REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ISSN 0034-7000 www.sac.org.ar VOL 85 SUPLEMENTO 4
OCTUBRE 2017

Libro de recomendaciones de práctica clínica

Sociedad Argentina de Cardiología

Área de Consensos y Normas

Gadocor®

Nebivolol 5 - 10 mg

SELECTIVO Y VASODILATADOR[1]

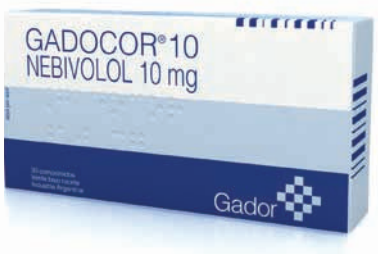
Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

- Brinda un **eficaz control** de la **presión arterial** en el **paciente hipertenso**[2]
- Permite ser utilizado con **seguridad** en **pacientes diabéticos o con síndrome metabólico**[3]
- **Preserva la función eréctil**[4]
- Está **indicado en pacientes con EPOC**[5]
- **No interfiere** en el desarrollo de la **actividad física** del paciente[6]

Gadocor® permite que cada parte contenga la dosis correspondiente debido al diseño de sus comprimidos birranurados de 5 mg

DOSIS 1,25 mg
Comprimido birranurado en cuartos

DOSIS 2,5 mg
Comprimido birranurado en mitades



PRESENTACIONES:
5 mg x 30 comprimidos birranurados
10 mg x 30 comprimidos ranurados

PAMI 50% INSSJP

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Para mayor información, leer el prospecto completo del producto en www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

1. Cheng JW. Nebivolol: a third-generation beta-blocker for hypertension. Clin Ther 2009;31:447-62. **2.** Weiss RJ, Saunders E, Greathouse M. Efficacy and tolerability of nebivolol in stage I-II hypertension: a pooled analysis of data from three randomized, placebo-controlled monotherapy trials. Clin Ther 2011; 33: 1150-1161. **3.** Agabiti Rosei E, Rizzoni D. Metabolic profile of nebivolol, a beta-adrenoceptor antagonist with unique characteristics. Drugs. 2007;67(8):1097-107. **4.** Manolis A et al. Antihypertensive Treatment and Sexual Dysfunction. Curr Hypertens Rep 2012; 14:285–292. **5.** Martiniuc C, Branishte T, The use of beta blocker Nebivolol in patients with chronic obstructive pulmonary disease in association with arterial hypertension, Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2012 Jan-Mar;116(1):218-21. **6.** Patrianakos AP, Parthenakis FI, et al, Effects of Nebivolol on left ventricular function and exercise capacity in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy. A randomised placebo-controlled study. Hellenic J Cardiol. 2005 May-Jun;46(3):199-207.

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTIFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

COMITÉ EDITOR

Director
HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto
RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Editor Consultor
CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce

Directores Asociados
JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones Médicas de Buenos Aires
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia
LUCIANO LUCAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón
JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC
ADRIÁN CHARASK
Clínica Bazterrica/Clínica Santa Isabel

Editor de Ciencias básicas
MARTÍN DONATO
Universidad de Buenos Aires

Vocales
ANÍBAL ARIAS
Hospital Italiano de Buenos Aires
DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos Dr. Cosme Argerich
MÓNICA DÍAZ
Hospital Pirovano
ALBERTO FERNÁNDEZ
Sanatorio Modelo de Quilmes
RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad Abierta Interamericana
JULIO MANUEL LEWKOWICZ
Sanatorio Güemes
RICARDO SARMIENTO
Htal. Gral de Agudos Dr. Cosme Argerich

Consultor en Estadística
JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce

Coordinación Editorial
PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARG)
GUILLERMO KREUTZER (ARG)
JOSÉ NAVIA (ARG)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITA)
University of Perugia School of Medicine, Perugia
ANTZELEVITCH, CHARLES (USA)
Masonic Medical Research Laboratory
BADIMON, JUAN JOSÉ (USA)
Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of Medicine
BARANCHUK, ADRIÁN (CAN)
Queen's University, Kingston
BAZÁN, MANUEL (CUB)
INCOR, La Habana
BRUGADA, RAMÓN (ESP)
Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital Clinic, University of Barcelona, Barcelona
CAMM, JOHN (GBR)
British Heart Foundation, St. George's University of London
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRA)
Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, Paris
DEMARIA, ANTHONY N. (USA)
UCSD Medical Center, San Diego, California
DI CARLI, MARCELO (USA)
Harvard Medical School, Boston, MA
EZEKOWITZ, MICHAEL (USA)
Lankenau Medical Center, Medical Science Building, Wynnewood, PA
FEIGENBAUM, HARVEY (USA)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis
FERRARI, ROBERTO (CAN)
University of Alberta, Edmonton, Alberta
FERRARIO, CARLOS (USA)
Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem
FLATHER, MARCUS (GBR)
Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust and Imperial College London
FUSTER, VALENTIN (EE.UU)
The Mount Sinai Medical Center, New York
HERREROS, JESÚS (ESP)
Department of Cardiovascular Surgery, Valdecilla University Hospital, Santander
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESP)
Department of Cardiology, A Coruña University Hospital, La Coruña
KASKI, JUAN CARLOS (GBR)
St George's University of London, Cardiovascular Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London
KHANDERIA, BIJOY (USA)
Aurora Cardiovascular Services
KRUCOFF, MITCHELL W. (USA)
Duke University Medical Center, Durham
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESP)
Hospital Universitario La Paz, Instituto de Investigación La Paz, Madrid
LUSCHER, THOMAS (CHE)
European Heart Journal, Zurich Heart House, Zürich, Switzerland
MARZILLI, MARIO (ITA)
Cardiothoracic Department, Division of Cardiology, University Hospital of Pisa
MAURER, GERALD (AUT)
Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I, Christian-Doppler-Klinik, Salzburg
MOHR, FRIEDRICH (GER)
Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig
MOSS, ARTHUR (USA)
University of Rochester Medical Center, New York
NANDA, NAVIN (USA)
University of Alabama at Birmingham, Birmingham
NILSEN, DENNIS (NOR)
Department of Cardiology, Stavanger University Hospital, Stavanger
NOVITZKY, DIMITRI (USA)
James A Haley Veterans Hospital and the University of South Florida, Tampa, Florida
PALACIOS, IGOR (USA)
Massachusetts General Hospital
PANZA, JULIO (USA)
MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC
PICANO, EUGENIO (ITA)
Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa
PINSKI, SERGIO (USA)
Cleveland Clinic Florida
RASTAN, ARDAWAN (GER)
Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen
SICOURI, SERGE (USA)
Masonic Medical Research Laboratory, Utica
STOLF, NOEDIR (BRA)
Discipline of Cardiovascular Surgery at Faculty of Medicine of University of São Paulo
THEROUX, PIERRE (CAN)
University of Toronto, Ontario
TOGNONI, GIANNI (ITA)
Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti
VENTURA, HÉCTOR (USA)
Ochsner Clinical School-The University of Queensland School of Medicine, New Orleans
WIELGOSZ, ANDREAS (CAN)
University of Calgary, Calgary, Alberta
ZANCHETTI, ALBERTO (ITA)
Università di Milano, Milan
ZIPES, DOUGLAS (USA)
Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente
MIGUEL A. GONZÁLEZ

Vicepresidente 1°
RICARDO A. MIGLIORE

Vicepresidente 2°
DR. MARCELO RODRÍGUEZ

Secretario
HÉCTOR DESCHLE

Tesorero
ERNESTO DURONTO

Prosecretario
DR. CLAUDIO HIGA

Protesorero
PABLO G. STUTZBACH

Vocales Titulares
DRA. VERÓNICA I. VOLBERG
MARCELO V. BOSCARÓ
DR. FEDERICO A. LÒPEZ BULLÓ
DRA. GRACIELA GIMENO

Vocal Suplentes
FÉLIX L. PINTOR
LILIA B. SCHIAVI
DR. JOSÈ GANT LÒPEZ
DRA. MARÍA PÍA MARTURANO

Presidente Anterior
DANIEL H. BERROCAL

Revista Argentina de Cardiología
La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.
ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual N° 5214196
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluída en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

Dirección Científica y Administración
Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires - Argentina / Tel.: +54-11-4961-6027/8/9 / Fax: +54-11-4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar
web site: www.sac.org.ar / http://ppct.caicyt.gov.ar/index.php/rac

Producción gráfica y editorial
CF Brand Design & Communication- Av. Perón 2425 - (1644) Victoria - Bs. As. - Argentina - e-mail: estanislao@cfdisenografico.com.ar / www.cfdisenografico.com.ar
Impreso en: Grafica Pinter S.A. - Diógenes Taborda 48 - Parque Patricios - C. P. (C1437EFB) - C.A.B.A – Argentina - e-mail: graficapinter@graficapinter.com.ar

LIBRO DE RECOMENDACIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director:
Dr. Ignacio Bluro MTSAC

Sub-Director:
Dr. Gustavo Giunta MTSAC

Secretario:
Dr. Maximiliano De Abreu MTSAC

Vocales
Dr. Sebastián Peralta MTSAC
Dr. Gastón Procopio
Dr. Mario César Spennato
Dr. Horacio Medina de Chazal
Dr. Mariano Giorgi MTSAC
Dra. Antonela Costa Varsi

Comité Asesor
Dr. Mariano Falconi MTSAC
Dr. Ernesto Duronto MTSAC
Dr. Eduardo Sampó MTSAC

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en las Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en las Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

PRÓLOGO

Desde el surgimiento de la epidemiología clínica en los años ´80 y de que Gordon Guyatt acuñara el término "Medicina basada en la evidencia" (MBE) la práctica médica fue mutando y con ella el rol del médico. El surgimiento de un nuevo paradigma basado en la evidencia científica publicada dio por tierra con el rol hegemónico del médico, dando lugar a la confrontación de paradigmas lo cual para más de uno fue un proceso de duelo que comenzó con la negación e ira para pasar por la negociación – depresión para finalmente llegar a la aceptación. Aceptación que para muchos llegó a ser casi dogmática. Para muchos, hoy la MBE sin llegar a representar un dogma, resulta necesaria y tranquilizadora ya que brinda un marco de referencia dentro del cual ejercer nuestra práctica profesional y nos ofrece las respuestas a nuestros interrogantes. Sin embargo ni la MBE, ni las guías de práctica clínica logran contestar todos los dilemas a los que nos enfrentan nuestros pacientes. Pero la escasez de "evidencia" o no tener Guías de Práctica Clínica que rijan nuestro accionar no nos exime de dar una respuesta. Así es como en forma cotidiana nos enfrentamos a un sinnúmero de interrogantes. En este contexto y a raíz de estas necesidades es que desde el Área de Consensos y Normas (ACN) de la Sociedad Argentina de Cardiología surgió la iniciativa de generar una serie de recomendaciones sobre temas que hacen a la práctica habitual de la cardiología, que no son abordados en las guías de práctica clínica pero si son motivo de consulta frecuente. El objetivo de los documentos es proporcionar a la comunidad médica recomendaciones que brinden un marco teórico y referencia sobre temas carentes de evidencia clara o contundente. Dado que en última instancia todas las recomendaciones descansan sobre la opinión de expertos no pretenden ni pueden considerarse vinculantes.

La confección de todos y cada uno de los documentos surgieron del seno de los diferentes Consejos de la Sociedad Argentina de Cardiología, siguiendo la misma metodología que se aplica para las guías de práctica clínica: un comité de redacción integrado por miembros de la SAC redactó un primer manuscrito, el cual fue remitido a un comité de revisión integrado por médicos de reconocida trayectoria en el tema a tratar, quienes lo devolvieron con correcciones y sugerencias que fueron analizadas y consensuadas entre los autores y revisores.

Este proceso dio lugar a la confección de 29 Recomendaciones surgidas de 10 diferentes Consejos Científicos y en el que trabajaron 152 profesionales. A todos ellos nuestro reconocimiento y agradecimiento por su trabajo y dedicación. La coordinación desde el Área de Consensos y Normas fue llevada a cabo por los Dres. Gustavo Giunta, Maximiliano De Abreu, Mario Spennato, Sebastián Peralta, Gastón Procopio, Mariano Giorgi, Antonela Costa Varsi y Horacio Medina de Chazal. Una mención muy especial merece la tarea realizada por las Sras Liliana Capdevila, Patricia López Dowling y Mariela Romano, quienes con su incansable trabajo y lúcidas sugerencias han hecho posible esta publicación. También nuestro agradecimiento al Laboratorio Gador que brindó su apoyo desinteresado para la impresión y distribución de este documento.

Con el deseo de que todo el esfuerzo realizado sirva para facilitar y mejorar la tarea de todos los médicos y profesionales de la salud sin distinción de especialidad y que redunde en el bienestar de nuestros pacientes y de la sociedad toda.

Buenos Aires, 1 de Agosto de 2017

Dr Ignacio M. Bluro MTSAC,
Director ACN 2016-2017

Dr Mariano L. Falconi MTSAC,
Director ACN 2014-2015

Dr. Ernesto Duronto MTSAC,
Director ACN 2012-2013

Dr. Eduardo Sampó MTSAC,
Director ACN 2010-2011

VOL 85 SUPLEMENTO 4
OCTUBRE 2017

Índice

CAPITULO I. RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE PACIENTES AMBULATORIOS

2 1.1 Recomendación para el registro de la presión arterial: en consultorio, domicilio y 24 horas
5 1.2 Utilización de fármacos no cardiovasculares en pacientes cardiópatas
11 1.3 Manejo de hipertensión arterial y embarazo
15 1.4 Evaluación y seguimiento del paciente revascularizado y asintomático
19 1.5 Recomendación de la miocardiopatía dilatada periparto

CAPITULO II: RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE ACTIVIDADES COTIDIANAS

26 2.1 Recomendaciones para viajes aéreos en pacientes cardiópatas
29 2.2 Recomendaciones para el turismo de altura en pacientes cardiópatas
33 2.3 Apto médico cardiovascular para la participación en deportes
37 2.4 Evaluación de la aptitud cardiovascular para carreras de calle
40 2.5 Recomendaciones para la reincorporación laboral de pacientes después de un infarto de miocardio (IAM) y/o revascularización miocárdica (PTCA, CRM). Acción conjunta médico cardiólogo asistencial-laboral
46 2.6 La actividad sexual en el cardiópata

CAPITULO III: RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE PACIENTES INTERNADOS

49 3.1 Recomendaciones sobre "Diseño, personal y equipamiento de las Unidades de Cuidados Cardiovasculares"
53 3.2 Recomendaciones para el manejo de hipertensión arterial en servicios de Emergencias
57 3.3 Normas para el uso de ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón
60 3.4 Recomendación de prevención de nefropatía inducida por contraste
64 3.5 Recomendación de Manejo de la Isquemia Arterial Aguda de los Miembros
68 3.6 Recomendación de indicación de marcapasos transitorio
72 3.7 Recomendaciones para el manejo del Síndrome Aórtico Agudo en Emergencias
76 3.8 Recomendaciones para el tratamiento agudo del accidente cerebrovascular Isquémico
85 3.9 Recomendación de reperfusión en el paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST
86 3.10 Recomendación para el traslado de pacientes con síndromes coronarios Agudos

CAPITULO IV: RECOMENDACIONES PARA LA CONFECCIÓN DE INFORMES

88 4.1 Recomendación para la realización de informe ecocardiográfico Pediátrico
96 4.2 Recomendaciones para la confección de un informe de tomografía cardíaca Multicorte
99 4.3 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios ecocardiográficos en adultos
104 4.4 Recomendaciones para la confección del Informe de la Prueba Ergométrica
107 4.5 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios ecocardiográficos intraoperatorios en adultos
112 4.6 Recomendaciones para la confección del Informe sobre resonancia magnética Cardíaca
115 4.7 Recomendaciones para la confección de informe de electrocardiograma de 12 derivaciones
118 4.8 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios vasculares

CAPITULO I

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE PACIENTES AMBULATORIOS

1.1 Recomendación para el registro de la presión arterial:

en consultorio, domicilio y 24 horas

Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Jessica Barochiner, Paula Cuffaro, Alejandro Delucchi, Diego Fernández

COMITÉ REVISOR: Laura Brandani [MTSAC], Claudio Majul [MTSAC], Marcos Marín [MTSAC], Olga Páez [MTSAC], Pablo Rodríguez [MTSAC]

El primer objetivo en el estudio del paciente hipertenso es confirmar la presencia de hipertensión arterial (HTA). Para ello debemos medir la presión arterial (PA) en consultorio y fuera del consultorio.

Presión arterial en consultorio

La PA es un parámetro intrínsecamente variable. Los ciclos de sueño-vigilia y reposo-actividad son las dos fuentes más importantes de variabilidad de la PA. Los errores de medición (debidos al observador o al aparato utilizado) constituyen una fuente artificial de variabilidad de la PA. La medición en el consultorio puede provocar una respuesta presora (reacción de alerta o de guardapolvo blanco). En otros casos, la PA en el consultorio puede ser menor que fuera de él (hipertensión oculta).

En la actualidad el registro de la presión arterial en consultorio (PAC) se puede realizar con dos tipos de tensiómetros: el tensiómetro aneroide debidamente calibrado y el tensiómetro automático validado. El tensiómetro de mercurio, hasta hace poco considerado el patrón oro, fue prohibido para medir la PA por resolución ministerial 274/10 debido a los efectos tóxicos del mercurio.

