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular más frecuente y su presencia genera aumento en la morbimortalidad tanto en la población general como en los individuos portadores de IC (aumento del riesgo de accidente cerebrovascular, pérdida de contracción auricular y tiempo de llenado ventricular, entre otros)^{1,2}.

Sabiendo esto y conociendo el beneficio de que los pacientes con IC permanezcan en ritmo sinusal (RS), muy probablemente la aproximación más lógica al problema sea la de realizar un intento de control de ritmo en estos pacientes. Sin embargo, en la mayoría de los enfermos con IC y FA, la alta respuesta ventricular es más importante para el desarrollo de síntomas que la pérdida de la "patada auricular", por lo cual el control de frecuencia es el tratamiento de elección en primera instancia³. Es en este punto donde se genera una disyuntiva.

Existe amplia evidencia de ello cuando la FA aparece en contexto de una IC crónica. El estudio AF CHF (2008) investigó la hipótesis de reducción de la tasa de muerte cardiovascular (punto final primario) con control de ritmo (CR) vs. control de frecuencia (CF). Demostró que el CR no fue superior al CF para dicho punto y, además, que en los pacientes con CR hubo un aumento de las internaciones y los episodios de FA, asociado a los efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos necesarios para mantener un RS⁴.

Ahora bien, en aquellos pacientes que presentan FA en contexto de insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD), resulta escasa la evidencia que compara dichas estrategias (CR vs. CF).

Recientemente se llevó a cabo un estudio prospectivo, el cual se publica en este número de *Revista CONAREC*, realizado en un lapso de 5 años (2011/2016) cuyo objetivo fue comparar el pronóstico de pacientes con ICAD y FA, a los cuales se los dividió en dos grupos según la conducta terapéutica adoptada. Se incluyeron pacientes que presentaban al ingreso hospitalario ICAD en ritmo de FA, a los que se los dividió según si se les realizó cardioversión (CV) en: "FA no CV" y "FA CV" (independientemente de la forma), y se analizaron variables clínicas, demográficas, evolución hospitalaria y seguimiento a 1, 6 y 12 meses.

En cuanto a los resultados de este estudio, se vieron diferencias en parámetros aislados, como:

- Alteración de la función renal no significativa en el grupo FA no CV (urea y creatinina ligeramente aumentadas);
- La prevalencia de IC *de novo* fue mayor en el grupo FA CV; y
- En el seguimiento, un ligero mejor pronóstico a 1 año de eventos combinados (muerte + reinternación) a favor del grupo FA CV.

La conclusión del estudio fue que no se detectaron diferencias significativas en el pronóstico de los pacientes internados según la estrategia tomada, y propone realizar protocolos prospectivos donde se valore el beneficio del ritmo sinusal en la descompensación.

En resumen, el análisis de este estudio nos genera varios interrogantes a investigar:

¿Cómo se determina en qué paciente es mejor el CR o el CF?

Con respecto las terapéuticas para el CR, ¿existe alguna superadora que mejore el pronóstico de los pacientes?

¿El control del ritmo por sí solo puede mejorar el pronóstico de los pacientes con ICAD en FA?

DR. VÍCTOR RAMÍREZ

Residente de Cardiología. Clínica del Valle, Chubut, Rep. Argentina
viktoram28@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Estragó V, Amaral M. Fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Arch Med Int* 2009;31(1):18-22.
2. Delgado JF, González-Mansilla A, Sánchez V, Ruiz Cano MJ. Insuficiencia cardíaca y arritmias: una interacción compleja que requiere un abordaje multidisciplinario. *Rev Esp Cardiol Supl* 2010;10(A):60-8.
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de Fibrilación Auricular. *Rev Argent Cardiol* 2015;83(1):2-22.
4. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008;358(25):2667-77.

INFARTO CEREBRAL EMBÓLICO DE ORIGEN INDETERMINADO, EL CONCEPTO ESUS

EMBOLIC STROKE OF UNKNOWN SOURCE, A NEW CONCEPT

FEDERICO RODRÍGUEZ LUCCI¹, SEBASTIÁN F. AMERISO²

RESUMEN

El accidente cerebrovascular (ACV) isquémico criptogénico o indeterminado constituye alrededor del 25% del total de los ACV. La evidencia actual sugiere que la mayoría de los ACV criptogénicos no lacunares son embólicos. No existen progresos en la prevención secundaria de esta entidad en los últimos años, a pesar de la elevada frecuencia del ACV criptogénico. Si estos eventos fueran embólicos, los anticoagulantes podrían tener una eficacia mayor que los antiagregantes en la recurrencia de la isquemia cerebral. Por lo tanto, el infarto cerebral embólico de origen indeterminado define a los ACV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado.

Palabras clave: accidente cerebrovascular, embolia y trombosis intracraneal, fibrilación auricular, anticoagulantes.

ABSTRACT

Cryptogenic or indeterminate ischemic stroke accounts for around 25% of all strokes. Current evidence suggests that most non-lacunar cryptogenic strokes are embolic. There is no progress in secondary prevention of this entity in recent years, despite the high frequency of cryptogenic stroke. If these events were embolic, anticoagulants would have a greater efficacy than antiplatelets in the recurrence of cerebral ischemia. Therefore, embolic cerebral infarction of indeterminate origin defines ischemic (non-lacunar) stroke without an identified cardioembolic cause and without a significant atheromatous obstruction of the arteries of the infarcted territory.

Keywords: stroke, intracranial embolism and thrombosis, atrial fibrillation, anti-coagulants.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):133-135 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en el mundo¹ y representa la causa más frecuente de discapacidad permanente en adultos². El accidente cerebrovascular (ACV) es una entidad heterogénea tanto en sus formas de presentación como en su etiopatogenia, y su pronóstico a corto y largo plazo varía según el subtipo. Dentro de los ACV, los isquémicos predominan sobre los hemorrágicos, clasificándose según los criterios TOAST en ACV de grandes vasos, de pequeño vaso o lacunar, criptogénicos o indeterminado, cardioembólicos y de otras causas o inusuales³ (Tabla 1).

El origen cardioembólico es la causa en 20% de los pacientes con ACV isquémico. La fibrilación auricular y el trombo intraventricular izquierdo se encuentran entre las fuentes embólicas más frecuentes. Sin embargo, en muchos pacientes el origen del trombo es incierto debido a que existen diversos orígenes embolígenos de menor riesgo, tales como la disfunción ventricular izquierda, la calcificación del anillo mitral, el foramen oval permeable, la estasis auricular izquierda con taquicardia auricular, placas carotídeas no estenosantes y ateromatosis en el cayado aórtico.

La mayoría de los ACV isquémicos no lacunares son embólicos. El émbolo que se dirige hacia el cerebro puede originarse desde las válvulas mitral

Tabla 1. Distribución de los subtipos de accidente cerebrovascular isquémico según la clasificación TOAST.

Accidente cerebrovascular isquémico				
Estenosis de grandes vasos:	Estenosis de pequeño vaso:	Criptogénicos o indeterminados:	Cardioembólicos:	Inusuales u otros (disecciones arteriales, vasculitis):
25%	25%	25%	20%	5%

ACV: accidente cerebrovascular. Extraído de: Adams HP Jr, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24(1):35-41.

o aórtica o de las cámaras cardíacas (embolismo cardíaco), desde el arco aórtico o arterias cervicales (embolismo arterial), y desde las venas (embolia paradójica).

Si bien los émbolos pueden contener una composición variada (células tumorales, fragmentos de calcio, trombo séptico, entre otras cosas) poseen un elevado porcentaje de trombo. Esta es la base fisiopatológica del término ACV tromboembólico y de su interés terapéutico.

El ACV criptogénico o indeterminado constituye alrededor del 25% del total de los ACV en diversas series⁴. Existen evidencias que sugieren que la mayoría de los ACV criptogénicos no lacunares son embólicos⁵.

Pese a la elevada frecuencia del ACV criptogénico, no se han realizado progresos en la prevención secundaria de esta entidad en los últimos años⁶. Si estos eventos fueran embólicos, los anticoagulantes podrían tener una eficacia mayor que los antiagregantes en la recurrencia de la isquemia cerebral.

DEFINICIÓN DE ESUS

El término ESUS (*embolic stroke of unknown source*) define a los ACV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado⁶. Las causas de ESUS son variadas y se describen en la Tabla 2.

1. Coordinador de la Unidad Cerebrovascular

2. Jefe del Centro Integral de Neurología Vascul. FLENI, CABA, Rep. Argentina

✉ **Correspondencia:** Dr. Federico Rodríguez Lucci | Montañeses 2325, C1428A9K CABA, Rep. Argentina | frodriguezlucci@fleni.org.ar.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 06/02/2017 | Aceptado: 10/05/2017

Tabla 2. Potenciales causas de infarto cerebral embólico.

1. Valvulopatía
 - Valvulopatía mixomatosa con prolapso mitral.
 - Calcificación del anillo mitral.
 - Estenosis valvular aórtica.
 - Calcificación del anillo valvular aórtico.
2. Arritmias supraventriculares
 - Asistolia auricular y enfermedad del nodo sinusal.
 - Episodios de taquicardia auricular.
3. Estasis sanguínea con reducción del flujo o ecodensidades espontáneas dentro de la orejuela auricular
4. Anormalidades en la estructura auricular
 - Aneurisma del septum auricular.
 - Red de Chiari.
5. Fibrilación auricular paroxística oculta
6. Cáncer
 - Endocarditis trombotica no bacteriana oculta.
 - Émbolo tumoral asociado a cáncer oculto.
 - Embolia aterotrombótica.
 - Placas en cayado aórtico.
 - Placas ulceradas no estenosantes en vasos cervicales.
7. Embolia aterotrombótica
 - Placas en cayado aórtico.
 - Placas ulceradas no estenosantes en vasos cervicales.

ESUS es un infarto cerebral no lacunar y de origen presuntamente embólico. No tiene origen cardioembólico conocido ni enfermedad obstructiva de gran vaso. Los exámenes requeridos para este diagnóstico están dirigidos a confirmar un infarto cerebral con características compatibles con embolia (no lacunar) por medio de una tomografía computada o resonancia magnética cerebral. Por otro lado, se deben descartar causas de cardioembolia (a través de electrocardiograma, Holter y ecocardiograma transtorácico) y obstrucción aterosclerótica significativa de las arterias del territorio infartado (**Tabla 3**).

DIAGNÓSTICO DE ESUS

Para establecer el diagnóstico de ESUS debe descartarse el origen cardioembólico de alto riesgo (p. ej.: fibrilación auricular), estenosis ateroscleróticas de los vasos de cuello o intracerebrales del territorio infartado y los ACV lacunares debidos a enfermedad de pequeños vasos. El enfoque diagnóstico debe excluir causas de ACV isquémico que requieran tratamiento específico, tales como la revascularización en pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas, y la anticoagulación en pacientes con ACV isquémico y fibrilación auricular como prevención secundaria.

El enfoque gradual para el diagnóstico de ESUS es el siguiente (**Tablas 3 y 4**):

- Evidencia de infarto cerebral en la neuroimagen que confirma el diagnóstico de ACV isquémico y excluir el ACV lacunar basándose en la topografía del infarto.
- Excluir el origen cardioembólico de alto riesgo con electrocardiograma (ECG) y monitoreo Holter (para detectar fibrilación auricular) y con ecocardiografía (para detectar trombo intraventricular).
- A través de una imagen vascular (angiogramografía, angiografía por resonancia o ultrasonido) se debería excluir la aterosclerosis obstructiva de vasos cervicales o intracerebrales del territorio infartado.
- Excluir otras causas poco frecuentes de ACV isquémico como las arteritis, disección arterial, síndrome de vasoconstricción cerebral.

Tabla 3. Criterios diagnósticos para ACV isquémico de origen incierto (ESUS).

- ACV isquémico (no lacunar*) en tomografía o resonancia cerebral.
- Ausencia de estenosis arterial mayor del 50% de vasos cervicales o intracraneos.
- Ausencia de origen cardioembólico de alto riesgo.†
- Ausencia de otra causa específica de ACV (arteritis, disección, migraña/vasoespasmos).

ACV: accidente cerebrovascular. * **ACV lacunar:** se define como infarto subcortical o de arterias perforantes menor de 1,5 cm en estudios de neuroimágenes. † **Fibrilación auricular, trombo intracardíaco, válvula protésica, mixoma auricular, estenosis mitral severa, disfunción ventricular severa (fracción de eyección <30%), endocarditis infecciosa.** Extraído de: Hart RG et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014;13(4):429-38.

Tabla 4. Métodos diagnósticos para ACV isquémico de origen incierto (ESUS).

- Tomografía o resonancia cerebral.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Telemetría cardíaca con detección automática de ritmo cardíaco por 24 hs.
- Imagen vascular de la arteria involucrada en el territorio del ACV isquémico (ultrasonografía, angiografía por resonancia, angiogramografía o angiografía digital).
- Ecocardiograma transtorácico.

No es necesaria la evaluación del cayado aórtico. Los estudios de trombofilias solo serán necesarios si existe una historia familiar o si la clínica actual lo amerita. **ACV:** accidente cerebrovascular. Extraído de Hart RG et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014;13(4):429-38.

La fibrilación auricular paroxística oculta puede ser detectada en un 10-20% de los pacientes con ACV isquémico, pero muchos de estos episodios duran segundos o pocos minutos^{7,8}. Existe poca evidencia que ayude a definir qué duración es necesaria para incrementar el riesgo de ACV isquémico y por lo tanto requerir anticoagulación. No hay un consenso global sobre la duración del monitoreo electrocardiográfico luego del ACV isquémico para excluir la fibrilación auricular. Las recomendaciones por guías han sido escasas sobre este tema; estas recomiendan el monitoreo con Holter cardíaco por al menos 24 horas luego del ACV isquémico^{9,10}.

TERAPÉUTICA ANTITROMBÓTICA EN PACIENTES CON ESUS

El estudio WARSS (*Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study*) incluyó pacientes con ACV isquémico reciente y aleatorizó la estrategia antitrombótica en aspirina 325 mg vs. warfarina a dosis bajas (media de Rango Internacional Normalizado [RIN] de 1,9). Para el subgrupo de pacientes con ACV criptogénico (576 pacientes, 26%), el objetivo primario, que consistía en ACV isquémico recurrente o muerte, ocurrió en un 15% del grupo warfarina vs. 16,5% del grupo aspirina durante 2 años de seguimiento (*hazard ratio* [HR]=0,92; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,6-1,4)¹¹. De los 388 pacientes con diagnóstico de ACV criptogénico en donde la tomografía computada mostraba topografía embólica (no lacunar, cortical o cerebelosa, o infartos en diferentes territorios vasculares), el ACV isquémico recurrente o muerte en 2 años de seguimiento fue del 12% con warfarina vs. 18% con aspirina (HR=0,66; IC95%: 0,4-1,2)¹². Los datos aportados por este subgrupo del WARSS apoyan la idea de que la anticoagulación podría ser más eficaz que la aspirina en pacientes con ACV isquémico criptogénico no lacunar.

La recurrencia de ACV isquémico en pacientes con concentraciones aumentadas de pro-BNP, considerado marcador de ACV cardioembólico, se redujo un 70% (p=0,02) con warfarina comparado con aspirina en el WARSS *trial*, en donde se excluyeron los pacientes con riesgo cardioembólico elevado (fibrilación auricular, trombo intraventricular, severa disfunción ventricular izquierda)¹³.

Para estos pacientes con riesgo cardioembólico elevado, los estudios aleatorizados demuestran que la anticoagulación reduce el riesgo em-

bólico comparado con antiagregantes^{14,15}. La anticoagulación con warfarina reduce la frecuencia de ACV isquémico en pacientes con disfunción ventricular izquierda sin fibrilación auricular¹⁵. Los anticoagulantes orales directos (DOAC —*direct oral anticoagulants*—: apixabán, rivaroxabán, dabigatrán y edoxabán) son igual o más eficaces que la warfarina para prevenir el riesgo de ACV isquémicos en pacientes con fibrilación auricular, con un riesgo sustancialmente menor de sangrado cerebral¹⁶. En vista del mecanismo común de tromboembolismo, es razonable la hipótesis de que la anticoagulación (sea con DOAC o con antagonistas de vitamina K) podría reducir el riesgo de recurrencia de ACV isquémico más eficazmente que la antiagregación en pacientes con ESUS. En los estudios aleatorizados sobre prevención secundaria del ACV isquémico que comparan warfarina con antiagregantes en pacientes con ACV isquémico, las tendencias hacia la reducción de la isquemia cerebral fueron compensadas por el aumento del sangrado tanto intracraneal como extracraneal^{17,18}. Los pacientes con diagnóstico de ESUS podrían responder adecuadamente a los anticoagulantes, dado su mecanismo embólico, como se mencionó con anterioridad. Los DOAC han reducido considerablemente los riesgos de hemorragia intracraneal en comparación con la anticoagulación con warfarina¹⁶. Además, el riesgo de hemorragia extracraneal con algunos de los DOAC parece ser más bajo que con warfarina^{19,20}. En términos de beneficio clínico que combina prevención de ACV isquémico y hemorragia mayor (en particular hemorragia intracraneal), los DOAC podrían ofrecer un beneficio neto importante en pacientes con ESUS¹⁶. Se están realizando estudios multicéntricos que evalúan la estrate-

gia anticoagulante con DOAC vs. antiagregación con aspirina en pacientes con ACV criptogénico que cumplen con los criterios de ESUS (NAVIGATE-ESUS, RE-SPECT ESUS, ATTICUS-ESUS)²¹⁻²³.

CONCLUSIÓN

Los ACV llamados ESUS constituyen una nueva construcción clínica definida por ACV isquémicos embólicos (no lacunares) sin una causa cardioembólica identificada y sin una obstrucción ateromatosa significativa de las arterias del territorio infartado. Los estudios de monitoreo y de imágenes demuestran la variedad de orígenes potencialmente embolígenos presentes en la mayoría de los pacientes con ACV isquémico que podrían causar ESUS. En el paciente individual, la asociación causal con el ACV puede ser difícil de probar ya que en muchas oportunidades más de un origen embólico está presente en el mismo individuo. Sin embargo, existe un mecanismo embólico común en la mayoría de estos ACV, con potencial implicancia en la prevención secundaria. El mecanismo subyacente dominante del ESUS es la embolia de un origen no establecido. No debemos considerar al ESUS como un diagnóstico de exclusión, sino más bien un diagnóstico basado en el hallazgo imagenológico de un infarto no lacunar en ausencia de aterosclerosis oclusiva proximal o elevado riesgo origen cardioembólico, como la fibrilación auricular o el trombo intraventricular. Será necesario evaluar los resultados de los estudios aleatorizados en curso que comparan la anticoagulación con la antiagregación en prevención secundaria de pacientes con ESUS.

BIBLIOGRAFÍA

- Reinhardt U, Cheng T. *The World Health Report 2000. Health systems: improving performance.* Bull World Health Organ 2000;78(8):1064.
- WHO: World Health Organization Global Burden of Disease—Deaths, Years of Life Lost and Years Lost Due to Disability. Disponible en http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_AnnexA.pdf?ua=1
- Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24(1):35-41.
- Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. Ann Neurol 1989;25(4):382-90.
- Kistler JP. The risk of embolic stroke. Another piece of the puzzle. N Engl J Med 1994;331(22):1517-19.
- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. Lancet Neurol 2014;13(4):429-38.
- Seet RC, Friedman PA, Rabinstein AA. Prolonged rhythm monitoring for the detection of occult paroxysmal atrial fibrillation in ischemic stroke of unknown cause. Circulation 2011;124(4):477-86.
- Higgins P, MacFarlane PW, Dawson J, McInnes GT, Langhorne P, Lees KR. Noninvasive cardiac event monitoring to detect atrial fibrillation after ischemic stroke: a randomized, controlled trial. Stroke 2013;44(9):2525-31.
- Rabinstein AA, Fugate JE, Mandrekar J, Burns JD, Seet RC, Dupont SA, et al. Paroxysmal atrial fibrillation in cryptogenic stroke: a case-control study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2013;22(8):1405-11.
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis 2008;25(5):457-507.
- Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, Sacco RL, Furie KL, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 2001;345(20):1444-51.
- Sacco RL, Prabhakaran S, Thompson JL, Murphy A, Sciacca RR, Levin B, et al. Comparison of warfarin versus aspirin for the prevention of recurrent stroke or death: subgroup analyses from the Warfarin Aspirin Recurrent Stroke Study. Cerebrovasc Dis 2006;22(1):4-12.
- Longstreth WT Jr, Kronmal RA, Thompson JL, Christenson RH, Levine SR, Gross R, et al. Amino terminal pro-B-type natriuretic peptide, secondary stroke prevention, and choice of antithrombotic therapy. Stroke 2013;44(3):714-9.
- ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. Lancet 2006;367(9526):1903-12.
- Homma S, Thompson JL, Pullicino PM, Levin B, Freudenberger RS, Teerlink JR, et al. Warfarin and aspirin in patients with heart failure and sinus rhythm. N Engl J Med 2012;366(20):1859-69.
- Chatterjee S, Sardar P, Biondi-Zoccai G, Kumbhani DJ. New oral anticoagulants and the risk of intracranial hemorrhage. Traditional and Bayesian meta-analysis and mixed treatment comparison of randomized trials of new oral anticoagulants in atrial fibrillation. JAMA Neurol 2013;70(12):1486-90.
- ESPRIT Study Group, Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Medium intensity oral anticoagulants versus aspirin after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): a randomised controlled trial. Lancet Neurol 2007;6(2):115-24.
- A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. Ann Neurol 1997;42(6):857-65.
- Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365(11):981-92.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361(12):1139-51.
- Rivaroxaban Versus Aspirin in Secondary Prevention of Stroke and Prevention of Systemic Embolism in Patients With Recent Embolic Stroke of Undetermined Source (NCT02313909) (Internet). Disponible en <http://www.clinicaltrials.gov>.
- Dabigatran Etexilate for Secondary Stroke Prevention in Patients With Embolic Stroke of Undetermined Source (NCT02239120) (Internet). Disponible en <http://www.clinicaltrials.gov>.
- Apixaban for Treatment of Embolic Stroke of Undetermined Source (ATTICUS Randomized Trial). Disponible en <http://www.clinicaltrials.gov>.

Magnofen

ÁCIDO FENOFÍBRICO 45-135

El fenofibrato más ventajoso
en dislipemia aterogénica

- El fenofibrato de colina se disocia a su forma activa, ácido fenofíbrico, en el tubo digestivo
- El ácido fenofíbrico no requiere metabolismo de primer paso hepático para su activación
- El ácido fenofíbrico tiene mayor biodisponibilidad plasmática que el fenofibrato
- Tratamiento de elección en dislipemia mixta e hipertrigliceridemia severa
- Efectivo co-administrado con estatinas
- Óptima tolerabilidad en monoterapia como en combinación
- Puede administrarse con o sin alimentos

INDICACIONES

MONOTERAPIA

Dislipemia mixta / Hipercolesterolemia primaria / Hipertrigliceridemia severa

TERAPIA COMBINADA

En asociación con estatinas para el manejo de la dislipemia mixta



FÓRMULA:

Magnofen 45: Cada cápsula de liberación prolongada contiene:
Acido fenofíbrico (como fenofibrato de colina) 45 mg.

Magnofen 135: Cada cápsula de liberación prolongada contiene:
Acido fenofíbrico (como fenofibrato de colina) 135 mg



PRESENTACIONES:

Magnofen 45:
Envases con 30 cápsulas de liberación prolongada

Magnofen 135:
Envases con 30 cápsulas de liberación prolongada



Información completa para prescribir

Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

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



Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

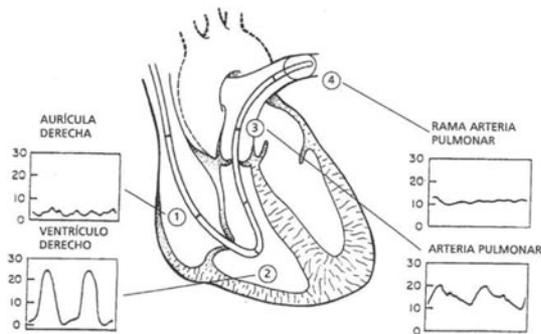


Figura 2. Curvas de presión obtenidas por el catéter de Swan-Ganz. Extraído de: Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapèutica del dolor. Monitorización avanzada del paciente crítico. Consulta el 5 de marzo de 2014. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxiu/monitorcritic03.pdf>.

las presiones intracardíacas. Actualmente, se utiliza para diagnosticar el estado hemodinámico de pacientes internados en UCI, monitorizar la progresión de aquellos con alteraciones hemodinámicas graves y guiar la terapéutica en esta población³.

Este catéter tiene una rama proximal azul que mide la presión en la aurícula derecha (AD), una rama distal amarilla que mide la de la arteria pulmonar (AP), una rama roja con una jeringa de 3 ml para insuflar el balón distal y una cuarta rama amarilla, que en algunos catéteres mide la temperatura (termistor) y en otros tiene la opción de un marcapaso transitorio. Existe también un modelo que mide la fracción de eyección del ventrículo derecho (VD).

Una vez introducido el SG en la posición correcta, el lumen distal mide la presión de la AP y, gracias a que posee en su extremo un pequeño balón, al insuflarlo, permite medir en los primeros segundos la presión capilar pulmonar (PCP) y la PCP wedge al final del inflado. Las curvas de presión de la AD se evidencian habitualmente a los 15 cm desde la yugular derecha, la curva del VD a los 30 cm, la de la arteria pulmonar a los 40 cm y la cuarta curva, con el balón insuflado, correspondiente a la de enclavamiento pulmonar, se encuentra cercana a los 45 cm (**Figura 2**). De esta manera, el lumen distal queda ubicado a nivel de la AP midiendo continuamente su presión sistodiastólica, y por el lumen proximal, que se encuentra a nivel de la AD, mide la presión venosa central (PVC); este puede utilizarse para administrar drogas vasoactivas. Además por dicho lumen se pueden infundir 10 ml de solución salina a temperatura ambiente, en 4 segundos, para la medición, por el método de termodilución, del volumen minuto del VD.

La sangre tomada del catéter distal sirve para medir la presión arterial de oxígeno de la arteria pulmonar, la cual normalmente es mayor de 30 mmHg, y la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) cuyo valor normal va desde 65 a 75%⁴⁵. Esta medición es útil en el manejo tisular del paciente, como se verá más adelante. Por otro lado, si se toma muestra de la sangre del mismo lumen pero con el balón insuflado (sangre capilar pulmonar), se pueden realizar cálculos útiles en los *shunts* intracardíacos:

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2)$$

donde Qs es el flujo del *shunt*, Qt es el flujo total (o volumen mi-

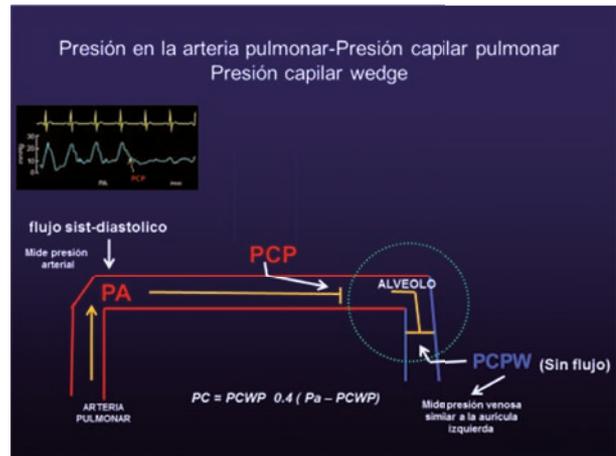


Figura 3. Relación entre la anatomía y las presiones obtenidas. PA: presión arteria pulmonar. PCP: presión capilar pulmonar. PCPW: presión capilar wedge. Pa: presión alveolar.

nuto cardíaco), CcO₂ es el contenido de oxígeno capilar pulmonar, CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno y CvO₂ es el contenido de oxígeno venoso mixto.