Guía para una toma correcta de la presión arterial

1. Permitir que el paciente permanezca sentado al menos 5 minutos en una habitación tranquila antes de realizar las mediciones.
2. Las mediciones deben realizarse en posición sentado con la espalda apoyada, ambos pies sobre el suelo, brazo a la altura cardíaca, libre de toda compresión, pronado y con el antebrazo apoyado sobre una superficie firme.
3. Tomar dos mediciones separadas por al menos 2 minutos. Realizar mediciones adicionales si existiera una discrepancia > 10 mm Hg en la PA sistólica (PAS) y > 5 mm Hg en la PA diastólica (PAD).
4. La cámara neumática debe ser adecuada a la circunferencia del brazo y debe cubrir las dos terceras partes de él. Utilizar una medida adecuada para obesos o para niños.
5. Colocar el brazo a la altura del corazón, sea cual fuera la posición del individuo.
6. Estimar la PAS palpatoria para evitar la brecha (*gap*) auscultatoria (inflar el maguito 30 mm Hg por encima de la desaparición del pulso radial y la reaparición del pulso en el desinflado determina la PAS palpatoria).
7. Utilizar la fase I (aparición de los ruidos en forma clara y definida) y la fase V (desaparición completa de los ruidos) de Korotkoff, para identificar la PAS y la PAD, respectivamente.
8. Medir la PA en ambos brazos en la primera visita. Usar el brazo con las mediciones más elevadas para sucesivas mediciones.
9. Medir la PA dentro de los 2 minutos después de adoptar la posición de pie en sujetos mayores, en diabéticos y en otras condiciones en las que se sospeche la presencia de hipotensión ortostática (descenso ≥ 20 mm Hg de la PAS al pasar de la posición de acostado a la de pie).

En determinadas circunstancias, las mediciones de la PA efectuadas en el consultorio no son suficientes para diagnóstico o evaluación del tratamiento de la HTA; en este contexto, el monitoreo domiciliario de la PA (MDPA) y el monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA) de 24 horas pueden ser de gran importancia.

Monitoreo domiciliario de la presión arterial

El MDPA es un mejor predictor de riesgo cardiovascular que la PAC. Se recomienda un total de 8 a 15 lecturas (cada lectura: promedio de 2 mediciones separadas por 1-2 minutos), realizar al menos 2 mediciones matutinas y 2 vespertinas durante al menos 4 días (idealmente 7); luego, descartando las mediciones del primer día, se

considera el promedio de todas las lecturas. El valor de corte para diagnóstico de HTA es PAS ≥ 135 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg, tanto en fase diagnóstica como terapéutica.

Se deben utilizar equipos automáticos validados (www.dableducational.org) y brazaletes adecuados a la circunferencia braquial del paciente. Las técnicas de medición por MPDA y MAPA se consideran complementarias y no excluyentes. La mayoría de los aparatos aneroides no están validados y frecuentemente se descalibran. Los aparatos de elección son los electrónicos automáticos o semiautomáticos con manguito braquial. Los monitores de dedo y de muñeca no están recomendados; sin embargo, los equipos de muñeca validados pueden usarse en pacientes obesos. Dado que los equipos empleados en el MDPA utilizan el método oscilométrico, esta técnica no resulta de utilidad en pacientes con fibrilación auricular u otras arritmias con extrasístoles frecuentes.

Indicaciones del MDPA

Clase I, nivel de evidencia B: Sospecha de HTA o efecto de guardapolvo blanco; diagnóstico de HTA oculta; evaluación de HTA resistente (descartar seudorresistencia).
Clase IIa, nivel de evidencia A: Evaluación de la respuesta al tratamiento. Para mejorar la adherencia al tratamiento y el grado de control de la PA.
Clase III, nivel de evidencia C: Fibrilación auricular, pacientes con trastornos obsesivos.

Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

Se puede consultar acerca de los equipos validados en: http://www.bhsoc.org/bp_monitors/ambulatory.stm
La frecuencia de mediciones debe ser cada 15 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche y como mínimo el estudio debe aportar el 70% de las mediciones programadas correctas y al menos 1 medición válida por hora.

Es importante tener en cuenta la PA diurna y la presión de 24 horas, ya que la última incluye el período nocturno de mayor valor pronóstico. El MAPA no reemplaza a la PA en el consultorio, sino que brinda información complementaria. Los valores para definir la HTA por MAPA son:

- **Promedio 24 horas:** ≥ 130/80 mm Hg.
- **Promedio diurno:** ≥ 135/85 mm Hg.
- **Promedio nocturno:** ≥ 120/70 mm Hg.

Indicaciones del MAPA

Clase I, nivel de evidencia A: Sospecha de hipertensión de guardapolvo blanco. Sospecha de hipertensión oculta.
Clase I, nivel de evidencia B: Diagnóstico de HTA (PA limítrofe, HTA nivel 1 en consultorio). HTA resistente. Evaluación de la PA nocturna. Discrepancias entre las mediciones del consultorio y el domicilio. Episodios de hipotensión (especialmente en ancianos o diabéticos). Disfunción autonómica. Progresión o falta de regresión de daño de órgano blanco. Embarazadas con sospecha de HTA gestacional o preeclampsia.
Clase IIa, nivel de evidencia A: Para evaluar la respuesta terapéutica.

Ventajas y limitaciones de la PAC, el MAPA y el MDPA

PAC	MAPA	MDPA
	Ventajas	
Ampliamente disponible y de bajo costo	Mejor indicador pronóstico. Evalúa la PA nocturna	Evalúa la PA varios días a mediano y largo plazo. Mejora la adherencia
La mayoría de los ensayos clínicos aleatorizados están hechos con PAC	Realiza mediciones tanto en reposo como en actividad	Bajo costo y amplia aceptación por los pacientes
	Limitaciones	
Escasa reproducibilidad y sujeta a reacción de alarma y sesgo del observador	Costo más elevado	No permite evaluar la PA nocturna
Menor correlación que la PA ambulatoria con daño de órgano blanco y eventos cardiovasculares	Escasa aceptación por los pacientes	Solo realiza mediciones en reposo, en posición sentado

BIBLIOGRAFÍA

1. Boggia J, Li Y, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund-Bodegard K, et al. International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) investigators. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. Lancet 2007;370:1219-29.
2. Hansen TW, Kikuya M, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in four populations: a meta-analysis of 7,030 individuals. J Hypertens 2007;25:1554-64.
3. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. BMJ 2011;342:d362.
4. Li Y, Boggia J, Thijs L, Hansen TW, Kikuya M, Bjorklund-Bodegard K, et al. International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes Investigators. Is blood pressure during the night more predictive of cardiovascular outcome than during the day? Blood Press Monit 2008;13:145-7.
5. Myers M, Godwin M, Dawes M, Kiss A, Tobe SW, Kaczorowski J. Measurement of blood pressure in the office: recognizing the problem and proposing the solution. Hypertension 2010;55:195-200.
6. Niiranen TJ, Hänninen MR, Johansson J, Reunanen A, Jula AM. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure: the Finn-Home Study. Hypertension 2010;55:1346-51.
7. O'Brien E, Atkins N, Stergiou G, on behalf of the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension European Society of Hypertension International Protocol revision 2010; for the validation of blood pressure measuring devices in adults. Blood Press Monit 2010;15:23-39.
8. Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, de Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension Practice Guidelines for home blood pressure monitoring. J Hum Hypertens 2010;24:779-85.
9. Pickering TG, Miller NH, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. Hypertension 2008;52:10-29.
10. Stergiou GS, Myers MG, Reid JL, Burnier M, Narkiewicz K, Viigimaa M, et al. Setting-up a blood pressure and vascular protection clinic: requirements of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2010;28:1780-1.

1.2 Utilización de fármacos no cardiovasculares en pacientes cardiópatas

Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica "Dr. Tiburcio Padilla"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Patricia Avellana MTSAC, Cristian Caniggia MTSAC, Christian Caroli MTSAC, Natalia Gilpin, Alberto Cozzarin MTSAC, Daniel Comtesse, Víctor Franchi, Andrés Rosende MTSAC, Rafaela Reyes

COMITÉ REVISOR: Dres. Alejandro Lakowsky MTSAC, Alejandro Deviggiano MTSAC, Alonso Papantoniou, Marcelo Casas, Federico Cintora MTSAC

La enfermedad cardiovascular es una patología de elevada prevalencia e incidencia en nuestro medio y ocasiona una importante morbimortalidad, especialmente en la población más añosa. La presencia de comorbilidades en estos pacientes es frecuente. El tratamiento de dichas patologías conlleva la utilización de fármacos que pueden ser perjudiciales a nivel cardiovascular. Esto obliga al médico tratante a realizar un balance entre los riesgos y beneficios de estas terapéuticas.

A continuación describimos los efectos a nivel cardiovascular de ciertos fármacos de uso frecuente y realizamos algunas recomendaciones para su utilización en pacientes con patología cardiovascular.

AINE

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se encuentran entre los medicamentos más prescriptos en todo el mundo (1). Esta clase heterogénea de fármacos incluye los agentes inhibidores de la enzima ciclooxigenasa (COX), que posee dos isoformas denominadas COX-1 y COX-2. Los AINE que no poseen selectividad sobre una u otra isoenzima son designados como tradicionales o convencionales (p. ej., aspirina, ibuprofeno, naproxeno, diclofenac, piroxicam, meloxicam, indometacina), mientras que los AINE selectivos para la COX-2 son llamados COXIBES (p. ej., celecoxib, etoricoxib, valdecoxib, parecoxib, rofecoxib) (2).
Las evidencias respecto de la seguridad de estos fármacos aún son incompletas debido a la ausencia de ensayos aleatorizados y controlados. Sin embargo, los resultados de estudios clínicos prospectivos y de metaanálisis indican que los inhibidores selectivos de la COX-2 ejercen importantes efectos cardiovasculares adversos, que incluyen el aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal e hipertensión arterial. En el año 2004, el rofecoxib fue retirado del mercado debido al incremento de eventos cardiovasculares observado en ensayos clínicos.

La relación de la selectividad hacia la COX-2 con el riesgo cardiovascular se basaría en un desequilibrio entre la producción de tromboxano y prostaciclina. Las plaquetas solo tienen COX-1, que produce tromboxano, un potente proagregante y vasoconstrictor. Por el contrario, las células endoteliales producen prostaciclina a través de la COX-2, con propiedades vasodilatadoras y antiagregantes. El exceso de tromboxano no contrarrestado por la prostaciclina podría ser el responsable del aumento de riesgo trombótico (3).

El riesgo de efectos adversos (que se evidencian desde el primer mes de tratamiento) es mayor en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular o con factores de riesgo. En estos pacientes, el uso de inhibidores de la COX-2 se debe limitar a aquellos para los que no hay alternativa apropiada, en bajas dosis y por el menor tiempo necesario.

Además, debemos considerar que la ausencia de selectividad para la isoenzima COX-2 no elimina el riesgo de eventos cardiovasculares, como es el caso de ciertos AINE tradicionales, que presentan un estándar de selectividad para la COX-2 similar al de algunos COXIBES (p. ej., diclofenac, meloxicam). Otros son inhibidores más activos de la COX-1 (p. ej., naproxeno e ibuprofeno). En este último caso debemos tener en cuenta que la COX-1 es esencial en la protección de la mucosa gástrica, con el consiguiente incremento del riesgo gastrointestinal ante el bloqueo de esta. Por todo lo anterior, al prescribir tal clase de fármacos, debemos considerar el AINE más adecuado teniendo en cuenta el perfil de riesgo vascular y gastrointestinal de cada paciente (3-4).

El uso de inhibidores de la COX-2 se encuentra contraindicado en pacientes con IC (CF II-IV), cardiopatía isquémica (en especial pos-IAM), enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular e HTA no controlada.

En pacientes con riesgo vascular elevado, el naproxeno y el ibuprofeno en dosis bajas (menos de 1200 mg/día) son las opciones con mejores datos de seguridad. Su asociación a inhibidores de la bomba de protones es recomendable para reducir el riesgo gastrointestinal.

Se debe evitar el uso de AINE en pacientes en tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico debido a que los AINE incrementan el riesgo cardiovascular que intentamos prevenir con la aspirina; ambos fármacos incrementan sinérgicamente el riesgo gastrointestinal y, además, algunos AINE (como el ibuprofeno) interactúan con la aspirina disminuyendo su eficacia.

En pacientes ancianos, con riesgo vascular elevado o con insuficiencia renal, que precisen AINE de forma prolongada, se debe revisar periódicamente la necesidad de continuidad del tratamiento, así como la presión arterial, la función renal y la aparición de edemas y signos de sangrado gastrointestinal.

Por último, siempre debemos valorar la utilización de paracetamol, derivados de morfina (codeína) o AINE tópicos como primera opción, y, si es necesario prescribir AINE, debe ser en las dosis eficaces más bajas y durante el menor tiempo posible.

GLUCOCORTICOIDES

El 1% de la población recibe glucocorticoides (GC) sistémicos para el tratamiento de enfermedades inflamatorias, autoinmunitarias y para el trasplante de órganos. Los más frecuentemente empleados son prednisona, triamcinolona, hidrocortisona, betametasona, dexametasona y fluocinolona, entre otros.

Su utilización en forma prolongada y en altas dosis ha sido asociada a la aparición- potenciación de factores de riesgo aterotrombóticos como la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia, y aumenta por consiguiente el riesgo de desarrollar un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca (5).

Existen evidencias de que el uso de GC orales o inhalados se asocia a un incremento del riesgo para el desarrollo de insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica. Los efectos adversos son más frecuentes con mayores dosis y con tratamientos más prolongados. La aparición de un síndrome de Cushing iatrogénico triplica el riesgo de insuficiencia cardíaca, *stroke* e infarto, comparado con aquel paciente que recibe glucocorticoides pero no lo desarrolla (6). Asimismo, la utilización de GC se asoció en forma independiente con un riesgo dos veces mayor de fibrilación o aleteo auricular. Aunque la hipertensión, la sobrecarga de volumen y la diabetes son factores de riesgo conocidos para el desarrollo de fibrilación auricular, este efecto proarritmogénico también se explica, en parte, por potenciar la salida de potasio al exterior de la célula. Sin embargo, algunas evidencias indican que los GC en ciertas circunstancias podrían reducir la incidencia de fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca, ya que limitan los mediadores proinflamatorios en circulación.

Si bien es evidente que los GC pueden influir en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, los mecanismos son complejos y los procesos que intervienen, parcialmente incomprendidos. Los efectos sobre el sistema cardiovascular se deben principalmente a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que provocan retención de sodio, sobrecarga de volumen y remodelado adverso sobre los vasos y el miocardio. Sin embargo, también presentan importantes efectos sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos. Los GC predisponen al desarrollo de diabetes principalmente a través de la resistencia a la insulina, aumentando la producción de glucosa en el hígado con una menor utilización periférica (tejido adiposo y músculo esquelético). La diabetes inducida por GC mejora con una reducción de la dosis y puede revertir por completo luego de algunos meses después de interrumpir la medicación (7).

El exceso de GC no solo promueve los factores de riesgo cardiovasculares sino también acelera la progresión de la enfermedad aterosclerótica, reduciendo la angiogénesis y promoviendo la inflamación perivascular y la fibrosis miocárdica. La capacidad de estos fármacos para mediar acciones opuestas dependiendo de la concentración y el lugar de acción hace que sea difícil determinar qué efecto cardiovascular predominará.

El seguimiento de los pacientes bajo tratamiento a largo plazo con GC debe consistir en el control de cifras de tensión arterial, mediante la restricción de sodio de la dieta y el uso de fármacos antihipertensivos cuando sea necesario. Asimismo, se recomienda monitorizar y normalizar los niveles de glucosa en sangre y realizar mediciones de hemoglobina A1C en forma seriada para hacer diagnóstico de diabetes inducida por fármacos e iniciar tratamiento con agentes hipoglucemiantes orales o insulina cuando esté indicado. En casos de dislipidemia, está indicada la dieta baja en calorías y grasas saturadas asociada al uso de agentes hipolipemiantes.

Como conclusión, se debe conocer el efecto deletéreo de los GC sobre el sistema cardiovascular y tomar recaudos cuando se prescriben, especialmente si se requiere un tratamiento prolongado y en altas dosis, así como también en aquellos pacientes con factores de riesgo o antecedentes cardiovasculares. Se recomienda que estos fármacos sean prescriptos en la menor dosis posible y por un tiempo mínimo, preferentemente por la mañana, para evitar o reducir la aparición de complicaciones cardiovasculares.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA 5

Los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (IFD 5) son eficaces para el tratamiento de la disfunción sexual (8). El mecanismo de acción consiste en prevenir la ruptura del GMPc; esto deriva entonces en un incremento de la concentración de óxido nítrico y la vasodilatación consiguiente, lo que potencia la función eréctil.

Los tres IFD 5 que están aprobados para el tratamiento de la disfunción sexual en la Argentina son sildenafil, tadalafil y vardenafil. Los dos primeros también están aprobados para el tratamiento de la hipertensión pulmonar.

Se debe tener precaución con la utilización de estos fármacos, ya que pueden causar vasodilatación sistémica y reducciones leves de la tensión arterial sistólica (10 mm Hg) y diastólica (8 mm Hg), generalmente asintomática, que pueden ser superiores en pacientes con enfermedad coronaria preexistente y mayor presión arterial basal (9).

Con respecto a la evidencia disponible, los ensayos clínicos en gran escala y los metaanálisis publicados sugieren que los IFD 5 no han sido asociados con un incremento de los eventos cardiovasculares.

En los pacientes con hipertensión arterial sistémica, enfermedad coronaria estable e insuficiencia cardíaca compensada, la utilización de IFD 5 para el tratamiento de la disfunción sexual es segura y eficaz (10). Ningún ensayo ha demostrado que un agente sea superior (más eficaz o más seguro) que los otros.

En cuanto a la farmacocinética, el sildenafil y el vardenafil son de vida relativamente corta (4 horas aproximadamente), mientras que el tadalafil es de vida media larga (17,5 horas aproximadamente).

Se debe tener en cuenta que cuando se administran en forma concomitante con drogas cardiovasculares pueden reducir la tensión arterial sistémica. En algunos pacientes, la utilización concomitante de IFD 5 y bloqueantes de los receptores alfa puede derivar en hipotensión sintomática. Por este motivo, si ambos están indicados, se debe comenzar con la menor dosis de alfa bloqueante posible y, una vez que esta sea tolerada, posteriormente se iniciará con la menor dosis posible de IFD 5.

No deben utilizarse IFD 5 como tratamiento de la disfunción sexual en pacientes que se encuentran recibiendo estos fármacos para el tratamiento de la hipertensión pulmonar.