El introductor de los SG, al ser corto y de gran diámetro, permite por su rama lateral la infusión de altos volúmenes de líquidos en poco tiempo, excelente recurso ante un *shock* hipovolémico por sangrado en posoperatorio o ante un *shock* séptico refractario.

¿QUÉ ES LA PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO PULMONAR?

La presión capilar por enclavamiento (PCP) se logra midiendo la presión en el extremo distal del catéter con el balón insuflado en la AP; de esta manera, se obstruye el flujo y ello crea una columna estática de sangre entre el extremo del catéter y la aurícula izquierda (AI), permitiendo que las presiones entre ambos extremos se equilibren logrando una presión que, en condiciones óptimas, es igual a la presión de la AI.

La PCP es similar a la presión de fin de diástole (PFD) del ventrículo izquierdo (VI). La misma correlaciona con el volumen de fin de diástole del VI cuando su distensibilidad es normal. Si bien la precarga es un concepto de estiramiento de una fibra muscular generada por un volumen determinado, la PCP nos da una estimación de la PFD del VI y de la precarga del VI (**Figura 3**).

¿QUÉ MIDE EL CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR (CAP)?

El CAP mide presiones y permite la toma de muestras para mediciones de laboratorio. Para su análisis las dividiremos en directas e indirectas (**Tabla 1**).

OTRAS MEDICIONES QUE SE PUEDEN CALCULAR CON EL SWAN-GANZ

- Saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂).
- Disponibilidad de oxígeno (DO₂). Valor normal > 900 ml.
- Consumo de oxígeno (VO₂). Valor normal: 170 ml.
- Extracción de oxígeno (VO₂/DO₂) × 100. Valor normal: 25%.
- Temperatura central.

La SVO₂ se ha establecido como un indicador indirecto de perfusión

tisular^{4,6}. Depende de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂), del VO₂, del GC y de la hemoglobina (Hb)⁶.

$$SVO_2 = [SaO_2 - VO_2 / GC] \cdot [1 / Hb \times 1,34]$$

De esta manera un incremento en el VO₂ será compensado con un aumento en el gasto cardíaco (GC); si esta compensación no es adecuada, se incrementa la extracción tisular de oxígeno con la consecuente caída de la SVO₂.

Por lo tanto la SVO₂ refleja el balance entre la DO₂ y el VO₂ y como se ha destacado previamente, el valor normal de la SVO₂ es de entre el 65 y el 75%^{4,5,7}.

La SVO₂ baja es predictora de mal pronóstico, aunque valores normales o supranormales de SVO₂ no siempre garantizan una oxigenación tisular adecuada^{4,8}. Ha habido importantes debates sobre la intercambiabilidad entre la SVO₂ y la saturación venosa central de oxígeno (SvCO₂). Algunos autores aseguran que en pacientes críticos la variación entre la SVO₂ y la SvCO₂ es tan importante que se podría utilizar el gradiente entre las mismas (SVO₂ – SvCO₂) como un predictor de supervivencia⁹; otros han establecido en base a estudios propios que ellas pueden ser intercambiables¹⁰. Lo que concluye Van Beest en su revisión es que la SVO₂ y la SvCO₂ son útiles en la evaluación de los pacientes críticos, aunque ambas deben ser usadas con precaución, y que la intercambiabilidad entre ellas depende del tipo de población en la cual se aplique⁶.

CAUSAS DE SVO₂ DISMINUIDA

- Por disminución de la DO₂: anemia marcada, hipovolemia, hipoxemia, síndrome de bajo GC.
- Por aumento del VO₂: sepsis, hipertermia, dolor, *shivering*, insuficiencia respiratoria, aumento de la demanda metabólica.

CAUSAS DE SVO₂ AUMENTADA

- Por aumento de la DO₂: oxigenoterapia, transfusión de glóbulos rojos, infusión de inotrópicos, aumento del GC.
- Por disminución del VO₂: sedo-analgésia, hipotermia, ventilación mecánica.
- Por disminución de la extracción tisular de oxígeno: *shunt* celular, muerte celular.

La diferencia entre la SVO₂ y la SvCO₂ es también importante para el diagnóstico de la comunicación interventricular (CIV). El resalto oximétrico en las cavidades derechas es una herramienta de gran valor en el diagnóstico de los cortocircuitos intracardíacos como CIV posinfarto agudo de miocardio.

¿EL CAP MIDE PRECARGAS?

Una primera aclaración es que el CAP mide **presiones intracavitarias y no volúmenes**. Es por esto que puede no reflejar el estado hemodinámico del paciente en determinadas situaciones. Ejemplo de ello son la hipertrofia ventricular izquierda, la isquemia, corazones con patrón diastólico restrictivo o compresiones cardíacas externas.

Tabla 1. Mediciones directas e indirectas a partir de la utilización del catéter de Swan-Ganz.

Mediciones directas

Presiones de llenado: morfología de las ondas de presión venosa (PVC y PCP) y la relación entre los valores de las mismas:

- La PVC suele ser el 80% de la PCP.
- La PCP es asimilable a la presión en la aurícula izquierda sólo cuando la punta del catéter se encuentra en la "zona 3 de West" del pulmón y en espiración.
- La presión en la aurícula izquierda puede asimilarse a la PFD del VI excepto en estenosis mitral, insuficiencia aórtica con cierre precoz de la válvula mitral, enfermedad venooclusiva e insuficiencia respiratoria (por la vasoconstricción hipóxica).

Poscarga del VD: Presión en la AP.

Gasto cardíaco (GC) (valor normal 4-8 l/min):

- Se mide aplicando el principio de termodilución con la infusión de 10 ml de solución fría a través del lumen proximal (AD) y registrando la temperatura de la solución previa al pasaje por el catéter y luego de diluirse con la sangre a temperatura corporal. De esta forma se evalúa el cambio de temperatura en función del tiempo. Esto se expresa en forma de curva, el área bajo la curva es inversamente proporcional al GC.

Resultados falsamente bajos: insuficiencia tricúspidea.

Resultados falsamente altos: *shunts* intracardíacos de derecha a izquierda.

Índice cardíaco (IC): GC/SC (valor normal 2,5-3,5 l/min/m²).

Mediciones indirectas

Volumen sistólico (VS): VMC/FC (valor normal 40-70 ml/latido).

Índice de volumen sistólico (IVS): VS/SC (Valor normal 36-49 ml/latido/m²).

Índice de trabajo sistólico del VI (ITSVI): (Tensión arterial media – PCP) x IVS x 0,0134 (valor normal 40-56 g·m/m²/latido).

Índice de trabajo sistólico del VD (ITSVD): (PAPm – PVC) x índice de VS x 0,0134 (valor normal 7-10 g·m/m²/latido).

Resistencias vasculares sistémicas (RVS): (Tensión arterial media – PVC) x 80 / GC (valor normal 700-1600 dinas·s·cm⁻⁵).

Resistencias vasculares pulmonares (RVP): (PAPm – PCP) x 80 / GC (valor normal 150-200 dinas·s·cm⁻⁵).

Gradiente transpulmonar: PAPm – PCP (valores < 12 mmHg definen hipertensión pulmonar pasiva, los valores ≥ 12 mmHg identifican hipertensión pulmonar reactiva).

Gradiente diastólico pulmonar: PADP – PCP (valor normal ≤ 7 mmHg; si > 7 mmHg orienta a hipertensión pulmonar vascular real).

Presión desarrollada del VD : PSP – PVC. Es normal si es > de 20 mmHg.

PVC: presión venosa central. *PCP:* presión capilar pulmonar. *PFD:* presión de fin de diástole. *VI:* ventrículo izquierdo. *VD:* ventrículo derecho. *AP:* arteria pulmonar. *AD:* aurícula derecha. *SC:* superficie corporal. *VMC:* volumen minuto cardíaco. *FC:* frecuencia cardíaca. *PAPm:* presión arterial pulmonar media. *PADP:* presión arterial diastólica pulmonar. *PSP:* presión sistólica pulmonar.

Todas estas situaciones pueden generar un aumento de las presiones intracavitarias sin reflejar el estado volumétrico y por lo tanto tampoco el estado inotrópico del corazón¹¹.

Entendiendo lo antedicho, podemos decir que el CAP puede **orientar** en el diagnóstico hemodinámico de un paciente en un **determinado momento**, distinguiendo entre los patrones de hipovolemia, *shock* distributivo y *shock* cardiogénico, pero asumiendo que es dinámico y que cada patrón en sí puede ser consecuencia de múltiples etiologías, y principalmente comprendiendo que sus mediciones son totalmente dependientes de las condiciones de carga y cada momento.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES ESCENARIOS EN LOS QUE SE LO INDICA?

El CAP ayuda a distinguir principalmente entre el estado de hipovolemia y el *shock* cardiogénico por falla izquierda, derecha o biventricular. Esto evita la indicación inadecuada de drogas vasoactivas en la hi-

Tabla 2. Interpretación de los parámetros hemodinámicos.

Alteración hemodinámica	PVC	PCP	IC	RVS
Shock hipovolémico	↓	↓	↓	↑
Shock distributivo	↓	↓	↔/↑	↓↓
Shock cardiogénico (falla VI)	↑	↑/↔	↓	↑
Falla VD	↑↑	↓	↓	↑
Shock obstructivo	↑	↑	↓	↑
Shock mixto	↑	↑	↓	↓

PVC: presión venosa central. PCP: presión capilar pulmonar. IC: índice cardíaco. RVS: resistencias vasculares sistémicas. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

povolemia y optimiza la utilización de inotrópicos en el shock cardiogénico, minimizando el efecto deletéreo de los mismos. En algunos pacientes con insuficiencia respiratoria permite diferenciar entre edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico (distrés respiratorio). Por otra parte, permite un destete más rápido de los inotrópicos y vasopresores al considerar las cargas y poder diagnosticar el manejo cambiante de los distintos patrones hemodinámicos, sobre todo en cirugía cardiovascular.

En los pacientes con deterioro severo de la función ventricular, facilita el destete de la asistencia ventilatoria mecánica cuando el fracaso del mismo es debido a falla cardiovascular, ya que en dicho escenario los inotrópicos y vasodilatadores facilitarán la tolerancia al retiro de la presión positiva. En esta población, el fracaso en el destete del ventilador es de hasta el 25% y en su mayoría por falla cardiovascular¹².

Ante dosis máximas de inotrópicos, se respalda la indicación de asistencia ventricular precoz, evitando la evolución a fallo multiorgánico.

Es el patrón oro en el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial pulmonar sisto-diastólica y permite el cálculo de resistencias vasculares pulmonares y la evaluación con el test de vaso-reactividad, herramienta útil en la evaluación pretrasplante cardíaco¹³.

INDICACIONES DEL CAP

- Hipertensión pulmonar: diagnóstico y clasificación.
- Manejo del infarto agudo de miocardio con complicación mecánica (comunicación interventricular, ruptura de pared libre, insuficiencia mitral aguda).
- Manejo del shock cardiogénico de cualquier etiología.
- Falla aguda de VD.
- Manejo de inotrópicos en diferentes escenarios para adecuar la menor dosis y acelerar el retiro de los mismos.
- Manejo del sostén hemodinámico en el destete de la asistencia respiratoria mecánica (ARM) en pacientes con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección <35%).
- Diagnóstico y manejo del shock vasopléjico.
- Diagnóstico y manejo del síndrome de bajo volumen minuto cardíaco (SBVM) en el posoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV).
- Manejo del posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección <35%).
- Manejo del posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro de la función renal (clearance de creatinina < 30 ml/min) para evitar la injuria renal por hipovolemia o SBVM subclínico inadvertido.

- Monitoreo intra- y/o perioperatorio de cirugía no cardíaca en pacientes con patología cardiovascular previa que dificulte el manejo de los líquidos durante la intervención.
- Optimización de cargas previo y postrasplante cardíaco.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** estenosis tricuspídea o pulmonar, prótesis valvular tricuspídea o pulmonar, masas intracavitarias derechas, alergia al látex, tetralogía de Fallot¹¹.
- **Relativas:** coagulopatía severa, trombocitopenia o terapia con trombolíticos reciente, arritmias severas, dispositivos intracardíacos definitivos colocados recientemente¹¹.

PATRONES HEMODINÁMICOS

El CAP permite la diferenciación de los patrones hemodinámicos, tras analizar en conjunto los valores obtenidos mediante el mismo (Tabla 2).

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS AL CAP?

- Sepsis a foco de catéter (0,5-5%): aumenta si se mantiene el catéter colocado >72 horas.
- Ruptura de la arteria pulmonar o sus ramas: incidencia baja (0,1%), pero alta mortalidad.
- Lesiones endocárdicas: es causa de bloqueo de rama derecha por injuria traumática.
- Infarto pulmonar (por trombosis del catéter o por migración distal): <1%¹¹.

¿POR QUÉ EL CAP NO MEJORA LA SOBREVIDA?

A partir del desarrollo de estrategias de monitoreo hemodinámico ha surgido la pregunta: ¿Puede un dispositivo de asistencia, alterando las terapéuticas instauradas, mejorar los resultados en términos de morbimortalidad?

Luego de su auge en la década de los '80, la utilidad del CAP se ha puesto en duda a partir del estudio de Connors et al., publicado en 1996. En ese trabajo se concluyó que los pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos (UCI) a quienes se les indicaba un catéter de SG en las primeras 24 horas del ingreso, tenían una mortalidad 24% mayor que aquellos a los que no se les indicaba, al igual que un aumento en los costos asistenciales¹⁴. En los años subsiguientes varios estudios, tanto aleatorizados como no aleatorizados, fueron publicados, entre los cuales se incluye el estudio ESCAPE¹⁵. Un metaanálisis realizado en 2005 reunió 5051 pacientes internados en UCI, de 13 estudios aleatorizados, a recibir CAP o no. El mismo concluyó que el uso del catéter no mejora ni perjudica los puntos finales de mortalidad o días de internación en pacientes críticos internados en UCI³. Para responder estos interrogantes, debemos recordar que hay muy pocas estrategias en la medicina que hayan logrado el objetivo de disminuir la mortalidad. Por otro lado, pedirle a un método diagnóstico (y no terapéutico) que disminuya la mortalidad lleva a un error de enfoque de su utilidad^{11,16,17}.

PARTE II. FORTALEZAS Y DEBILIDADES

¿CUÁLES SON LAS RAZONES QUE HACEN QUE ESTE CATÉTER SE SIGA UTILIZANDO Y TENGA MUCHOS DEFENSORES?

*Lo primero que hay que aceptar, antes de entrar en la discusión sobre el Swan-Ganz, es que **no es un fármaco**, por lo que no podemos pretender que baje la mortalidad.*

Fortalezas

Uno de los puntos de mayor fortaleza del SG es la medición del **volumen minuto cardíaco** (VMC), porque es una medición directa de la *performance* del corazón; sin embargo, tomamos para el manejo el **índice cardíaco** (IC), al dividirlo por la superficie corporal. El segundo punto es la medición de **la saturación venosa mixta de oxígeno** (SVO₂) como parámetro de perfusión tisular, que debe ser de 75%, importante para el diagnóstico de *shock* tisular y *shock* temprano cuando es menor al 65%.

El tercer punto es la medición de **la presión de la arteria pulmonar, sisto-diastólica y media**, que no lo han reemplazado hasta ahora ninguno de los nuevos catéteres^{2,18}.

Estas tres mediciones (*performance* [VMC], presión en la arteria pulmonar [PAP] y saturación venosa mixta de oxígeno [SVO₂]) se pueden hacer en el mismo momento, y con estos parámetros podemos manejar todos los estados de *shock* cardiogénico por falla izquierda o derecha.

El SG para la terapia ajustada del sostén inotrópico

El SG permite la terapia ajustada de la dosis de inotrópicos, para utilizar la menor dosis posible y atenuar la injuria directa del miocardio, sobre todo en el corazón isquémico-necrótico. También es útil para el **destete más rápido de los inotrópicos** al conocer las presiones de llenado, y evitar el uso indebido, en el perfil hemodinámico de hipovolemia. Conocer la presión venosa central y la presión capilar *wedge* orienta a saber si la causa del bajo volumen minuto es por hipovolemia o por falla cardíaca, pero si estas presiones estuvieran elevadas, nos permite averiguar si la falla cardíaca es izquierda, derecha o biventricular¹⁹.

El SG en la falla renal preoperatoria

En nuestra Unidad de Cardiología Crítica del Hospital Universitario Austral, también se indica un SG en preoperatorio de cirugía cardiovascular en los pacientes que tienen una creatinina igual o mayor de 2 mg%. El mismo asegura un buen manejo hemodinámico al evitar la hipovolemia y el SBVM. Con su uso, la indicación de diálisis es menor del 1%.

El SG para facilitar el destete del respirador

En cardiología crítica, ante un paciente en asistencia mecánica respiratoria en la salida de un *shock* cardiogénico, o en el posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro severo de la función ventricular, la desvinculación definitiva del respirador siempre es difícil. El fracaso del destete es por falla hemodinámica hasta en el 25%, y no siempre es respiratoria^{20,21}.

Este tipo de *weaning* debe hacerse con soporte inotrópico o con vasodilatadores de poscarga y diuréticos. El SG facilita la estrategia de usar

drogas inodilatadoras, vasodilatadores o diuréticos en pleno destete y, además, es útil en el manejo del sostén hemodinámico posextubación en las primeras 24 horas, para tratar de evitar la reintubación.

El SG para el manejo de la hipertensión arterial pulmonar (HTP)

Otro acierto del SG es conocer las presiones pulmonares, sistólica, diastólica y media, con las que se puede realizar el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares (RVP), que son normales cuando su valor es **<250 dinas-s-cm⁻⁵**, así como **el cálculo del gradiente transpulmonar** (presión arterial pulmonar media [PAPm] – presión capilar pulmonar *wedge* [PCPW]), que define HTP pasiva cuando es <12 mmHg, y HTP reactiva si es >12 mmHg. También es útil para el cálculo **del gradiente diastólico pulmonar** (presión arterial diastólica pulmonar [PADP] – PCPW), que revela HTP poscapilar si es <7 mmHg, y <3 unidades Wood; y HTP precapilar si es >7 mmHg, y >3 unidades Wood¹³.

Permite diferenciar si la **hipertensión pulmonar es precapilar (PAPm >25 mmHg) con *wedge* <18 mmHg o poscapilar con *wedge* >18 mmHg**, el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y orienta la estrategia de tratamiento. Podría definir la indicación de óxido nítrico ante un paciente con falla de ventrículo derecho si la HTP es precapilar, o el mejor sostén del ventrículo izquierdo si la **HTP es poscapilar**¹³.

Otro cálculo posible es la presión desarrollada (PD) del VD; la PD (PD = presión sistólica pulmonar [PSP] – PVC) es normal cuando es >20 mmHg. Si es <20 mmHg, aporta un importantísimo dato para el manejo, porque marca el límite de la expansión ante la falla del VD. Para evitar la isquemia por aumento del estrés parietal, debe indicarse un inotrópico con el objetivo de estabilizar la falla grave del VD²².

En cambio, si la PD del VD es >20 mmHg, con PVC >15 mmHg, en ausencia de patología izquierda, sugiere taponamiento cardíaco parcial por hematoma compresivo en AD. Esto se da en el posoperatorio de cirugías cardiovasculares y deberá confirmarse con un ecocardiograma urgente al pie de la cama.

El SG en la vasoplejía

Conocer las resistencias vasculares sistémicas (RVS) confirma la **vasoplejía** al evidenciar que las **RVS son < de 800 dinas-s-cm⁻⁵**, sumado a la clínica del paciente, de piel caliente, hipotensión arterial y yugulares colapsadas que no responde a la expansión con cristaloides por el *leak* capilar²³.

El SG en síndrome de bajo volumen minuto

Por otro lado, RVS altas ayudan a la toma de decisiones en el síndrome de bajo volumen minuto (SBVM), para la indicación de inodilatadores o de un balón de contrapulsación aórtica, sumado a la clínica de piel fría, hipotensión arterial y yugulares ingurgitadas²⁴.

Otra ventaja es el cálculo del índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI), como aproximación al estado inotrópico del paciente, sabiendo que es normal si es > de 40 g·m/m²/latido. Sin embargo, el ITSVI también es un parámetro para el control evolutivo: si el ITSVI es < de 30 g·m/m²/latido y la PCP de 18 mmHg, el paciente no está en condiciones de salir del área de cardiología crítica; si es < de 20 g·m/m²/latido, no se pueden retirar los inotrópicos y si es < de 10 g·m/m²/latido

no es compatible con la sobrevida del paciente, y marca el límite del sostén inotrópico máximo, ayudando a la indicación de una asistencia mecánica ventricular del corazón¹⁹.

En los casos en que el VMC es bajo (IC < 2,2 litros) y las RVS son bajas < de 800 dinas, se puede hacer el diagnóstico de **shock mixto**, visto en los pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección, que al mismo tiempo tienen vasoplejía por el síndrome de respuesta inflamatoria. Por lo recientemente expuesto, ¿se puede hablar de *shock mixto* o manejarlo sin SG?

Otro parámetro a considerar es el volumen sistólico (VS) que sale de dividir VMC sobre la frecuencia cardíaca (FC), normalmente de 70-100 ml/látido. Si está bajo, se intentará corregir con expansión con fluidos o con inotrópicos, pero si es normal y el paciente tiene bajo VMC, es una opción trabajar con el aumento de la frecuencia cardíaca. En posoperatorio de cirugía cardiovascular se puede utilizar marcapaso en modalidad AAI, DDD o estimulación biventricular, no solo para aumentar la FC, sino además lograr una resincronización del ventrículo, fundamentalmente si la fracción de eyección es <30%. Todas estas estrategias son para aumentar el VMC, y constituyen recursos útiles para el retiro o el descenso de los inotrópicos^{25,26}.

¿CUÁLES SON LAS RAZONES QUE HACEN QUE ESTE CATÉTER GENERE INTERROGANTES Y HAYA DUDAS EN SU UTILIDAD?

Debilidades

Un primer punto es que con el SG se miden presiones y no volúmenes, por lo que **el concepto de precarga no es exacto**, menos aún con el pericardio abierto, con la pérdida de la interdependencia interventricular, como sucede en el posoperatorio de cirugías cardiovasculares. Otro caso se da cuando hay una estenosis mitral significativa, porque la PCPW se correlaciona con la presión de la aurícula izquierda y no con la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. En general, si las presiones son bajas, no hay mayores inconvenientes en la toma de decisiones, porque nadie dudaría en expandir con cristaloideos si el paciente lo requiere. El problema se genera cuando se miden presiones altas, porque un paciente puede tener un corazón con un comportamiento restrictivo, tener un rápido aumento de las presiones, y esto no refleja necesariamente una sobrecarga de volumen, sino una fisiología restrictiva. Otro caso que genera dudas se da con los fenómenos constrictivos, como en una pericarditis efusivo-constrictiva, que tampoco refleja una sobrecarga de volumen; o los taponamientos de aurícula derecha o izquierda, en los que el aumento de las presiones no es el resultado del aumento del volumen de fin de diástole, sino la compresión de una o más cavidades del corazón¹⁵.

La medición del SG por más de un operador

Otro de los inconvenientes es la variación de **las mediciones de las presiones entre distintos operadores**, que puede llevar a decisiones erróneas. Para evitar este inconveniente, el paciente debe estar adaptado, si estuviera en un respirador, el monitor debe estar calibrado y las curvas deben ser creíbles. El catéter debe estar ubicado en zona 3 de West, en donde la presión arterial pulmonar es mayor que la presión capilar pulmonar, y esta a su vez es mayor que la presión al-

veolar (ver en la radiografía de tórax) y la condición más importante, el médico **debe tener una alta sospecha clínica del perfil hemodinámico** antes de la medición²⁷.

Las presiones medidas con este catéter deben ser de ayuda, pero no debe ser la primera aproximación para intentar entender a un paciente. Todo médico en formación debe asumir que con el resultado de las mediciones **se toman decisiones terapéuticas** en pacientes inestables, y una mala interpretación puede llegar a agravar una situación.

El riesgo del excesivo sostén hemodinámico

Un riesgo adicional es caer en **el sobretratamiento y en la hiperresucitación**.

Es universal el concepto de que un paciente agudo tiene **baja probabilidad** de sobrevida en la internación si el índice cardíaco es menor de 2,2 litros/min/m², pero no está claro su límite superior: ¿le va mejor si el IC es > 3 litros/min/m²? No se ha podido demostrar que un mayor IC se correlacione con menor mortalidad, incluso podría aumentarla al intentar objetivos supranormales de resucitación, más si es a expensas del alto sostén inotrópico, generando mayor injuria en el corazón isquémico-necrótico^{28,29,30}.

El riesgo de dejarlo más tiempo y sus complicaciones

Otro punto son las complicaciones que origina este catéter **por no retirarlo a tiempo**. Hay dos muy temidas: **la sepsis a catéter y las trombosis** en el introductor cuando no se lo retira dentro de un tiempo útil, máximo 5 días. Una complicación poco frecuente pero mortal, inherente a su colocación pero también vinculado al mal uso, es **la ruptura de la arteria pulmonar**, debido al inflado del balón en una rama distal o al retiro del catéter cuando está inflado³¹.

La incertidumbre de no saber el límite de la expansión con fluidos

Hoy, en muchos centros, se toma como expresión de volemia la medición de la vena cava inferior, tanto si está colapsada para la hipovolemia como para la hipervolemia si mide más de 20 mm. Es un parámetro sencillo y al alcance en la Unidad de Terapia Intensiva o en la Guardia de Emergencias para la toma de decisiones en una situación crítica; sin embargo, no alcanza para definir la indicación de una asistencia ventricular, porque este parámetro evalúa volemia y no performance del corazón, tampoco si la falla es izquierda o derecha.

En los Estados Unidos, en la mayoría de los centros ya no utilizan la PCPW y PVC, pero no obvian las mediciones de las presiones de la arteria pulmonar como dato de la poscarga del ventrículo derecho.

La indicación tardía del SG

La falla multiorgánica instalada o estados de *shock* prolongados son situaciones en las que la indicación del SG no influye ni a favor ni en contra del pronóstico del paciente, porque el mismo está marcado por su tórpida evolución.

¿La medición del volumen minuto siempre es confiable?

Una limitación es el cálculo de la medición del VMC en presencia de insuficiencia tricuspídea severa, ya que ambas cámaras (aurícula y ventrículo derechos) no tienen diferencias de temperatura, entonces

cambiantes como sucede en la recuperación de cirugía cardiovascular³⁶. Por otro lado, en estas áreas se ha incrementado el pedido de **ecocardiograma Doppler**, que también puede medir el VMC, con el aporte de la imagen real de todas las estructuras del corazón. La fortaleza de estos catéteres de medición de flujos es el **monitoreo continuo del VMC y SvCO₂**, aunque no ha demostrado bajar la mortalidad³².

La desventaja de los catéteres de medición de flujos es que no miden las presiones de la arteria pulmonar y esto limita el manejo de la falla de VD por hipertensión pulmonar. Otra desventaja es que si hay un bajo volumen minuto de origen cardiogénico, no identifica si la falla es derecha, izquierda o biventricular.

BIBLIOGRAFÍA

- Lategola M, Rahn H. A self-guiding catheter for cardiac and pulmonary arterial catheterization and occlusion. *Proc Soc Exp Biol Med* 1953;84(3):667-8.
- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man using a flow directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283(9):447-51.
- Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. Meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294(13):1664-70.
- Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Intern Med* 1983;143(7):1400-2.
- Nelson LD. Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg* 1986;203(3):329-33.
- Van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. *Crit Care* 2011;15(5):232.
- Reinhart K. Monitoring O₂ transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In: Reinhart K, Eyrich K. *Clinical Aspects of O₂ Transport and Tissue Oxygenation*. 1989 (195-211). Berlin: Springer.
- Perz S, Uhlrig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, et al. Low and "supranormal" central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2010;37(1):59-9.
- Gutierrez G, Comignani P, Huespe L, Hurtado FJ, Dubin A, Jha V, et al. Central venous to mixed venous blood oxygen and lactate gradients are associated with outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34(9):1662-8.
- Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103(2):249-57.
- Lovesio C. El monitoraje hemodinámico. En: Lovesio C. *Medicina Intensiva*. (2001, 5ª ed), Buenos Aires: Editorial El Ateneo.
- Bojar RM. *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*. (2011, 5ª edición). USA: Wiley-Blackwell.
- Galiè N, Humbert N, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respir J* 2015;46(4):903-75.
- Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276(11):889-97.
- Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294(13):1625-33.
- Katz AM, Konstam MA. *Heart Failure. Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Management*. (2009, second edition) Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Monitorización avanzada del paciente crítico. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxiu/monitorcritic03.pdf>
- Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJC. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971;27(4):392-6.

CONCLUSIÓN

El SG es una herramienta accesible para el **diagnóstico hemodinámico y sirve de ayuda en las estrategias de sostén**. El soporte con drogas es solo **un puente hasta el tratamiento específico**.

El SG es útil cuando se parte de **una hipótesis clínica**. No es mejor ni peor que el ecocardiograma o los catéteres de variación de flujos. Todos los métodos son útiles y se complementan, dando apoyo a lo más importante que siempre debe ser **el enfoque clínico antes de los cálculos hemodinámicos y de las imágenes del corazón**. Ningún método debe alterar esta secuencia para una decisión terapéutica, porque siempre va estar más cerca de la solución de una situación crítica.

- Davy CH, Cheng MD, Tirone E. Early Post-operative Care. En: Bojar RM. *Manual perioperative care in adult cardiac surgery*. (2011, fifth edition, 316-320) UK: Wiley-Blackwell.
- Zhu F, Lee A, Chee YE. Fast-track cardiac Care for adult cardiac surgical patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD003587.
- Gumus F, Polat A, Yectas A, Totaz T, Bagci M, Erentug V, et al. Prolonged mechanical ventilation after CABG: Risk Factor Analysis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2015;29(1):52-8.
- Krauss J. Fisiopatología y terapéutica de la función cardiovascular en el post operatorio inmediato y perioperatorio de cirugía cardíaca. En: Del Río M. *Función Cardiovascular*. (1987, 412-422) Editorial: Propulsora Literaria, Buenos Aires.
- Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Gonçalves I Jr, Buffolo E. Vasoplegic Syndrome: New Dilemma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107(3):942-3.
- Perez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco Gonzalez M, de la Cal López MA, Hinojosa Perez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva*. 2012;36(4):277-287
- Pham PP, Balajis S. Impact of conventional versus biventricular pacing on Hemodynamics and tissue Doppler imaging indexes of resynchronization post operatively in children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(12):2290-1.
- Dzemeli O, Bakhtiany F. Perioperative biventricular pacing leads to improvement of Hemodynamics in patients with reduced left ventricular function interim results. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29(12):1341-5.
- West JB. Flujo Sanguíneo. En: West JB. *Fisiología Respiratoria*. (1987, 3era edición, 45-48) Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kouchoukos NT, Sheppard LC, Kirkin JW. Detection and treatment of impaired cardiac performance following cardiac surgery. In: JC Davila. *Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery*. (1975, 2nd ed, 232-241) New York: Appleton-Century-Crofts.
- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective Trial of Supranormal values of Survivors as Therapeutic goals, in high risk surgical patients. *Chest* 1988;94(6):1176-86.
- Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiadu M. Reassessment of Dobutamine, Dopamine and Milrinone in the management of acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(6A):47G-58G.
- Alconero Camarero AR, Gutiérrez Sandoval S, García Gómez V, Ibáñez Canal E. Swan-Ganz Catheter complications in patients diagnosed of surgery Cardiovascular Procedures. *Enferm Cardiol* 2008; Año XV(44):29-32.
- Valenzuela F, Cercas A, Jareño A. Valoración hemodinámica del paciente crítico: ecocardiograma frente al catéter de Swan Ganz. En: Ayuela JM, Lopez Pérez JM, Fiot, M. *Ecocardiografía en el paciente crítico*. (2000, Primera edición, 215-37). España: Springer-Verlag Iberica.
- Marik PE, Baram M, Vahid B. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *Chest* 2008;134(1):172-8.
- Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7(3):204-11.
- Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005;9(6):R694-9.
- Bilbao AJ, Bonorino J. Cirugía cardiovascular. Un modelo biológico de distintos tipos de shock. *PROSAC* 2014;10(2):1-16.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

SYSTEMIC ERYTHEMATOSUS LUPUS AND CARDIOVASCULAR DISEASE

PABLO A. SCHMIDT¹, JOSEFINA ROLDÁN², PAULO MAIDANA³, SERGIO E. ESCALANTE⁴, MATÍAS VILLACORTA⁴, GUILLERMO RÍOS⁴, MARÍA F. GONZÁLEZ¹, RENZO MEDINA⁵

RESUMEN

El compromiso cardiovascular y sus manifestaciones son un problema de gran importancia en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES). Se puede presentar en cualquier momento de la enfermedad. Las manifestaciones son variables y puede afectar todas las estructuras del corazón. Su presentación puede ser subclínica o comprometer la vida del paciente. Las oclusiones vasculares (incluyendo a las arterias coronarias) pueden ser condicionadas por aterosclerosis prematura, arteritis o por la frecuente asociación del LES con el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. La aterosclerosis prematura es la causa más frecuente de enfermedad arterial coronaria en pacientes con LES. El uso de corticoides, antimaláricos y terapia inmunosupresora como tratamiento para los pacientes con LES también produce efectos adversos cardiovasculares, generando un desafío importante al momento de diagnosticar o tratar la afección cardíaca en estos pacientes.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, autoinmunidad, autoanticuerpos, miocarditis, falla cardíaca, afección cardiovascular.

ABSTRACT

Cardiovascular involvement and its manifestations are a major problem in patients with systemic lupus erythematosus (SLE). It can occur at any time of the disease. The manifestations are variable and can compromise all structures of the heart. The presentation may be subclinical or compromise the patient's life. Vascular occlusions (including coronary arteries) may be conditioned by premature atherosclerosis, arteritis or by the frequent association of SLE with antiphospholipid antibody syndrome. Premature atherosclerosis is the most common cause of coronary artery disease in patients with SLE. The use of corticosteroids, antimalarials and immunosuppressive therapy as a treatment for patients with SLE also generate cardiovascular adverse effects, generating a significant challenge when diagnosing or treating heart disease in these patients.

Keywords: systemic lupus erythematosus, autoimmunity, autoantibodies, myocarditis, heart failure, cardiovascular disease.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):145-150 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria sistémica que puede comprometer cualquier órgano o sistema, causada por una respuesta autoinmunitaria aberrante que lleva al depósito de complejos inmunes y a la activación del complemento, responsables de la injuria tisular¹. El Colegio Americano de Reumatología (ACR, *American College of Rheumatology*) en el año 2012 estableció los nuevos criterios diagnósticos de LES, identificando 17 criterios de los cuales deben cumplirse por lo menos 4 (al menos uno clínico, y otro inmunológico) o nefritis lúpica como único criterio en presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) o anti-DNA de doble cadena para el diagnóstico² (Tabla 1).

La incidencia del LES varía de 1 a 25/100.000 personas en América y en Europa³. La incidencia y prevalencia de LES en países latinoamericanos no se conoce, pero parecería que la enfermedad se presenta a edades más tempranas, con mayor frecuencia y severidad en la po-

blación mestiza de Latinoamérica, lo cual se cree que se debe al componente genético por la descendencia Europea y Amerindia de esta población^{4,5}. Con respecto a la edad de presentación de la enfermedad, el 60-70% de los pacientes desarrollan LES entre los 16 y 55 años, aproximadamente el 15% lo hacen antes de los 15 años y un 15% después de los 55 años⁶.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización del presente trabajo se utilizó la metodología de revisión bibliográfica, contando para ello con: literatura clásica de Clínica Médica, Reumatología y Cardiología, artículos originales, revisiones bibliográficas, ensayos clínicos controlados y aleatorizados, estudios multicéntricos y doble ciego; los mismos fueron extraídos de buscadores electrónicos como la base de datos Medline de la Biblioteca Nacional de Medicina del Centro Nacional de Información Biotecnológica; utilizando sus buscadores PubMed, *Clinical Trials* y *MeSH Browser*. También consultas a sitios electrónicos de revistas como: *The New England Journal of Medicine* (NEJM), *British Medical Journal* (BMJ), *Journal of the American Medical Association* (JAMA), *Lancet*; y textos especializados en el tema, utilizando las palabras clave: lupus eritematoso sistémico, LES, manifestaciones cardíacas del lupus eritematoso sistémico, afectaciones cardiovasculares en reumatología, que fue de gran utilidad a la hora de conseguir información actualizada. La búsqueda se restringió a artículos publicados en el período 1999-2016, citando algunos estudios y artículos clásicos del tema más antiguos. El método empleado para la bibliografía fue el estilo de Vancouver 2000 para publicaciones de revisiones bibliográficas.

1. Especialista en Clínica Médica. Residente de Cardiología.
2. Médica de Unidad Coronaria. Instructora de Residentes.
3. Médico de Unidad Coronaria.
4. Residente de Cardiología.
5. Jefe de Residentes.

Sanatorio Güemes. Instituto Cardiovascular del Nordeste, Resistencia, Chaco.

✉ **Correspondencia:** Dr. Pablo Andrés Schmidt | Lamadrid 1821, W3410AOM Corrientes Capital, Rep. Argentina | pablosch86@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/01/2017 | Aceptado: 23/04/2017

Tabla 1. Criterios diagnósticos de lupus eritematoso sistémico (SLICC Classification Criteria).

Criterios clínicos	
Criterio	Descripción
1. Lupus cutáneo agudo	Rash malar (no cuenta si es malar discoide), lupus ampolloso, necrólisis epidérmica tóxica (variante lúpica), rash maculopapular lúpico, rash fotosensible asociado a LES.
2. Lupus cutáneo crónico	Rash discoide clásico localizado (por encima del cuello) o generalizado (por encima y debajo del cuello), lupus hipertrófico (verrucoso), paniculitis lúpica (lupus profundus), lupus "mucoso", lupus eritematoso "tumidus", lupus "chilblains", lupus discoide/liquen plano "overlap".
3. Úlceras orales	Paladar, bucales, lengua o úlceras nasales (este criterio se cumple en ausencia de otras causas como vasculitis, Behcet, infección por herpes, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reactiva y alimentos ácidos).
4. Alopecia sin cicatriz	Adelgazamiento difuso o fragilidad con evidencia de cabellos quebrados visibles.
5. Sinovitis	De dos o más articulaciones y que se caracterice por edema, derrame, dolor en 2 o más articulaciones y 30 minutos de rigidez matinal.
6. Serositis	Pleuritis típica por más de un día o derrame pleural. Dolor pericárdico típico por más de un día o derrame pericárdico o frote pericárdico o pericarditis por electrocardiograma.
7. Renal	Relación proteinuria/creatinuria (o proteínas en orina de 24 horas) que representen 500 mg de proteínas/24 horas o cilindros hemáticos. BIOPSIA RENAL COMPATIBLE CON NEFRITIS LÚPICA.
8. Neurológico	Convulsiones, psicosis o mononeuritis multiplex, mielitis, neuropatía craneal o periférica, estado confusional agudo (en ausencia de otras causas conocidas).
9. Anemia	Hemolítica o Coombs directo positivo.
10. Leucopenia	<4000/mm ³ al menos una vez (en ausencia de otras causas conocidas).
11. Trombocitopenia	<100 mil/mm ³ al menos una vez (en ausencia de otras causas conocidas).
Criterios inmunológicos	
Criterio	Descripción
1. ANA	Por encima del rango de referencia.
2. Anti-ADN	Por encima del rango de referencia, excepto el que sea tomado por el método ELISA: dos veces por encima del rango de referencia del laboratorio.
3. Anti-Sm	
4. Anticuerpos antifosfolípidos	Cualquiera de los siguientes: anticoagulante lúpico, VDRL falsamente positivo, anticardiolipinas a títulos intermedios o altos (IgA, IgG o IgM), anti-B2 glicoproteína I (IgA, IgG o IgM).
5. Hipocomplementemia	C3/C4 o CH50 bajos.
6. Coombs directo	Positivo en ausencia de anemia hemolítica.

Deben cumplirse como mínimo 4 criterios (al menos uno clínico y otro inmunológico) o nefritis lúpica como único criterio en presencia de ANA o anti-ADN de doble cadena. Son acumulativos y no necesitan estar presentes concurrentemente. LES: lupus eritematoso sistémico. ANA: anticuerpos antinucleares. Ig: inmunoglobulina. Extraído de: Petri M, et al. Derivation and Validation of Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 2012;64(8):2677-86.

DESARROLLO

COMORBILIDADES Y DAÑO CRÓNICO

En el LES existen pacientes que pueden presentar daño crónico por lesión directa de la enfermedad (insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial como complicación de la nefropatía lúpica, lesiones mucocutáneas, artropatía deformante, hipertensión pulmonar, entre otras) y aquellos que presentan daño orgánico resultante de los efectos indeseables de las drogas utilizadas durante largos períodos para controlar la actividad lúpica (osteoporosis, necrosis ósea avascular, cataratas, hipertensión arterial o la diabetes metacorticoidea). Hay un grupo de condiciones crónicas asociadas al LES, como las alteraciones cognitivas, la aterosclerosis acelerada, la enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, la insuficiencia gonadal y el cáncer, manifestaciones que parecen deberse a mecanismos complejos que incluyen los procesos autoinmunes propios de la enfermedad y los efectos secundarios de esteroides e inmunosupresores^{7,8}.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y CEREBROVASCULAR

La prevalencia de las patologías cardiovasculares en los pacientes lúpicos se estima en un 6-8%, las cerebrovasculares un 3-15%⁸ y aproximadamente el 40% de los pacientes con LES tiene hipercolesterolemia sostenida dentro de los 3 años del diagnóstico⁹.

El LES presenta un patrón bimodal de mortalidad: en un principio, muerte por la misma patología o por sepsis y en una segunda etapa, posterior a los cinco años, por complicaciones de patología aterosclerótica como causa principal¹⁰.

ENFERMEDAD VASCULAR

En el LES, así como en otras enfermedades reumatológicas o autoinmunitarias, es conocido que presentan aterosclerosis acelerada, mostrando una tasa de progresión de más del doble que los pacientes no lúpicos, estando relacionado de forma directa con la edad avanzada al momento del diagnóstico, el tiempo de evolución de la enfermedad y los niveles de homocisteína¹¹ (Figura 1).

En el LES hay un incremento en el depósito de colesterol en las células musculares lisas mediado por la presencia de complejos inmunes cargados de colesterol *low density lipoprotein* (LDL), sumado a que estos complejos inmunes inhiben la enzima colesterol 27-hidroxilasa, disminuyendo de esta manera la eliminación del colesterol de la pared de los vasos sanguíneos. Además, la interleuquina 6 (IL6) y los anticuerpos antilipoproteinlipasa (LPL), aumentados en esta enfermedad, inhiben esta enzima, generando un perfil lípido aterogénico, con elevación de colesterol LDL, *very low density lipoprotein* (VLDL), triglicéridos y disminución del colesterol *high density lipoprotein* (HDL)¹². Los pacientes con LES generalmente tienen factores de riesgo tradicionales para aterosclerosis como: edad, sexo, historia familiar, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, sedentarismo, entre otros; pero presentan factores no tradicionales propios de la enfermedad como: el uso de corticosteroides, niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), activación del complemento, los anticuerpos antifosfolípidos incluyendo la beta 2 glicoproteína 1, anticuerpos contra la LDL oxidada, entre otros¹³. Por ello, al aplicar las fórmulas convencionales de cálculo de riesgo con el score de Framingham o similares, se produce una subestimación del riesgo cardiovascular¹⁴. Pese al riesgo cardiovascular aumentado, y sub-

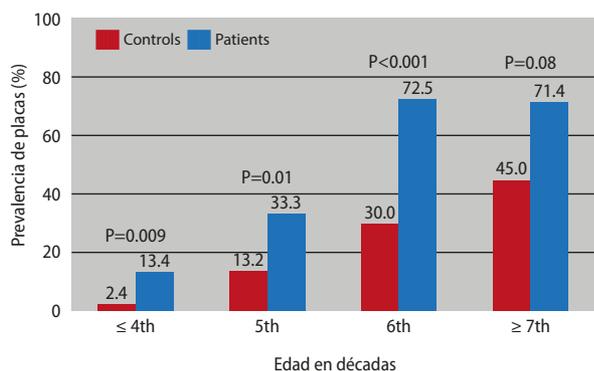


Figura 1. Prevalencia de placas ateroscleróticas en pacientes con LES y sujetos de control, de acuerdo a la década de la vida. Extraído de Roman MJ, et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med* 2003;349(25):2399-406.

estimado por las fórmulas, no existe evidencia del uso de estatinas en los pacientes que no presentan las indicaciones clásicas. En el año 2011, se publicaron los resultados del estudio *Lupus Atherosclerosis Prevention Study* (LAPS), en donde se estudiaron 200 pacientes con LES sin enfermedad cardiovascular, asignados aleatoriamente a dos grupos: atorvastatina 40 mg una vez al día *versus* placebo. Al inicio y después de 2 años de seguimiento, se realizaron tomografía computarizada helicoidal (*score* de calcio) y Doppler carotídeo (para el grosor de la capa íntima/placa). Los pacientes fueron observados para medir la actividad de la enfermedad a 1 mes, 3 meses y trimestralmente a partir de entonces. El 43% tenía calcio en la arteria coronaria. A los 2 años no hubo diferencias significativas entre los grupos ni en la progresión del calcio de la arteria coronaria, el grosor de la íntima media carotídea o la placa carotídea, concluyendo que no hay evidencia de que la atorvastatina reduzca las medidas subclínicas de la aterosclerosis o la actividad de la enfermedad durante 2 años en pacientes con LES¹⁵.

Estos pacientes, además, presentan rigidez arterial, aun en ausencia de aterosclerosis, relacionada también con la duración de la enfermedad y los niveles de PCR¹⁶.

PERICARDITIS Y DERRAME PERICÁRDICO

La pericarditis fue la primera manifestación cardíaca reconocida del LES y ha sido referida también como una de las complicaciones más frecuentes. No olvidemos que uno de los criterios diagnósticos del LES es la serositis, por lo cual debemos tener en cuenta esta patología cuando nos encontramos frente a un paciente con derrame pericárdico o pericarditis. La prevalencia de la pericarditis como manifestación del LES es del 12 al 48% en adultos, y en niños de un 5 a un 25%, hasta en un 70% puede estar acompañado de pleuritis¹⁷.

La presentación clínica suele coincidir con una fase de actividad del lupus, aunque se han observado manifestaciones pericárdicas en pacientes con LES en fase de inactividad, y se observa como manifestación inicial de la enfermedad solo en el 1% de los pacientes¹⁷. Al igual que las pericarditis por otras causas, el síntoma principal es el dolor, que mejora con el decúbito prono, de duración prolongada de horas a días, con síntomas generales como fiebre y malestar general, presentando frote pericárdico con derrame o engrosamiento pericárdico por ecocardiografía. El taponamiento cardíaco es un evento poco frecuente, se estima su incidencia en menos del 1%, aunque en series pequeñas o seleccionadas puede ser mayor¹⁷.

Con el fin de determinar la frecuencia y las correlaciones clínicas del derrame pericárdico asintomático en pacientes lúpicos con el ecocardiograma y el electrocardiograma, se publicó en 2009, en la revista *Lupus*, un estudio donde se evaluó una serie de 50 pacientes con LES. Se evidenció que el 24% presentaba derrame pericárdico y el 34%, hipalbuminemia. Los pacientes con derrame pericárdico tuvieron menor nivel de albúmina sérica ($p<0,001$), mayor incidencia de proteinuria ($p=0,003$), mayor nivel de proteína C reactiva (PCR) ($p=0,036$) y mayor presión sistólica de la arteria pulmonar ($p=0,011$), tendiendo a tener una mayor incidencia de depresión del segmento PR ($p=0,082$) en comparación con aquellos sin derrame pericárdico¹⁸.

MIOCARDITIS

Clínicamente la afección miocárdica no es tan frecuente como la enfermedad pericárdica, aunque los estudios en autopsias evidencian cambios inflamatorios en el miocardio hasta en un 57% de los casos¹⁹. La afección miocárdica por el lupus puede evolucionar de forma aguda o crónica a una miocardiopatía dilatada, con sus respectivas complicaciones como insuficiencia cardíaca, bajo gasto, trastornos de conducción y arritmias auriculares o ventriculares. Cabe destacar que en los pacientes con lupus pueden existir miocarditis secundarias a cardiotoxicidad por hidroxiquina o a una etiología viral por la inmunosupresión de estos pacientes²⁰, por lo cual el diagnóstico diferencial es difícil. En los pacientes sintomáticos (7-10%), puede manifestarse con taquicardia sinusal, fiebre, palpitaciones, dolor torácico y hallazgos propios de falla cardíaca. En el electrocardiograma es frecuente encontrar alteraciones de la repolarización, con cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, bloqueos cardíacos y, si hay derrame pericárdico asociado, se puede ver un trazo electrocardiográfico de bajo voltaje²⁰. En el ecocardiograma pueden encontrarse anomalías en el movimiento sistólico o diastólico de las paredes cardíacas en forma difusa, con disminución de la fracción de eyección y dilatación de cavidades²¹.

Los hallazgos histológicos consisten en infiltrado intersticial y perivascular de mononucleares, fibrosis y degeneración miocítica²², hallazgos inespecíficos que también puede encontrarse en la miocarditis viral. La biopsia, por ser bastante inespecífica en la mayoría de los casos, carece de sentido efectuarla.

Cuando la afección miocárdica es grave y descompensa al paciente, poniendo en riesgo su vida, está justificado realizar tratamiento con corticoides en altas dosis junto con inmunosupresores²³.

ARRITMIAS Y TRASTORNOS DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN

Las arritmias y trastornos del sistema de conducción se encuentran entre los trastornos cardiovasculares causados por el lupus eritematoso sistémico. Los mecanismos implicados pueden ser de origen autoinmunitario, complicaciones ateroscleróticas, o incluso por cardiotoxicidad por las drogas empleadas para tratar la enfermedad (por ejemplo: hidroxiquina)²⁴. La implicancia clínica de las arritmias en estos pacientes es extremadamente importante, ya que el segundo pico de mortalidad en el LES se relaciona con el desarrollo de las mismas, causando muerte súbita. El mecanismo fisiopatológico de las arritmias en el LES no está del todo dilucidado y se cree que puede deberse a un proceso inflamatorio por pericarditis o miocarditis, isquemia miocárdica por aterosclerosis o consecuencia de vasculitis de pequeños vasos con fibrosis y depósitos de colágeno que afectan el sistema

de conducción²⁴. Desde el primer informe de enfermedad miocárdica en el lupus eritematoso neonatal, publicado por McCuiston y Schoch en 1954, varios artículos han reportado la asociación entre LES y autoanticuerpos anti-Ro o anti-La con enfermedad miocárdica.

En un estudio de la Universidad de Siena, Italia, evaluaron pacientes con LES, síndrome de Sjögren y esclerosis sistémica con presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA, seleccionando cincuenta y siete pacientes, que fueron divididos en dos grupos, uno con anticuerpos anti-Ro/SSA (31 pacientes) y otro que no los presentaban (26 pacientes). En todos los casos se analizó el intervalo QTc, la variabilidad de la frecuencia cardíaca y señal promediada de alta resolución en el electrocardiograma. Como resultado se evidenció que 18 pacientes con anti-Ro/SSA-positivos (58%) mostraron una prolongación significativa del intervalo QT corregido (QTc) medio en comparación con el grupo control (ninguno presentó prolongación del QTc). Esto sugiere que los pacientes anti-Ro/SSA-positivos pueden tener un riesgo particularmente alto de desarrollar arritmias fatales²⁵. En otro estudio, los mismos autores evaluaron por Holter de 24 horas a pacientes con diferentes enfermedades del tejido conectivo divididos según la presencia o ausencia de anticuerpos anti-Ro/SSA. Se observó QTc prolongado y persistente durante el registro (> 60% del tiempo), así como una mayor incidencia de arritmias ventriculares en presencia de esos autoanticuerpos²⁶. Es importante en las mujeres en edad gestante conocer si presentan anti-Ro/SSA, ya que se lo asocia con bloqueo auriculoventricular (AV) en el lupus neonatal por pasaje transplacentario de estos anticuerpos desde la madre hacia el feto^{27,28}. Las arritmias asociadas al LES que pueden presentar son: taquicardia sinusal (50% de los casos)¹⁹, disfunción del nodo sinusal, fibrilación auricular, extrasístoles, trastornos de conducción intraventricular y bloqueo AV completo, siendo la muerte súbita la cuarta causa de muerte en el LES²⁹. El uso crónico de hidroxiquina en dosis altas, en pacientes que ya tienen daño renal y miopatía o retinopatía inducida por la droga, se asocia con la aparición de trastornos de la conducción AV³⁰.

AFECTACIÓN VALVULAR

La afectación valvular en el LES es una de las formas más frecuentes y clínicamente importantes de las manifestaciones cardíacas. El 40-60% de los pacientes con LES tienen alteraciones valvulares cardíacas demostradas por ecocardiografía, mientras que en los estudios de autopsias la frecuencia varía entre 13-74%³¹⁻³².

Las lesiones valvulares son reportadas con frecuencia en los pacientes con síndrome antifosfolípido, independiente de la presencia o no de LES. Las lesiones valvulares afectan con más frecuencia las válvulas aórtica y mitral, y lo más frecuente es el engrosamiento, que produce estenosis e insuficiencia, así como la formación de vegetaciones de diversos tamaños que contribuyen a la alteración funcional del aparato valvular³³.