En el caso de vardenafil se debe tener precaución en relación con que puede prolongar el intervalo QT corregido, por lo que se evitará su utilización en pacientes con QT prolongado congénito o historia de torsión de puntas, y en pacientes que reciben medicación que prolonga el intervalo QT (p. ej., antiarrítmicos de los grupos clase IA o III).

Los nitratos y nitritos son drogas ampliamente utilizadas en la cardiopatía isquémica aguda y crónica. Existen diferentes formas de presentación farmacológica que condicionan su vida media de acción (ampollas para el tratamiento intravenoso, comprimidos sublinguales, comprimidos de liberación controlada y parches cutáneos). La nitroglicerina, en cualquiera de sus formas, es un donante directo de óxido nítrico al endotelio. La utilización concomitante con IF5 se encuentra contraindicada dado que puede dar lugar a una reducción no controlada y riesgosa de la tensión arterial sistémica.

Los profesionales de la salud deben interrogar a los pacientes con dolor precordial sobre la utilización de IFD 5 antes de administrar nitratos. Por el mismo motivo, el médico a cargo de un paciente con un síndrome coronario agudo deberá evaluar la relación riesgo-beneficio de indicar nitratos antes de las 24 horas de la última dosis de sildenafil o vardenafil y 48 horas de la última dosis de tadalafil.

En los pacientes que reciben terapia con nitratos en forma crónica y desean utilizar IFD 5, se debe evaluar la necesidad de continuar el tratamiento con nitratos (o un tratamiento alternativo), particularmente en quienes han recibido revascularización completa. Similares precauciones deben observarse en el caso de requerir la utilización intravenosa de nitroprusiato.

La seguridad de los IFD 5 es desconocida en pacientes con obstrucción del tracto de salida (fija o dinámica). Por este motivo, se debe tener precaución en la utilización de dichos fármacos en pacientes con estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Con respecto a la utilización de IFD 5 en mujeres, los resultados en el tratamiento de la disfunción sexual no son superiores al placebo. Su seguridad no ha sido investigada en mujeres con enfermedad cardiovascular.

ANTIDEPRESIVOS

La depresión es un factor de riesgo para la aparición de enfermedad cardíaca y tiene un impacto perjudicial en la enfermedad ya establecida. Según los datos de la Organización Mundial de la Salud, en el año 2020 la depresión será la segunda causa de discapacidad en los países desarrollados (luego de las enfermedades cardíacas). En la Argentina se ha informado una prevalencia de entre un 12% y un 15%. La depresión es tres 3 veces más frecuente en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio respecto de la población general. Esto se

debe, en parte, a que el paciente con enfermedad cardiovascular puede enfrentarse en algunos casos a cambios en su estilo de vida, como la renuncia a determinados hábitos, el replanteo de su actividad laboral, el temor a un nuevo evento coronario, el desconocimiento de cómo evolucionará su enfermedad y el miedo a la muerte, que podrían ser causantes de un estado depresivo, de ansiedad, o de ambos, con sensación subjetiva de incapacidad físico-psíquica (11-12).

Además, la depresión tiene impacto a nivel orgánico, ya que puede provocar disminución en la variabilidad del ritmo cardíaco, es decir, un desequilibrio entre el sistema simpático y el vagal, que es factor de riesgo para arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca en pacientes con enfermedades cardiovasculares, y aumento de marcadores de actividad plaquetaria (factor plaquetario IV y beta-tromboglobulina) y marcadores inflamatorios (interleucinas 1, 6, factor de necrosis tumoral, proteína C reactiva). Por otro lado, hay una mayor activación del eje hipotálamo-hipofisario- adrenocortical y el sistema medular simpático-adrenal. Los altos niveles de cortisol pueden acelerar el desarrollo de hipertensión y aterosclerosis. La activación simpática puede conducir a mayores niveles de catecolaminas, que predisponen a la vasoconstricción, elevación de la frecuencia cardiaca y activación de las plaquetas (11-14).

Para evaluar si existe depresión en el paciente se sugiere realizar dos cuestionarios, el Cuestionario de Salud para pacientes (PHQ-2) como primer paso, que con una puntuación de 3 o más tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 92% para diagnosticar depresión. Posteriormente, para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad se aconseja realizar el PHQ-9 (11).

Dentro del arsenal terapéutico de la depresión contamos con tres herramientas: la terapia psicológica (se sugiere con orientación cognitivo-conductual), el tratamiento farmacológico y los ejercicios físicos.

No existen diferencias importantes en lo referente a la elección del antidepresivo en cuadros leves-moderados, pero sí existen diferencias significativas en sus efectos secundarios.

Los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) (se clasifican en derivados hidrazínicos: fenelzina, isocarboxazida y derivados no hidrazínicos: tranilcipromina, moclobemida) bloquean la monoaminooxidasa, enzima que metaboliza serotonina y norepinefrina, aumentando la concentración a nivel sináptico. Son los menos utilizados debido a que presentan múltiples interacciones alimentarias y farmacológicas. A nivel cardiovascular pueden causar alteraciones en los valores de presión; hipotensión ortostática (se ha postulado un efecto de acumulación de un falso neurotransmisor (fenetilaminas, p.ej., tiramina); también pueden provocar hipertensión intensa al ingerirse grandes cantidades de tiramina, (se encuentra en quesos fermentados y en varios alimentos y bebidas: hígado, salchichas, embutidos, higos, chocolates, vinos, cervezas). La sobrecarga de tiramina puede provocar una salida aguda de norepinefrina de las terminales nerviosas adrenérgicas periféricas, con el consiguiente aumento de la presión arterial.

Los antidepresivos tricíclicos (ATC) (imipramina, amitriptilina, desimipramina y la nortriptilina) inhiben la recaptación de norepinefrina y serotonina y, en menor medida, de dopamina. A su vez, bloquean otros receptores como los muscarínicos, histamínicos H1 y receptores alfa 1-adrenérgicos. Esta acción poco selectiva es responsable de la mayoría de los efectos adversos como hipotensión ortostática, palpitaciones, retrasos en la conducción y taquicardia. La asociación con muerte súbita constituye el efecto cardiovascular más riesgoso. La hipotensión ortostática es especialmente peligrosa en pacientes ancianos o con insuficiencia cardíaca congestiva preexistente. Este efecto se ha relacionado con el bloqueo de los receptores alfa-1, no depende de la dosis, puede aparecer al inicio del tratamiento y constituye un riesgo de caídas y fracturas. Por otro lado, pueden provocar taquicardia, lo que se relaciona con el efecto anticolinérgico y con la inhibición de la recaptación de noradrenalina a nivel de las vías simpáticas cardíacas. En el electrocardiograma puede hallarse prolongación del intervalo PR y del QRS y desviación del eje a la derecha. No se recomienda administrarlos a pacientes con bloqueo de rama preexistente. Existe una tendencia a señalar que el uso de los ATC produce un aumento del doble en el riesgo de infarto de miocardio en pacientes con hipertensión arterial, antecedente de infarto agudo de miocardio o enfermedad cardiovascular concomitante. Sin embargo, son fármacos seguros en pacientes sin antecedentes coronarios. Los ATC son metabolizados por el hígado, lo que puede provocar interacciones con otros medicamentos concomitantes que reciba el paciente (anticoagulantes, hipotensores, antibióticos).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de 5-HT (ISRS) disponibles actualmente en el mercado son sertralina, fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina y citalopram. Ejercen un mínimo bloqueo de los receptores muscarínicos, antihistamínicos y alfa 1- adrenérgicos. Son considerados fármacos seguros en pacientes con antecedentes cardíacos; en la clasificación de Arizona se consideran grado 4, que significa “pobre asociación con riesgo de arritmias malignas, como torsión de puntas”. Sin embargo, en un ensayo se evidenció que el citalopran utilizado en altas dosis puede provocar prolongación del QT.

Entre las interacciones de los antidepresivos figuran el síndrome serotoninérgico que se produce ante la asociación de IMAO con ATC o ISRS y genera un cuadro de acatisia, temblor muscular, mioclonía, confusión, hiperreflexia, sudoración, erección peneana y escalofríos acompañado de hipertermia, rabdomiólisis, insuficiencia renal, coma y convulsiones, que puede provocar la muerte. Por otra parte, los ISRS inhiben el citocromo P450 interfiriendo con otros fármacos que utilizan esta enzima para su metabolización.

A nivel de la hemostasia, los ISRS se asocian a disminución de la agregabilidad y actividad plaquetaria, y a prolongación del tiempo de hemorragia (hemostasia primaria). Esto también puede ser causado por otros antidepresivos, como venlafaxina, fluvoxamina, amitriptilina e imipramina. De manera menos frecuente pueden provocar alteraciones en el recuento de plaquetas y en los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial. Asimismo han sido asociados con sangrado digestivo, por lo que no se recomienda su utilización en pacientes que presentan alteraciones en la coagulación, como por ejemplo enfermedad de Von Willebrand (12).

Como resumen podemos observar que los datos de la utilización de antidepresivos en pacientes con patología cardiovascular, especialmente coronaria, son limitados. En estos pacientes, los ISRS son los fármacos de primera elección, teniendo en cuenta que el citalopram está contraindicado en pacientes con QT largo congénito o adquirido. Los ATC deben evitarse en pacientes con patología coronaria y están contraindicados en caso de antecedentes de un infarto de miocardio reciente. La mirtazapina es una alternativa adecuada en patología cardíaca. Hay pruebas de seguridad posinfarto. La venlafaxina está contraindicada en pacientes con alto riesgo de arritmia ventricular o hipertensión arterial.

BISFOSFONATOS

La aterosclerosis es una afección sistémica que se asocia a calcificación microvascular y macrovascular arterial y a nivel de válvulas cardíacas, a través de un proceso activo similar a la osteogénesis, que se vincula de manera independiente con un incremento en la morbimortalidad cardiovascular. Por otro lado, la osteoporosis es un proceso degenerativo secundario al efecto acumulativo de la resorción ósea que afecta principalmente a mujeres en edad perimenopáusica. Dentro del esquema terapéutico utilizado actualmente para el tratamiento de la osteoporosis, se encuentran los bisfosfonatos nitrogenados (NBP) (alendronato, ibandronato, resdronato y zoledronato), cuyo mecanismo de acción es inhibir la enzima que cataliza la vía final de la HMG-CoA reductasa y actúan interrumpiendo la resorción ósea al unirse a la hidroxiapatita. Por otro lado, comparten el mismo sitio de acción y por ende algunos efectos farmacológicos con las estatinas, entre los cuales se hallan la disminución de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL), el incremento de las proteínas de alta densidad (HDL) y la reducción de la actividad inflamatoria por medio de la inhibición de la actividad de citoquinas (efecto pleiotrópico) (15).

Recientemente se han publicado algunos trabajos sobre el uso preventivo de los NBP en estos pacientes y, más aún, varios datos recientes sugieren que los NBP y otras terapias antiosteoporóticas podrían reducir la progresión de la aterosclerosis y la calcificación a nivel cardiovascular a partir de la modulación del proceso de resorción ósea y posterior liberación de fosfato cálcico (16-17). Estos hallazgos deberán ser confirmados en estudios a mayor escala para valorar su aplicabilidad en la práctica diaria.

Declaración de conflicto de intereses:
Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. White W, Cruz C. Impact of NSAIDs on cardiovascular risk and hypertension. Italian Journal of Medicine 2011;5:175-83.
2. Batlouni M. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: cardiovascular, cerebrovascular and renal effects. Arq Bras Cardiol 2010;94:556-63.
3. Antman EM, Bennett JS, Daugherty A, Furberg C, Roberts H, Taubert KA. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs: an update for clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2007; 115(12):1634-42.
4. Parra J, Imizcoz Zubicaray MA, Amézqueta Goñi C. Antiinflamatorios no esteroideos y riesgo cardiovascular. Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra 2008;16(5).
5. Wei L, MacDonald TM, Walker BR. Taking glucocorticoids by prescription is associated with subsequent cardiovascular disease. Ann Intern Med 2004;141 :764-70.
6. Fardet L, Petersen I, Nazareth I. Risk of cardiovascular events in people prescribed glucocorticoids with iatrogenic Cushing's syndrome: a cohort study. BMJ 2012;345:e4928.
7. Nussinovitch U, Freire de Carvalho J, Pereira RMR, Shoenfeld Y. Glucocorticoids and the Cardiovascular System: State of the Art. Curr Pharm Design 2010;16:3574-85.
8. Olsson AM, Persson CA; Swedish Sildenafil Investigators Group. Efficacy and safety of sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction in men with cardiovascular disease. Int J Clin Pract 2001;55:171-6.
9. Kloner RA. Cardiovascular effects of the 3 phosphodiesterase-5 inhibitors approved for the treatment of erectile dysfunction. Circulation 2004;110:3149-55.
10. DeBusk RF, Pepine CJ, Glasser DB, Shpilsky A, DeRiesthal H, Sweeney M. Efficacy and safety of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction and stable coronary artery disease. Am J Cardiol 2004;93:147-53.
11. Lichtman JH, Bigger Jr JT, Blumenthal JA, Frasure-Smith N, Kaufmann PG, Lespérance F, et al. Depression and Coronary Heart Disease Recommendations for Screening, Referral, and Treatment A Science Advisory From the American Heart Association Prevention Committee of the Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Circulation 2008;118:1768-75.
12. Serebruany VL, Glassman AH, Malinin AI, Nemeroff CB, Musselman DL, van Zyl LT, et al. Platelet/endothelial biomarkers in depressed patients treated with the selective serotonin reuptake inhibitor sertraline after acute coronary events: the Sertraline AntiDepressant Heart Attack Randomized Trial (SADHART) Platelet Substudy. Circulation 2003;108:939-44.

13. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, Carney RM, Catellier D, Cowan MJ, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction. The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. JAMA 2003;289:3106-16.
14. Van den Brink RH, Van Melle JP, Honig A, Schene AH, Crijns HJ, Lambert FP, Ormel J. Treatment of depression after myocardial infarction and the effects on cardiac prognosis and quality of life: rationale and outline of the Myocardial INfarction and Depression-Intervention Trial (MIND-IT). Am Heart J 2002; 144:219-25.
15. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic- valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. N Engl J Med 1999;341:142-7.
16. Skolnick AH, Osranek M, Formica P, Kronzon I. Osteoporosis treatment and progression of aortic stenosis. Am J Cardiol 2009;104:122-4.
17. Aksoy O, Cam A, Goel SS, Houghtaling PL, Williams S, Ruiz-Rodriguez E, et al. Do Bisphosphonates Slow the Progression of Aortic Stenosis? J Am Coll Cardiol 2012;59:1452–9.

1.3 Manejo de hipertensión arterial y embarazo

Consejo Argentino de Hipertensión Arterial

"Dr. Eduardo Braun Menéndez"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Pedro Forcada, Paula Cuffaro, Laura Brandani MTSAC

COMITÉ REVISOR: Dres. Mónica Díaz MTSAC, Guillermo Fábregues MTSAC, Marcos Marín MTSAC, Olga Páez MTSAC, Pablo Rodríguez MTSAC

La hipertensión (HTA) durante el embarazo es una complicación que ocurre en el 5% a 10% de los embarazos y puede llegar al 30% en las pacientes con riesgo alto.

Afecta tanto a la madre como a su hijo y sigue siendo la mayor causa de morbimortalidad materna y perinatal en el mundo. La detección temprana de factores maternos de riesgo previos o gestacionales es la base para identificar esta enfermedad y prevenir sus graves complicaciones.

Se consideran factores de riesgo alto las pacientes *primíparas*, fundamentalmente las *adolescentes;* la *edad materna avanzada;* el *cambio de pareja;* el *intervalo prolongado entre embarazos;* el *nivel socioeconómico bajo;* los *antecedentes de preeclampsia antes de las 30 semanas de gestación;* la *HTA crónica preexistente;* la *diabetes mellitus;* la *insuficiencia renal;* el *embarazo gemelar;* las *enfermedades autoinmunitarias;* la *isoinmunización Rh y* la *obesidad*.

Definición

La HTA inducida por el embarazo se define por una presión arterial (PA) ≥ 140 y/o ≥90 mm Hg en dos o más registros, separados por un intervalo de al menos 15 minutos entre ellos. La proteinuria en el embarazo se define por una excreción urinaria de proteínas ≥0,3g en 24horas.

Clasificación

Se clasifica en:

HTA crónica: cuando la paciente conoce que es hipertensa previamente al embarazo, o cuando se le diagnostica HTA antes de las 20 semanas de embarazo o esta persiste después de las 12 semanas posparto.
HTA gestacional: cuando aparece después de las 20 semanas y no tiene proteinuria.
Preeclampsia: lo mismo que la anterior, pero con presencia de proteinuria.
Preeclampsia sobreimpuesta: cuando a la HTA crónica se agrega la proteinuria o la empeora.
Eclampsia: es la aparición de convulsiones tónico-clónicas o coma en una mujer embarazada o puérpera, no atribuible a otras causas. Corresponde a las "Normas de emergencias hipertensivas".

Se considera preeclampsia grave cuando se encuentra cualquiera de los siguientes parámetros: PA sistólica ≥ 160 mm Hg o PA diastólica ≥ 110 mm Hg o ambas (en dos ocasiones separadas por 4 h), trombocitopenia (< 100 000 /mm^3), deterioro de la función renal o hepática, edema pulmonar, o síntomas clínicos de daño de órgano blanco (cefalea, alteraciones de la visión y/o epigastralgia).

Cada condición tiene una evolución y un pronóstico diferentes.

Los exámenes de laboratorio en toda paciente embarazada con HTA crónica o con riesgo alto de desarrollar HTA durante el embarazo deben incluir: hematocrito, glucemia, creatinina, uricemia, hepatograma, monograma sanguíneo y proteinuria de 24 horas.

La periodicidad de su solicitud dependerá de la edad gestacional y del cuadro clínico de la paciente. En la Tabla 1 se detalla el significado de las alteraciones en el laboratorio de la embarazada hipertensa.