La endocarditis de Libman-Sacks, descrita en 1924, es la lesión más característica a nivel valvular y corresponde a la formación de grandes vegetaciones estériles. La fisiopatología consiste en el depósito estéril de inmunocomplejos en las válvulas izquierdas (aórtica y mitral), que genera insuficiencia en ellas o, menos frecuentemente, estenosis¹⁹. Las vegetaciones de Libman-Sacks pueden ser planas o coliformes, sésiles o pediculadas, y pueden medir entre 1 y 4 mm habitualmente. Se adhieren preferentemente al lado ventricular de la válvula mitral, ya sea en las comisuras,

las valvas, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares³⁴. Estas lesiones son generalmente asintomáticas y pocas veces generan soplos audibles; sin embargo, por su ubicación, presenta un riesgo incrementado de generar embolias hacia el sistema nervioso central³⁵.

En un estudio realizado en la Universidad de Nuevo México, Estados Unidos, se estudió con ecocardiograma transesofágico (ETE) a 69 pacientes con LES *versus* 56 voluntarios sanos, con un seguimiento a 57 meses. Las anomalías valvulares fueron frecuentes en el inicio y en el seguimiento del estudio (51% y 52% de los pacientes, respectivamente). Los hallazgos más frecuentes fueron engrosamiento valvular (51%), vegetaciones (43%), regurgitación valvular (25%) y estenosis (4%). La incidencia combinada de accidente cerebrovascular, embolia, insuficiencia cardíaca, endocarditis infecciosa y la necesidad de sustitución de la válvula fue de 22% en los pacientes con ETE anormal *versus* 8% con ETE negativo³⁶.

Como esta endocarditis "aséptica" favorece la sobreimposición de endocarditis infecciosa, se sugiere la profilaxis antibiótica en las situaciones predisponentes³⁷. El tratamiento de las lesiones valvulares y del endocardio puede requerir cirugía en caso de compromiso hemodinámico significativo, ocurriendo esta situación en menos del 3% de los individuos.

Es importante mencionar que por el tratamiento con corticoides de manera prolongada y el tratamiento inmunosupresor que muchas veces reciben los pacientes con LES para controlar la enfermedad se genera un estado de inmunosupresión que predispone a infecciones, facilitando bacteriemias con el aumento de probabilidad de sufrir endocarditis infecciosa.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

La hipertensión pulmonar (HP) se define como un aumento anómalo de la presión arterial pulmonar, medida mediante cateterismo cardíaco derecho. La definición se basa en la medición de la presión arterial pulmonar media, que en esta patología es igual o mayor a 25 mmHg³⁸. La clasificación actual de hipertensión pulmonar se elaboró en el quinto simposio mundial de hipertensión pulmonar en Niza en 2013, donde ubica a la HP asociada a enfermedades del tejido conectivo en el grupo 1.4³⁹.

En el estudio del GLADEL (Grupo Latinoamericano de Estudio del Lupus), la HP fue el segundo compromiso pleuropulmonar más frecuente, en 1,9% de los pacientes⁴⁰.

Existen varias teorías propuestas como mecanismos fisiopatológicos, como enfermedad tromboembólica recurrente (relacionada con la presencia de cardiolipinas, favoreciendo la trombosis de la microcirculación), vasculitis, vasorreactividad causada por la hipoxemia generada por enfermedad intersticial pulmonar y vasoconstricción asociada a lesión del endotelio, con aumento de endotelina como uno de los mediadores más importantes⁴¹.

La sintomatología incluye disnea de esfuerzo, dolor torácico y tos no productiva, presentando al examen físico desdoblamiento del segundo ruido, pudiendo presentar signos de insuficiencia cardíaca en etapas avanzada.

Una vez confirmado el diagnóstico, los pacientes deben ser sometidos a una prueba de vasorreactividad. Si la misma es positiva, pueden ser tratados con antagonistas de canales de calcio (nifedipina o diltiazem), y aquellos con prueba negativa con inhibidores de la fosfodiesterasa, prostaciclina e inhibidores de los receptores de endotelina.

La HP en el LES es una complicación de alta mortalidad y es independiente del grado de actividad lúpica⁴².

DISCUSIÓN

Con una tasa de incidencia que varía del 1 al 25/100.000 habitantes en América y Europa, el LES es una de las enfermedades autoinmunes más prevalentes³. Es una entidad crónica que se caracteriza por alternar períodos de exacerbaciones y remisiones; afecta prácticamente cualquier órgano, con manifestaciones clínicas variadas. Esta enfermedad cursa con una amplia gama de afecciones cardíacas, desde afectación pericárdica, miocárdica, del sistema de conducción, valvulares, hasta HP, aterosclerosis acelerada, lo cual genera la necesidad de conocimiento y aprendizaje de la misma. Desde el punto de vista del especialista en Cardiología Clínica, esta patología cobra importancia, ya sea diagnosticando la enfermedad, sospechándola frente a un cuadro clínico cardiológico compatible o tratando las complicaciones cardíacas de los pacientes ya diagnosticados de LES.

CONCLUSIÓN

El LES puede producir daño a cualquier nivel del sistema cardiovascular. La pericarditis es el elemento clásico de la enfermedad y constituye un criterio diagnóstico del LES. La enfermedad cardíaca puede ocurrir en los pacientes con diagnóstico ya establecido, puede ser la manifestación inicial en algunos de ellos o el efecto adverso de alguna de las drogas de uso para su tratamiento. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con LES desarrollan algún tipo de afección cardíaca a lo largo de su vida. Un adecuado conocimiento de esta patología y de sus afecciones cardiovasculares es indispensable para procurar una atención temprana y acertada en pacientes portadores de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Duarte C, Couto M, Ines L, Liang MH. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. In: Lahita RG, Tsokos G, Buoyon J, Koike T. *Systemic Lupus Erythematosus*. (2011, 5ta edición, 673-96) London: Elsevier.
- Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012;64(8):2677-86.
- Pons-Estel GJ, Alarcon GS, Scottfield L, Reinlib L, Cooper GS. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2010;39(4):257-68.
- Pons-Estel BA, Catoggio LJ, Cardiel MH, Soriano ER, Gentiletti S, Villa AR, et al. The GLADEL multinational Latin American prospective inception cohort of 1,214 patients with systemic lupus erythematosus: ethnic and disease heterogeneity among "Hispanics". *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(1):1-17.
- Battagliotti CA, Gentiletti AA, Pons Estel BA, Berbotto GA, Pons Estel GJ. Epidemiología en el lupus eritematoso sistémico. En "Lupus Eritematoso Sistémico, aspectos clínicos y terapéuticos" (2013, primera edición, 53-60), Buenos Aires: GB Editores Asociados.
- Rus V, Maury EE, Hochberg MC. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. En: Wallace DJ, Hahn BH. *Dubois lupus erythematosus*. (2007, 7th ed, 34-44) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Urowitz MB, Gladman DD, Ibanez D, Fortin PR, Bae SC, Gordon C, et al. Evolution of disease burden over five year in multicenter inception systemic lupus erythematosus cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(1):132-7.
- Battagliotti CA, Gentiletti AA, Pons Estel BA, Berbotto GA, Pons Estel GJ. Morbimortalidad y daño crónico en lupus eritematoso sistémico. En "Lupus Eritematoso Sistémico, aspectos clínicos y terapéuticos" (2013, primera edición, pág. 169-181), Buenos Aires: GB Editores Asociados.
- Bruce IN, Urowitz MB, Gladman DD, Hallett DC. Natural history of hypercholesterolemia in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1999;26(10):2137-43.
- Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK, Turner E, Olsen N, Fazio S, et al. Premature coronary artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2003;349(25):2407-15.
- Roman MJ, Crow MK, Lockshin MD, Devreux RB, Paget SA, Sammaritano L, et al. Rate and determinants of progression of atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2007;56(10):2331-7.
- Fairweather D, Rose N. Inflammatory heart disease: a role for cytokines. *Lupus*. 2005;14(9):646-51.
- Turiel M, Sarzi-Puttini P, Atzeni F, De GennaroColonna V, Gianturco L, Tomasoni L. Cardiovascular injury in systemic autoimmune diseases: an update. *Int Emerg Med*. 2011;6(1):99-102.
- Esdaille JM, Abrahamowicz M, Grodzicky T, Li Y, Panaritis C, du Berger R, et al. Traditional Framingham risk factors fail to fully account for accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2001;44(10):2331-7.
- Petri MA, Kiani AN, Post W, Christopher-Stine L, Magder LS. Lupus Atherosclerosis Prevention Study (LAPS). *Ann Rheum Dis* 2011;70(5):760-5.
- Roman MJ, Salmon JE. Cardiovascular Manifestations of Rheumatologic Diseases. *Circulation*. 2007;116(20):2346-55.
- Moder KG, Miller TD, Tazelaar HD. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(3):275-84.
- Sugiura T, Kumon Y, Kataoka H, Matsumura Y, Takeuchi H, Doi YL. Asymptomatic pericardial effusion in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2009;18(2):128-32.
- Babini SM. Lupus Eritematoso Sistémico. En: Maldonado Coco JA, Citera G. *Reumatología*. (2010, primera edición, Pág 208-219). Buenos Aires: Azurras
- Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. *Lancet*. 2012;379:738-47.
- Nussinovitsh U, Shoenfeld Y. Anti-troponin autoantibodies and the cardiovascular system. *Heart*. 2010;96(19):1518-24.
- Owlia MB, Mostafavi Pour Manshadi S, Naderi N. Cardiac manifestations of rheumatological conditions: a narrative review. *ISRN Rheumatol*. 2012;2012:463-620.
- Badsha H, Edwards CJ. Intravenous pulses of methylprednisolone for systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 2003;32(6):370-7.
- Alkmim Teixeira R, Ferreira Borba E, Bonfá E, Martinelli Filho, M. Arrhythmias in systemic lupus erythematosus. *Bras J Rheumatol* 2010;50(1):81-9
- Lazzerini PE, Acampa M, Guideri F, Cappecci PL, Campanella V, Morozzi G, et al. Prolongation of the corrected QT interval in adult patients with anti-Ro/SSA-positive connective tissue diseases. *Arthritis Rheum* 2004;50(4):1248-52.
- Lazzerini PE, Cappecci PL, Guideri F, Bellisai F, Selvi E, Acampa M, et al. Comparison of frequency of complex ventricular arrhythmias in patients with positive versus negative anti-Ro/SSA and connective tissue disease. *Am J Cardiol* 2007;100(6):1029-34.
- Seferovic PM, Ristic AD, Maksimovic R, Simeunovic DS, Ristic GG. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases. *Rheumatology* 2006; 45:iv39-iv42.
- Cruz RB, Viana VS, Nishioka SA, Martinelli-F M, Bonfá E. Is isolated congenital heart block associated to neonatal lupus requiring pacemaker a distinct cardiac syndrome? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(5):615-20.
- Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality Studies in systemic lupus erythematosus. Results from a single center. *Causes of death*. *J Rheumatol*. 1995;22(7):1259-64.
- Godeau P, Guillevin L, Fechner J, Blety O, Herremans G. Disorders of conduction in lupus erythematosus: frequency and incidence in a group of 112 patients. *Ann Med Interne (Paris)* 1981;132(4):234-40.
- Jain D, Halushka MK. Cardiopathology of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol*. 2009;62(7):584-92.
- Omdal R, Lunde P, Rasmussen K, Mellgren SI, Husby G. Transesophageal and transthoracic echocardiography and Doppler-examinations in systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol*. 2001;30(5):275-81.
- Kaya Z, Leib C, Katus H. Autoantibodies in heart failure and cardiac dysfunction. *Circ Res*. 2012;110(1):145-58.
- Battagliotti CA, Gentiletti AA, Pons Estel BA, Berbotto GA, Pons Estel GJ. Manifestaciones cardiovasculares en el lupus eritematoso sistémico. En "Lupus Eritematoso Sistémico, aspectos clínicos y terapéuticos" (2013, primera edición, pág 258-259), Buenos Aires: GB Editores Asociados.
- Gómez-León Mandujano A, Amezcua-Guerra LM. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78(4):421-30.
- Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 1996;335(19):1424-30.

37. Tincani A, Rebaioli CB, Taglietti M, Shoenfeld Y. Heart involvement in systemic lupus erythematosus, anti phospholipid syndrome and neonatal lupus. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45 Suppl 4:iv8-13.
38. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Respiratory Society (ERS)*. *Eur Respir J*. 2015;46(6):1855-6.
39. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D34-41.
40. Caeiro F, Alvarellos A, Saurit V, Boggio G, Hachuel L, Catoggio L, et al. Pleuropulmonary compromise in systemic lupus erythematosus of Latin American prospective inception cohort (GLADEL). Poster presentado en: *The 9th International Congress on SLE*. June 24–27 2010, Vancouver, Canada.
41. Battagliotti CA, Gentiletti AA, Pons Estel BA, Berbotto GA, Pons Estel GJ. Compromiso Pleuropulmonar en el Lupus Eritematoso Sistémico. En *"Lupus Eritematoso Sistémico, aspectos clínicos y terapéuticos"* (2013, primera edición, págs. 236-253), Buenos Aires: GB Editores Asociados.
42. Pope J. An update in pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus – do we need to know about it? *Lupus*. 2008;17(4):274-7.



Línea Cardiología



Tu Corazón
en buenas
manos

Nabila[®]
Nebivolol

LIPIFEN[®]
Atorvastatina

NOSTER[®]
AMLODIPINA / VALSARTAN

NOSTER D[®]
AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

Alpertan[®]
Valsartan

Alpertan D[®]
Valsartan - HCTZ

COLMIBE[®]
atorvastatina / ezetimibe

Nabratín[®]
Clopidogrel

ROSUFEN[®]
ROSUVASTATINA

ZOLPLAT[®]
CILOSTAZOL



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

SERIE DE CASOS DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO INTERMEDIO

CASE SERIES OF PULMONARY THROMBOEMBOLISM OF INTERMEDIATE RISK

NATALIA ESTRELLA¹, LEONARDO RIPA¹, MARTÍN FERRARO¹, RAQUEL SAA ZARANDÓN²

RESUMEN

Introducción. La enfermedad tromboembólica engloba la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar (EP). Es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, puede ser mortal en fase aguda o conducir a enfermedad crónica y discapacidad. Ante la sospecha de EP se debe confirmar el diagnóstico y estratificar el riesgo de mortalidad. Se presentan 11 casos de EP confirmada en donde una correcta estratificación permitió definir el tratamiento individualizando a cada paciente.

Se plantea si la trombólisis en los pacientes de intermedio riesgo lleva a mejoría clínica, valorado a través del *score Pulmonary Embolism Severity Index (PESI)* 48. Materiales y métodos. Se evaluaron los pacientes que ingresaron en la unidad coronaria del Hospital Central desde octubre de 2015 a julio de 2016 con diagnóstico de EP confirmada. Se estratificaron los individuos y se incluyeron pacientes de moderado riesgo.

Se evaluaron los factores de riesgo y la probabilidad de EP a través de *score* de Wells y Ginebra. Una vez confirmado el diagnóstico, se estratificó a los pacientes según el *score* clínico de PESI, elevación de marcadores de daño miocárdico (troponina) y disfunción ventricular derecha (VD) por ecocardiograma Doppler. Resultados. En todos los casos se calculó el *score* de PESI a las 48 horas de instaurado el tratamiento y se comparó con el inicial para evaluar la respuesta a la terapéutica y la evolución. En todos los casos de EP de riesgo intermedio alto que recibieron tratamiento trombolítico se observó una disminución del PESI 48. En nuestra serie de casos los parámetros clínicos de mayor gravedad (*score* de PESI mayor a 86) coincidieron con disfunción de VD y elevación de biomarcadores.

Conclusión. La reestratificación del riesgo de mortalidad a través del *score* de PESI 48 mostró una tendencia hacia la mejoría clínica y menor riesgo de descompensación hemodinámica en aquellos pacientes que fueron trombolizados con respecto a aquellos que fueron anticoagulados.

Palabras clave: embolia pulmonar, terapia trombolítica, pronóstico.

ABSTRACT

Introduction. Thromboembolic disease encompasses deep vein thrombosis and pulmonary embolism (PE). It is the third most frequent cardiovascular disease and can be fatal in acute phase, or lead to chronic disease and disability. In the presence of suspected PE, the diagnosis should be confirmed, and the mortality risk stratified. We present 11 cases of confirmed PE where a correct stratification allowed to define the treatment individualizing each patient.

It is considered whether thrombolysis in intermediate-risk patients leads to clinical improvement, assessed through Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) score 48.

Materials and methods. Patients admitted to the Central Hospital Coronary Unit from October 2015 to July 2016 with a diagnosis of confirmed PE were evaluated. Patients were stratified and patients with moderate risk were included.

Risk factors and likelihood of PE were assessed through the Wells and Geneva scores. Once the diagnosis was confirmed, patients were stratified according to the clinical score of PESI, elevation of markers of myocardial damage (troponin) and right ventricular (RV) dysfunction by Doppler echocardiography.

Results. In all cases, the PESI score was calculated at 48 hours after the treatment was started and compared to the initial one to evaluate the response to treatment and evolution. In all cases of high intermediate risk PE, who received thrombolytic treatment, a decrease in PESI 48 was observed. In our series of cases, the most serious clinical parameters (PESI score greater than 86) coincided with RV dysfunction and elevation of biomarkers.

Conclusion. the re-stratification of mortality risk through the PESI-48 score showed a trend towards clinical improvement and lower risk of hemodynamic decompensation in those patients who were thrombolized compared to those who were anticoagulated.

Keywords: pulmonary embolism, thrombolytic therapy, prognosis.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):152-155 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (ET) engloba la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar (EP). Es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente, con una incidencia anual de 100-200/100.000 habitantes. Puede ser mortal en fase aguda o desarrollar enfermedad crónica y discapacidad. La EP aguda es la presentación más grave de la ET. Ante la sospecha de EP, se debe confirmar el

diagnóstico y estratificar el riesgo de mortalidad¹⁻³. El estandarte de la estratificación del riesgo de mortalidad en el momento del diagnóstico de EP es el estado clínico del paciente. Se debe evaluar además de las características clínicas, la presencia de injuria miocárdica y la disfunción ventricular derecha (VD). De esta forma se estratifica el riesgo de mortalidad en alto, intermedio o bajo. La conducta a seguir en los casos de EP de alto (presencia de *shock* cardiogénico) y bajo riesgo está claramente definida en la bibliografía, pero continúa siendo objeto de discusión cuál es el mejor tratamiento para aquellos pacientes de riesgo intermedio; esto quizás porque se trata de un grupo heterogéneo que abarca desde pacientes estables, hasta pacientes con labilidad hemodinámica con signos clínicos y de laboratorio de *pre-shock*⁴⁻⁸

En esta oportunidad se presentan 11 casos de EP de riesgo intermedio, confirmada por diferentes métodos (angiografía pulmonar, angio-TC [angiogramografía computarizada] o por hemodinamia), en donde se utilizó la estratificación del riesgo de mortalidad explicado para poder definir el tratamiento, individualizando a cada paciente,

1. Residente de Cardiología.

2. Jefe de Unidad Coronaria.

Hospital Central de Mendoza. Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Natalia Estrella | Jean Jaurés 277, M5501GLA Godoy Cruz, Mendoza, Rep. Argentina | nlnatis@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 06/11/2016 | Aceptado: 07/04/2017

Tabla 1. Score de PESI.

Parámetro	Escala PESI Puntos	PESI simplificada Puntos
Edad	1 punto por año	>80 años 1 punto
Género masculino	10	
Cáncer	30	1
Insuficiencia cardíaca crónica	10	1
Enfermedad pulmonar crónica	10	1
Frecuencia cardíaca >100 lpm	20	1
Presión arterial <100 mmHg	30	1
Frecuencia respiratoria >30 cpm	20	
Temperatura axilar <36 °C	20	
Alteración del estado mental	60	
Saturación de oxígeno <90%	20	1

Estratificación de riesgo por PESI			
Clase	Riesgo	Puntos	Mortalidad %
I	Muy bajo	< 65	0-1,6
II	Bajo	65-85	1,7-3,5
III	Intermedio	86-105	3,2-7,1
IV	Alto	106-125	4,0-11,4
V	Muy alto	>125	10-24,5

lpm: latidos por minuto. cpm: ciclos por minuto. Adaptado de: Konstantinides SV, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2015;68:64.e1-e45.

Tabla 2. Estratificación de los pacientes. Protocolo empleado por la Unidad Coronaria del Hospital Central.

Riesgo de muerte precoz	Shock o hipotensión	PESI	Signos de disfunción de VD	Biomarcadores cardíacos (BNP-Tn)
Alto	+	(III-V)	+	+
Intermedio	-	(III-V)	Ambos positivos	
Intermedio-alto	-	(III-V)	Uno de los dos o ninguno positivos	
Intermedio-bajo	-	(I-II)	Uno de los dos positivos	
Bajo	-	(I-II)	-	(pedirlos es opcional)

Modificado de: Konstantinides SV, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol 2015;68:64.e1-e45.

siguiendo de esta forma el protocolo de actuación de EP de la Unidad Coronaria del Hospital Central de Mendoza.

La hipótesis que se plantea es que la trombólisis en los pacientes de riesgo intermedio alto lleva a mejoría clínica, valorado a través del PESI 48.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluaron pacientes que ingresaron en la unidad coronaria del Hospital Central desde octubre de 2015 a julio de 2016 con diagnóstico de EP confirmada. Se estratificaron los pacientes según el índice de severidad de embolia pulmonar (PESI) (**Tabla 1**), biomarcadores cardíacos y disfunción de ventrículo derecho. El score PESI es la herramienta clínica que evalúa edad, género, presencia de enfermedad oncológica, antecedente de insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, parámetros clínicos como taquicardia, taquipnea, desaturación, hipotensión, hipotermia y alteración del estado mental⁵. Como biomarcador cardíaco se utilizó troponina I con valor de corte de 0,40 ng/ml^{6,8}. La disfunción del VD por ecocardiograma Doppler se definió por dilatación del ventrículo derecho (tracto de sa-

Tabla 3. Contraindicaciones de trombólisis.

Contraindicaciones absolutas
<ul style="list-style-type: none"> • ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento • ACV isquémico los seis meses previos • Sospecha de disección aórtica • Sangrado activo o diátesis hemorrágica • Trauma mayor/cirugía/TEC mayor reciente (3 semanas previas) • Sangrado gastrointestinal en el último mes
Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> • Edad >75 años • Embarazo • Punciones vasculares no compresibles • RCP traumática o prolongada (>10 min) • AIT en los 6 meses previos • Hipertensión refractaria • Tratamiento anticoagulante oral • Enfermedad hepática avanzada • Endocarditis infecciosa • Úlcera péptica activa

ACV: accidente cerebrovascular. AIT: accidente isquémico transitorio. TEC: traumatismo encefalo craneano. Modificado de: Mercado M. Controversias en tromboembolismo pulmonar masivo. Rev Med Chile 2013;141:486-94.

Tabla 4. Score de RIETE.

Score	Puntos
Hemorragia reciente	2
Creatinina sérica > 1,2 mg/dl	1,5
Anemia	1,5
Cáncer	1
Embolia pulmonar	1
Edad >75 años	1

Score (puntos). Bajo riesgo (0). Intermedio (1-4). Alto riesgo (>4)

Extraído de: Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016;84:74-91.

lida con diámetro diastólico mayor de 30 mm, en eje largo paraesternal izquierdo) o un cociente de los diámetros del VD/ventrículo izquierdo (VD/VI) al final de la diástole mayor a 1, hipocinesia de la pared libre del VD (signo de McConnell), aumento en la velocidad de regurgitación tricuspídea mayor a 2,8 m/s o combinaciones de ellos⁷. Se excluyeron pacientes de alto riesgo, definido como descompensación hemodinámica e hipotensión persistente sin respuesta a medidas de reanimación inicial. También se excluyeron los pacientes de bajo riesgo, definidos como aquellos con score de PESI I y II que no presentaban signos de disfunción de VD ni biomarcadores positivos. Se incluyeron solo pacientes que se consideraron de riesgo intermedio, divididos a su vez en intermedio-alto e intermedio-bajo. Los pacientes de intermedio-alto riesgo se definieron como aquellos que presentaban PESI de III, IV y V (mayor de 86 puntos) que además exhibían biomarcadores positivos y disfunción ventricular derecha. Los pacientes de intermedio-bajo riesgo se definieron como aquellos que presentaban PESI de III, IV y V con biomarcadores positivos o disfunción de VD o ninguno de los dos. Dentro del riesgo intermedio-bajo también se consideraron los pacientes con PESI I y II que presentaban biomarcadores positivos o disfunción de VD (**Tabla 2**).

Una vez estratificados los pacientes se continuó con el protocolo de manejo de EP de la Unidad Coronaria del Hospital Central de Mendoza (**Figura 1**). Así, en aquellos pacientes con riesgo intermedio-alto sin contraindicaciones para trombólisis⁹ (**Tabla 3**) y con bajo riesgo de sangrado por score de RIETE (registro informatizado de pa-

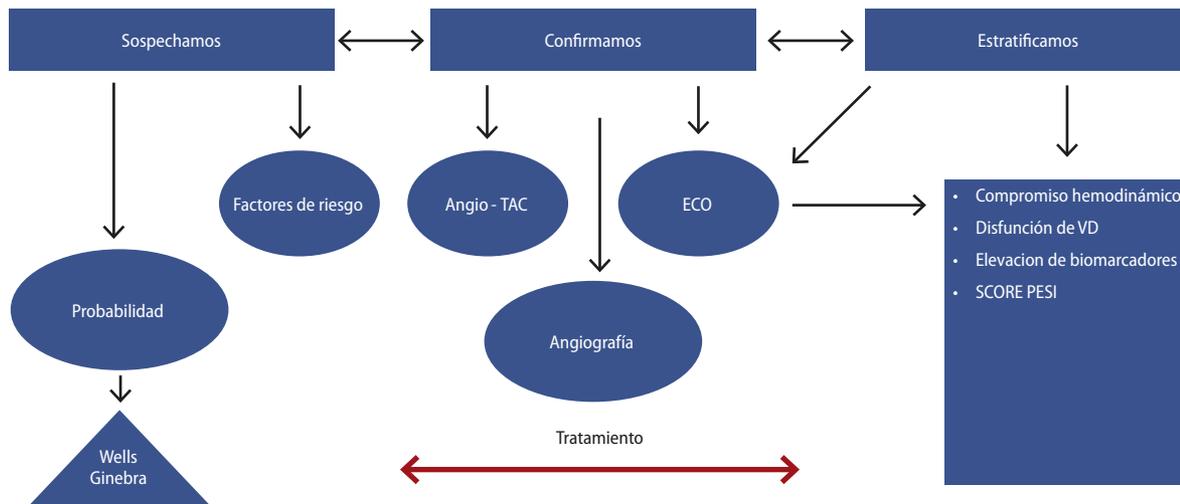


Figura 1. Algoritmo de manejo de TEP de Unidad Coronaria del Hospital Central de Mendoza.

Tabla 5. Probabilidad (score de Ginebra).

Parámetro	Versión original (puntos)	Versión simplificada (puntos)
Edad >65 años	1	1
TEP o TVP previos	3	1
Cirugía o fractura < 1 mes	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral de extremidad inferior	3	1
Hemoptisis	2	1
Dolor a palpación de vena profunda y edema en extremidad inferior	4	1
FC >75 y < 94 lpm	3	1
FC > 95 lpm	5	1
Probabilidad clínica	Versión original	Versión simplificada
Baja	0-5	0-2
Alta	>6	>3

TVP: trombosis venosa profunda. FC: frecuencia cardíaca. lpm: latidos por minuto. TEP: tromboembolismo pulmonar. Extraído de: Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016;84:74-91.

cientes con enfermedad tromboembólica venosa en España) (Tabla 4) se decidió trombólisis mediante la infusión de estreptoquinasa 1,5 millones de UI durante 2 horas, luego de lo cual se inició infusión de heparina intravenosa. En los pacientes de riesgo intermedio-alto que presentaron contraindicación de trombólisis se realizó anticoagulación con heparina sódica en bomba de infusión continua, iniciando con bolo de 80 UI/kg y luego infusión continua para mantener un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPK) entre 51-70 segundos. En los pacientes con intermedio-bajo riesgo solo se realizó anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) 1 mg/kg cada 12 horas en forma subcutánea.

RESULTADOS

Se evaluaron los factores de riesgo y la probabilidad de EP a través del score de Ginebra y el score de Wells (Tablas 5 y 6). El 90% de los pacientes presentaron score de probabilidad de EP alto. El motivo de

Tabla 6. Probabilidad (score de Wells).

Parámetro del score de Wells	Versión original (puntos)	Versión simplificada (puntos)
TVP o TEP previos	1.5	1
FC > o = < 100 lpm	1.5	1
Inmovilización o cirugía <4 semanas	1.5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de TVP	3	1
TEP es el diagnóstico más probable	3	1
Probabilidad clínica	Versión original	Versión simplificada
Baja	0-4	0-1
Alta	>5	>2

TEP: tromboembolismo pulmonar. TVP: trombosis venosa profunda. FC: frecuencia cardíaca. lpm: latidos por minuto. Extraído de: Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016;84:74-91.

consulta fue disnea de inicio súbito en todos los casos asociado en ciertos pacientes a dolor torácico, síncope o palpitaciones (Tabla 7). En el ECG se observó taquicardia sinusal en el 80% (9 pacientes). El patrón de McGinn-White se presentó en el 18% (2 pacientes). En 10 casos se confirmó el diagnóstico a través de tomografía computarizada con contraste endovenoso y en un caso con angiografía pulmonar. Como se describió previamente, una vez confirmada la sospecha de EP se estratificó a los pacientes según el score clínico de PESI, elevación de marcadores de daño miocárdico (troponina) y disfunción VD por ecocardiograma Doppler. Se observó disfunción del VD y elevación de troponina en el 80% de los pacientes (9 pacientes). El eco-Doppler de miembros inferiores demostró trombosis venosa profunda en el 63% (7 casos). En 9 casos de riesgo intermedio-alto se decidió como terapia de reperfusión la trombólisis con estreptoquinasa previo análisis de riesgo de sangrado por score de RIETE. En dos pacientes se decidió anticoagulación por contraindicación para trombolítico. En los 2 casos de riesgo intermedio-bajo no se observó disfunción de

Tabla 7. Características de los pacientes. Resultados.

Sexo	Edad	ECG patol.	s1q3t3	Wells	Ginebra	Confirm. Diagn.	TVP	Disf.VD	Tnt	PESI	Riesgo	Riete	Estrategia	Complic.	PESI 48
M	64	sí	sí	7	8	Angiografía	no	sí	sí	124 IV	M-A	3,5	Heparina	no	124 IV
M	64	sí	no	6	9	TAC	no	sí	sí	104 III	M-A	2,5	Estrepto	no	74 II
M	63	sí	no	7,5	9	TAC	sí	sí	sí	113 IV	M-A	1	Estrepto	no	103 III
M	74	sí	no	6	8	TAC	sí	sí	sí	124 IV	M-A	2,5	Estrepto	no	84 II
F	52	sí	no	7,5	9	TAC	sí	no	sí	72 II	M-B	1	Enoxapar	no	72 II
M	64	sí	no	4,5	5	TAC	no	sí	no	134 V	M-A	1	Estrepto	no	74 II
M	60	sí	no	7,5	9	TAC	sí	sí	sí	99 III	M-A	1	Estrepto	no	70 II
F	31	sí	sí	9	11	TAC	sí	sí	sí	111 IV	M-A	2,5	Heparina	no	91 III
F	37	no	no	7,5	8	TAC	no	no	sí	37 I	M-B	2,5	Enoxapar	no	37 I
F	52	sí	sí	9	12	TAC	sí	sí	sí	113 IV	M-A	1	Estrepto	sí	72 II
F	67	sí	no	4,5	6	TAC	no	sí	sí	107 IV	M-A	1	Estrepto	sí	67 II

M: masculino. F: femenino. ECG patol.: electrocardiograma patológico. Confirm. Diagn.: confirmación del diagnóstico. TAC: tomografía computarizada. M-A: moderado alto. M-B: moderado bajo. Estrepto: estreptoquinasa. Enoxapar: enoxaparina. Complic.: complicaciones.

VD en el ecocardiograma y ambos presentaron troponina positiva. En estos se decidió la anticoagulación.

En todos los casos se calculó el score de PESI a las 48 horas de instaurado el tratamiento y se comparó con el PESI inicial para evaluar respuesta y evolución. Aquellos pacientes con EP de riesgo intermedio alto que recibieron tratamiento trombolítico presentaron una disminución del PESI 48. Todos los casos evolucionaron favorablemente, presentando efectos adversos 2 pacientes que recibieron estreptoquinasa (hipotensión arterial). Ningún caso presentó sangrado mayor.

DISCUSIÓN

A pesar de que existen múltiples publicaciones que tratan de definir el mejor tratamiento en los pacientes de riesgo intermedio, aún no está claramente establecido en las guías de práctica clínica¹⁰⁻¹³. La estratificación del riesgo de mortalidad y sangrado en base a scores validados es de gran utilidad para la toma de conducta terapéutica y deben ser utilizados en todos los casos, siendo contextualizados con la clínica. A partir del análisis inicial de los casos clínicos, se plantea

como proyecto el seguimiento de los pacientes mediante ecocardiografía y marcha de los 6 minutos a partir del tercer mes de anticoagulación efectiva para EP, para valorar la clase funcional y la presencia de hipertensión pulmonar post-EP.

CONCLUSIÓN

Ante la sospecha de EP se debe confirmar inmediatamente el diagnóstico y estratificar el riesgo de mortalidad por un grupo con experiencia en EP para definir el mejor tratamiento.

En nuestra serie de casos, los parámetros clínicos de mayor gravedad (score de PESI mayor a 86) coincidieron con disfunción de VD y elevación de biomarcadores.

La reestratificación del riesgo de mortalidad a través del score de PESI 48 impresiona una tendencia hacia la mejoría clínica y menor riesgo de descompensación hemodinámica en aquellos pacientes que fueron trombolizados con respecto a aquellos que fueron anticoagulados. Ello muestra la necesidad de un trabajo diseñado para evaluar el beneficio de dicha terapia en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:64.e1-e45.
- Goldhaber SZ. Embolia pulmonar. En Mann D, Zipes D, Libby P, Bonow R. Braunwald, Tratado de Cardiología: texto de medicina cardiovascular (2015, Décima edición, 1664-1679). España: Editorial Elsevier.
- Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de enfermedad tromboembólica aguda. *Rev Argent Cardiol* 2016;84(1):74-91.
- Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2014;370(15):1402-11.
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172(8):1041-6.
- Kucher N, Goldhaber SZ. Cardiac biomarkers for risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation.* 2003;108(18):2191-4.
- Kreit JW. The impact of right ventricular dysfunction on the prognosis and therapy of normotensive patients with pulmonary embolism. *Chest.* 2004;125(4):1539-45.
- Keller J, Beule A, Schulz M, Coldewey W, Dippold J, Balzer O. Cardiac troponin I for predicting right ventricular dysfunction and intermediate risk in patients with normotensive pulmonary embolism. *Neth Heart J.* 2015;23(1):55-61.
- Mercado M, Aizman A, Andresen M. Controversias en tromboembolismo pulmonar masivo. *Rev Med Chile.* 2013;141:486-94.
- Wells P, Anderson D. The diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2013;2013:457-63.
- Ibrahim SA, Stone RA, Obrosky DS, Geng M, Fine MJ, Aujesky D. Thrombolytic therapy and mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2008;168(20):2183-90.
- Meyer G, Vicaut E, Danays T, Agnelli G, Becattini C, Beyer-Westendorf J, et al. Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism. *N Engl J Med.* 2014;370(15):1402-11.
- Nakamura S, Takano H, Kubota Y, Asai K, Shimizu W. Impact of the efficacy of thrombolytic therapy on the mortality of patients with acute submassive pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2014;12(7):1086-95.

Trastocir®

Cilostazol 50 mg - 100 mg



Seguir en movimiento

Líder en el tratamiento de la Enfermedad Arterial Periférica¹

- ▷ Múltiples mecanismos de acción: Vasodilatador, Antiproliferativo y Antiagregante Plaquetario.²
- ▷ Eficaz en el tratamiento de los síntomas de la Enfermedad Arterial Periférica.³
- ▷ Mejora la escala de salud física en pacientes con Claudicación Intermitente.⁴
- ▷ Máximo nivel de recomendación de las guías internacionales.⁵



Cilostazol, en dosis de 100 mg 2 veces al día, demostró mejoría de los síntomas y prolongación del tiempo de marcha sin dolor claudicante.³



PRESENTACIONES

Trastocir® 50 - 100: envases con 30 y 60 comprimidos.

60%

TEVA

Cardiometabolismo

Le ponemos corazón a todo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- IMS MAT 12-2016 2- Thompson, et al (2002), Meta-Analysis of Results from Eight Randomized, Placebo-Controlled Trials on the Effect of Cilostazol on Patients With Intermittent Claudication, American Journal of Cardiology, 2002; 90:1314-1319 3- Tendera, et al (2011), ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases, European Heart Journal, 2011, 32, 2851-2906 4- Coello, et al (2012), Antithrombotic Therapy in Peripheral Artery Disease, CHEST 2012; 141(2)(Suppl):e669S-e690S 5- Antman, et al (2005), ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic), Journal of the American College of Cardiology, 2006;47:e1-e192

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o al público en general. Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de IVAX Argentina S.A. o en www.ivax.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342

FIBRILACIÓN AURICULAR EN INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA: EL CONTROL DEL RITMO O EL CONTROL DE LA FRECUENCIA ¿CAMBIAN ALGO EN LA VIDA REAL?

ATRIAL FIBRILLATION IN DECOMPENSATED ACUTE HEART FAILURE: RHYTHM OR RATE CONTROL, DOES IT MAKE A DIFFERENCE IN REAL LIFE?

NAHUEL S. MESSINA¹, MICHAEL E. PELTZER¹, MELINA RIESCO¹, CAROLA ZAMBRANO², FEDERICO I. ZEPPA³, ANDRÉS BILBAO⁴, MARGARITA PERAJEJORDI⁵, PABLO KLIN⁶

RESUMEN

Introducción. La insuficiencia cardíaca (IC) predispone al desarrollo de fibrilación auricular (FA). Resulta escasa la evidencia que compara las estrategias de control de ritmo y de frecuencia en pacientes internados por insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD). Nuestro objetivo fue comparar el pronóstico de pacientes con ICAD y FA en función de la reversión a ritmo sinusal.

Materiales y métodos. Se analizaron pacientes internados por ICAD entre 2011 y 2016 que se encontraban en FA al ingreso, divididos en dos grupos según el criterio: grupo FA no cardiovertida (FA no CV) (pacientes que no se cardiovertieron durante internación) y FA CV (pacientes que se cardiovertieron exitosamente durante internación). Se analizaron variables clínicas, demográficas, evolución hospitalaria (tiempo de internación, mortalidad, empeoramiento de IC, resistencia a diuréticos) y seguimiento a 1, 6 y 12 meses.

Resultados. La prevalencia de FA al ingreso por ICAD fue del 34%. De los 221 pacientes internados por ICAD y FA, se decidió cardioversión en 52 pacientes (19%). Las variables clínicas y demográficas fueron similares entre grupos, a excepción del género (hombres: FA CV 56% vs. FA no CV 44%; $p=0,04$). Se observó aumento de la frecuencia cardíaca al ingreso en el grupo FA CV (124 ± 4 vs. 96 ± 2 latidos/minuto; $p<0,001$), sin diferencias en el resto de los signos vitales, ni en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Los parámetros de laboratorio al ingreso solo difirieron en la función renal (FA no CV vs. FA CV: uremia $63\pm 33,5$ vs. $46,2\pm 15,9$ mg/dl y creatinemia $1,28\pm 0,6$ vs. $1,06\pm 0,36$ mg/dl; $p=0,01$). No hubo diferencias en la prevalencia de cardiopatía estructural. Los eventos en internación fueron similares entre ambos grupos. En el seguimiento a corto y mediano plazo, no hubo diferencias en la mortalidad, ni reinternaciones, pero en el análisis de eventos combinados (muerte + reinternación) se observó un mejor pronóstico en el grupo FA CV (26,9 vs. 44,7%; $p=0,02$) en el seguimiento a 1 año.

Conclusión. No se detectaron diferencias en el pronóstico según la estrategia elegida durante la internación en pacientes con ICAD. Este reporte invita a plantear un protocolo prospectivo para estudiar si los pacientes con ICAD se comportan como los que se encuentran en una situación estable, o si la descompensación provoca un escenario diferente en el que el control del ritmo genera un beneficio adicional al tratamiento estándar.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, agentes antiarrítmicos, frecuencia cardíaca.

ABSTRACT

Introduction. Heart failure (HF) predisposes to the development of atrial fibrillation (AF). There is little evidence comparing rhythm and frequency control strategies in patients hospitalized for acute decompensated heart failure (ADHF). Our objective was to compare the prognosis of patients with ADHF and AF according to reversion to sinus rhythm.

Materials and methods. Patients hospitalized for ADHF between 2011 and 2016 who were on AF at admission were divided into two groups according to the criteria: Non-cardioverted AF (Non-CV AF) group (patients who were not cardioverted during hospitalization) and CV AF group (patients who were successfully cardioverted during hospitalization). Clinical and demographic variables, hospital evolution (length of hospitalization, mortality, worsening of HF, resistance to diuretics) and follow-up at 1, 6 and 12 months were analyzed.

Results. The prevalence of AF at admission for ADHF was 34%. Of the 221 patients hospitalized for ADHF and AF, cardioversion was decided in 52 patients (19%). The clinical and demographic variables were similar between groups, with the exception of gender (men: CV AF 56% vs. Non-CV AF 44%; $p=0,04$). There was an increase in the heart rate on admission in the CV AF group (124 ± 4 vs. 96 ± 2 beats/minute; $p<0,001$), with no difference in the rest of the vital signs, or in the ejection fraction of the left ventricle. The laboratory parameters at admission differed only in renal function (Non-CV AF vs. CV AF: uremia $63\pm 33,5$ vs. $46,2\pm 15,9$ mg/dl, and creatinine 1.28 ± 0.6 vs. 1.06 ± 0.36 mg/dl; $p=0.01$). There was no difference in the prevalence of structural heart disease. In-hospital events were similar between the two groups. In the short and medium term follow-up, there were no differences in mortality or re-hospitalizations, nonetheless, in the combined events analysis (mortality + re-hospitalizations) a better 1-year prognosis was observed in the CV AF group (26.9 vs 44.7%; $p=0.02$).

Conclusion. No differences in prognosis were detected according to the strategy chosen during hospitalization in patients with ADHF. This report invites us to propose a prospective protocol to study if patients with ADHF behave as if they are in a stable situation, or if the decompensation causes a different scenario in which rhythm control generates an additional benefit to the standard treatment.

Keywords: heart failure, atrial fibrillation, anti-arrhythmia agents, heart rate.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):157-161 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

1. Residente de Cardiología.
 2. Coordinadora de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
 3. Instructor de Residentes.
 4. Médico Staff de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
 5. Médico Staff de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante intratorácico.
 6. Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos Telemétricos.
- Hospital Universitario Fundación Favaloro. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Nahuel Sergio Messina | Avenida Triunvirato 3779, 4to "B". C1431FBA CABA, Rep. Argentina | messinanahuel@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 07/11/2016 | Aceptado: 21/04/2017

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es factor predisponente para el desarrollo de fibrilación auricular (FA). Por su parte, la FA no es una patología inocua, dado que aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), así como también otros eventos tromboembólicos y hospitalizaciones.

La frecuencia cardíaca (FC) elevada, la pérdida de la contracción auricular, y un tiempo de llenado ventricular irregular debido a la FA pueden tener consecuencias clínicas negativas en pacientes con IC. La mayoría de la evidencia disponible sugie-

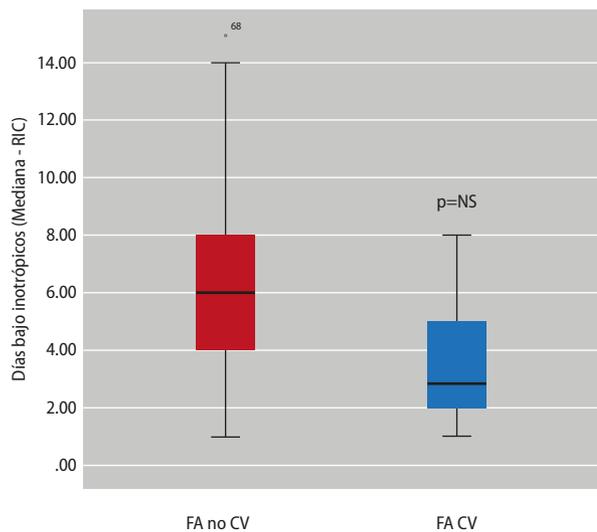


Figura 1. Análisis de la mediana y rango intercuartil en relación a la duración del tratamiento inotrópico entre los grupos FA CV y FA no CV. FA: fibrilación auricular. CV: cardioversión. NS: no significancia. RIC: rango intercuartilico.

re que la presencia de fibrilación auricular aumenta el riesgo de muerte^{1,8,9,11,12,14}.

El tratamiento de los pacientes con IC y FA presenta desafíos clínicos específicos. En vistas de la importancia pronóstica de la FA en pacientes con IC, la restitución y mantenimiento del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica y fármacos antiarrítmicos son el objetivo.

Existe múltiple evidencia que estudia los efectos de la FA en paciente con IC crónica, que demuestra que no existe diferencia entre optar por la estrategia de control de ritmo o la de control de frecuencia^{3,5,7-14}. No obstante, resulta escasa la evidencia disponible que compara las estrategias de control de ritmo y de frecuencia en pacientes internados por ICAD.

El objetivo de este trabajo fue comparar el pronóstico de pacientes con ICAD y FA en función de la reversión a ritmo sinusal.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo de cohortes que incluyó pacientes internados por ICAD, con ritmo de FA en nuestro hospital, entre julio 2011 y enero de 2016. Se analizaron variables clínicas, bioquímicas y demográficas, durante la evolución hospitalaria y en el seguimiento a corto y mediano plazo.

Las variables fueron agrupadas en continuas, ordinales, dicotómicas y nominales, estas últimas para los datos demográficos, manteniéndose bajo protocolos de seguridad informática acordes a la Ley de Protección de Datos Personales y con aval del Departamento de Docencia e Investigación de la institución.

Se compararon dos poblaciones hospitalizadas por ICAD que se encontraban en ritmo de FA al ingreso: grupo FA no cardiovertida (FA no CV) (pacientes que no se cardiovertieron durante la internación) y FA CV (pacientes que se cardiovertieron de forma exitosa, sea eléctrica o farmacológicamente, durante la internación). No hubo criterios preestablecidos para decidir la estrategia a seguir, quedando esto a criterio del médico tratante.

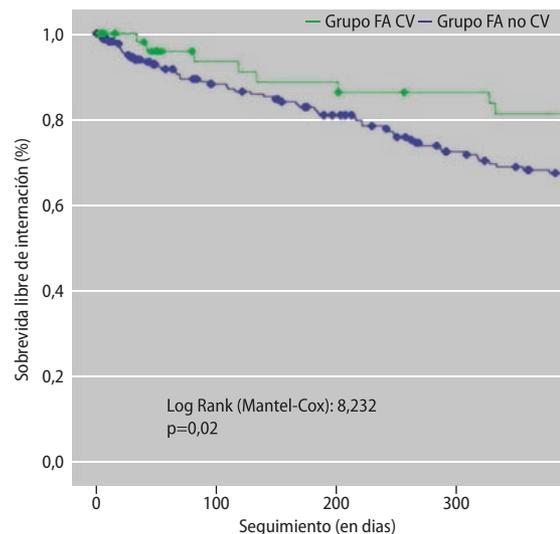


Figura 2. Función de supervivencia, mediante el estimador Kaplan-Meier entre los grupos FA CV y FA no CV. FA: fibrilación auricular. CV: cardioversión.

Se analizaron los siguientes eventos durante la internación: síndrome de bajo volumen minuto, uso de inotrópicos, empeoramiento de la insuficiencia cardíaca (EIC, definida como: presencia de síntomas y signos de IC a pesar del inicio precoz del tratamiento EV, o la reaparición de signos y síntomas de IC una vez que la terapia EV se había discontinuado por buena respuesta al tratamiento y el paciente se encontraba con tratamiento vía oral), resistencia a los diuréticos (RD, definida como imposibilidad de alcanzar una diuresis $\geq 1,5$ ml/kg/hora en función de un protocolo preestablecido que incluyó bolo inicial de furosemida endovenosa de 40 mg, seguido infusión continua de 5 mg/h durante 2 horas; en caso de no lograr el objetivo, la dosis se duplicó durante dos horas adicionales). Otros puntos a evaluar fueron falla renal, disfunción hepática y colestasis, días de internación e internación prolongada (mayor a 7 días).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables ordinales y dicotómicas se expresaron con proporciones, y las continuas con el empleo de mediana, media, desvío estándar y rango. Las asociaciones de cada exposición variable independiente con la variable dependiente muerte se midieron por razones de ventajas (*odds ratios*) con sus correspondientes intervalos de confianza del 95%, con un valor de significación alfa de 0,05. Las proporciones fueron comparadas por medio de Chi cuadrado, mientras que las variables continuas por prueba de Z o prueba de Student, según existiera o no presunción de distribución normal. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 20.0 (IBM SPSS).

RESULTADOS

De 803 pacientes internados por ICAD en el período mencionado, 273 (n) presentaron FA al ingreso (34%), y en 52 de estos (19%) se decidió cardioversión.

De las cardioversiones realizadas, el 47% se realizó con fármacos,

Tabla 1. Distribución demográfica y de variables clínicas y de laboratorio entre los grupos FA no CV y FA CV.

	FA no CV n=221	FA CV n=52	p	OR (IC95%)
Edad (media±DE)	76±11,2	74,2±10,4	NS	
Sexo masculino (%)	56	44	0,04	0,5 (0,39-0,98)
HTA (%)	82,7	71,4	NS	
Diabetes (%)	25,5	30,8	NS	
Hipotiroidismo (%)	14,8	10,4	NS	
Furosemida al ingreso (%)	51,4	46,7	NS	
TAS (media±DE)	135±30	134±27,5	NS	
TAD (media±DE)	80±18	83,2±14,7	NS	
FC (media±DE)	96,2±27,2	124,4±29,6	<0,01	4,5 (2,07-10,6)
FEVI (media±DE)	44,1±15,5	40,2±15,9	NS	
PSVD (media±DE)	46,8±14,6	38,4±15,0	0,01	3,24 (2,58-13,4)
Estenosis aórtica severa (%)	12,4	17,6	NS	
Natremia al ingreso (media±DE)	135,8±5,2	137,1±4,5	NS	
Uremia al ingreso (media±DE)	63±33,5	46,2±15,9	0,01	16,8 (7,41-26,2)
Creatininemia al ingreso (media±DE)	1,28±0,6	1,06±0,36	0,01	0,2 (0,06-0,39)
Hematocrito al ingreso (media±DE)	38,7±6,2	39,5±6,0	NS	
BNP al ingreso (media±DE)	757±654,7	1066±487,3	NS	
Troponina I al ingreso (media±DE)	72,7±19,2	52,7±62,9	NS	

FA no CV: fibrilación auricular no cardiovertida. FA CV: fibrilación auricular cardiovertida. OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza. DE: desvío estándar. HTA: hipertensión arterial. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. FC: frecuencia cardíaca. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. PSVD: presión sistólica del ventrículo derecho. BNP: péptido natriurético cerebral. NS: no significativo. CV: cardioversión.

Tabla 2. Cardiopatía estructural entre los grupos FA no CV y FA CV.

	FA no CV n=221	FA CV n=52	p
Isquémico necrótica (%)	29	19	NS
Valvular (%)	40,7	38,5	NS
Idiopática (%)	6	16	NS
Restrictiva (%)	25	26,5	NS

OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza. NS: no significativo. FA: fibrilación auricular. CV: cardioversión.

todas bajo amiodarona; de las cardioversiones eléctricas, solo el 11% se realizó de forma facilitada.

Respecto de las variables clínicas y demográficas (Tabla 1), se detectó una mayoría hombres en el grupo FA CV (56%) en relación al grupo FA no CV (44%) ($p=0,04$), con edades similares (76 vs. 74 años; $p=NS$). Ambos grupos resultaron ser similares respecto a la prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipotiroidismo. La FC al ingreso fue mayor en el grupo FA CV (124 ± 4 vs. 96 ± 2 latidos/minuto; $p<0,001$), sin diferencias en el resto de los signos vitales, ni en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (44,1 vs. 40,2%; $p=NS$). Los parámetros de laboratorio al ingreso solo difirieron en la función renal (FA no CV vs. FA CV: uremia $63\pm 33,5$ vs. $46,2\pm 15,9$ mg/dl; $p=0,001$, y creatininemia $1,28\pm 0,6$ vs. $1,06\pm 0,36$ mg/dl; $p=0,01$). No hubo diferencias en los niveles de BNP y troponina I al ingreso y egreso (Tabla 1), así como tampoco en la prevalencia de cardiopatía estructural (Tabla 2). La prevalencia de IC *de novo* en el grupo FA CV fue mayor que en grupo FA no CV (67,7 vs. 34,7%; $p<0,01$).

En relación con los eventos en internación, fueron similares entre ambos grupos, sin diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3) (Figura 1).

En el seguimiento a 1, 6 y 12 meses, no hubo diferencias en la mortalidad, ni en la tasa de reinternaciones (Tabla 4). En la Figura 2 se grafica una curva de supervivencia actuarial para muerte y reinternación, comparando ambos grupos. En el análisis de

eventos combinados (muerte + reinternación) se observó un mejor pronóstico en el grupo FA CV (26,9 vs. 44,7%; $p=0,02$) en el seguimiento a 1 año.