En las pacientes de alto riesgo se requiere un control clínico más estricto y cercano, dado que un alto porcentaje de ellas tienen un comportamiento impredecible de la presión y una mayor frecuencia de complicaciones.

Tabla1. Hallazgos de laboratorio en la embarazada hipertensa y su interpretación

	Valor hallado	Interpretación
Hematocrito	> 36%	Hemoconcentración
Creatinina	> 0,8 mg/dL	Deterioro renal
Uricemia	> 4,5 mg/dL	Peor pronóstico
Proteinuria	> 300 mg/24h	Peor pronóstico
GOT/GPT	> 70 U/L	Deterioro hepático
Recuento de plaquetas	< 100000 mm^3	Daño endotelial

Tratamiento

1. Reducción de actividad física.
2. Dieta normosódica, salvo que se trate de HTA crónica, en cuyo caso se aconseja mantener la dieta hiposódica que venía cumpliendo la paciente antes del embarazo.
3. Iniciar tratamiento farmacológico cuando existen varios registros de presión arterial sistólica (PAS) o diastólica(PAD),o ambas, en consultorio, mayores de 150 mm Hg o 100 mm Hg (o ambas), respectivamente.
4. Meta de PAS <140 y PAD <90 mm Hg. Evitar descensos debajo de: PAS 110 y PAD 70 mm Hg.

En la Tabla 2 se describen los fármacos de elección en la HTA durante el embarazo.

Fármaco y Mecanismo de acción	Dosis	Características generales	Efectos colaterales
Alfa metildopa Agonista central, disminuye la RVP	500-2000 mg Comprimidos de 250 y 500 mg En 2 a 4 dosis	Primera elección para la mayoría de las sociedades científicas. Seguridad bien documentada durante el embarazo y lactancia	- Depresión - Alteraciones hepáticas - Falta de control de la PA en un % considerable de pacientes
Labetalol Bloqueante no selectivo de receptores y con actividad agonista parcial 2 Disminución de RVP por bloqueo	200-1200 mg/día Comprimidos de 200 mg En 2 a 4 dosis	Seguridad en el embarazo y lactancia, similar a metildopa	Hipoglucemia neonatal con dosis altas
Nifedipina Antagonista cálcico	10-40 mg/día Comprimidos de 10 y 20 mg En 1 a 4 dosis Se recomiendan los preparados de Liberación lenta No usar vía sublingual	Seguridad en el embarazo y lactancia	Riesgo de interacción con magnesio

PA: presión arterial, %: porcentaje, RVP: resistencias vasculares periféricas.

Antiagregación plaquetaria

Bajas dosis de ácido acetilsalicílico.

Recomendación Clase II, Nivel de evidencia A

Aconsejar bajas dosis de aspirina (en nuestro país existe la formulación 81 y 100 mg) desde la semana 12 de gestación hasta el nacimiento del bebé (según algunos expertos, preferentemente 7 días antes de la fecha probable de nacimiento) a:

Mujeres con alto riesgo de preeclampsia:

- Enfermedad hipertensiva en el embarazo anterior
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad autoinmunitaria, como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolipídico
- Diabetes tipo 1 o tipo 2
- Hipertensión crónica.

Mujeres con más de un factor de riesgo moderado para preeclampsia:

- Primer embarazo
- Edad ≥ a 40 años
- Intervalo de más de 10 años respecto del embarazo previo
- Índice de masa corporal (IMC) ≥ 35 kg/m² en la primera visita
- Historia familiar de preeclampsia
- Embarazo múltiple.

Criterios de internación

- Eclampsia
- Síndrome de HELLP
- HTA nivel 3 (PAS ≥180 o PAD ≥110 mm Hg o ambas)
- HTA nivel 2 que no responde al tratamiento (PAS 160-179 o PAD100-109 mm Hg o ambas)
- Proteinuria ≥ 1 gen 24 horas
- Retardo en el crecimiento fetal
- Incumplimiento del tratamiento.

En el próximo cuadro se detallan las recomendaciones con sus respectivos niveles de evidencia para la HTA en el embarazo.

Recomendaciones para la hipertensión en el embarazo

HTA y embarazo	Class	Recomendación Evidencia
- Control clínico más seguido en pacientes de alto riesgo - Confirmado el diagnóstico, solicitar: hematocrito, glucemia, creatinina, uricemia, hepatograma, monograma y proteinuria de 24 horas - α–metildopa, labetalol y nifedipina: son los fármacos de primera elección	I	A
- Iniciar tratamiento farmacológico con PAS o PAD o ambas ≥ 150/100 mm Hg, respectivamente - Evitar un descenso brusco de la PA - Internar a las pacientes con eclampsia, síndrome de HELLP, HTA nivel 3 o nivel 2 que no responde al tratamiento, proteinuria ≥ 1 g, retardo en el crecimiento fetal e incumplimiento del tratamiento - Derivar a las pacientes con PE y edad gestacional por debajo de 36 semanas a un centro de alta complejidad con respaldo neonatológico y apoyo materno - Interrumpir la gestación en pacientes con eclampsia, HTA no controlada, PE grave con deterioro progresivo de la función renal, hepática y cardíaca, retardo en el crecimiento intrauterino con alteración de la vitalidad fetal o Doppler uterino patológico o ambos	I	C
- Los IECA y los ARA II están totalmente contraindicados en cualquier período del embarazo	III	A

HELLP: Hde "hemolysis"(hemólisis), ELde "elevated liver enzymes"(enzimas hepáticas elevadas), LPde "low platelet count"(recuento bajo de plaquetas), HTA: hipertensión arterial, PE: preeclampsia.

La frecuencia de la monitorización de la PA depende de la gravedad de la HTA y de la presencia de otros factores de riesgo. La monitorización domiciliaria de la presión arterial, llevada a cabo según normas, es una herramienta muy útil para el control por parte de la paciente, especialmente las hipertensas crónicas o las pacientes con alto o moderado riesgo de preeclampsia. Para el Consenso de Hipertensión Arterial, la monitorización ambulatoria de la presión arterial tiene Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B, y es útil para el diagnóstico de hipertensión de guardapolvo blanco o en preeclampsia.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. European Society of Gynecology (ESG), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), German Society for Gender Medicine (DGesGM), et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32(24):3147-97. doi:10.1093/eurheartj/ehr218.
2. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013.
3. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy.NICEGuidelinesaugust2010: www.evidence.nhs.uk
4. Seely EW, Ecker J. Chronic hypertension in pregnancy. Circulation 2014;129(11):1254 -61. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003904.
5. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo.http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000241cnt-g11.hipertension-embarazo.pdf
6. Magee LA, Singer J, von Dadelszen P, CHIPS Study Group. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. N Engl J Med 2015;372(24):2367-8. doi:10.1056/NEJMc1503870.
7. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane database Syst Rev 2014;(2):CD002252. doi:10.1002/14651858.CD002252.pub3.
8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2013;31(7):1281-357.
9. Moser M, Brown CM, Rose CH, Garovic VD. Hypertension in pregnancy: is it time for a new approach to treatment? J Hypertens 2012;30(6):1092-100. doi:10.1097/HJH.0b013e3283536319.
10. Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial para el Diagnóstico, Estudio, Tratamiento y Seguimiento de la Hipertensión Arterial.p. 65-9.www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf
11. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2013;81(2):1-80.

1.4 Evaluación y seguimiento del paciente revascularizado y asintomático

Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica "Dr. Tiburcio Padilla"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Cristian Caniggia [MTSAC], Daniel Comtesse, Andrés Rosende [MTSAC], Jorge Casuscelli, Micaela Mirada, Domingo Motta [MTSAC], Maximiliano Muzzio, Gustavo Bernabeo, Marcelo Casas, Adrián Fernández [MTSAC], Rafaela Reyes

COMITÉ REVISOR: Alejandro Lakowsky [MTSAC], Alejandro Deviggiano [MTSAC], Christian Caroli [MTSAC], Patricia Avellana [MTSAC], Marcelo Casey

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en la Argentina. Durante las últimas décadas se han desarrollado nuevos tratamientos farmacológicos que demostraron un beneficio sustancial en términos de reducción de eventos y mejoría de la calidad de vida. Además, el avance en el desarrollo y perfeccionamiento de técnicas de revascularización, tanto quirúrgicas como endovasculares, trajo consigo beneficios clínicos adicionales, aunque complejizó aún más la toma de decisiones.

Los pacientes revascularizados no están exentos de complicaciones alejadas. La incidencia de reestenosis clínicamente significativa en aquellos sometidos a una angioplastia transluminal coronaria (ATC) dentro del primer año es de alrededor de un 10% y de un 20% para los stents con drogas y sin ellas, respectivamente. En el caso de la cirugía de revascularización miocárdica (CRM), la permeabilidad de los puentes venosos puede comprometerse en un 20-35% a los 5 años, y el puente mamario, alrededor de un 4% en el mismo período. Asimismo, el valor pronóstico de la presencia de isquemia silente ha sido cuestionado y está siendo reexaminado en la actualidad. Esto obliga a que el médico tratante se plantee cómo debe ser el correcto seguimiento de los pacientes revascularizados.

Existe escasa evidencia sobre la utilidad de las pruebas evocadoras de isquemia y acerca del momento oportuno para llevarlas a cabo. Para ello, es importante tener en cuenta si el paciente presenta comorbilidades que aumenten su riesgo cardiovascular (diabetes o insuficiencia renal crónica), si la revascularización fue de urgencia, si fue completa, o si presentó alguna intercurrencia durante la revascularización, como por ejemplo un infarto periprocedimiento. Otro aspecto importante para considerar es la función ventricular, ya que la sobrevida de los pacientes con deterioro de esta es menor que la de aquellos con función conservada, independientemente de cuál sea su clase funcional.

Por este motivo, en el seguimiento del paciente revascularizado asintomático es prioritario optimizar las estrategias de prevención secundaria, basadas en el seguimiento clínico y el control estricto de los factores de riesgo, fomentar la adherencia a un tratamiento farmacológico adecuado y detectar marcadores de peor pronóstico, con el objetivo de lograr una mejor calidad de vida y retrasar la progresión de la enfermedad. Queda fuera del alcance de esta normativa la estrategia de seguimiento dentro del primer año de la revascularización. A continuación desarrollaremos diferentes aspectos para considerar en el seguimiento del paciente revascularizado asintomático.

Seguimiento clínico: recomendamos el seguimiento en el consultorio de cardiología cada 4-6 meses. Durante la consulta deberá prestarse especial atención a la presencia de angina o síntomas equivalentes, vigilar la aparición de complicaciones como deterioro de la función ventricular o arritmias, controlar los factores de riesgo, constatar que el tratamiento farmacológico sea adecuado y resaltar la importancia de la adherencia a él.

Indicaciones médicas:

Se recomienda un control estricto de los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV):

- Cesación tabáquica: los estudios observacionales demuestran que la cesación tabáquica es una de las medidas más eficaces entre las estrategias en prevención secundaria.
- Presión arterial: se recomienda como objetivo un valor de PA < 140/90 mm Hg. En caso de pacientes diabéticos el objetivo será < 140/85 mm Hg.
- Perfil lipídico: el objetivo es alcanzar la dosis más alta de estatinas tolerada por el paciente.
- Diabetes: se recomienda un objetivo de hbA1c < a 7,0%, ya que se ha establecido claramente que ayuda a disminuir la enfermedad microvascular.

Mantener un plan de alimentación saludable:

- Sustituir el consumo de grasas saturadas, ácidos grasos trans por grasas monoinsaturadas: omega 9 (fuente de aceite de oliva) y poliinsaturadas: omega 6 (fuente de los principales aceites vegetales: girasol, soja, maíz), omega 3 (constituyente de la grasa animal marina). Estas se consideran elementos cardioprotectores, por su efecto sobre la reducción del colesterol total, c-VLDL, c-LDL, y el ascenso del c- HDL.
- Se recomienda el consumo de lácteos descremados o 0% grasa, y cortes de carnes magros.
- Se aconseja disminuir el consumo de hidratos de carbono refinados (harinas blancas, productos de pastelería) y aumentar el consumo de hidratos de carbono complejos (de origen integral, salvado) ya que provocan disminución del colesterol, c-LDL y triglicéridos
- Aumentar el consumo de frutas y verduras (4-5 porciones diarias).
- Aumentar el consumo de fibras (20-30 g/d) a través de legumbres, cereales, vegetales y frutas. Es importante mencionar que el efecto de la fibra sobre el colesterol total y c-LDL es independiente del provocado por la reducción de grasa dietética, por lo que se consideran suplementarias para la mejoría del perfil lipídico del individuo.
- Consumo moderado de sal.
- Consumo moderado de alcohol (se define como ración de bebida alcohólica al equivalente de 150 mL de vino o 360 mL de cerveza). No se recomienda que las personas que no consumen alcohol comiencen hacerlo de forma habitual.

- Control del peso corporal: es recomendable mantener el peso corporal dentro de los límites saludables: índice de masa corporal (IMC) < = 25 kg/m2 y un perímetro de cintura < 94 cm en los hombres y < 80 cm en las mujeres. En pacientes con obesidad se recomienda un descenso del 10% del peso corporal, ya que está demostrada la mejoría de los factores de riesgo cardiometabólicos.

Es importante tener en cuenta que estas medidas saludables de alimentación hacen referencia a la llamada "dieta mediterránea", que ha probado disminuir el riesgo de mortalidad cardiovascular.

- Programas de ejercicio/rehabilitación cardiovascular: existe evidencia de que el ejercicio controlado y sostenido en el tiempo reduce el riesgo cardiovascular y mejora la calidad de vida de los pacientes Se recomiendan 30 a 60 minutos diarios de ejercicio aeróbico de acuerdo con la capacidad funcional límite determinada en la ergometría y/o el umbral anaeróbico en la prueba ergométrica cardiopulmonar, continuo o intervalado, e incorporando ejercicios de coordinación, flexibilidad, fuerza y resistencia muscular. Para los pacientes de mayor riesgo, programas monitorizados de entrenamiento (insuficiencia cardíaca, deterioro grave de la FSVI, etc.).

- *Vacunación antigripal anual y antipneumonocócica.*

- *"Screening"* de carcinoma colorrectal: los pacientes con enfermedad ateroesclerótica significativa tienen mayor riesgo de cáncer de colon, por lo que se recomienda su rastreo.

Tratamiento farmacológico

- Antiagregantes plaquetarios: existe evidencia que avala el uso de aspirina en prevención secundaria. La utilización de clopidogrel se circunscribe a los pacientes con intolerancia a la aspirina y en casos seleccionados donde el balance riesgo/beneficio favorece el uso de doble antiagregación.
- Betabloqueantes: se recomienda su uso en forma continua en pacientes con hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (Fey < 40%), angina o isquemia documentada. En los pacientes posinfarto sin ninguna de las condiciones anteriores, su indicación a partir de los 3 años posrevascularización es controvertida.
- Inhibidores de la enzima de conversión/antagonistas del receptor de angiotensina: los IECA deben utilizarse por su efecto protector cardiovascular y eventual tratamiento de la hipertensión arterial, especialmente en los pacientes diabéticos o con deterioro de la función ventricular izquierda. Considerar la indicación de ARA II en caso de intolerancia a los IECA por tos.
- Estatinas: se recomienda su utilización en altas dosis en todos los pacientes sin contraindicación o intolerancia, independientemente de los valores de LDL basal, para disminuir la recurrencia de eventos cardiovasculares. Es incierto, en caso de intolerancia a las estatinas, el beneficio de la utilización de otros fármacos como ezetimibe, niacina o fibratos. Resulta razonable alcanzar, mediante el tratamiento con estatinas, una concentración de LDL < 70 mg/dL o una disminución > 50% de su valor basal.

Estudios complementarios

Laboratorio: además de los exámenes de rutina habituales se recomienda realizar dosaje de HbA1c, lipidograma y ácido úrico en forma anual con el fin de controlar los factores de riesgo sobre la base de las metas actuales.
ECG: se recomienda realizar un ECG en cada consulta, al menos 2 al año.

Ecocardiograma Doppler: es recomendable contar con una evaluación ecocardiográfica luego de la revascularización.

Pruebas funcionales: la importancia de solicitar una prueba evocadora de isquemia reside en la utilidad pronóstica que brindan las diferentes pruebas. En la elección del método (ergometría, medicina nuclear, ecocardiograma de estrés) deben tenerse en cuenta diferentes factores: disponibilidad, presencia de alteraciones electrocardiográficas en el ECG basal, capacidad para realizar ejercicio, ventana ultrasónica, irradiación, experiencia de centro/operador.

- En los pacientes con revascularización completa, función sistólica preservada y que no hayan presentado complicaciones periprocedimiento no se recomienda realizar una prueba evocadora de isquemia con intervalos menores de los 2 años en el caso de ATC, y de los 5 años cuando el paciente hubiera sido revascularizado mediante cirugía.
- En los pacientes con deterioro moderado o grave de la función ventricular izquierda, los que presentan caída de la fracción de eyección, pacientes con procedimientos de revascularización incompleta, IAM periprocedimiento, diabetes o insuficiencia renal crónica, se recomienda acortar los tiempos para realizar las pruebas evocadoras de isquemia.
- Cinecoronariografía: la indicación de cinecoronariografía se remite a los pacientes con prueba funcional de alto riesgo o nuevo deterioro grave o significativo de la función ventricular izquierda.
- Eco-Doppler carotídeo: es recomendable realizar un screening de enfermedad ateroesclerótica carotídea, especialmente en aquellos pacientes con enfermedad de tronco de coronaria izquierda o enfermedad de múltiples vasos, a fin de estratificar el riesgo de ACV; está cuestionado, sobre la base de la evidencia actual, el tratamiento de obstrucciones graves en pacientes asintomáticos.
- Eco-Doppler de aorta abdominal: es recomendable realizar un rastreo de aneurisma de aorta abdominal en aquellos pacientes con aorta palpable y expansiva al examen físico, y en todos aquellos pacientes de sexo masculino > 65 años.