DISCUSIÓN

Si bien se sigue prefiriendo en la práctica diaria la estrategia de control de ritmo por sobre la de control de frecuencia en el paciente ambulatorio y sin comorbilidades, la evidencia existente a la fecha no apoya la estrategia de control de ritmo por sobre la de control de frecuencia en el subgrupo de pacientes internados por insuficiencia cardíaca descompensada^{2-7,9-12,14}. Los ensayos clínicos consistentemente demuestran que el control de la respuesta ventricular es al menos equivalente al control del ritmo en términos de supervivencia, calidad de vida, entre otros^{4,5}. De hecho, los fármacos antiarrítmicos disponibles tienen una eficacia limitada en mantener el ritmo sinusal, así como efectos secundarios potencialmente serios, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, en contraste con el bajo perfil de efectos secundarios de los fármacos empleados para control de frecuencia (como en el caso de los betabloqueantes)⁴.

Cabe destacar que la bibliografía disponible refleja solamente pacientes con IC crónica, mientras que la FA en pacientes con ICAD no ha sido evaluada en profundidad.

Respecto de los resultados de este estudio, si bien se vieron dife-

Tabla 3. Complicaciones durante la internación entre los grupos FA no CV vs. FA CV.

	FA no CV n=221	FA CV n=52	p	OR (IC95%)
IC de novo (%)	34,7	66,7	<0,01	3,76 (1,97-7,17)
Colestasis (%)	89,6	82,1	0,19	NS
Falla renal (%)	8	0	NS	
SBVM (%)	7,8	2	0,14	0,24 (0,03-1,85)
Requerimiento de inotrópicos (%)	12,7	13,5	NS	
Días bajo inotrópicos (mediana [RIC])	6 (2-10)	3 (1-5)	NS	
Resistencia a los diuréticos (%)	8	0	NS	
Empeoramiento de la IC (%)	10,9	7,7	NS	
Días de internación (media±DE)	7,82±7,4	6,6±4,8	0,27	1,08 (-0,9-3,3)
Internación prolongada (%)	31,5	26,9	NS	
Moralidad intrahospitalaria (%)	5,9	2	NS	
Amiodarona al egreso (%)	47,5	97,1	<0,01	21,6 (4,8-97,7)

OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza. NS: no significativo. IC: insuficiencia cardíaca. DE: desvío estándar. SBVM: síndrome de bajo volumen minuto. RIC: rango intercuartílico. FA: fibrilación auricular. CV: cardioversión.

Tabla 4. Evolución en el seguimiento entre los grupos FA no CV y FA CV a 30, 180 y 360 días.

	FA no CV n=221	FA CV n=52	p	OR (IC95%)
Mortalidad intrahospitalaria (%)	5,9	2	NS	
Mortalidad a 30 días (%)	9,5	0	NS	
Mortalidad a 180 días (%)	19,1	13,5	NS	
Mortalidad a 360 días (%)	27,3	17,3	0,14	0,36 (0,26-1,21)
Reinternación a 30 días (%)	12,6	7,7	NS	
Reinternación a 180 días (%)	27,4	19,1	NS	
Reinternación a 360 días (%)	34,9	23,1	0,1	0,56 (0,28-1,13)
Muerte + reinternación a 30 días (%)	18,7	7,7	NS	0,36 (0,12-1,06)
Muerte + reinternación a 180 días (%)	36,3	23,1	NS	0,53 (0,26-1,06)
Muerte + reinternación a 360 días (%)	44,7	26,9	0,02	0,46 (0,23-0,89)

OR: odds ratio. IC: intervalo de confianza. NS: no significativo. FA: fibrilación auricular. CV: cardioversión.

rencias en parámetros aislados al ingreso (función renal) entre los grupos evaluados, estos se comportaron de forma similar durante la internación, presentando, en líneas generales, igual tasa de complicaciones. En relación con el seguimiento, no se vio diferencia significativa en la mortalidad o reinternación a corto o mediano plazo, con una leve tendencia a favor del control de ritmo, la cual no resultó significativa. Solo se observó una diferencia favorable hacia este grupo cuando se evaluó el punto final combinado muerte más reinternación, y solo al cabo de un año, a expensas de la reinternación.

CONCLUSIÓN

No se detectaron diferencias en el pronóstico según la estrategia elegida durante la internación en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada. Este reporte invita a plantear un protocolo prospectivo para estudiar si los pacientes con ICAD se comportan como los que se encuentran en una situación estable o si la descompensación genera un escenario diferente, en el que se pueda identificar un subgrupo en que el control del ritmo genere un beneficio adicional al tratamiento estándar.

BIBLIOGRAFÍA

- Ruskin JN. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *N Engl J Med* 1989;321(6):386-8.
- Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344(19):1411-20.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347(23):1825-33.
- Falk RH. Is rate control or rhythm control preferable in patients with atrial fibrillation? Rate control is preferable to rhythm control in the majority of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2005;111(23):3141-50.
- Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008;358(25):2667-77.
- Jais P, Cauchemez B, Macle L, Daoud E, Khairy P, Subbiah R, et al. Catheter ablation versus antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation: the A4 study. *Circulation* 2008;118(24):2498-505.
- Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, Szulc M, Wozakowska-Kaplon B, Kolodziej P, et al. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004;126(2):476-86.
- Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclawiw MA, Stevenson LV. Atri-

- al fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials: Studies of Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32(3):695-703.
9. Bourassa MG, Gurné O, Bangdiwala SI, Ghali JK, Young JB, Rousseau M, et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. The Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4):14A-19A.
 10. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 362(15):1363-73.
 11. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: a study of 390 patients. *Circulation* 1991;84(1):40-8.
 12. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316(23):1429-35.
 13. Zareba W, Steinberg JS, McNitt S, Daubert JP, Piotrowicz K, Moss AJ. Implantable cardioverter-defibrillator therapy and risk of congestive heart failure or death in MADIT II patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2006;3(6):631-7.
 14. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, Granger CB, Michelson EL, McMurray JJ, et al. Atrial fibrillation and risk of clinical events in chronic heart failure with and without left ventricular systolic dysfunction: results from the Candesartan in Heart failure-Assessment of Reduction in Mortality and morbidity (CHARM) program. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(10):1997-2004.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE RIESGO CHA₂DS₂-VASC EN LA PREDICCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL POSOPERATORIO DE CIRUGÍA CARDÍACA

CHA₂DS₂-VASC SCORE IN THE PREDICTION OF POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION AFTER CARDIAC SURGERY

LUCRECIA MARÍA BURGOS¹, JOSEFINA BELÉN PARODI², JUAN ESPINOZA³, VICTORIA GALIZIA BRITO¹, EUGENIO KOROLOV⁴, DANIEL NAVIA⁵, MARIANO BENZADÓN⁶, LEONARDO SEOANE⁴

RESUMEN

Introducción. La fibrilación auricular (FA) ocurre en el 20-40% de los pacientes en posoperatorio de cirugía cardíaca y se asocia a mayor estadía hospitalaria, aumento de la morbilidad perioperatoria y de la mortalidad. El score CHA₂DS₂-VASC se encuentra validado para la estimación del riesgo de accidente cerebrovascular embólico en pacientes con FA. El objetivo del estudio fue evaluar la utilidad de dicho score para predecir la aparición de FA en el posoperatorio (FAPOP) de cirugía cardíaca.

Metodología. Estudio analítico de cohorte retrospectiva unicéntrica. Se incluyeron de forma consecutiva pacientes posoperatorios de cirugía cardíaca durante el periodo 2010-2016, excluyendo los pacientes con FA previa. Como punto final primario se analizó la aparición de FAPOP durante la estadía hospitalaria. A cada paciente se le asignó una puntuación de CHA₂DS₂-VASC. Se determinó el área bajo la curva ROC (*receiver operating characteristic*), se diseñó un modelo de regresión multivariado para controlar el impacto predictivo del score contra los factores de riesgo conocidos de FA.

Resultados. Se incluyeron 3113 pacientes (cirugía de revascularización miocárdica [CRM] 45%, valvular 24%, combinada 15%, otras 16%). El 21% presentó FAPOP. La mediana del score de CHA₂DS₂-VASC en pacientes con FAPOP fue de 3 (rango intercuartílico [RI] 25-75: 3-4), y de 2 (RI 25-75: 1-3) en pacientes sin FA ($p < 0,001$). La curva ROC fue de 0,82 (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 0,8-0,83). Los pacientes en el grupo de alto riesgo (CHA₂DS₂-VASC ≥ 2) presentaron un *odds ratio* (OR) de 11,2 de presentar FAPOP (IC95%: 7,9-15,8). La presencia de un score de CHA₂DS₂-VASC < 2 tuvo sensibilidad del 94% y valor predictivo negativo del 96% para el punto final primario. Con el análisis de regresión uni- y multivariado, el score fue predictor independiente de FAPOP ($p < 0,001$), teniendo la puntuación mayor a 2 un OR ajustado de 8,1 (IC95%: 5,4-12,1).

Conclusión. El CHA₂DS₂-VASC > 2 se asoció significativamente y de manera independiente a mayor tasa de FAPOP. Este sistema de puntuación es una herramienta de estratificación de riesgo simple, con alta sensibilidad y valor predictivo negativo de FAPOP en los análisis de regresión multivariados, y puede ser útil para la identificación de pacientes de bajo riesgo.

Palabras clave: fibrilación auricular, cirugía torácica, arritmias cardíacas, procedimientos quirúrgicos cardíacos.

ABSTRACT

Introduction. Postoperative atrial fibrillation (POAF) occurs in 20 to 40% of patients following heart surgery. Patients who develop POAF are prone to have longer hospital stays as well as an elevated perioperative morbidity and mortality. The CHA₂DS₂-VASC Score is a clinical prediction rule for estimating the risk of ischemic stroke in patients with AF. In this study, we evaluated the performance of CHA₂DS₂-VASC score to predict new onset of POAF after cardiac surgery.

Methodology. A retrospective cohort, single-center study was conducted, including a total of 3113 consecutive patients undergoing cardiac surgery at our institution between 2010 and 2016. Patients with previous AF were excluded. The primary end point was POAF during in-hospital stay. The CHA₂DS₂-VASC Score was calculated for each patient. The area under the receiver operating characteristic (ROC) curve was calculated and a multiple regression analysis was performed to predict POAF from various variables known to be risk factors for developing it.

Results. During the study period 3113 patients underwent cardiac surgery: 45% coronary artery bypass grafting (CABG), 24% heart valve surgery, 15% combined surgery (CABG and valve surgery) and 14% other. New-onset POAF occurred in 654 patients (21%). Median CHA₂DS₂-VASC scores among patients with POAF and without POAF were 3 (Pc25-75=3-4) and 2 (Pc25-75=1-3), respectively ($P < 0.001$). The ROC curve was 0.82 (95%CI, 0.8-0.83) (Figure 1). The odds ratio (OR) for predicting POAF in the high risk group (CHA₂DS₂-VASC Score ≥ 2) was 11.2 (95%CI, 7.9-15.8) with 94% sensitivity and 96% negative predictive value. Under uni and multivariate regression analysis, the CHA₂DS₂-VASC score was a significant predictor of POAF ($P < 0.001$). The high risk group had an adjusted OR=9.4 (95%CI, 5.9-15, $P < 0.001$).

Conclusion. The CHA₂DS₂-VASC > 2 was significantly and independently associated with a higher rate POAF. The CHA₂DS₂-VASC Scoring System is a useful tool for predicting POAF following cardiac surgery. This scoring system is simple, convenient to use, and has shown high sensitivity and negative predictive value in the multivariate regression analysis, and may be useful for the identification of low-risk patients.

Keywords: atrial fibrillation, thoracic surgery, cardiac arrhythmia, cardiac surgical procedures.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):162-166 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

1. Residente de Cardiología.
2. Jefa de residentes de Cardiología.
3. Médico de planta de Cirugía Cardiovascular.
4. Médico cardiólogo de planta. Servicio de Recuperación Cardiovascular.
5. Jefe de Servicio Cirugía Cardiovascular.
6. Jefe de Servicio de Recuperación Cardiovascular.

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Lucrecia María Burgos | Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Blanco Encalada 1543, C1428DCO CABA, Rep. Argentina | lburgos@icba.com.ar.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 06/11/2016 | Aceptado: 06/04/2017

INTRODUCCIÓN

La FAPOP es la arritmia sostenida más frecuente luego de una cirugía cardíaca. La prevalencia reportada en estudios previos varía entre 20 y 50%, dependiendo de las definiciones y los métodos de detección^{1,2}. Su incidencia además depende del tipo de cirugía, ocurriendo en el 40-50% de los pacientes luego de una cirugía valvular aislada o combinada, y casi en el 30% de las CRM^{3,4}.

Esta complicación tiene importantes consecuencias adversas para los pacientes, incluido el aumento de las tasas de mortalidad a corto y largo plazo, así como para el sistema de salud, prolongando la estadía hospitalaria y elevando los costos en salud³⁻⁷.

Tabla 1. Características de la población según la presencia de FAPOP.

	Con FAPOP	Sin FAPOP	p
Edad [mediana (RI 25-75)]	72 (66-77)	66 (58-73)	<0,001
Sexo masculino (%)	449 (68%)	1892 (77%)	<0,001
IMC [mediana (RI 25-75)]	27 (24-30)	27 (25-30)	0,1
EuroSCORE [mediana (RI 25-75)]	7 (5-8)	4 (2-6)	<0,001
Tabaquista y extabaquista (%)	322 (49%)	1356 (55%)	0,007
Diabetes (%)	140 (21,4%)	569 (23,1%)	0,3
HTA (%)	492 (75,2%)	1742 (70,8%)	0,02
EVP (%)	11 (1,7%)	54(2,2%)	0,4
ERC (CICr <15) (%)	10 (1,5%)	23 (0,9%)	0,1
Enf. coronaria (%)	220 (33%)	819 (33%)	0,8
EPOC (%)	58 (9%)	128 (5,2%)	<0,001
Enf. cerebrovascular (%)	32 (5%)	102 (4%)	0,4
FEVI <30 (%)	44 (6,7%)	72 (2,9%)	<0,001
ICC (%)	99 (15,1%)	174 (7,1%)	<0,001
BCIAo pre (%)	15 (2,3%)	36 (1,5%)	0,1
Cirugía de urgencia (%)	210 (32%)	715 (29%)	0,1
Tipo de cirugía			<0,001
CRM (%)	205 (31%)	1204 (84%)	
Valvular (%)	224 (34%)	519 (21%)	
CRM + valvular (%)	137 (29%)	340 (13%)	
Otros (%)	88 (13%)	396 (16%)	
Inotrópicos (%)	69 (10,6%)	133 (5,5%)	<0,001
CEC (%)	427 (65%)	1221 (49%)	<0,001
Tiempo CEC (min) [mediana (RI 25-75)]	94 (71-123)	97 (67-129)	0,4
Días estadia [mediana (RI 25-75)]	10 (6-16)	6 (5-10)	<0,001
Óbito (%)	92 (9%)	58 (3,7%)	<0,001
Total [n (%)]	654 (21%)	2459 (79%)	

FAPOP: fibrilación auricular postoperatoria. RI: rango intercuartílico. IMC: índice masa corporal. HTA: hipertensión arterial. EVP: enfermedad vascular periférica. ERC: enfermedad renal crónica. CICr: clearance de creatinina. Enf: enfermedad. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. ICC: insuficiencia cardíaca. BCIAo: balón de contrapulsación intraórtico. CEC: bomba de circulación extracorpórea. CRM: cirugía de revascularización miocárdica

El sistema de puntuación CHA₂DS₂-VASc se introdujo originalmente como un puntaje para predecir el riesgo de accidente cerebrovascular embólico en pacientes con FA⁸. Se basa en un sistema de puntos fácil de recordar, factible de realizar *bedside*, en el que se asignan 2 puntos por antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV) o accidente isquémico transitorio (AIT), 2 puntos por edad > 75 años, y 1 punto por edad entre 65-74 años, antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad vascular (infarto de miocardio, placa aórtica compleja, y enfermedad arterial periférica), y sexo femenino, considerando de alto riesgo un *score* de CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 ^{9,10}.

Pocos estudios, con un número reducido de pacientes, han investigado la asociación entre el *score* CHA₂DS₂-VASc y la predicción de FAPOP¹¹⁻¹⁴.

Nuestro objetivo fue evaluar la utilidad y la capacidad del *score* para predecir la aparición de FA en el posoperatorio de cirugía cardíaca.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio analítico de cohorte retrospectivo en un único centro de alta complejidad, realizado sobre una base de datos cuya información fue recolectada en forma prospectiva, en donde se incluyeron de forma consecutiva pacientes operados de cirugía cardíaca durante el período

comprendido entre enero del 2010 y junio del 2016. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de fibrilación auricular.

El punto final primario fue la aparición de FAPOP durante la estadía hospitalaria, diagnosticada según la definición utilizada en estudios previos: episodios que duren más de 30 segundos grabados por telemetría continua a lo largo de la hospitalización o por electrocardiografía, confirmada por un médico cardiólogo. A cada paciente se le asignó una puntuación del siguientes *score*:

CHA₂DS₂-VASc: Edad ≥ 75 años 2 puntos, 65-74 años 1 punto; mujer 1 punto; ICC 1 punto; HTA 1 punto; ACV-AIT-embolismo 2 puntos; diabetes 1 punto; enfermedad vascular periférica 1 punto.

Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y las variables continuas como media y desviación estándar (DE), o mediana y rango intercuartílico (RI), según correspondiera. Se utilizó la prueba de Kolmogorov Smirnov para determinar la normalidad de la distribución. Las características de los pacientes fueron comparadas mediante la prueba de Chi cuadrado o *test* de Fisher para los datos categóricos, y para los datos continuos se utilizaron el *test* de *t* de Student en el caso de normalidad o U de Mann-Whitney para datos no paramétricos. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$ a dos colas. Se determinó el área bajo la curva ROC para evaluar el valor predictivo de las puntuaciones. Se calculó el *odds ratio* (OR) con el intervalo de confianza de 95% (IC95%) y el valor de *p* para el mejor punto de

Tabla 2. CHA₂DS₂-VASc.

	Mediana (RI 25-75)		p	
	FA	Sin FA		
CHA ₂ DS ₂ -VASc	3 (3-4)	2 (1-3)	<0,001	
ROC				
Área bajo la curva		IC95%		
CHA ₂ DS ₂ -VASc	0,81		0,8-0,83	
Puntaje alto				
	OR	IC95%	p	
CHA ₂ DS ₂ -VASc (> o = 2)	11,2	7,9-15	<0,001	
	S	E	VPP	VPN
CHA ₂ DS ₂ -VASc (> o = 2)	94%	40%	29%	96%

Cálculo de mediana del score según la aparición de FAPOP; Área bajo la curva del score y su intervalo de confianza 95% (IC95%). Cálculo de odds ratio (OR), sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo (VPN), y valor predictivo positivo (VPP) para puntuaciones elevadas del score CHA₂DS₂-VASc. RI: rango intercuartílico. FA: fibrilación auricular.

corde del score. Además se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y positivo, y cociente de probabilidad para un test positivo y negativo. Se determinó el mejor punto de corte a partir de la ecuación de Youden (sensibilidad + especificidad - 1). Finalmente, distintos factores de riesgo de FAPOP conocidos se sometieron a un análisis univariado. De estos, las variables asociadas significativamente con FAPOP, así como el mejor punto de corte del score de CHA₂DS₂-VASc se introdujeron en un modelo de regresión logística multivariado para identificar los predictores independientes de FA posoperatoria.

RESULTADOS

Se incluyeron 3113 pacientes en forma consecutiva entre 2010 y 2016, correspondiendo el 45% a CRM, 24% a cirugía valvular y 15% a cirugía combinada (CRM y valvular). Otras cirugías representaron el 16%. Las características basales de la población se detallan en la **Tabla 1**.

El 21% (n=654) presentó fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Se utilizó más frecuentemente la bomba de circulación extracorpórea en el grupo con FAPOP, con una mediana de 94 minutos (RI 25-75: 71-123) vs. 97 minutos (RI 25-75: 67-129).

En el grupo con FAPOP en comparación al grupo sin FA, los pacientes fueron más añosos (72 años vs. 66 años), presentaron más comorbilidades (EuroSCORE 7 en grupo con FA vs. 4 en grupo sin FA), eran más hipertensos, con mayor enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), mayor deterioro de la función sistólica ventricular izquierda, e insuficiencia cardíaca. Además fueron menos tabaquistas (49% vs. 55%) y con menor porcentaje de hombres (68% vs. 77%).

Respecto de los resultados clínicos, los pacientes que presentaron FAPOP tuvieron mayor estadía hospitalaria (mediana de 10 días vs. 6 días, con un valor de p<0,001), utilizaron más frecuentemente inotrópicos en el posoperatorio (10,6% vs. 5,5%; p<0,001) y presentaron mayor mortalidad intrahospitalaria (9% vs. 3,7%; p<0,001).

La mediana del score CHA₂DS₂-VASc en pacientes con FAPOP fue de 3 (RI 25-75: 3-4), y de 2 (RI 25-75: 1-3) en el grupo de pacientes sin FAPOP, con una diferencia entre ambos estadísticamente sig-

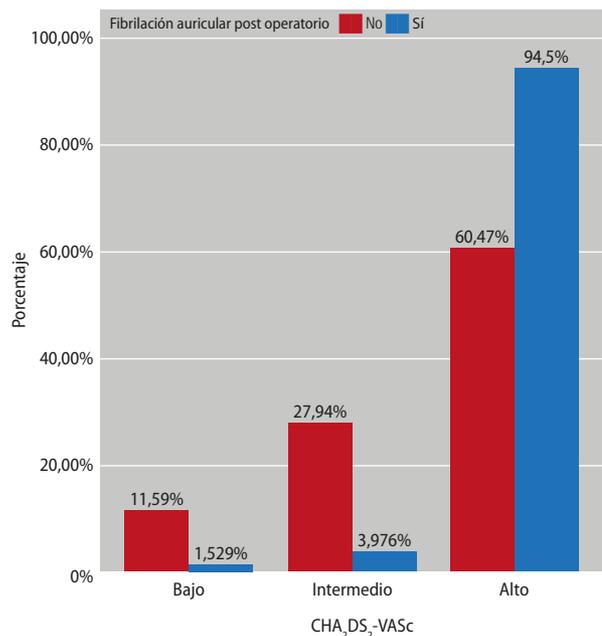


Figura 1. Frecuencia de fibrilación auricular postoperatoria (FAPOP) según puntaje de CHA₂DS₂-VASc dividido en categorías: Bajo=0, Intermedio=1, Alto>2.

nificativa (p<0,001) (**Tabla 2**). Además, la prevalencia de FAPOP fue creciente a mayor puntaje de CHA₂DS₂-VASc (**Figura 1**). Cada punto se asoció con mayores probabilidades de desarrollar FAPOP presentando un OR de 2,6 (IC95%: 2,4-2,9) por cada punto de aumento de score.

La curva ROC fue de 0,82 (IC95% 0,8-0,83) (**Figura 2**). El mejor punto de corte para predecir la ocurrencia de FAPOP fue ≥ 2 . En comparación con los pacientes con puntaje <2, los pacientes en el grupo de alto riesgo (≥ 2) presentaron OR=11,2 (IC95%: 7,9-15,8). Se observó una sensibilidad del 94% y especificidad 40%, con un valor predictivo negativo 96% y positivo 29%, así como un cociente de probabilidad (*likelihood ratio*: LR) para un test positivo (LR+) de 1,56 (IC95%: 1,51-1,62) y un cociente de probabilidad para un test negativo (LR-) de 0,14 (IC95%: 0,10-0,19).

Al evaluar los factores relacionados con la FAPOP, en el análisis univariado se encontraron vinculados el sexo, la edad, el uso de bomba de circulación extracorpórea (CEC); EPOC, tabaquismo, HTA, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI), el EuroSCORE aditivo elevado (>5), el tipo de cirugía, y el uso de inotrópicos. En el análisis multivariado la puntuación CHA₂DS₂-VASc fue predictor significativo de FAPOP (p<0,001) (**Tabla 3**), teniendo la puntuación mayor a 2 un OR ajustado de 8,1; IC95%: 5,4-12 (p<0,001). Las variables sexo masculino, EuroSCORE de alto riesgo, FSVI con deterioro severo, edad, uso de CEC y EPOC también fueron factores predictores de FAPOP.

DISCUSIÓN

Este estudio demuestra la capacidad del score de CHA₂DS₂-VASc para predecir de manera independiente la incidencia de FA en el posoperatorio de cirugía cardíaca, dividiendo a la población en un subgrupo de alto riesgo (CHA₂DS₂-VASc ≥ 2) y otro de bajo ries-

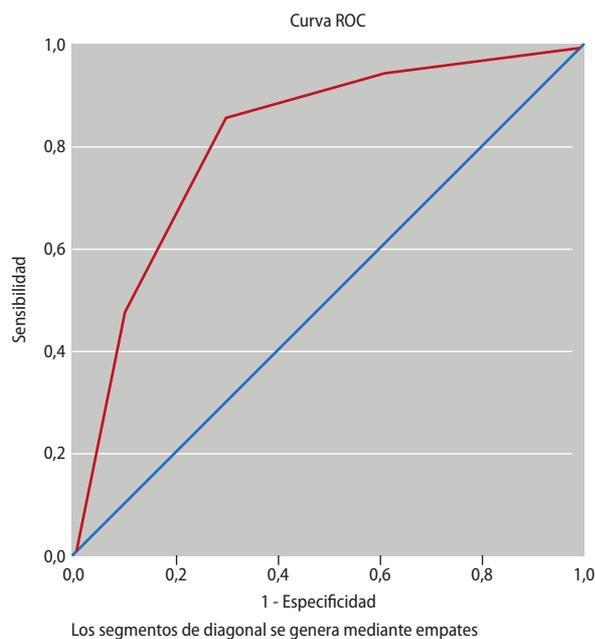


Figura 2. Área bajo la curva ROC de la puntuación CHA₂DS₂-VASc y diagnóstico de FAPOP. Área bajo la curva 0,81, con un intervalo de confianza 95% de 0,8-0,83.

go (score 0-1). Si bien existen otros factores claramente asociados con la ocurrencia de FAPOP (EPOC, edad, FSVI con deterioro severo, uso de CEC, EuroSCORE y sexo masculino), resaltamos la utilidad del score de CHA₂DS₂-VASc por la simplicidad de realizarlo *bedside* y la factibilidad para recordarlo.

En el presente estudio, el 21% presentó FAPOP, cifras similares a las halladas en la literatura¹⁻³. Trabajos previos de carácter retrospectivo han demostrado la asociación independiente entre un score de CHA₂DS₂-VASc alto y la incidencia de FAPOP, pero en todos los casos se trataron de estudios de menor tamaño de muestra. Además, este es el primer ensayo que analiza la utilización de este score en población latinoamericana.

El estudio de Borde et al., retrospectivo, limitado a 729 pacientes de la India en posoperatorio de CRM, ha demostrado una asociación entre FAPOP y CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 , con OR=3,68, y con sensibilidad y valor predictivo negativo similares a los de nuestro estudio, 84% y 97%, respectivamente¹³.

Otro estudio de Chua et al., si bien fue realizado de forma prospectiva, analizó 277 pacientes sometidos a CRM o reemplazo valvular. El análisis de Kaplan-Meier indicó una tasa más alta de FAPOP basado en las puntuaciones CHADS₂ y CHA₂DS₂-VASc >2. La curva ROC del mismo fue similar a la hallada en nuestro estudio, con área de 0,87, la cual fue estadísticamente significativa ($p < 0,0001$)¹¹.

Finalmente, si bien el estudio de Kashani et al. evaluó, de forma retrospectiva, 2385 pacientes sometidos a CRM o cirugía valvular, en análisis de regresión múltiple, los pacientes del grupo de alto riesgo (score ≥ 2) tenían una probabilidad significativamente mayor de desarrollar FAPOP en comparación con el grupo de bajo riesgo

Tabla 3. Análisis de regresión multivariado para la predicción de FAPOP.

	OR	IC95%	p
CHA ₂ DS ₂ -VASc	8,1	(5,4-12,1)	<0,001
Sexo masculino	1,35	(1,08-1,69)	0,007
EuroSCORE: alto riesgo	1,8	(1,5-2,3)	<0,001
FEVI severa	1,7	(1,1-2,6)	0,014
Edad*	1,01	(1,007-1,02)	0,01
CEC	1,3	(1,05-1,6)	0,01
EPOC	1,4	(1,01-2,03)	0,04

* Por cada aumento de una unidad en años. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. CEC: bomba de circulación extracorpórea. FAPOP: fibrilación auricular postoperatoria. OR: odds ratio. IC95%: intervalo de confianza del 95%.

(OR=5,21; $p < 0,0001$), con un área bajo la curva menor a la determinada en nuestro estudio, siendo de 0,65, con una sensibilidad del 74%. En este estudio se observó además una menor incidencia de FAPOP (15%) en comparación con los registros internacionales, pudiendo la muestra no ser representativa¹².

La utilidad de la aplicación del score de CHA₂DS₂-VASc radica en la posibilidad de predecir con alta sensibilidad aquellos pacientes con bajo riesgo de desarrollar FAPOP, y así evitar exposiciones innecesarias a fármacos como betabloqueantes y amiodarona, conociendo los riesgos que ello conlleva. Asimismo, el uso del score puede alertar al médico tratante en la instancia prequirúrgica, ya que el mismo es independiente de las cuestiones inherentes al proceso quirúrgico, la probabilidad que tiene el paciente de desarrollar FAPOP, y de esta forma realizar tratamiento preventivo precoz con fármacos que eviten su ocurrencia en el posoperatorio inmediato.

Como limitaciones del estudio podemos decir que el mismo es de carácter retrospectivo, con las implicancias que ello conlleva. Además fue desarrollado en un único centro cardiovascular de alta complejidad, pudiendo así la muestra no ser representativa de la realidad en otros centros de nuestro país. Sin embargo, la gran cohorte de pacientes y numerosas variables incluidas en nuestro estudio podría hacer los resultados más aplicables.

CONCLUSIÓN

El CHA₂DS₂-VASc >2 se asoció significativamente y de manera independiente a mayor tasa de FAPOP. Los valores bajos de dicho score presentan a su vez una alta sensibilidad y un alto valor predictivo negativo para el punto final primario. Este sistema de puntuación es una herramienta de estratificación de riesgo simple con alta sensibilidad y valor predictivo negativo de FAPOP en los análisis de regresión multivariada, y puede ser útil para la identificación de pacientes de bajo riesgo en el preoperatorio. De esta forma, consideramos la utilidad de la introducción de este score para realizar en un abordaje farmacológico profiláctico dirigido, que podría mejorar la seguridad del paciente por la reducción de la incidencia de FAPOP y evitar la exposición farmacológica innecesaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of post-operative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1993;56(3):539-49.
2. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1991;84(3):236-44.
3. Nair SG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth* 2010;13(3):196-205.
4. Shrivastava R, Smith B, Caskey D, Reddy P. Atrial fibrillation after cardiac surgery: does prophylactic therapy decrease adverse outcomes associated with atrial fibrillation. *J Intensive Care Med* 2009;24(1):18-25.
5. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanisms, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(8):793-801.
6. Jongnarangsin K, Oral H. Postoperative atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 2009;27(1):69-78.
7. Kaireviciute D, Aidielis A, Lip GY. Atrial fibrillation following cardiac surgery: Clinical features and preventative strategies. *Eur Heart J* 2009;30(4):410-25.
8. Lip GY, Lane DA. Modern management of atrial fibrillation requires initial identification of "low-risk" patients using the CHA2DS2-VASc score, and not focusing on "high-risk" prediction. *Circ J* 2014;78(8):1843-1845.
9. American College of Cardiology F, American Heart A, European Society of C, Heart Rhythm S. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013;127(18):1916-26.
10. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European heart journal* 2012;33(21):2719-47.
11. Chua SK, Shyu KG, Lu MJ, Lien LM, Lin CH, Chao HH, et al. Clinical utility of CHADS2 and CHA2DS2-VASc scoring systems for predicting postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;146(4):919-26.
12. Kashani RG, Sareh S, Genovese B, Hershey C, Rezendes C, Shemin R, et al. Predicting postoperative atrial fibrillation using CHA2DS2-VASc scores. *J Surg Res* 2015;198(2):267-72.
13. Borde D, Gandhe U, Hargave N, Pandey K, Mathew M, Joshi S. Prediction of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: is CHA2DS2-VASc score useful? *Ann Card Anaesth* 2014;17(3):182-197.
14. Yin L, Ling X, Zhang Y, Shen H, Min J, Xi W, et al. CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scoring Systems for Predicting Atrial Fibrillation following Cardiac Valve Surgery. *PLoS One* 2015;10(4):1-12.

RECURRENCIA DE CARDIOMIOPATÍA POR ESTRÉS: REPORTE DE UN CASO

RECURRENCE OF STRESS CARDIOMYOPATHY

NICOLÁS EGEA¹, JUAN GONZÁLEZ GRIMA¹, ANA VIRGINIA FIGUEROA CÓRDOBA¹, GABRIELA VILTE¹, CAROLINA CARRISO¹, BRUNELA BERTAZZO¹, EDUARDO BRENNNA², MARCOS AMUCHÁSTEGUI CÁCERES²

RESUMEN

La cardiomiopatía inducida por estrés (CMS) es una entidad poco prevalente y su recurrencia una complicación más infrecuente aún. Presentamos el caso de una mujer de 65 años con antecedentes de CMS 8 años atrás, que ingresa con diagnóstico de CMS posterior a un accidente de tránsito. Evoluciona favorablemente y es dada de alta con función ventricular normal. La CMS presenta una tasa acumulada de recurrencia de 1,2% en los primeros 6 meses, y cerca del 5% a los 6 años. Los factores de riesgo para recurrencia y el tratamiento adecuado de CMS no han sido claramente identificados.

ABSTRACT

Stress Cardiomyopathy (SCM) is a rare entity with variable recurrence rates. We present the case of a 65-year-old woman with a history of SCM 8 years before, that was admitted to our hospital with diagnosis of SCM subsequent to a car accident. She showed a good clinical outcome and normalized ventricular function before discharge. SCM has a recurrence rate of 1.2 % in the first 6 months, and near 5% at 6 years. The risk factors for recurrence and the appropriate medical treatment for SCM has not been identified yet.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):167-169 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía inducida por estrés (CMS) es una entidad reciente, poco frecuente, pero bien reconocida¹. Afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas, es de buen pronóstico en general, aunque potencialmente fatal. Se presenta luego de algún estrés psicológico o físico, o incluso sin desencadenantes².

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 65 años con antecedentes de enfermedad de takotsubo en el año 2008, con recuperación *ad-integrum*. Es derivada a nuestro centro de salud luego de haber sufrido un accidente de tránsito en el cual presenta un traumatismo contuso menor en su rodilla izquierda, negando cualquier otro tipo de lesión. Minutos después comienza con disnea súbita, diaforesis y sensación de muerte inminente. Al llegar a la sala de emergencias se evidenciaron signos de *shock* cardiogénico, con una presión arterial de 90/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, adecuada saturación arterial de oxígeno, rales crepitantes bibasales e ingurgitación

yugular con una presión venosa central de 20 cmH₂O. El electrocardiograma y el laboratorio se muestran en la **Figura 1** y la **Tabla 1**. Una tomografía computarizada (TAC) de cráneo, tórax y abdomen descartó lesiones traumáticas cerebrales, de órganos torácicos y abdominales. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que informó deterioro severo (30%) de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI), con disquinesia apical y aquinesia de segmentos medios. La contractilidad en los segmentos basales del VI estaba conservada, al igual que la función sistólica del ventrículo derecho. No se observaron imágenes compatibles con trombos endocavitarios. Se realizó una cinecoronariografía con ventriculograma izquierdo donde se evidenciaba ateromatosis coronaria no significativa y función ventricular izquierda global severamente deteriorada con disquinesia apical e hipercontractilidad de los segmentos basales (**Figura 2**), imagen característica de CMS. En la Unidad Coronaria se inicia tratamiento con diuréticos de asa y drogas vasoactivas. Evoluciona favorablemente por lo que es trasladada a sala de Clínica Médica luego de 48 horas. Una vez estable, se instaura la medicación vía oral con carvedilol, furosemida y espirolactona. Se realizó además una resonancia magnética abdominal donde se descartaron tumores suprarrenales y el dosaje de catecolaminas urinarias, que descartó feocromocitoma. Fue evaluada por el Servicio de Psiquiatría quienes diagnosticaron trastorno de ansiedad generalizado, por lo que se indicó tratamiento con sertralina y clonazepam. Finalmente se otorgó el alta hospitalaria al cuarto día, con resolución completa del cuadro y sin signos de insuficiencia cardíaca. Una semana posterior al alta se repitió el ecocardiograma, donde se evidenció función sistólica conservada con fracción de eyección de 60% y leve hipoquinesia apical residual.

1. Residente de Cardiología.
2. Médico de planta del Servicio de Cardiología.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

✉ **Correspondencia:** Dr. Juan González Grima | Naciones Unidas 346, Córdoba Capital | juangonzalezgrima@gmail.com.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de CMS o takotsubo en nuestro paciente se basó en la presentación clínica compatible, desencadenada por una situa-



Figura 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal, escasa progresión de ondas R y ondas T negativas en cara anterolateral y complejos de bajo voltaje en derivaciones bipolares.

Tabla 1. Resultados de exámenes de laboratorio.

Ácido láctico	3,9 mmol/l	VN: 0,6-2,4 mmol/l
Troponina T ultrasensible	320 pg/ml	VN: menor de 14 pg/ml
CPK-MB	7 pg/ml	VN: menor de 5 pg/ml

VN: valor normal. CPK-MB: creatinfosfoquinasa MB.

ción de estrés (colisión vehicular), asociada a los hallazgos típicos en el ecocardiograma y descartando enfermedad coronaria, de acuerdo con los criterios propuestos por la Clínica Mayo³.

Como fue mencionado, la CMS es una entidad poco frecuente y aún más inusuales son sus recurrencias; informándose tasas entre 1,5 y 2,9% anuales^{2,4}.

El intervalo de recurrencia se estima entre las 3 semanas y los 72 meses desde el caso índice. La tasa acumulada de recurrencia se calculó de 1,2% en los primeros 6 meses, y cerca del 5% a los 6 años². Otros estudios refieren que dicha tasa va decreciendo con el correr de los años (2,9%/año en los primeros 4 años, 1,3%/año en los siguientes 15 años de seguimiento)⁴.

Factores clínicos o demográficos determinantes de la recurrencia de CMS no han sido claramente identificados. Sin embargo, algunos trabajos descriptivos sugieren que la tasa de recurrencia es mayor en mujeres menores de 50 años, mientras que otros sugieren tendencia a mayor recidiva en mujeres aunque sin diferencia significativa con respecto al género masculino^{5,6}.

La CMS se describe como una alteración de la motilidad regional ventricular que no puede ser explicada por un territorio vascular y presenta tres principales variantes: apical, medioventricular y basal. La forma apical y medioventricular son las descritas con mayor frecuencia⁷. Algunos estudios demuestran que las recurrencias pueden ocurrir con un patrón distinto al inicial⁸. Otros trabajos reportan que la fracción de eyección luego del primer episodio es significativamente menor en pacientes con recurrencia de CMS². En nuestra paciente la variante ecocardiográfica fue idéntica en ambos episodios, y la restitución completa de la función ventricular ocurrió a las pocas semanas de ambas internaciones.

La falta de estudios aleatorizados y prospectivos con adecuado diseño nos prohíbe tener certeza en cuanto al tratamiento adecuado de esta afección, principalmente en casos de recurrencia.

Se desconoce a ciencia cierta si los betabloqueantes tienen acción alguna en el tratamiento de la CMS. Ciertos estudios experimenta-

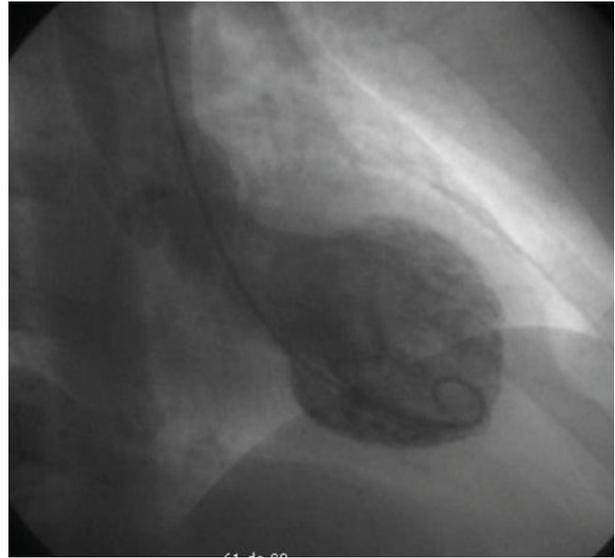


Figura 2. Ventriculograma con imagen característica de CMS, función ventricular izquierda global severamente deteriorada, hipoquinesia de segmentos medios y apicales, con morfología de balonamiento apical e hipercontractilidad de los segmentos basales.

les en animales dieron a conocer un probable beneficio, lo que es coherente con la hipótesis de que la CMS es una patología asociada a estados hiperadrenérgicos⁹. Existen trabajos que demuestran que los betabloqueantes podrían ser beneficiosos para prevenir arritmias malignas, y especialmente para mitigar la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, evidenciada en algunos casos de CMS¹⁰⁻¹³. Sin embargo, estudios observacionales no lograron demostrar una asociación de protección de los betabloqueantes frente a la recurrencia del síndrome; además, hasta el 20% de los casos de CMS ocurre en pacientes tratados previamente con betabloqueantes^{2,4,14}.

Algunos estudios han sugerido que la falta de tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas del receptor angiotensina II (IECA o ARA II) podría ser un factor predisponente a la recurrencia, ya que tales drogas disminuyen la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, e incluso podrían tener algún efecto antiinflamatorio^{2,4,15}. Sin embargo, estos resultados son contrapuestos a los hallazgos de otro metanálisis que no logró demostrar un beneficio claro con IECA o ARA II⁴.

Existe una alta prevalencia, entre 50% y 55,8%, de comorbilidades psiquiátricas, tales como depresión o trastorno de ansiedad generalizado en los pacientes que sufren CMS^{15,16}. Más aún, en pacientes con múltiples recurrencias de CMS y trastornos psicoafectivos o trastornos de ansiedad asociados, la terapia psicológica y drogas ansiolíticas podrían ser útiles para prevenir tales recurrencias¹⁷.

CONCLUSIÓN

Describimos el caso de una enfermedad de relativamente reciente conocimiento y desconocida prevalencia, con una complicación poco frecuente, como lo es su recurrencia. Más estudios controlados y prospectivos son necesarios para lograr entender la fisiopatogenia de la enfermedad y su correcto tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. *Heart*. 1997;78(5):509–11.
2. Singh K, Carson K, Usmani Z, Sawhney G, Shah R, Horowitz J. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2014;174(3):696–701.
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141(11):858–65.
4. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, Wright RS, Lerman A, Rihal CS. Four-Year Recurrence Rate and Prognosis of the Apical Ballooning Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(5):448–52.
5. Patel SM, Chokka RG, Prasad K, Prasad A. Distinctive clinical characteristics according to age and gender in apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy): An analysis focusing on men and young women. *J Card Fail*. 2013;19(5):306–10.
6. Schneider B, Athanasiadis A, Stöllberger C, Pistner W, Schwab J, Gottwald U, et al. Gender differences in the manifestation of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2013;166(3):584–8.
7. Hurst RT, Prasad A, Askew JW, Sengupta PP, Tajik AJ. Takotsubo cardiomyopathy: A unique cardiomyopathy with variable ventricular morphology. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6):641–9.
8. Singh K, Parsaik A, Singh B. Recurrent takotsubo cardiomyopathy: variable pattern of ventricular involvement. *Herz*. 2014;39(8):963–7.
9. Izumi Y, Okatani H, Shiota M, Nakao T, Ise R, Kito G, et al. Effects of metoprolol on epinephrine-induced takotsubo-like left ventricular dysfunction in non-human primates. *Hypertens Res*. 2009;32(5):339–46.
10. Dib C, Prasad A, Friedman PA, Ahmad E, Rihal CS, Hammill SC, et al. Malignant arrhythmia in apical ballooning syndrome: risk factors and outcomes. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008;8(3):182–92.
11. Hao-Ming Wu. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in apical ballooning syndrome (Takotsubo cardiomyopathy). *Perfusion*. 2013;(325):370–3.
12. Migliore F, Bilato C, Isabella G, Illiceto S, Tarantini G. Haemodynamic effects of acute intravenous metoprolol in apical ballooning syndrome with dynamic left ventricular outflow tract obstruction. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(3):305–8.
13. Omerovic E. Takotsubo Syndrome- Scientific Basis for Current Treatment Strategies. *Hear Fail Clin*. 2016;12(4):577–86.
14. Santoro F, Ieva R, Musaico F, Ferraretti A, Triggiani G, Tarantino N, et al. Lack of efficacy of drug therapy in preventing takotsubo cardiomyopathy recurrence: A meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2014;37(7):434–9.
15. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373(10):929–38.
16. Mayer KN, Ghadri JR, Jaguszewski M, Scherff F, Saguner AM, Kazemian E, et al. Takotsubo syndrome – A close connection to the brain: A prospective study investigating neuropsychiatric traits. *IJC Metab Endocr*. 2016;12:36–41.
17. Kato K, Sakai Y, Ishibashi I, Kobayashi Y. Recurrent mid-ventricular takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2014;30(8):1417–8

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO POR EMBOLIA CORONARIA EN PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION CAUSED BY CORONARY EMBOLISM IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

MARIELA RUBEN¹, JAVIER COGGIOLA³, LUCÍA ROSSI², FLORENCIA GIMÉNEZ², PAULA BERLIER¹, LEONEL PERELLO⁴, GERMÁN ALBRECHT⁵

RESUMEN

La embolia coronaria (EC) es una rara causa de infarto agudo de miocardio (IAM). Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente. Se estima una incidencia de EC del 2.9% de los pacientes que debutan con IAM. Dentro de las causas, la fibrilación auricular (FA) es el factor predisponente principal para EC, llegando al 73% de los casos. Presentamos el caso de un paciente portador de FA crónica, no anticoagulado, que ingresa por IAM, hallándose en la cinecoronariografía imagen compatible con oclusión trombótica, sin evidencia de aterosclerosis coronaria.

Palabras clave: embolia, infarto del miocardio, fibrilación auricular.

ABSTRACT

Coronary artery embolism (CE) is a rare cause of acute myocardial infarction (AMI). Between 4% and 7% of patients with AMI do not have underlying atherosclerotic coronary disease. An incidence of CE of 2.9% of the patients that debut with AMI is estimated. Among the causes, atrial fibrillation (AF) is the main predisposing factor for CE, reaching 73% of cases.

We present the case of a patient with chronic non-anticoagulated AF, who is admitted for AMI, and the coronary angiography image is compatible with thrombotic occlusion, without evidence of coronary atherosclerosis.

Keywords: embolism, myocardial infarction, atrial fibrillation.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):170-172 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

La embolia coronaria (EC) es una rara causa de IAM, que suele presentarse en pacientes con factores de riesgo (FR) para tromboembolismo sistémico¹. Presentamos el caso de un paciente portador de FA no anticoagulado, que ingresa por IAM, en el que se realiza cinecoronariografía de urgencia constatándose imagen de trombo agudo en la coronaria derecha, sin evidencia de placas ateroscleróticas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años, hipertenso, portador de FA no anticoagulado por $CHA_2DS_2VASc = 1$, que ingresó por síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST (SCACEST) en cara inferior. Se medicó con clopidogrel 600 mg, aspirina (AAS) 500 mg y heparina sódica 5000 UI en bolo endovenoso (EV). Se realizó cinecoronariografía de urgencia, en la que se evidenció dominancia derecha, tronco de coronaria izquierda, arteria descendente anterior y circun-

fleja sin lesiones angiográficas, con presencia de oclusión trombótica de arteria coronaria derecha en segmento distal (**Figura 1**). Se procedió a tromboaspiración, obteniéndose importante material trombótico y logrando apertura arterial con flujo TIMI 3, llenado completo del ramo auriculoventricular y una oclusión trombótica distal del ramo posteroventricular. No se encontraron placas ateroscleróticas angiográficamente significativas, por lo que no se realizó angioplastia. El paciente evolucionó asintomático, sin insuficiencia cardíaca, con elevación de biomarcadores de daño miocárdico (troponina T convencional 3700 ng/l, creatininfosfoquinasa (CPK) total 2100 U/l, CPK MB 250 U/l).

Dado el antecedente de FA no anticoagulada, la angiografía sin lesiones angiográficamente significativas y la apariencia trombótica de la lesión culpable, se interpretó una probable EC como causa del IAM. Se inició entonces anticoagulación con heparina sódica, que se mantuvo hasta que se alcanzó una adecuada razón internacional normatizada (RIN) con acenocumarol. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció ventrículo izquierdo con dilatación leve a moderada, aquinesia inferior basal y media, función sistólica moderadamente deprimida. No se apreciaron valvulopatías significativas, ni imagen de trombos. Se realizó ecocardiograma transesofágico sin hallazgo de trombos intracavitarios, y posteriormente se realizó cardioversión farmacológica y eléctrica, resultando las mismas no exitosas.

DISCUSIÓN

Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente, y este porcentaje incluso se cuadruplica en pacientes menores de 35 años¹. La EC fue descrita por primera vez por Virchow, en 1856. Se estima una incidencia

1. Concurrente de Cardiología.
2. Residente de Cardiología.
3. Fellow de Hemodinamia.
4. Instructor de Residentes.
5. Jefe de Residentes.

Servicio de Cardiología, Hospital J. M. Cullen. Santa Fe. Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dra. Mariela M. Ruben Mail: marielaruben_45@hotmail.com.
Dirección: Urquiza 2559 8 "D" CABA. CP 3000

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 04/11/2016 | Aceptado: 08/03/2017

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de embolia coronaria.

Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> Evidencia angiográfica de embolia y trombosis de arteria coronaria sin aterosclerosis. EC en múltiples sitios concomitantes. Embolia sistémica concomitante sin trombo intraventricular atribuible a IAM. 	<ul style="list-style-type: none"> Estenosis <25% de arterias coronarias por angiografía a excepción del vaso culpable. Evidencia de una fuente embólica basada en la ecocardiografía y resonancia magnética. Presencia de FR de embolia: FA, miocardiopatía, enfermedad valvular reumática, prótesis valvular, comunicación interauricular, endocarditis infecciosa, o estados de hipercoagulabilidad.
Diagnóstico definitivo: dos criterios mayores, o un criterio mayor con dos menores, o tres criterios menores.	
Diagnóstico probable: un criterio mayor y uno menor o dos criterios menores ² .	

EC: embolia coronaria. IAM: infarto agudo de miocardio. FR: factores de riesgo. FA: fibrilación auricular. Extraído de: Shibata T, et al. *Circulation* 2015;132(4):241-50.

del 2,9% de los pacientes que debutan con SCACEST^{2,3}. Se han descrito múltiples orígenes para la embolia coronaria. Prizel, en 1978, reportó como causa más frecuente de embolia la enfermedad valvular, con una incidencia del 40% de los casos⁴. Otros autores, en publicaciones más recientes, mencionan a la FA como el factor predisponente principal para eventos embólicos coronarios, llegando al 73% de los casos. Entre otras fuentes probables aparece la miocardiopatía dilatada, las embolias sépticas por endocarditis infecciosa, embolias paradójicas en pacientes con foramen oval permeable, estados de hipercoagulabilidad, mixomas, post cardioversión eléctrica y las embolias iatrogénicas asociadas a procedimientos intervencionistas sobre las arterias coronarias³⁻⁶.

Un estudio que analizó autopsias describió que la arteria mayormente afectada fue la coronaria izquierda, más precisamente la arteria descendente anterior. Sin embargo, un estudio retrospectivo más actual no encontró diferencias significativas, con un porcentaje equilibrado de embolias entre los distintos vasos, constatándose en un 15% embolias en múltiples vasos^{2,4}.

Shibata et al. propusieron criterios para el diagnóstico de EC, que se describen en la **Tabla 1**. Se consideró como diagnóstico definitivo la presencia de dos criterios mayores, un criterio mayor con dos menores, o tres criterios menores, y como diagnóstico probable la presencia de un criterio mayor y uno menor, o dos menores².

Con respecto a los eventos alejados, se menciona una tasa de recurrencia embólica coronaria y sistémica del 8,7% a 5 años, en especial en pacientes portadores de FA con inadecuado rango de anticoagulación, y una tasa de eventos cardiovasculares y muerte de causa cardiovascular del 17,5%².

No existen algoritmos terapéuticos para este cuadro. La evolución en el desarrollo de los dispositivos de tromboaspiración y su amplio estudio en el contexto del SCACEST posicionan a esta técnica como de primera línea para la resolución del episodio en agudo, siendo generalmente innecesaria la colocación de *stents* debido a que el sustrato fisiopatológico no involucra una placa aterosclerótica⁷⁻¹⁰.

Respecto al tratamiento farmacológico, hay gran disenso respecto de la conducta a seguir. Algunos sugieren un tratamiento agresivo con antiagregación con AAS, inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa y anticoagulación, y otros solamente tratamiento con inhibidores de la vitamina K con objetivo terapéutico de RIN entre 2-3, dejando a criterio médico la utilización de estatinas y AAS, teniendo en cuenta el riesgo global del paciente y la presencia o ausencia de enfermedad aterosclerótica (coronaria o sistémica) subyacente^{3,11-13}.

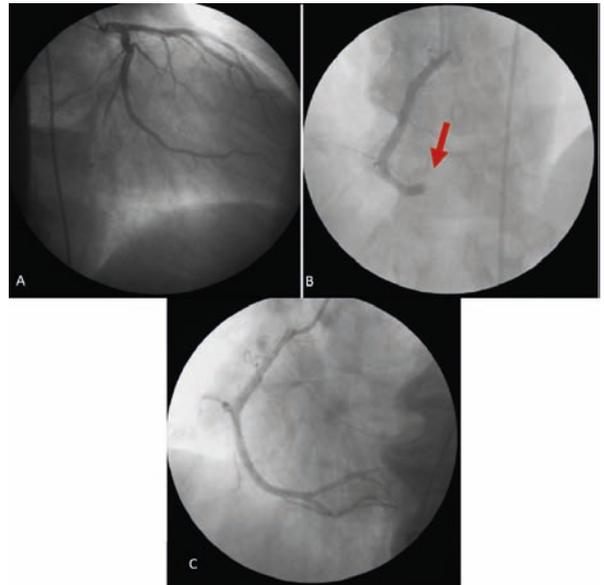


Figura 1. Cinecoronariografía. A. Vista oblicua anterior derecha para visualizar arteria coronaria izquierda, sin lesiones angiográficas significativas. B. Vista oblicua izquierda donde se visualiza obstrucción trombótica de arteria coronaria derecha en segmento distal (flecha roja). C. Vista oblicua izquierda, posterior a tromboaspiración de arteria coronaria derecha con flujo TIMI III.