Otros estudios:

- No se recomienda la realización rutinaria de Holter de 24 horas, tomografía computarizada multicorte de arterias coronarias, resonancia magnética cardíaca o Doppler arterial de miembros inferiores en el seguimiento habitual de estos pacientes

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Aldweib N, Negishi K, Hachamovitch R, Jaber W, Seicean S, Marwick T. Impact of repeat myocardial revascularization on outcome in patients with silent ischemia after previous revascularization. JACC 2013; 61:1616-23.
2. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009;373:1849-60.
3. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366:1267-78.
4. Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes? Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. Circulation 2010;122:2142-51.
5. CASS Coronary artery surgery study (CASS): a randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival data. Circulation 1983;68:939-50.
6. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent Ischemia During Daily Life Is an Independent Predictor of Mortality in Stable Angina. Circulation 1990;81:748-56.
7. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan captopril on mortality morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. Lancet 2002;360:752-60.
8. Giannuzzi P, Temporelli PL, Marchioli R, Maggioni AP, Balestroni G, Ceci V, et al. Global secondary prevention strategies to limit event recurrence after myocardial infarction: results of the GOSPEL study, a multicenter, randomized controlled trial from the Italian Cardiac Rehabilitation Network. Arch Intern Med 2008;168:2194-204.
9. Gosselin G, Koon K, Tanguay J, Gokhale R, Hartigan P, Maron D, et al. Effectiveness of Percutaneous Coronary Intervention in Patients With Silent Myocardial Ischemia (Post Hoc Analysis of the COURAGE Trial). Am J Cardiol 2012;109:954-59.
10. Lee Y, Hong S, Hwan J, Hyeok W, Lee S, Sung K, et al. Risk for coronary heart disease increases risk for colorectal neoplasm. Clin Gastroenterol H 2013; 11:695-702.
11. On Chan A, Jim M, Lam K, Morris J, Siu D, Tong T, et al. Prevalence of colorectal neoplasm among patients with newly diagnosed coronary artery disease. JAMA 2007; 298 (12):1412-9.
12. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WMM, et al. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J 2012;33:1635-701.

13. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martínez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-21.
14. Sanz G, Castañer A, Betriu A, et al. Determinants of prognosis in survivors of acute myocardial infarction. N Engl J Med 1982;306:1065 -70.
15. Thomson CC, Rigotti NA. Hospital- and clinic-based smoking cessation interventions for smokers with cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis 2003;45:459-79.
16. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V. Folliguet T, et al. Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. 2.a edición. Rev Esp Cardiol 2010; 63:1485.e1-e76.

1.5 Recomendación de la miocardiopatía dilatada periparto

Consejo de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar "Dr. Raúl Olivieri"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Lucrecia Secco, Stella Maris Pereiro, Alberto Fernández MTSAC, Mirta Diez MTSAC, Enrique Fairman MTSAC

COMITÉ REVISOR: Dres. Jorge Thierer MTSAC, Daniel Nul MTSAC, Alfredo Hirschson Prado MTSAC, Rafael Porcile MTSAC, Eduardo Perna, Javier Marino MTSAC, Rodolfo Pizarro MTSAC, Diego Barrios, Adrián Lescano MTSAC, María Estela Tettamanti, Andrés Atamañuk, José Barisani MTSAC, César Belziti MTSAC, Hugo Grancelli MTSAC, Sergio Varini MTSAC, María Luján Talavera

La insuficiencia cardíaca (IC) durante el embarazo fue reconocida por primera vez en 1849; inicialmente se la describió en su forma distintiva como una miocardiopatía dilatada periparto (MDP) recién en 1930.
La primera serie de casos fue presentada en 1971, por De Maquis y cols. en un grupo de 27 pacientes que durante el puerperio presentaba cardiomegalia, alteraciones electrocardiográficas e insuficiencia cardíaca congestiva, denominándola como síndrome de cardiopatía periparto.

La Sociedad Europea de Cardiología definió la MDP como una forma de cardiopatía dilatada que presenta signos de IC durante el último mes del embarazo o hasta 5 meses del puerperio. Las pacientes no deben tener diagnóstico de enfermedad cardíaca previa al embarazo, ni en su primera parte. El diagnóstico debe ser confirmado por ecocardiograma donde se observe disfunción ventricular izquierda con alteración de la contractilidad.

La real incidencia de la MDP es incierta. En los Estados Unidos, según The National Hospital Discharge Survey (1990-2002), es de 1 cada 2.289 nacidos vivos, más frecuente en las mujeres afronorteamericanas. Sin embargo, se registra una tasa mayor en otras poblaciones como en Haití: en este caso llega a 1 de cada 300. La causa de esta variación aún permanece poco clara. La mortalidad no se encuentra aún especificada, ya que no existen investigaciones a gran escala; en pequeños estudios se sugieren tasas de mortalidad de entre 7 y 60%.

Durante el período 1990-2002 se registraron en los Estados Unidos 52 millones de nacimientos con una incidencia de 1 caso cada 3.189 nacidos vivos. En este registro, la mortalidad intrahospitalaria fue de 1,36%. En él, el número de las mujeres con MDP fue mayor, principalmente de raza negra e hipertensas (HTA), comparado con los datos nacionales (1).

En un estudio realizado con datos del South California Kaiser Heart Care System realizado entre 1996 y 2005, en 2.401.497 nacimientos se observó una incidencia de MDP de 1 por cada 4.075 para la raza blanca; 1 por cada 1.421 para los afronorteamericanos; 1 de cada 9.861 para los hispanos y, para los asiáticos, 1 cada 2.675. La menor incidencia de MDP se observó en los hispanos y la más alta en los afronorteamericanos (2).

La variación en la incidencia por grupo étnico puede ayudar a explicar, en parte, la amplia gama informada en la literatura. Sin embargo, lo que queda poco claro es la razón de estas diferencias. Es posible que las influencias ambientales o genéticas desempeñen un papel fundamental.

Etiología de la MDP

La etiología de la MDP es todavía desconocida, aunque varias causas potenciales han sido propuestas pero no probadas. Estas incluyen la miocarditis viral, una respuesta inmunitaria anormal al embarazo, una respuesta anormal al aumento hemodinámico durante el embarazo, anormalidades hormonales, malnutrición, inflamación y apoptosis.

Miocarditis: la actividad de células supresoras durante el embarazo podría predisponer a las mujeres embarazadas expuestas a virus cardiotropos, a presentar formas más graves de miocarditis. En estudios de biopsias endomiocárdicas (BEM) de ventrículo derecho en pacientes con MDP se ha descripto la presencia de un denso infiltrado linfocitario y cantidades variables de edema miocítico, necrosis y fibrosis, compatibles con miocarditis (3). Su prevalencia varía desde 8,8% hasta 78% según diferentes estudios. Por otro lado, la presencia o ausencia de miocarditis no predice el desarrollo de MDP.

Una infección viral puede desencadenar una respuesta inmunitaria patológica e inapropiada dirigida contra proteínas nativas del tejido cardíaco, lo que conduce a disfunción ventricular. En una serie de 26 pacientes con MDP se encontró ADN de Parvovirus B19, Herpesvirus 6, virus Epstein-Barr o citomegalovirus en 8 muestras de sus BEM (31%), asociado a inflamación intersticial. Por otra parte, los pacientes con infección viral confirmada por biopsia, en quienes la fracción de eyección (Fey) ventricular izquierda mejoraba, eran aquellos en los cuales había aclaramiento viral; en cambio permanecía deteriorada en los que la presencia viral persistía (4-5).

Quimerismo: se denomina quimerismo aquel fenómeno en el cual existen células fetales en la circulación materna, que en algunos casos provocan una respuesta inmunitaria sugiriendo una posible actividad cruzada de algún anticuerpo generado por la madre en respuesta a antígenos circulantes paternos, pero sin relación con el sexo del feto. Durante el embarazo existen dos situaciones que permiten establecer el contacto de los diferentes componentes celulares entre madre e hijo y son: el momento de la implantación y el momento del parto. A partir de estos dos momentos, la cantidad de células fetales en el componente circulatorio de la madre aumenta. Se piensa que estas células fetales se pueden depositar en sitios de alta reparación y remodelación tisular como el corazón materno (5).

En el suero de pacientes con MDP se han hallado altos títulos de autoanticuerpos que no están presentes en pacientes con cardiopatía dilatada idiopática. Muchos están dirigidos contra proteínas cardíacas humanas normales. La sangre periférica en estos pacientes tiene altos niveles de microquimerismo fetal en células mononucleares, un perfil anormal de citocinas y bajos niveles de CD4 CD251 o células T reguladoras (4).

Formación de anticuerpos contra las proteínas de actina y miosina: este mecanismo anormal de repuesta inmunológica se piensa que puede influir en el desarrollo de la enfermedad. La exposición en la circulación materna de esas proteínas es consecuencia de la degradación del tropocolágeno por parte de las colagenasas después del parto, en el proceso de remodelación del útero. Este tipo de respuesta inmunitaria hacia dichas proteínas podría generar una reacción cruzada contra las proteínas de actina y miosina del miocardio y además contra los receptores β1 adrenérgicos. Se ha observado que alrededor del 50% de las pacientes con cardiomiopatía periparto tiene niveles de IgG 1, IgG 2 e IgG 3 contra la miosina cardíaca.

Apoptosis e inflamación: existe mejoría del mecanismo de defensa antioxidante durante el embarazo, el cual se encuentra bajo el control de la proteína encargada de la transducción de señales y activador de la transcripción 3 (STAT-3). Esta proteína STAT-3 regula la enzima superóxido dismutasa (enzima antioxidante) y promueve la señalización antiapoptótica, desempeñando así un papel importante en la prevención de la inflamación y fibrosis. La supresión de esta proteína, STAT-3, produciría la activación de niveles elevados de catepsina D, una enzima lisosomal, la cual posteriormente activaría una isoforma de prolactina en suero capaz de generar antiangiogénesis y proapoptosis. Esto se asociaría a mayor inflamación endotelial, deterioro del metabolismo y de la contractilidad a nivel del miocardio (5).

Hay evidencia creciente de que las citocinas inflamatorias tienen una función importante en la patogénesis y progresión de la IC. Varios estudios han demostrado una mayor concentración de los marcadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral-α (TNF-α), interferón-γ, interleucina-6, proteína C-reactiva (CRP) en pacientes portadoras de MDP, lo que sugiere a la inflamación como la generadora de este proceso patológico. La sobreexpresión de citocinas inflamatorias es capaz de producir efectos inotrópicos negativos; esto provoca la disfunción del ventrículo izquierdo, edema pulmonar y la remodelación ventricular (6).

Respuesta hemodinámica anormal: durante el embarazo, el volumen sanguíneo y cardíaco aumentan, así como también disminuye la poscarga debido a la relajación del músculo liso vascular. Esto genera una hipertrofia ventricular reversible del ventrículo izquierdo para satisfacer las necesidades de la madre y el feto, que llega a su nivel máximo aproximadamente en la semana 20. Este, una vez concluido el parto, regresaría a nivel basal (4-5).

Malnutrición: se ha comprobado, en pequeños estudios, que la mal nutrición por déficit de micronutrientes cumple un papel en el desarrollo de esta patología; este déficit incluye el selenio y las vitaminas A, B12, C y E (7).

Otros factores etiológicos descriptos son: relaxina, complejos inmunitarios, óxido nítrico sintetasa cardíaca, células dendríticas inmaduras y la distrofina cardíaca.

Factores de riesgo

- Multiparidad: si bien fue considerada tradicionalmente como factor de riesgo para MDP, la mayoría de los estudios en los Estados Unidos han informado la aparición de MDP en el primero o segundo embarazo en el

50% de las pacientes. Un pequeño estudio demostró que las mujeres que amamantan por un tiempo prolongado podrían ser susceptibles de padecer MDP (4).

- Edad: si bien la MDP se ha identificado en mujeres de entre 16 y 44 años, la media de edad en los Estados Unidos está entre 27 y 33 años, con el 60% de las pacientes a los 30 años (4).

- Embarazo gemelar: el embarazo múltiple se presenta en entre el 7 y 14,5% de las pacientes con MDP, comparado con solo el 3% de la población general. Esto confirmaría una fuerte asociación entre el embarazo múltiple y el desarrollo de MDP (4).

- Preeclampsia o HTA en el embarazo: la hipertensión crónica inducida por el embarazo o la preeclampsia fue descripta en el 15 al 68% (media 23%) de las pacientes con MDP en los Estados Unidos, tanto en las detectadas preparto como posparto. Esta incidencia es considerablemente mayor que el 8% informado para la población general (4).

- Raza afronorteamericana (2, 4, 7).

Criterios diagnósticos (2, 4)

Para el diagnóstico de MDP se deben cumplir todos los siguientes criterios:
- Desarrollo de IC en el último mes de embarazo y hasta los 5 meses posteriores al parto.
- IC de causa no identificable.
- No evidenciar enfermedad cardíaca antes del último mes de embarazo.
- Fey menor de 45% o la combinación de fracción de acortamiento (Fac) en modo M menor del 30% y diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VID) mayor de 2,7 cm/m^2.

Clínica

- IC, disnea, agitación, edemas: si bien estos síntomas pueden estar presentes en un embarazo normal, la disnea puede ser debida a hiperventilación causada por el efecto de la progesterona y por la presión sobre el diafragma debido al aumento del tamaño del útero grávido; el edema periférico está presente en dos tercios de las embarazadas saludables.

- Embolismo (el embarazo aumenta per se los fenómenos protrombóticos): el embolismo puede ser la presentación de una MDP. Tanto la hemoptisis como el dolor torácico pleurítico pueden ser los síntomas presentes en un embolismo pulmonar.

- Arritmias: existen casos de muerte súbita. Las arritmias incluyen: fibrilación auricular, arritmia ventricular y bloqueo completo de rama derecha.

- Latente: existe una forma de MDP sin signos clínicos ni síntomas.

DIAGNÓSTICO

Biomarcadores:

- NT-pro-BNP: también puede ser utilizado para la detección eficaz de la insuficiencia cardíaca periparto. Sin embargo, no es específico para esta patología y puede estar elevado en otras afecciones como la preeclampsia y la embolia pulmonar.
- Interferón-g: presenta niveles plasmáticos elevados en pacientes con miocardiopatía periparto, pero la precisión diagnóstica debe ser evaluada.
- Actividad de la catepsina D: presenta niveles plasmáticos elevados en pacientes con miocardiopatía periparto, pero la precisión diagnóstica debe ser evaluada (8).

Tanto el ECG como la radiografía del tórax son poco sensibles e inespecíficos para el diagnóstico de MDP.

Electrocardiograma: puede presentar signos de hipertrofia ventricular izquierda con T invertidas (44%), complejos QRS con voltaje normal o bajo y ondas T invertidas (33%), alteraciones inespecíficas del ST-T (18%), ondas Q en V1 a V3 y fibrilación auricular o también pueden presentar un electrocardiograma normal (7 , 8).

Ecocardiograma: el ecocardiograma está considerado como el estudio más importante para el diagnóstico. En él se evidencian el deterioro de la función ventricular así como también la dilatación de cavidades cardíacas útiles para estimar los criterios diagnósticos y controlar su evolución (17).

Resonancia magnética cardíaca (RMC): la RMC ayuda en la evaluación precisa del volumen y la función ventricular, así como también de la presencia de trombo y fibrosis miocárdica en pacientes con MDP en comparación con la ecocardiografía. Sobre la base del concepto de realce tardío de gadolinio, la RMC es útil para distinguir miocardiopatía inflamatoria y no inflamatoria, de otras cardiomiopatías como la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía *takotsubo* o enfermedades infiltrativas como la hemocromatosis o amiloidosis. Pero, por otra parte, el gadolinio se debe evitar durante el embarazo a menos que esté expresamente indicado, ya que produce efectos teratogénicos y además atraviesa la placenta (5).

Hemodinamia: la elevación de las presiones de llenado ventriculares y la depresión de la función sistólica del ventrículo izquierdo, con evidencia de coronarias normales, son sugestivas de MDP. La monitorización hemodinámica se utiliza en la fase aguda para guiar la terapéutica (3).

Anatomía patológica: 1) Macroscópica: generalmente se encuentra dilatación y palidez cardíaca. A menudo se detectan trombos ventriculares; en ocasiones, auriculares. En algunos casos se detectó engrosamiento del endocardio y derrame pericárdico; 2) Microscopia: en biopsias, las primeras a cielo abierto y posteriormente endomiocárdicas, se demostró: hipertrofia de las miofibrillas, degeneración, fibrosis, edema intersticial y ocasionalmente infiltración linfocitaria (10).

TRATAMIENTO

Durante el embarazo: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los ARA II están contraindicados durante el embarazo, debido a que pueden causar defectos en el feto, aunque son los principales tratamientos (Tto) para las mujeres después del parto. Los efectos teratogénicos se producen particularmente en el segundo y tercer trimestre, caracterizados por hipotensión fetal, oligohidramnios, anuria y displasia de los túbulos renales.

Se ha demostrado que la digoxina, los betabloqueantes, diuréticos de asa y fármacos que reducen la poscarga como la hidralazina y los nitratos son seguros durante el embarazo. Sin embargo, el tratamiento con diuréticos puede perjudicar la perfusión de la placenta y causar daño potencial para el feto, por lo que se debe tratar de utilizar la dosis más baja posible de ellos.

Luego del embarazo: el Tto está basado en la utilización de IECA, betabloqueantes, diuréticos e inotrópicos, según la repercusión hemodinámica que presenten las pacientes. La espironolactona o la digoxina se utiliza en pacientes con clase funcional (CF) III o IV sintomáticas (4,11).

En pacientes con taquicardia sinusal persistente, en quienes la titulación de la dosis de betabloqueante no es viable debido a la hipotensión o insuficiencia cardíaca, se puede considerar el uso de ivabradina (8).

El empleo de dispositivos de asistencia ventricular y el trasplante cardíaco son las siguientes opciones disponibles para los pacientes que no responden a dicho tratamiento.