Se estima que los pacientes anticoagulados con control estricto se hallan solo un 67% del tiempo dentro del rango terapéutico¹⁴. Es por esto que un punto a marcar es la firmeza del tratamiento anticoagulante y el compromiso del paciente. También podría considerarse el tratamiento con nuevos anticoagulantes, dado que estos agentes no requieren monitoreo y presentan elevada biodisponibilidad. Se acepta como demostrado que los pacientes están adecuadamente protegidos en tanto haya adherencia al tratamiento, ya que no hay tiempo en rango terapéutico para ellos¹⁴. Por otra parte, es importante recordar que no se recomienda el uso de ticagrelor o prasugrel en pacientes que van a recibir terapia triple (recomendación clase IIIc)¹⁵.

CONCLUSIÓN

En pacientes con IAM cuya angiografía no muestra evidencia de aterosclerosis, es importante considerar EC como posible etiología, sobre todo en pacientes con FR para embolia. La FA es la causa más frecuente y requiere tratamiento anticoagulante para prevenir futuros eventos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin* 1989;20(1):29-104.
2. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asaumi Y, Kanaya T, et al. Prevalence, Clinical Features, and Prognosis of Acute Myocardial Infarction Attributable to Coronary Artery Embolism. *Circulation* 2015;132(4):241-50.
3. Van de Walle S, Dujardin K. A case of coronary embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation receiving tamoxifen. *Int J Cardiol* 2007;123(1):66-8
4. Prizel KR, Hutchins GM, Bulkley BH. Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1978;88(2):155-61.
5. Camaro C, Aengevaeren WRM. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation. *Neth Heart J* 2009;17(7-8):297-9.
6. Fernández Recalde ML, Migliaro G, Leiva G, Feijoo R, Baglioni P. Embolia coronaria secundaria a cardioversión eléctrica. *Rev Argent Cardioangiol* 2013;4(1):59-61
7. Silva-Orrego P, Colombo P, Bigi R, Gregori D, Delgado A, Salvade P, et al. Thrombus aspiration before primary angioplasty improves myocardial reperfusion in acute myocardial infarction: the DEAR-MI (Dethrombosis to Enhance Acute Reperfusion in Myocardial Infarction) study. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(8):1552-9.
8. Svilaas T, Vlaar PJ, van der Horst IC, Diercks GF, de Smet BJ, van den Heuvel AF, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;358(6):557-67.
9. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli-Ducci C, Agati L, Scardala R, Carbone I, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(4):309-15
10. Kootoka N, Otsuka Y, Yasuda S, Morii I, Kawamura A, Miyazaki S. Three cases of acute myocardial infarction due to coronary embolism: treatment using a thrombus aspiration device. *Jpn Heart J* 2004;45(5):861-6.
11. Lépori A, Moreyra E(h), Pacheco G, Martínez-Riera L. Infarto de miocardio por embolia coronaria en paciente con fibrilación auricular permanente. *Rev Fed Arg Cardiol* 2015;45(2):98-100.
12. Acikel S, Dogan M, Aksoy MM, Akdemir R. Coronary embolism causing non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation: Treatment with thrombus aspiration catheter. *Int J Cardiol* 2011;149(1):e33-5
13. Hernández F, Pombo M, Dalmau R, Andreu J, Alonso M, Albarrán A, et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55(4):491-4.
14. Vita N, Iglesias R, Pozzer L. ¿Cuál es la importancia del tiempo en rango terapéutico? ¿Cuándo se considera satisfactorio? ¿Qué indica la práctica diaria? En: Vita N, Iglesias R, Pozzer L. *Fibrilación auricular: Respuesta a interrogantes actuales* (2015, primera edición, 161-165). Argentina. Editorial Edimed.
15. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2015;68(12):1125.e1-e64.

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR TIPO *OSTIUM SECUNDUM* ASOCIADA A DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO PARCIAL

OSTIUM SECUNDUM ATRIAL SEPTAL DEFECT IN ASSOCIATION WITH PARTIAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS RETURN

ALEJANDRA MAMBERTO¹, NATALIA CIPOLLETTI¹, FLAVIO VOLPI¹, VANINA STRATTA¹, GUSTAVO SALVO², MA. BELÉN CANTARINI ECHEZARRETA³, DANIEL ORQUERA⁴, MARISA PAGÉS⁵

RESUMEN

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial o total (DVPAP o DVPAT) es una alteración infrecuente que implica el drenaje de las venas pulmonares en la circulación derecha con creación de un shunt de izquierda a derecha. Generalmente se asocia a una comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso. Presentamos en esta ocasión el caso de un paciente de mediana edad con diagnóstico fortuito de CIA tipo *ostium secundum* asociada a DVPAP.

Palabras clave: defectos del tabique interatrial, hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas, cirugía cardíaca.

ABSTRACT

Total or partial anomalous pulmonary venous return (TAPVR or PAPVR) are uncommon congenital abnormalities in which the connection of pulmonary veins to the right heart results in a left-to-right shunt. It's usually associated with a sinus venosus atrial septal defect (ASD).

On this occasion we present the case of a middle-aged man with the unexpected diagnosis of an ostium secundum ASD associated with a PAPVR.

Keywords: atrial septal defect, pulmonary hypertension, congenital heart diseases, cardiac surgery.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):173-176 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

El DVPAP es una anomalía cardíaca congénita infrecuente que implica la comunicación de la circulación venosa pulmonar con las cavidades derechas^{1,2}. Esta conexión anómala resulta en la creación de un *shunt* de izquierda a derecha, agravado generalmente por la presencia de una CIA. De hecho, el 85% de los pacientes portadores de una CIA tipo seno venoso, y hasta un 15% de los pacientes con una CIA tipo *ostium secundum*, presentan un DVPAP³⁻⁵. Clínicamente, esta entidad se manifiesta con el desarrollo de hipertensión pulmonar (HTP) debido al hiperflujo pulmonar generado por el *shunt* creado. Respecto al tipo de comunicaciones observadas, en el lado derecho los sitios de drenaje más frecuentes son vena cava superior y aurícula derecha, y en menor medida vena cava inferior, vena ácigos, vena hepática y vena porta. A la izquierda, las conexiones incluyen el drenaje a la vena braquiocefálica izquierda, seno coronario o vena hemiacigos^{6,7}.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 44 años, con antecedentes de dislipemia, ex-tabaquista. Consulta por chequeo de rutina, refiriendo al interrogatorio disnea clase funcional I de 6 meses de evolución. Se realiza laboratorio y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos, con un electrocardiograma en ritmo sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha.

El eco-Doppler cardíaco evidencia CIA tipo *ostium secundum* con hiperflujo pulmonar (Qp:Qs [flujo pulmonar:flujo sistémico] 1,7:1) y dilatación de cavidades derechas (**Figura 1**), indicándose cierre del defecto. En sala de hemodinamia se observa DVPAP confirmado por tomografía cardíaca (**Figuras 2 y 3**), que informa la presencia de 5 venas pulmonares (3 del lado derecho y 2 del izquierdo) con drenaje de vena pulmonar superior derecha a vena cava superior (VCS).

Se realiza cirugía de cierre de CIA tipo *ostium secundum* con parche de pericardio bovino más la reparación de DVPAP, con el hallazgo durante el procedimiento quirúrgico de 6 venas pulmonares en total, con drenaje de 2 de ellas a VCS. Evoluciona favorablemente, con egreso sanatorial al cuarto día posoperatorio.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista epidemiológico, este tipo de alteración se encuentra en 0,4 al 0,7% de las autopsias realizadas^{1,2}. En poblaciones pediátricas, representa el 0,5% de las cardiopatías congénitas y su prevalencia en población adulta es del 0,1 al 0,2%⁸⁻¹⁰. Cabe destacar que la población pediátrica es sustancialmente diferente de la adulta. Pacientes que presentan síntomas a edad temprana tienden a tener una enfermedad más severa y múltiples malformaciones congénitas que requieren de intervención quirúrgica. En pacientes pediátricos es

1. Residente de Cardiología.
2. Cirujano cardiovascular.
3. Jefa de residentes.
4. Coordinador de Unidad Coronaria.
5. Jefa de Unidad Coronaria.

Sanatorio Colegiales. CABA, Rep. Argentina

✉ **Correspondencia:** Dra. Alejandra Mamberto | Vidal 2587, piso 4, departamento B. C1428CSO CABA, Rep. Argentina | alejandramamberto@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 04/11/2016 | Aceptado: 04/05/2017

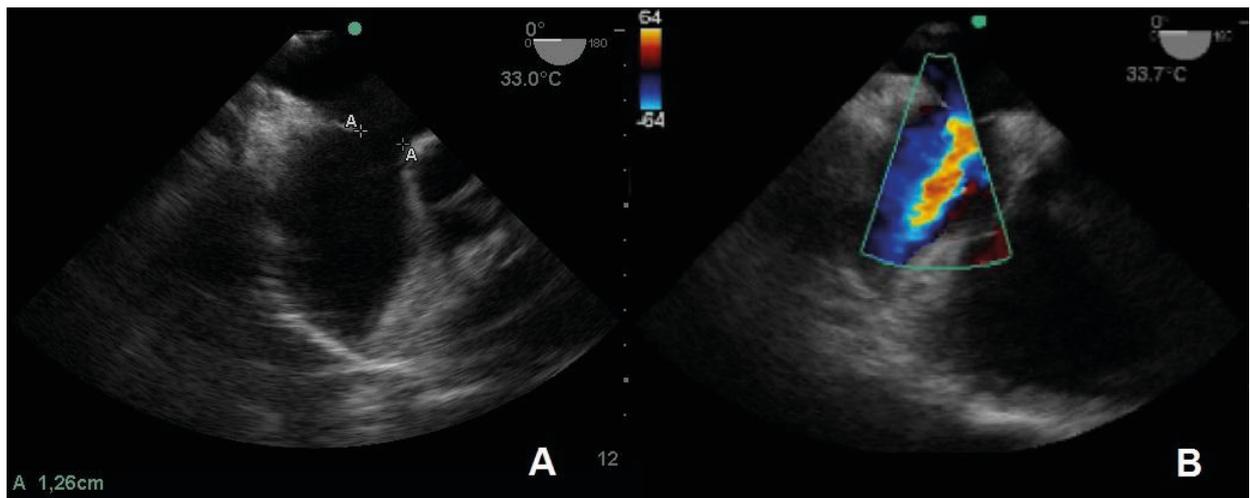


Figura 1. Eco-Doppler transesofágico. Vista medioesofágica a nivel de válvula aórtica. A la izquierda (A) se observa presencia de comunicación interauricular tipo ostium secundum de 1,26 cm. A la derecha (B) se pone en evidencia pasaje de flujo por señal Doppler color.

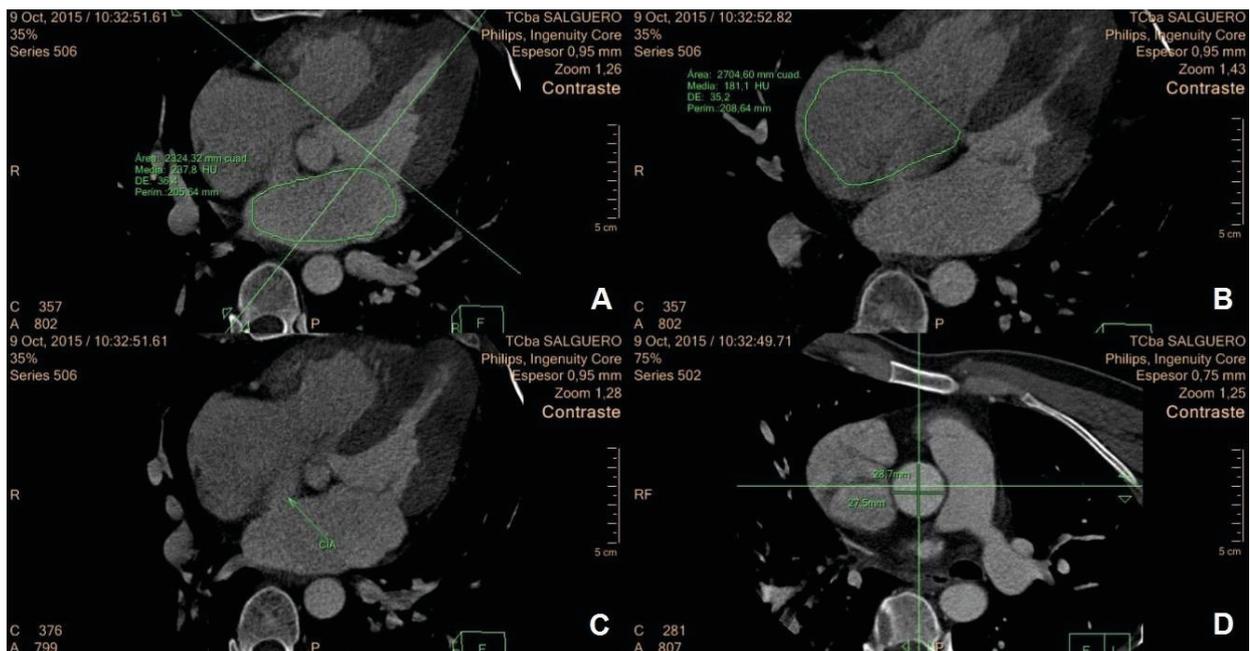


Figura 2. Angiotomografía cardíaca. Cortes transaxiales medioventriculares (A, B, C) y a nivel de grandes vasos (D) donde se evidencia dilatación de cavidades derechas y comunicación interauricular (CIA).

más frecuente observar una conexión proveniente de venas pulmonares derechas (91% de los casos), que del lado izquierdo o bilateral (7% y 2%, respectivamente)¹¹. En cambio, el DVPAP diagnosticado en la edad adulta representa una enfermedad subclínica o leve, donde es más frecuente encontrar un DVPAP proveniente del lado izquierdo (alrededor del 50% de los casos), con menor prevalencia de DVPAP desde el lado derecho y una asociación moderada con la CIA¹⁰. En general, el desarrollo de HTP y la progresión con dilatación de cavidades derechas determinará el curso clínico de esta entidad. Si bien la situación hemodinámica de cada paciente va a depender de varios factores (número de venas afectadas, localización de la conexión, presencia o ausencia de CIA y el tamaño de esta), en el DVPAP se produce un aumento del flujo pulmonar como consecuencia del *shunt* de izquierda a derecha con recirculación de sangre oxigenada proveniente de las venas pulmonares a cavidades derechas y nuevamente

hacia la circulación pulmonar, sin transitar por la circulación sistémica. Con el tiempo, el aumento en el flujo sanguíneo pulmonar genera remodelado progresivo de los vasos pulmonares y aumento de la resistencia vascular pulmonar. Si la alteración es lo suficientemente grave, se desarrollará HTP y sobrecarga ventricular derecha¹². En general, cuando la conexión anómala afecta únicamente una vena, su curso es asintomático. Si la mayor parte de las venas pulmonares están afectadas, la clínica será semejante al de un DVPAT. Lo cierto es que cuando su manifestación es subclínica y no se asocia a otras cardiopatías congénitas, esta entidad en muchas ocasiones no es detectada. De hecho, existe una revisión de la literatura al respecto, en donde varios casos de DVPAP fueron diagnosticados cuando el paciente iba a ser sometido al cierre percutáneo de CIA^{13,14}. El diagnóstico de esta anomalía puede establecerse por ecocardiografía, angiotomografía, resonancia magnética y angiografía de venas pulmonares.

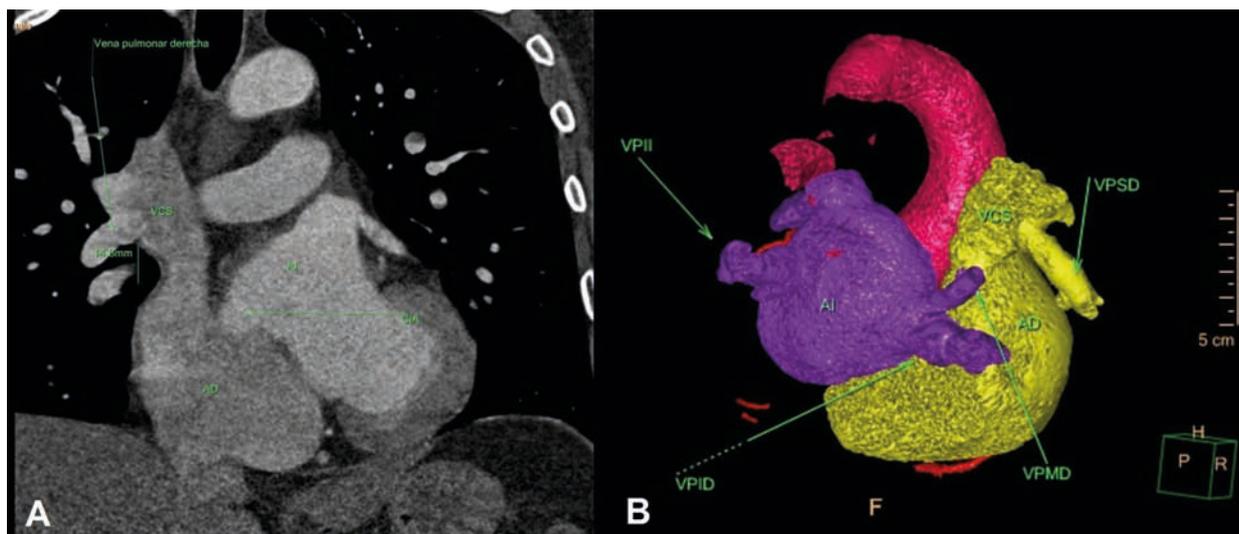


Figura 3. Angiotomografía cardíaca. En (A) se observa la presencia de la vena pulmonar superior derecha (VPSD) que drena en la vena cava superior (VCS) por encima de su desembocadura en la aurícula derecha (AD). En (B) se observa reconstrucción 3D desde una vista posterior con la presencia de 5 venas pulmonares, 2 izquierdas y 3 derechas, de las cuales la vena pulmonar superior derecha desemboca en la vena cava superior. AI: aurícula izquierda. VPII: vena pulmonar inferior izquierda. VPMD: vena pulmonar media derecha. VPID: vena pulmonar inferior derecha.

Respecto de la utilidad de la ecocardiografía transtorácica, si bien es la primera línea diagnóstica en pacientes que consultan por sintomatología cardíaca, la misma se ve limitada por la dificultad técnica para evaluar la anatomía venosa pulmonar¹⁵. Dicha dificultad, es moderadamente superada cuando se realiza un eco-Doppler transesofágico en manos de operadores experimentados¹⁶. Sin embargo, puede ser útil para la cuantificación de flujos a través del lecho arterial pulmonar y el arterial sistémico para determinar el grado de hiperflujo pulmonar (Qp:Qs). La angiotomografía es ideal para el diagnóstico de esta entidad, siendo de rápida adquisición, alta resolución espacial y amplia cobertura anatómica¹⁰. La resonancia magnética permite una completa evaluación de cavidades derechas con alta definición anatómica y con capacidad para valorar flujos sistémicos y pulmonares, pero requiere de mayor tiempo para la adquisición de imágenes, con menor resolución espacial y mayor susceptibilidad a artefactos técnicos que la angiotomografía^{17,18}. Finalmente, la angiografía de venas pulmonares puede determinar la presencia de anomalías del retorno venoso, siendo además el *gold standard* para la cuantificación del Qp:Qs. Sin embargo, en comparación con las anteriormente citadas, es un estudio invasivo, susceptible de complicaciones potencialmente graves.

En términos generales, la indicación de reparación quirúrgica se reserva para aquellos pacientes en quienes se ha detectado un hiper-

flujo pulmonar significativo (determinado por un Qp:Qs $\geq 1,5$), síntomas o evidencia de sobrecarga ventricular derecha, por ser más propensos a desarrollar HTP e insuficiencia ventricular derecha. La cirugía consiste en anastomosar la vena pulmonar aberrante a la aurícula izquierda (recreación de la anatomía normal) o, más comúnmente, a la orejuela. Es generalmente eficaz en la corrección del defecto y sus síntomas asociados. Por otra parte, la tasa de complicaciones reportada en la literatura es baja^{11,19}. Lamentablemente, en los pacientes que han desarrollado HTP grave la cirugía reparadora no podrá frenar el curso de la enfermedad, por lo que en pacientes con hipertensión pulmonar severa, está indicado el trasplante cardiopulmonar²⁰.

CONCLUSIONES

El DVPAP es una anomalía congénita infrecuente. Generalmente se diagnostica en la población pediátrica, pero también puede ser diagnosticada en la edad adulta al desarrollar síntomas de sobrecarga ventricular derecha o hipertensión pulmonar y, ocasionalmente, como hallazgo en pacientes asintomáticos que se realizan estudios de imagen por otra causa. La corrección quirúrgica está indicada solo en pacientes sintomáticos, con hipertensión pulmonar y sobrecarga ventricular derecha para prevenir la aparición de hipertensión pulmonar severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brody H. Drainage of pulmonary veins into the right side of the heart. *Arch Pathol* 1942;33:221-40.
2. Healey JF. An anatomic survey of anomalous pulmonary veins: their clinical significance. *J Thorac Surg* 1952;23(5):433-4.
3. Robicsek F, Daugherty HK, Cook JW, Selle JG. Sinus venosus type of atrial septal defect with partial anomalous pulmonary venous return. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78(4):559-62.
4. Brickner E, Hillis D, Lange RA. Congenital heart disease in adults. *N Engl J Med* 2000;342(4):256-63.
5. Al-Ahmari, Chandrasekaran K, Brilakas E, Tahlil W, Dearani J, Malouf J, et al. Isolated partial anomalous pulmonary venous connection: diagnostic value of suprasternal color flow imaging and contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16(8):884-9.
6. Demos TC, Posniak HV, Pierce KL, Olson MC, Muscato M, et al. Venous anomalies of the thorax. *Am J Roentgenol* 2004;182(5):1139-50.
7. Burney K, Young H, Barnard SA, McCoubrie P, Darby M, et al. CT appearances of congenital and acquired abnormalities of the superior vena cava. *Clin Radiol* 2007;62(9):837-42.

8. Senocak F, Ozme S, Bilgic A, Ozkutlu S, Ozer S, Saraçlar M. Partial anomalous pulmonary venous return. Evaluation of 51 cases. *Jpn Heart J*. 1994;35(1):43-50.
9. Haramati LB, Moche IE, Rivera VT, Patel PV, Heyneman L, McAdams HP, et al. Computed tomography of partial anomalous pulmonary venous connection in adults. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27(5):743-9.
10. Ho ML, Bhalla S, Bierhals A, Gutierrez F. MDCT of partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) in adults. *J Thorac Imaging* 2009;24(2):89-95.
11. Alsoufi B, Cai S, van Arsdell GS, Williams WG, Caldarone CA, Coles JG. Outcomes after surgical treatment of children with partial anomalous pulmonary venous connection. *Ann Thorac Surg* 2007;84(6):2020-6.
12. Babb JD, McGlynn TJ, Pierce WS, Kirkman PM. Isolated partial anomalous venous connection: a congenital defect with late and serious complications. *Ann Thorac Surg* 1981;31(6):540-1.
13. Al-Bustami O, Sharifi M, Hijazi ZM, Burks JT, Bacha EA. Necessity for evaluation of anomalous pulmonary venous return before percutaneous closure of atrial septal defects—a case report. *Angiology* 2005;56(5):647-50.
14. Cragun DT, Lax D, Butman SM. Look before you close: atrial septal defect with undiagnosed partial anomalous pulmonary venous return. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;66(3):432-5.
15. Wong ML, McCrindle BW, Mota C, Smallhorn JF. Echocardiographic evaluation of partial anomalous pulmonary venous drainage. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(2):503-7.
16. Ammash NM, Seward JB, Warnes CA, Connolly HM, O'Leary PW, Danielson GK. Partial anomalous pulmonary venous connection: diagnosis by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(6):1351-8.
17. Petersen SE, Voigtlander T, Kreitner KF, Kalden P, Wittinger T, Scharhag J, et al. Quantification of shunt volumes in congenital heart diseases using a breath-hold MR phase contrast technique—comparison with oximetry. *Int J Cardiovasc Imaging* 2002;18(1):53-60.
18. Debl K, Djavidani B, Buchner S, Heinicke N, Poschenrieder F, Feuerbach S, et al. Quantification of left to-right shunting in adult congenital heart disease: phase-contrast cine MRI compared with invasive oximetry. *Br J Radiol* 2009;82(977):386-91.
19. Majdalany DS, Phillips SD, Dearani JA, Connolly HM, Warnes CA. Isolated partial anomalous pulmonary venous connections in adults: twenty-year experience. *Congenit Heart Dis* 2010;5(6):537-45.
20. Gatzoulis MA, Alonso-González R, Beghetti M. Pulmonary arterial hypertension in paediatric and adult patients with congenital heart disease. *Eur Respir Rev* 2009;18(113):154-61.

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 LOS PACIENTES

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

REGISTRO DE ENSAYOS CLÍNICOS

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

SECCIONES

Artículos originales

Son trabajos científicos o educativos de investigación básica o clínica original. Debe seguir la estructura "IMRD", es decir, debe tener Introducción, Material y

métodos, Resultados y Discusión (véanse las normas de publicación ICMJE). Además son necesarias una Conclusión y Referencias bibliográficas. Cuando la situación lo amerite, se pueden agregar Agradecimientos y un Apéndice adjunto.

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

Revisión anual

La Revisión Anual consiste en un tema relevante de la especialidad que será desarrollado durante todo el año en cada volumen. Será escrita por profesionales destacados, Miembros Honorarios o del Comité Asesor del CONAREC a pedido del Comité de Redacción.

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.

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

Serán publicadas las actividades más importantes correspondientes al bimestre de la edición.

RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

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

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

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

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

Cada artículo debe ser presentado con una **primera página** que debe contener: a) título del artículo en mayúscula con negrita; b) apellido y nombres completos de los autores; c) institución en que se desempeñan; d) cargos que ocupan; e) título abreviado para cabeza de página; f) título en inglés; g) número total de palabras del artículo, sin las referencias bibliográficas; h) número de palabras del resumen; i) número 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: *, †, ‡, §, ¶, **, ††, †††, ††††.

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 página web).
2. Magid DJ, Wang Y, McNamara RL, Bradley EH, Curtis LP, Pollack CV, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 2005;294:803-12 (para revistas en inglés).
3. Aros F, Cuiat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol* 2003;62:1165-73 (para revistas en español).
4. Guardiani F, Mana M, Vázquez R. Trombosis simultánea en el infarto agudo de miocardio. Pancoronaritis. *Rev Conarec* 2008;96:290-2 (para revistas en español).

APÉNDICE - ESTRUCTURA "IMDR"

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

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

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

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

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

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