Uso de la anticoagulación: los pacientes que presentan IC con deterioro grave de la función sistólica ventricular izquierda (FSVI) y presencia de fibrilación auricular (FA) tienen un riesgo aumentado de desarrollar eventos embólicos. A su vez, las mujeres embarazadas son susceptibles a los eventos embólicos, por presentar concentraciones de los factores de coagulación II, VII, VIII y X, y de fibrinógeno en plasma elevados propios del estado gestacional. Este riesgo puede persistir hasta 6 semanas posparto (9).

Por lo tanto, las pacientes con evidencia de embolismo sistémico, con FSVI gravemente deprimida o trombosis cardíaca, deben recibir anticoagulación. Esta debe continuarse hasta que quede demostrado el retorno a la normalidad de la FSVI. La warfarina puede causar hemorragia cerebral espontánea en el feto en el segundo y tercer trimestre y, por lo tanto, está contraindicado durante el embarazo (4).

Pentoxifilina: en un pequeño estudio de 64 pacientes se halló evidencia de que la pentoxifilina mejora la FSVI y los síntomas cuando se añade a la terapia convencional en una dosis de 400 mg, 3 veces al día durante un período de 6 meses. Se cree que su mecanismo de acción sería inhibir el factor de necrosis tumoral (TNF) y evitar así la progresión a la apoptosis (5,7).

Inmunoglobulina intravenosa: se comprobó que la inmunoglobulina (Ig) por vía intravenosa mejora la Fey, así como también reduce notablemente los niveles de inflamación.

Uso de inmunosupresores: no hay evidencia aprobada. Para su uso, se debe descartar cualquier tipo de infección viral antes de iniciar el Tto. ya que activaría la replicación viral latente, con posterior deterioro de la FSVI. El uso de corticoides podría ser eficaz en etapas tempranas de la enfermedad donde se constataron amplios infiltrados inflamatorios en la BEM, así como también demostró mal pronóstico en aquellas que no presentaron inflamación. Por lo tanto, la terapia inmunosupresora debe ser considerada en la etapa inicial del proceso de la enfermedad.

Bromocriptina: bloquea la síntesis de la isoforma de prolactina disminuyendo así el riesgo de toxicidad sobre el miocardio. El uso temprano de bromocriptina mejora la FSVI en un 31%, según un estudio realizado, además de la regurgitación mitral y los parámetros de la función diastólica y de la CF a los 6 meses. En un estudio realizado por el Hospital Chris Hani Baragwanath se reclutaron 20 pacientes con MDP. Se las distribuyó en 2 grupos al azar: el grupo 1 recibió terapia convencional y el grupo 2 terapia convencional + Tto. con bromocriptina. Este grupo recibió 2,5 mg de bromocriptina 2 veces al día durante 2 semanas, seguidos de 2,5 mg al día durante 6 semanas, además del Tto. convencional. Las pacientes fueron incluidas en este ensayo, 24 horas después del diagnóstico (5,12).

Asistencia ventricular: debido a la escasez de donantes de órganos, la implantación de asistencia ventricular izquierda (LVAD), como puente para el trasplante cardíaco, se convirtió en una herramienta atractiva en pacientes críticamente enfermos. No solo puede ser utilizada como puente hacia el trasplante cardíaco, en aquellas pacientes con deterioro hemodinámico grave, sino también como soporte para la recuperación de la FSVI.

Los resultados a largo plazo después del explante de LVAD son favorables, con una tasa de 1 y 5 años de supervivencia de 86 y el 78%, respectivamente (11,13).

Cardiodesfibriladores (CDI): las pacientes que persistan con deterioro de la FSVI (< 35% con la clase NYHA II, III), luego de más de 3 meses de tratamiento médico, deben ser consideradas para la implantación de CDI para la prevención primaria de la muerte súbita sobre la base de los criterios estándar. No hay un papel claro para la terapia de resincronización cardíaca (TRC) en pacientes con miocardiopatía periparto, a menos que presenten asincronía eléctrica manifestada por la duración de QRS ancho (150 ms con una morfología de rama izquierda) (14)

Trasplante cardíaco: existe demasiada evidencia de que el trasplante cardíaco es una opción con gran éxito para aquellas pacientes en quienes ha fracasado el Tto. convencional o el soporte con inotrópicos, con empeoramiento de su evolución, a pesar del uso de LVAD. La supervivencia postrasplante oscila entre 0,92 y 17 años, con una media de 7,1 años (11).

Es difícil determinar el momento para la realización del trasplante cardíaco, ya que la MDP es una patología potencialmente reversible. Sin embargo, debería ser considerado sin demora si el uso de LVAD no conduce a una rápida recuperación de la FSVI o hemodinámica.

EVOLUCIÓN

Elkayam observó en 100 pacientes con MDP en los Estados Unidos, al final de 2 años, una mortalidad de 9% y con trasplante de 4%. El 54% recuperaron la FSVI hasta la normalidad, y la recuperación fue más notable en aquellas con una Fey superior al 30% al momento del diagnóstico. Sin embargo, en Haití, de 98 pacientes, la tasa de mortalidad fue del 15,3% durante un seguimiento medio de 2,2 años, y solo el 28% había recuperado la FSVI hasta la normalidad a los 6 meses (14).

Solo el 23 al 54% de los pacientes muestran una recuperación de la FSVI dentro de los 6 meses.

En los Estados Unidos, la tasa de mortalidad varía entre 0 y 19%, mientras que las pacientes que llegan a un trasplante cardíaco alcanzan un 6-11% según distintas series (14).

Las causas de mortalidad relacionadas son la muerte súbita y la progresión de su IC.

FACTORES PRONÓSTICOS

Troponina T: la concentración de troponina T medida a las 2 semanas después del inicio de la IC se correlaciona de forma inversa con la Fey a los 6 meses (4).

Duración del QRS: la duración del QRS mayor de 120 ms, se identificó como un predictor independiente de mortalidad, por presentar un riesgo elevado de muerte súbita (4).

Dimensiones ventriculares: la presencia de Fey menor del 30%, VID mayor de 5.5 cm y FAC menor del 20% se correlaciona con una evolución más tórpida en la MDP, e incrementa el riesgo de persistir con la disfunción ventricular (15).

EVOLUCIÓN EN EMBARAZOS POSTERIORES

Incluso después de la recuperación total de la FSVI, los embarazos posteriores tienen un riesgo aumentado de recaída de la MDP.

Se estima que, en las pacientes que recuperaron la FSVI luego de haber presentado disfunción ventricular grave posterior al embarazo, se podría realizar una valoración de reserva contráctil para predecir su evolución durante embarazos subsiguientes.

La presencia de una FSVI normal luego de un estrés mediante un ecocardiograma con dobutamina permitiría emprender un nuevo embarazo con seguridad, pero las pacientes deben ser advertidas del riesgo de recurrencia, incluso con ventrículos izquierdos totalmente recuperados.

En un estudio de 44 mujeres con MDP se evaluó su evolución con un nuevo embarazo. Entre ellas,

28 mujeres presentaron FSVI conservada y 16 FSVI deprimida. El 21% del grupo 1 y el 25% del grupo 2 tuvieron una disminución > 20% en la Fey, ya sea durante el embarazo posterior o durante el período posparto temprano (14).

La tasa de mortalidad fue del 0% para el grupo 1 y del 19% de todas las mujeres del grupo 2, con una tasa del 37% de embarazos prematuros y un 25% de abortos terapéuticos.

El mecanismo de la IC recurrente en los sucesivos embarazos se ha atribuido al aumento del volumen sanguíneo durante el embarazo. Estos cambios hemodinámicos se producen en pacientes con persistencia subclínica de IC desenmascarando la disfunción miocárdica, que puede existir incluso en pacientes que parecen recuperar la FSVI.

Los datos disponibles sugieren, para aquellas pacientes con disfunción persistente del ventrículo izquierdo, un alto riesgo de presentar nuevamente MDP, por lo que se aconseja firmemente evitar nuevos embarazos (5,16). Estas pacientes también deben ser informadas de los posibles efectos desfavorables sobre el feto, debido a la mayor tasa de prematuridad y la posible necesidad de aborto terapéutico.

Sobre la base de estos datos, las recomendaciones para otros embarazos son las siguientes:

- Si la FSVI se ha recuperado totalmente, el siguiente embarazo no está contraindicado, pero la paciente debe ser considerada de riesgo.
- Si la FSVI se ha recuperado parcialmente, se debe llevar a cabo un estrés con dobutamina. Si la respuesta inotrópica del VI a la dobutamina es normal, las pacientes podrían quedar nuevamente embarazadas. Si la respuesta inotrópica del VI a la dobutamina es anormal, entonces el riesgo es moderado y no se recomienda el embarazo.
- Si la FSVI no se ha recuperado en absoluto, el riesgo es alto y no se recomienda un posterior embarazo.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Mielniczuk M, William K, Davis D, Tang A, Lemery R, Green M, et al. Frequency of Peripartum Cardiomyopathy. Am J Cardiol 2006;97:1765-8.

2. Brar SS, Khan SS, Sandhu GK, Jorgensen MB, Parikh N, Hsu JW, et al. Incidence, Mortality, and Racial Differences in Peripartum Cardiomyopathy. Am J Cardiol 2007;100:302-4.

3. Witlin AG, Mabie WC, Sibai BM. Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis. Am J Obstet Gynecol 1997;176(1 PT 1):182-8.

4. Ramaraj R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. Clev Clin J Med 2009;76:289-96.

5. Garg J, Palaniswamy C, Gregg M, Lanier M. Peripartum Cardiomyopathy Definition, Incidence, Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. Cardiology in Review 2015: 23.

6. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum Cardiomyopathy: Analysis of Clinical Outcome, Left Ventricular Function, Plasma Levels of Cytokines and Fas/APO-1. J Am Coll Cardiol 2000;35:701-5.

7. Tibazarwa K, Sliwaa K. Peripartum Cardiomyopathy in Africa: Challenges in Diagnosis, Prognosis, and Therapy. Prog Cardiovasc Dis 2010;52:317-25.

8. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. Eur Heart J 2015;36:1090-7.

9. Sheppard R, Rajagopalan N, Safirstein J, Briller J. An update on treatments and outcomes in peripartum cardiomyopathy. Future Cardiol 2014;10:435-47

10. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, Meadows R, Tobin JR, Gunnar RM. Natural course of Peripartum Cardiomyopathy. Circulation 1971;44:1053-61.

11. Zimmerman H, Bose R, Smith R, Copeland J. Treatment of Peripartum Cardiomyopathy with Mechanical Assist Devices and Cardiac Transplantation. Ann Thorac Surg 2010;89:1211-7.

12. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, et al . Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy A Proof-of- Concept Pilot Study. Circulation 2010;121:1465-73.

13. Tandler R, Schmid C, Weyand M, Scheld HH. Case report Novacor LVAD bridge to transplantation in peripartum cardiomyopathy. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 1997;11:394-6.

14. Elkayam U, Tummala PP, Rao K, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and Fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med 2001;344:1567-70.

15. Oosterom L, de Jonge N, Kirkels JH, Klöpping C, Lahpor JR. Left ventricular assist device as a bridge to recovery in a young woman admitted with peripartum cardiomyopathy. Neth Heart J 2008;16:426-8.

16. Elkayam U. Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? Eur Heart J 2002;23:753-6.

17. Sheppard R, Rajagopalan N, Safirstein J, Briller J. An update on treatments and outcomes in peripartum cardiomyopathy. Future Cardiol 2014;10:435-47.

CAPITULO II

RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE ACTIVIDADES COTIDIANAS

2.1 Recomendaciones para viajes aéreos en pacientes cardiópatas

Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica "Dr. Tiburcio Padilla"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Alejandro Deviggiano MTSAC, Alonso Papantoniou, Rafaela Reyes, Adrián Fernández MTSAC, Pablo Roura, Natalia Gilpin, Marcelo Casas

COMITÉ REVISOR: Alejandro Lakowsky MTSAC, Darío Di Toro MTSAC, Alfredo Hirschson Prado MTSAC, Horacio Casabé MTSAC, Francisco Klein

En el transcurso de los últimos años se ha incrementado de manera significativa el número y la edad de personas que realizan viajes aéreos, muchas de las cuales presentan enfermedad cardiovascular. Asimismo, es común la consulta del paciente con antecedentes de enfermedad cardiovascular sobre lo que debe o no debe hacer durante un viaje aéreo. La presente guía intenta brindar recomendaciones básicas para pacientes cardiópatas durante un viaje aéreo.

El viaje aéreo implica un estrés para el organismo, tanto en la etapa previa como durante el vuelo y posteriormente a él. En la etapa previa suele haber ansiedad, miedo de volar, de perder el vuelo, frustración y enojo por retraso en la partida. Al finalizar el vuelo, los individuos deben acarrear su equipaje y caminar largas distancias dentro del aeropuerto, hecho que puede exceder las capacidades físicas de los pacientes cardiópatas. A lo antedicho se suma la deprivación de sueño y la disrupción del ritmo circadiano en los viajes que cruzan distintas franjas horarias, fenómeno conocido como jet lag.

En relación con las alteraciones durante el vuelo, los tres puntos fundamentales para tener en cuenta en los pacientes cardiópatas son:

1. La hipoxia hipobárica,
2. Los procedimientos recientes de revascularización.
3. Las enfermedades valvulares.

Finalmente, describiremos las recomendaciones para prevenir la trombosis venosa profunda que puede darse tanto en pacientes con y sin cardiopatía.

El principal problema del viaje aéreo para el paciente cardiópata es la hipoxia hipobárica, debido a que la presión de oxígeno desciende a medida que aumenta la altitud. A 2.438 metros de altura sobre el nivel del mar la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado es de 108 mm Hg versus 149 mm Hg al nivel del mar, lo que se relaciona con una presión arterial de oxígeno (PaO2) de 60-67 mm Hg en personas normales. La mayoría de los viajes comerciales se realizan a una altura comprendida entre 6.500 y 13.500 metros sobre el nivel del mar, por lo que es necesario que la cabina esté presurizada para que sea habitable. Las cabinas de los aviones están presurizadas a una presión equivalente a los 2.438 metros de altura.

La primera respuesta ante la hipoxia hipobárica en pacientes cardiópatas es el aumento de la frecuencia respiratoria y el volumen corriente, siendo la respuesta cardíaca inicial la taquicardia, que acarrea como efecto contraproducente el aumento del consumo de oxígeno, el cual en pacientes con reserva cardíaca limitada puede generar síntomas e incluso descompensación hemodinámica. En ocasiones puede indicarse oxígeno durante el vuelo.

A pesar de los cambios fisiológicos generados por la hipoxia hipobárica, la mayoría de los pacientes con angina de pecho pueden realizar un viaje aéreo sin inconvenientes cuando llevan su medicación. No sucede lo mismo con los pacientes que presentan angina inestable, quienes tienen contraindicación para realizar viajes aéreos hasta la resolución del cuadro.

Los pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM) que no presenten angina significativa o disfunción ventricular grave no tendrían restricciones para realizar un viaje en avión. Los pacientes con IAM no complicado no pueden realizar un viaje aéreo hasta pasadas dos a tres semanas del evento y hayan retornado a sus actividades cotidianas. Es aconsejable realizar una prueba funcional a los 10-14 días pos-IAM para evaluar la capacidad funcional antes de un viaje aéreo. La ausencia de síntomas o isquemia durante la prueba permite indicar un viaje aéreo en vez de esperar los tiempos arbitrarios que se recomiendan luego del evento. Los pacientes con IAM complicados deberán esperar más tiempo hasta que se estabilice su cuadro clínico.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada tienen contraindicación absoluta para realizar un viaje aéreo. Es recomendable la utilización de oxígeno en los pacientes con insuficiencia cardíaca estable que presenten disnea en clase funcional III-IV o una PaO2 menor de 70 mm Hg.

En los pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas se deberá evaluar a través de una prueba evocadora

de hipoxia la necesidad de la utilización de oxígeno suplementario durante el vuelo. La prueba consiste en inhalar una mezcla gaseosa hipóxica (FiO2: 15%) durante 20 minutos para predecir la hipoxemia relacionada con la altura. La Sociedad Británica de Tórax recomienda que con una SaO2 < 92% se debería administrar oxígeno suplementario durante el viaje aéreo; en el otro extremo, una SaO2 > 95% o una SaO2 de entre 92% y 95% sin factores de riesgo (EPOC y patología pulmonar previa) no requerirán oxígeno suplementario durante el vuelo; en cambio, en aquellos con una SaO2 de entre 92% y 95% con factores de riesgo se recomienda el uso de oxígeno suplementario. Los pacientes en CF IV deberán evitar los viajes aéreos. Si el viaje es indispensable, deberán recibir oxígeno a 2 L/min durante él.

En los pacientes sometidos a cirugía torácica o de revascularización miocárdica (CRM) se produce la introducción de aire en la cavidad torácica, hecho que puede llevar a lesiones por barotrauma durante un viaje aéreo debido a que el aire puede expandirse hasta un 60%. Es por ello que en este tipo de pacientes se aconseja que realicen el viaje aéreo luego de transcurridos 10 a 14 días del procedimiento, tiempo que tarda el aire en ser reabsorbido.

Los pacientes a los que se les realizó una angioplastia exitosa, con balón o stent, tienen un riesgo bajo de complicaciones al realizar vuelos comerciales. En cambio, sí hubo complicaciones o el estado del individuo previo a la angioplastia era grave, se debe realizar una reevaluación del paciente y se aconseja esperar 7 a 14 días antes de permitirle realizar un viaje aéreo.

Las enfermedades valvulares sintomáticas son una contraindicación relativa para realizar un viaje aéreo. Es recomendable efectuar una evaluación cuidadosa de la sintomatología, la capacidad funcional, la función ventricular y la presencia de hipertensión pulmonar asociada antes de autorizar a un paciente valvular a realizar un viaje aéreo.

La hipertensión arterial no contraindica un viaje aéreo, pero se aconseja que los pacientes lleven en la cabina su medicación.

Los pacientes que tienen implantado un equipo de marcapasos o un cardiodesfibrilador (CDI) tienen un riesgo bajo para realizar un viaje aéreo. Cabe destacar que los equipos bipolares presentan menor probabilidad de ser interferidos por dispositivos electromagnéticos del aeropuerto y del avión que los equipos unipolares. En los pacientes con CDI, las interferencias electromagnéticas (IEM) pueden llevar a la falsa detección de taquicardia y la aplicación de terapia inapropiada. El tiempo que se pasa por las puertas detectoras de metales es muy corto para causar IEM. Los detectores de mano tienen una potencia mayor que las puertas detectoras de metales, por lo que se recomienda que se utilicen lejos de los dispositivos implantables. En algunos aeropuertos se realiza cacheo de búsqueda en vez de utilizar dispositivos electromagnéticos en estos pacientes. Es recomendable que los pacientes con marcapasos o CDI lleven una tarjeta con las especificaciones técnicas de los aparatos, para ser presentada ante los agentes de control.

Contraindicaciones cardiovasculares para realizar un viaje aéreo:

1. 2-3 semanas pos-IAM.
2. 6 semanas pos-IAM complicado.
3. Angina inestable. Hipertensión arterial no controlada.
4. ICC descompensada.
5. 10-14 días pos-CRM.
6. Enfermedad valvular grave, sintomática.

Recomendaciones para cardiópatas que van a realizar un viaje aéreo:

1. Asegurarse medicación para el tiempo que dure todo el viaje.
2. Llevar una lista detallada de las medicaciones, los horarios en que debe tomarla en caso de que extravíe la medicación.
3. Llevar consigo el último electrocardiograma.
4. Llamar a la línea aérea e informar sobre el requerimiento de dietas especiales y sobre la necesidad del uso de oxígeno.
5. Limitar la deambulación, especialmente durante el vuelo.
6. Considerar la utilización de oxígeno médico durante el vuelo en pacientes con angina en CF III-IV e hipoxemia basal.

Prevención de la trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda (TVP) es la presencia trombos en las venas profundas, habitualmente de los miembros inferiores. La TVP puede originar una tromboembolia pulmonar (TEP), condición que puede poner en riesgo la vida del paciente. La probabilidad de desarrollar una TVP aumenta por condiciones inherentes al individuo y al viaje aéreo.

Un 20% de la población general tiene un aumento de la trombogenicidad sanguínea. Existen otros factores

de riesgo para el desarrollo de TVP, como enfermedad cardiovascular, enfermedades oncológicas, cirugía mayor reciente, traumatismo abdominal o de miembros inferiores, utilización de anticonceptivos orales, edad mayor de 40 años, inmovilización prolongada, depleción de volumen y tabaquismo, entre otros. Diversas condiciones que se producen durante un vuelo incrementan el riesgo de desarrollar una TVP: inmovilización prolongada, deshidratación, consumo excesivo de alcohol e hipoxia. Cuadros similares pueden producirse en viajes en automóvil, ómnibus o tren, por lo que la Asociación de Medicina Aeroespacial ha decidido llamar a este cuadro trombosis del viajero en vez de síndrome de la clase turista. Si bien no hay estudios prospectivos que indiquen que estos factores favorezcan el desarrollo de TVP, se ha demostrado que la incidencia de TVP aumenta a medida que se incrementa la distancia de los viajes aéreos.

En pacientes sin factores de riesgo para desarrollar TVP se recomienda que realicen ejercicios de estiramiento en los miembros inferiores, cambio de posición frecuente y caminar en la cabina.

Existen distintas recomendaciones de profilaxis en base al riesgo que presenten de desarrollar TVP, que se detallan en la siguiente Tabla:

Categoría de riesgo	Factores de riesgo	Profilaxis
Riesgo bajo	> 40 años, obesidad, inflamación activa, sin cirugía menor reciente	Realizar ejercicios de flexión y extensión de los miembros inferiores durante el viaje y evitar la deshidratación
Riesgo moderado	Várices, insuficiencia cardíaca no controlada, IAM dentro de las 6 semanas, terapia de reemplazo hormonal, policitemia, embarazo / posparto, parálisis de los miembros inferiores, traumatismo de los miembros inferiores dentro de las 6 semanas	Recomendaciones anteriores más la utilización de medias de compresión graduada
Riesgo alto	Antecedentes de TEP, trombofilia, cirugía mayor dentro de las 6 semanas, neoplasia, historia familiar de TEP	Recomendaciones anteriores y en vuelos de más de 8 hs de duración es razonable realizar una consulta clínica previo al vuelo a fin de definir en forma individualizada la necesidad de tratamiento antitrombótico. Continuar con tratamiento anticoagulante si ya lo venía recibiendo

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Aerospace Medical Association Medical Guidelines Task Force. Medical Guidelines for Airline Travel, 2nd ed. Aviat Space Environ Med 2003;74(5 Suppl):A1-19.

2. Ahmedzai S, Balfour-Lynn IM, Bewick T, Buchdahl R, Coker RK, Cummin AR, et al; British Thoracic Society Standards of Care Committee. Managing passengers with stable respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. Thorax 2011;66 Suppl 1:i1-30.

3. García-Cosío Mir F, Alberca Vela T, Rubio Sanz J, Grande Ruiz A, Viqueira Caamaño JA, Curcio Ruigómez A, et al; Sociedad Española de Cardiología. [Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for car driving, airplane flying, and underwater activities in subjects with heart disease]. Rev Esp Cardiol 2001;54:476-90.

4. Kelly PT, Swanney MP, Seccombe LM, Frampton C, Peters MJ, Beckert L. Air travel hypoxemia vs. the hypoxia inhalation test in passengers with COPD. Chest 2008;133:920-6.

5. Smith D, Toff W, Joy M, Dowdall N, Johnston R, Clark L, et al. Fitness to fly for passengers with cardiovascular disease. Heart 2010;96 Suppl 2:ii1-16.

2.2 Recomendaciones para el turismo de altura en pacientes cardiópatas

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COORDINADORES: Diego Iglesias , Roberto M. Peidro [MTSAC]

COMITÉ DE REDACCIÓN: Patricia Sangenis [MTSAC], Jorge Franchella, Alejandro García Aguirre, Gustavo Castiello [MTSAC], Marcela Cabo Fustaret, Graciela Brion [MTSAC], Enrique González Naya, Raúl Bianco, Gilber Iacometti, Roberto Tortorella, Isabel Torres, Sergio Mauro, Oscar Mendoza, Alberto Marani, Martín Bruzzese [MTSAC], Sergio Mauro

COMITÉ REVISOR:
Carlos Pesce (Ex presidente de la Sociedad Argentina de Medicina de Montaña) Buenos Aires. Argentina
Carlos Grande (Ex vicepresidente de la Sociedad Argentina de Medicina de Montaña) Palma de Mallorca. España
José Quiroga (Ex miembro de la Sociedad Argentina de Medicina de Montaña) Cipolletti. Río Negro. Argentina
Gustavo Irusta (Miembro de Asociación Andina de Medicina para la Altura y EX MIEMBRO de la Sociedad Argentina de Medicina de Montaña) Mendoza. Argentina
Alberto Asenjo

Introducción

El turismo en zonas de altura ha crecido en forma importante en las últimas décadas. La Argentina cuenta con 10 centros de esquí (8 que concentran el grueso de los esquiadores), con alturas entre sus bases y cumbres de 1.000 a 2.000 metros sobre el nivel del mar (msnm), mientras que en la provincia de Mendoza hay centros que llegan a los 3.400 msnm. En la temporada 2010, 200.000 personas pasaron por esos centros de deporte invernal. La cordillera de los Andes tiene montañas entre los 2.000 y casi 7.000 msnm que son objeto de visitas con fines recreativos y deportivos. En el Aconcagua, durante el período 2001-2012 ocurrieron 33 muertes, sobre un total de 42.731 montañistas que intentaron escalarlo, dando una tasa de mortalidad del 0,77 por 1.000. De estas fatalidades, el 12,1% fueron muertes súbitas.

El porcentaje de cardiópatas que hacen esquí y montañismo es 12,7% y 11,2%, respectivamente.

Aspectos ambientales

Con la altura cae la presión barométrica y disminuye la presión parcial de oxígeno. El resultado es la hipoxia hipobárica (HH), responsable −ante la falta de aclimatación o adaptación o de ambas− de las enfermedades relacionadas con la altura (ERA). En términos del estrés generado por la HH, se han definido, por su impacto sobre la salud, tres niveles de altitud: baja: hasta 1.500 msnm; alta 1.500 a 3.500 msnm, muy alta 3.500 a 5.500 msnm y extrema > 5.500 msnm.

La mayoría de las personas que practican actividad física en altura se mueven en las zonas de alta altitud, mientras que en los otros niveles hay predominio franco de deportistas entrenados.

Aspectos fisiológicos

La respuesta cardiovascular inicial ante la exposición aguda a la HH se caracteriza por un incremento del volumen minuto, generado mayormente por aumento de la frecuencia cardíaca. El volumen sistólico no se modifica y la presión arterial sistémica puede incrementarse en forma leve a moderada. Con el correr de los días, e incluso semanas, la presión arterial sistémica tiende a normalizarse, mientras el gasto cardíaco retorna a valores normales, la frecuencia cardíaca permanece elevada y el volumen sistólico disminuye. La presión en la arteria pulmonar aumenta sin incremento en la presión de enclavamiento. La función sistólica ventricular suele aumentar al comienzo del ascenso para volver posteriormente a valores normales o deteriorase en forma leve. Los parámetros de llenado diastólico se ven deteriorados levemente en forma sostenida.

Durante el ejercicio en altura, la presión arterial pulmonar se incrementa. Puede existir deterioro del consumo máximo de oxígeno, que es acompañado por una disminución del índice cardíaco para cada nivel de altitud.

Otro tema para tener en cuenta es la frecuente combinación de la exposición al frío y el ejercicio asociados a la exposición aguda a la HH. Estos dos factores generan un estrés cardiovascular adicional. La exposición aguda al frío genera sobre el sistema cardiovascular: vasoconstricción periférica, incremento de la presión arterial sistólica y diastólica, vasoconstricción coronaria dependiente del grado de obstrucción coronaria, incremento de la viscosidad del plasma, de la agregabilidad plaquetaria y del riesgo de ruptura de placas.

Se desarrollan a continuación recomendaciones para los pacientes portadores de las patologías cardiovasculares más frecuentes que pretenden realizar turismo en alturas superiores a los 1.500 msnm. Cabe aclarar que las posibles complicaciones derivadas de la exposición a la altura se relacionan con la propia cardiopatía, mientras que la presencia de dichas patologías, a excepción del foramen oval permeable u otros cortocircuitos unidireccionales o bidireccionales, no es un predisponente específico para contraer las enfermedades propias de la altura (mal agudo de montaña, edema cerebral o pulmonar agudo de altura).

Recomendaciones

El rastrillaje sistemático, en busca de cardiopatía isquémica silente en personas asintomáticas, sin antecedentes de coronariopatía, que van a la altura.

Recomendación:
No se recomienda el rastrillaje sistemático, sino de acuerdo con el perfil de riesgo del sujeto, siguiendo las guías aplicables a la evaluación de sujetos a nivel del mar que inician o controlan periódicamente su aptitud deportiva.
Clase I, nivel de evidencia C

Evaluaciones básicas destinadas a pacientes con cardiopatía, para realizar turismo de altura: Examen físico, electrocardiograma, ergometría y ecocardiograma Doppler.
Clase I, nivel de evidencia C

Hipertensión arterial sistémica

La prevalencia de HTA en viajeros a la altura es del 6 al 14%. Los pacientes con HTA leve/moderada experimentan un modesto incremento de su presión arterial, sin evidencias de complicaciones mayores. Los pacientes hipertensos deben monitorizar su presión arterial durante el ascenso a la altura y tener previsto un plan de medicación de contingencia (probablemente requerirán al menos un ajuste de la dosis del antihipertensivo la primera semana de exposición a la altura).

Recomendación:
Pacientes con HTA controlada en reposo y esfuerzo a nivel del mar pueden realizar turismo de altura.
Clase I, nivel de evidencia C

Cardiopatía isquémica

De los estudios observacionales publicados se desprende que la exposición aguda a la HH a alturas inferiores a los 3.500 msnm en pacientes con enfermedad coronaria crónica estable, función ventricular izquierda normal, capacidad funcional adecuada a la edad y sin isquemia ni arritmias al esfuerzo es aceptablemente segura. En el esquí de descenso, los factores de riesgo para un evento coronario agudo son el infarto previo, la falta de acondicionamiento, la actividad física no habitual en los primeros días de exposición y las inadecuadas hidratación e ingesta calórica.

Los pacientes con angina crónica estable deben ser advertidos de que, ante la exposición aguda a la HH, pueden presentar angina a esfuerzos menores que a nivel del mar o mayor número de episodios anginosos. Esto se debe a un mayor doble producto a igual esfuerzo submáximo (por activación simpático-adrenérgica) y a una disminución de la reserva de flujo coronario. Los pacientes que reciben betabloqueantes suelen tener disminuciones de la potencia aeróbica y este dato es necesario tenerlo en cuenta cuando se planifica realizar ejercicios en la altura.

Los pacientes con enfermedad coronaria, en general, no deben viajar a altitudes superiores a los 4.500 msnm debido a que en esas cotas puede existir hipoxia grave en reposo o con ejercicios leves o moderados, o en ambas situaciones. Sin embargo, existe un grupo especial de pacientes con función ventricular normal, con muy buena capacidad en las pruebas de ejercicio y sin isquemia inducida, que potencialmente podr.an ascender de forma segura, pero la recomendación con respecto a estos pacientes debería ser individualizada.

Recomendaciones:
Pacientes con enfermedad coronaria estable tratada, función ventricular normal, sin isquemia ni arritmias al esfuerzo pueden realizar turismo hasta alturas de 3.500 msnm y esquí de descenso.
Clase I, nivel de evidencia B

Pacientes con enfermedad coronaria que no cumplan con alguno de los criterios expuestos pueden realizar solo caminatas de breve duración hasta alturas de 3.500 msnm.
Clase IIb, nivel de evidencia C

Insuficiencia cardíaca
Los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) de diferente etiología son especialmente susceptibles a los cambios fisiológicos que se producen ante la exposición a la HH. Existe un solo estudio de campo con pacientes con IC, que muestra que pacientes con VO2pico > 50% del predicho toleran bien cortas exposiciones a alturas de 3.453 msnm.

Recomendaciones
Turismo hasta los 3.500 msnm con ejercicios no superiores en intensidad a las caminatas, en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda e IC compensada, sin deterioro de la capacidad funcional a nivel del mar ni arritmias complejas en ejercicio.
Clase I, nivel de evidencia C

Turismo de altura en pacientes con deterioro moderado/severo de la función sistólica ventricular y/o sintomáticos y/o baja capacidad funcional.
Clase III, nivel de evidencia C

Valvulopatías,
Las estenosis o insuficiencias leves de cualquier válvula no impiden realizar turismo de altura. Las restricciones se relacionan con grados moderados o más de severidad.

Turismo de altura en pacientes con valvulopatías leves como único hallazgo sin evidencias de hipertensión pulmonar con el esfuerzo.
Clase I, nivel de evidencia C

Turismo hasta altura que no supere los 3.500 msnm con ejercicio no mayor que caminatas, en pacientes asintomáticos en reposo y esfuerzo, con regurgitación aórtica, mitral o tricuspídea moderadas, sin hipertensión pulmonar ni arritmias complejas desencadenadas por el ejercicio.
Clase IIa, nivel de evidencia C

Turismo de altura en pacientes con valvulopatías severas.
Clase III, nivel de evidencia C

Cardiopatías congénitas
Se han descripto asociaciones entre el edema agudo de pulmón de altura y el foramen oval permeable o cualquier cortocircuito unidireccional o bidireccional.

Turismo en altura en pacientes adultos con cardiopatías congénitas tratadas, sin cortocircuitos auriculares ni ventriculares, función ventricular izquierda y derecha normales, sin dilatación de cavidades y sin arritmias en esfuerzo.
Clase I, nivel de evidencia C

Turismo en altura en pacientes con cardiopatías congénitas tratadas o no, que presenten deterioro de la función ventricular izquierda o derecha o ambas, cortocircuitos auriculares o ventriculares y/o arritmias al esfuerzo.
Clase III, nivel de evidencia B

Hipertensión pulmonar
Turismo a baja altura sin ejercicio mayor que caminatas en pacientes con hipertensión pulmonar leve, asintomáticos al esfuerzo a nivel del mar.
Clase IIa, nivel de evidencia C

Turismo a alta o mayor altitud con hipertensión pulmonar de cualquier etiología y severidad.
Clase III, nivel de evidencia B

Arritmias
La HH, la activación simpática, la alcalosis, la isquemia miocárdica y el ejercicio intenso son reconocidos desencadenantes de arritmias ventriculares. Es recomendable establecer una estratificación de riesgo similar a cualquier sujeto a nivel del mar.

Turismo de altura en pacientes sin cardiopatía y extrasistolia ventricular o supraventricular aislada en reposo, que desaparece o no se incrementa con el ejercicio.
Clase I, nivel de evidencia C

Turismo de altura en pacientes con arritmias ventriculares complejas, fibrilación auricular con frecuencia ventricular no controlada en reposo y esfuerzo u otro tipo de arritmias (ventriculares o supraventriculares) desencadenadas o intensificadas con el ejercicio y/o mal toleradas hemodinámicamente a nivel del mar), independientemente de la etiología.
Clase III, nivel de evidencia C

Marcapasos (MP) y cardiodesfibriladores implantables (CDI)
Es muy escasa la experiencia con CDI y altura. No son convenientes los deportes con probabilidades de traumatismos (esquí). En el estudio de campo mencionado en el ítem IC, 11 de los 29 pacientes eran portadores de un CDI, los cuales no registraron un incremento de eventos arrítmicos. No se han encontrado cambios en umbrales de estimulación de MP a alturas simuladas y en hipoxia hipobárica. Sin embargo, sí se han observado daños en cables y/o generadores a consecuencia de traumatismos provocados por la acción mecánica de mochilas o cargas que ejercen presión en la zona del implante, así como cambios de frecuencia cardíaca ocasionados por la presión sobre la zona del generador que actúan activando el acelerómetro). Pueden ser evitados con la debida protección mecánica en la zona del implante.

Turismo hasta alturas no mayores de 3.500 msnm en pacientes portadores de CDI con ejercicios no superiores a caminatas.
Clase IIa, nivel de evidencia C

Turismo hasta alturas no mayores de 3.500 msnm en pacientes portadores de marcapasos (con las restricciones propias de la cardiopatía de base).
Clase I, nivel de evidencia C

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Allemann Y, Hutter D, Lipp E, Sartori C, Duplain H, Egli M, et al. Patent foramen ovale and high-altitude pulmonary edema. JAMA 2006;296:2954-8.
2. Burtscher M, Ponchia A. The risk of cardiovascular events during leisure time activities at altitude. Prog Cardiovasc Dis 2010;52;507-11.
3. Dehnert C, Bärtsch P. Can patients with coronary Heart disease go to High Altitude? High Alt Med Biol 2010;11:183-7.
4. Faulhaber M, Flatz M, Gatterer H, Schobersberger W, Burtscher M. Prevalence of cardiovascular diseases among alpine skiers and hikers in the Austrian alps. High Alt Med Biol 2007;8:245-52.
5. Higgins JP, Tuttle T, Higgins J. Altitude and the heart: Is going safe for your cardiac patient? Am Heart J 2010;159:25-32.
6. Levine BD. Going high with heart disease: The effects of high altitude exposure in older individuals and patients with coronary artery disease. High Alt Med Biol 2015;16:89-96.
7. Luks AM. Should travellers with Hypertension adjust their medications when travelling to high altitude? High Alt Med Biol 2009;10:11-5.
8. Manou-Stathopoulou V, Goodwin C D, Patterson T, Redwood SR, Marber MS, Williams RP. The effects of cold and exercise on the cardiovascular system. Heart 2015;101:808-20.
9. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. Prog Cardiovasc Dis 2010;52:456-66.
10. Schmid JP, Nobel D, Brugger N, Novak J, Palau P, Trepp A, et al. Short-term high altitude exposure at 3454 is well tolerated in patients with stable heart failure. Eur J Heart Fail 2015;17:182-6.
11. Schmid J-P, Noveanu M, Gaillet R, Hellige G, Wahl A,Saner H. Safety and exercise tolerance of acute high altitude exposure (3454) among patients with coronary artery disease. Heart 2006;92:921-5.
12. Vona M, Mazzuero G, Lupi A, Vettorato C, Bosso P, Cohen-Solal A. Effects of altitude on effort tolerance in non-acclimatized patients with ischemic left ventricular dysfunction. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:617-624.
13. Wetensse J, Rogé I, Van Roo JD, Pesce C, Batzli S, Courtney DM, et al. Mountaineering fatalities on Aconcagua: 2001-2012. High Alt Med Biol 2013;14:298-303.
14. Woods DR, Allen S, Betts TR, Gardiner D, Montgomery H, Morgan JM, et al. High altitude arrhythmias. Cardiology.2008;111:239-246.
15. Wyss C-A, Koepfli P, Fretz G, Seebauer M, Schirlo C, Kaufmann PA. Influence of altitude exposure on coronary flow reserve. Circulation. 2003;108:1202-7.

2.3 Apto médico cardiovascular para la participación en deportes

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COORDINADOR: Dr. Roberto M. Peidro [MTSAC]

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Patricia Sangenis [MTSAC], Gustavo Castiello [MTSAC], Marcela Cabo Fustaret, Graciela Brión [MTSAC], Enrique González Naya, Gilber Iacometti, Roberto Tortorella, Alberto Asenjo, Oscar Mendoza, Martín Bruzzese [MTSAC], Sergio Mauro

COMITÉ REVISOR: Dres. Jorge Franchella, Raúl Bianco, Alejandro García Aguirre, Diego Iglesias, Alberto Marani

Introducción

El examen médico previo a la participación en deportes se propone ante la necesidad de detectar patologías que predispongan a la muerte súbita (MS) o puedan agravarse ante la sobrecarga del aparato cardiovascular generada con la práctica de ejercicios intensos.

Antecedentes y evidencias

La muerte súbita durante la práctica deportiva en individuos jóvenes (entre 13 y 35 años) es un evento con baja incidencia entre los atletas (0,5 a 2 /100.000 atletas año) (1). Sin embargo, se ha estimado mayor del doble cuando se la compara con no atletas de la misma edad. Esta situación hace pensar en el deporte de alta intensidad como un factor de riesgo. No obstante, la responsabilidad debería caer sobre la cardiopatía que le da origen; el deporte por sí mismo es solo el disparador final que lleva a ese catastrófico evento.

Dada la necesidad de los médicos de responder ante el paciente y/o instituciones deportivas, educativas o laborales sobre el eventual riesgo de la práctica deportiva, se hace necesario consensuar sobre las acciones que llevará a cabo el profesional con el fin de reducir al mínimo las posibilidades de un evento cardíaco en el campo deportivo.

La medicina actual ofrece una variedad de exámenes complementarios con posibilidades diagnósticas diversas. La aplicación de estas prácticas en individuos asintomáticos como parte de un chequeo debe tener en cuenta criterios que involucren sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos adecuados, una correcta relación costo-beneficio, y que estén dirigidos a la detección de patologías cuyo riesgo podría descender con el abandono o la corrección de la práctica deportiva elegida (2).

En Italia, el chequeo precompetitivo para todos los ciudadanos que participan en deportes organizados y competitivos fue introducido por ley nacional en 1982 (3-5).

El esquema evaluativo incluye historia clínica, examen físico y electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo como primer eslabón en la cadena de estudios. Si estos exámenes resultan normales, el sujeto se considera apto para la práctica deportiva competitiva de alta intensidad. Si existieran hallazgos anormales, se pasa a un segundo "escalón" de estudios donde el ecocardiograma (ECG) es, por lo general, el primer examen. Solo a los deportistas integrantes de selecciones nacionales se les realiza ecocardiograma dentro del esquema inicial de examen precompetitivo.

Desde la puesta en práctica de esta ley pudo demostrarse una reducción del riesgo de muerte súbita en el deporte del 89% entre los años 1981 y 2004 (6).

Cabe aclarar que estos datos surgieron de una secuencia temporal no aleatorizada durante la cual podrían haber ocurrido otras cosas más allá de la suma del ECG al chequeo (7). Existen estudios que sugieren que el electrocardiograma incluido en el chequeo de rutina es eficaz en la detección de cardiopatías, mientras el ecocardiograma podría no ser un examen obligatorio inicial para la detección de miocardiopatía hipertrófica puesto que los diagnósticos de tal patología ya habían sido sospechados en la evaluación inicial (5). Sin embargo, el ecocardiograma puede detectar otras cardiopatías no sospechadas con el electrocardiograma.

El esquema italiano fue adoptado en varios países europeos así como por el Comité Olímpico Internacional y la FIFA. En los Estados Unidos de Norteamérica, en cambio, el modelo italiano no es aconsejado por las sociedades científicas (8).

Las mayores objeciones están puestas en la creencia de que el ECG aplicado en forma masiva en todos los chequeos preparticipativos no sería costo-efectivo debido a la alta tasa de falsos positivos y la baja prevalencia de muerte súbita en el deporte (9-11).

Más allá de estas opiniones, Weeler y col. analizaron el costo-beneficio del agregado del ECG a la evaluación del deportista y concluyeron que el agregado de ECG salvaría 2,06 vidas/año por 1.000 deportistas con un costo incremental de 89 dólares por persona y un costo-efectividad de 42.900 dólares por año de vida salvada (12).

De más está aclarar que en la Argentina estos costos son muy inferiores.

Uno de los obstáculos sugeridos para el agregado del ECG a los exámenes preparticipativos en deportistas con altos niveles de entrenamiento está relacionado con los cambios habituales atribuibles a los efectos del ejercicio intenso realizado en forma sistemática. Estas modificaciones reducen la especificidad y el valor predictivo positivo del método. Con la finalidad de disminuir la tasa de falsos positivos del ECG en el deportista se han publicado consensos para la interpretación del ECG del deportista, cuya aplicación obtuvo mejorías en la especificidad diagnóstica (13-15).

Con respecto a la prueba ergométrica se ha demostrado su utilidad en sujetos asintomáticos en la evaluación pronóstica a largo plazo y como marcador de riesgo en personas con riesgo intermedio para el desarrollo de enfermedad coronaria. Sofi y col., de la Universidad de Florencia, realizaron ECG de reposo y ergometría a más de 30.000 personas como chequeo previo a la participación en deportes (16). Encontraron pruebas anormales en el 4,9% de las evaluaciones (la mayor parte en mujeres), siendo las arritmias el evento más frecuente. El predictor mayor de descalificación del deporte en sujetos con ECG de reposo normal y ergometría patológica fue la edad mayor de 30 años.

Las publicaciones descriptas están referidas, en su mayor parte, a las evaluaciones para la participación en deportes de alto rendimiento. Quedaría en el plano de la discusión si este esquema podría ser también adoptado para la actividad física a nivel recreativo y escolar.

La Sociedad Europea de Cardiología ha recomendado la evaluación preparticipativa en deportes recreativos de adultos mayores de acuerdo con los niveles de intensidad del ejercicio que se va a realizar y su estado actual con respecto al ejercicio (sedentarios o activos) (17).

Como esquema general proponen la realización de interrogatorio, examen físico y electrocardiograma de reposo. Para las personas con incremento de riesgo de enfermedad coronaria que desean realizar ejercicios de moderada o alta intensidad recomiendan la realización de una prueba ergométrica máxima.

Objetivo

El presente consenso tiene como finalidad la recomendación de los estudios mínimos requeridos en la evaluación inicial de personas que comenzarán una actividad deportiva, así como los elementos que promueven la indicación de otros estudios más específicos de segundo nivel.

Se tienen en cuenta experiencias nacionales e internacionales previas y el costo-beneficio de la aplicación de los exámenes.

Las recomendaciones expresan los estudios mínimos requeridos para lograr un beneficio adecuado con un costo conveniente. La aplicación de otros estudios como evaluación inicial no queda invalidada con este planteo y es una atribución individual de médicos e instituciones.

Recomendaciones y consenso

Teniendo en cuenta las evidencias descriptas podría resumirse que la historia clínica con antecedentes personales y familiares y examen físico pormenorizado asociada a electrocardiograma de reposo debería formar parte de todos los exámenes preparticipativos en deportes a cualquier edad y en cualquier nivel de competencia. En deportistas competitivos federados (incluidos los aficionados y profesionales), en quienes la demanda cardiovascular a las intensidades altas es constante y por períodos más prolongados, tal vez el agregado de un ecocardiograma a partir de los 16 o 17 años (probabilidad mayor de aparición del fenotipo de miocardiopatía hipertrófica) podría formar parte del primer "escalón" de evaluaciones. Si surgieran anomalías en la primera etapa (interrogatorio, examen físico, ECG o eco) se pasaría al segundo "escalón" de estudios de acuerdo con los hallazgos.

Las evaluaciones podrían repetirse cada 2 o 3 años, según edad y hallazgos, mientras continúen en competencia.

Para deportistas masters debería agregarse una prueba de ejercicio máximo con el fin de detectar una eventual isquemia.

En la Argentina, las instituciones deportivas y las asociaciones que las reúnen tienen, en muchos casos, conceptos dispares sobre los métodos por emplear. Mientras algunas requieren solo la nota de un médico con la palabra "apto", otras solicitan exámenes diversos que incluyen ecocardiograma, ergometría, estudios de laboratorio y radiográficos. La propuesta de asociaciones deportivas sobre amplios estudios para poder participar en los torneos ha generado oposición en diferentes instituciones que no cuentan con los recursos suficientes para solventar los costos de los exámenes.

Conclusiones

Evaluación de apto físico cardiovascular para deportes con la finalidad de detectar anormalidades cardiovasculares que pudieran incrementar el riesgo de MS y el eventual empeoramiento por el deporte de una cardiopatía hallada.

1. Consulta cardiológica que incluya:
   A. Interrogatorio sobre antecedentes cardiovasculares y factores de riesgo personales y familiares, historia deportiva y tipo de deporte por realizar.
   B. Examen físico cardiovascular completo que incluya inspección de hábito, registro de presión arterial en ambos brazos, palpación de pulsos periféricos bilaterales, palpación y auscultación cardíaca y vascular, auscultación de ambos campos pulmonares.
2. Electrocardiograma de reposo
   Recomendación I
   Nivel de evidencia B
3. Puntos 1 y 2 más:
   Ergometría de 12 derivaciones en deportistas mayores de 40 años o mayores de 30 con factores de riesgo coronario
   Recomendación IIa
   Nivel de evidencia B
4. Puntos 1 y 2 más:
   Ecocardiograma en deportistas de alto rendimiento mayores de 16 años con revaluación cada 5 años en los casos normales
   Recomendación IIa
   Nivel de evidencia C
   Anormalidad de los exámenes de primer nivel

Hallazgos que indican la necesidad de estudios de segundo nivel:
1. Historia personal:
   Disnea o dolor precordial de esfuerzo
   Síncope o presíncope no explicado
   Antecedentes de soplo cardíaco
   Hipertensión arterial
   Otros síntomas o signos que puedan sugerir la presencia de cardiopatía
2. Historia familiar
   Muerte o evento cardíaco antes de los 50 años en familiar directo
   Historia familiar de cardiopatías de origen genético
3. Examen físico
   Soplo cardíaco sugestivo de cardiopatía u otros ruidos anormales
   Hábito marfanoide
   Asimetría o disminución de pulsos periféricos
   Hipertensión arterial
   Arritmias detectadas en pulso periférico
4. Electrocardiograma de reposo:
   Arritmias (sin incluir bradicardia sinusal ni arritmia sinusal respiratoria)
   Bloqueos completos de rama
   Agrandamiento auricular izquierdo
   Bloqueo A-V completo o de segundo grado tipo Mobitz II
   Ondas T negativas en, al menos, 2 derivaciones simultáneas (que no incluyan AVR, DIII ni V1)
   Desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda
   Ondas Q patológicas
   QT prolongado
   QT corto
   Imagen de preexcitación ventricular
   Morfología tipo Brugada
   Infradesnivel del segmento ST
   Recomendación I
   Nivel de evidencia C

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. Circulation 2009; 119:1085-92.
2. Consenso de Corazón y deporte. Comité de Cardiología del Deporte del Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Rev Argent Cardiol 2007;75: Supl 4.
3. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjensson M, Schiavon M, Pelliccia A, et al. Risk of Sports: do we need a pre participation screening for competitive and leisure athletes? Eur Heart J 2011;32:934-44.
4. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad H, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:516-24.
5. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. Eur Heart J 2006;27:2196-200.
6. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in Sudden Cardiovascular Death in Young Competitive Athletes After Implementation of a Preparticipation Screening Program. JAMA 2006;296:1593-601.
7. Peidro R, Froelicher V, Stein R. Pre-participation screening of the young athlete: is this the time for an agreement? Arq Bras Cardiol. 2011;96:50-2.
8. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007;115:1643-55.
9. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, Okin PM, et al. Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 2014;64:1479-514.
10. Maron BJ, Winkel BG, Tfelt-Hansen J. Perspectives on cardiovascular screening. JAMA 2015;313:31-2.
11. Maron B, Haas T, Doerer J, Thompson P, Hodges J. Comparison of USA and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. Am J Cardiol 2009;15:276-80.
12. Wheeler M, Heidenreich P, Froelicher V, Hlatky M, Ashley E. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. Ann Intern Med 2010;152:276-86.
13. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. Eur Heart J 2010;31:243-59.
14. Zorzi A, El Maghawry M, Corrado D. Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: from European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond. J Electrocardiol 2015;48:283-91.
15. Asif IM, Drezner JA. Cardiovascular Screening in Young Athletes: Evidence for the Electrocardiogram. Curr Sports Med Rep 2016;15:76-80.
16. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F Alessandri F, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive Sports: cross sectional study. Br Med J 2008;337:88-92.
17. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006;13:876-85.

2.4 Evaluación de la aptitud cardiovascular para carreras de calle

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COORDINADORES: Sergio Mauro, Oscar Mendoza

COMITÉ DE REDACCIÓN: Alejandro García Aguirre, Gustavo Castiello MTSAC, Marcela Cabo Fustaret, Graciela Brion MTSAC, Enrique González Naya, Raúl Bianco, Gilber Iacometti, Roberto Tortorella, Alberto Asenjo, Alberto Marani, Martín Bruzzese MTSAC

COMITÉ REVISOR: Roberto Peidro MTSAC, Graciela Brion MTSAC, Martín Bruzzese MTSAC, Gustavo Castiello MTSAC, Enrique González Naya

El impacto social de las carreras de calle, en sus diferentes modalidades y distancias, se ha constituido en un fenómeno creciente en los finales del siglo XX y se mantiene pleno en los comienzos del siglo XXI.

Miles de "runners" dan vida y color a los parques y circuitos a lo largo y ancho de todo el país.

Pruebas cortas recreativas, distancias convencionales (5-10-21-42 km), diferencias de terrenos, geografías disímiles y pruebas combinadas desafían los límites de cada corredor.

Este panorama constituye también un desafío para la Medicina deportiva y la Cardiología del deporte, con el objetivo de dar respuestas en torno al cuidado de la salud de los "miles" de participantes.

Las características, el alcance y la validez médica y médico-legal del apto médico es un tema de debate permanente en los diferentes foros médicos.

En este artículo proponemos revisar aquellos aspectos más salientes del tema.

Tomando como referencia la publicación, en 2007, del Consenso de Corazón y Deporte por el Comité de Cardiología y Deporte del Consejo de Ergometría y Rehabilitación de la Sociedad Argentina de Cardiología, se establecen diferencias entre los grupos etarios 20 a 35, 35 a 50 y mayores de 50, así como también entre aquellos individuos sanos y aquellos con alguna dolencia cardiovascular.

En dicho consenso se destaca, al igual que en cualquier consulta médica, el papel importante e irremplazable del interrogatorio y el examen clínico cardiovascular del atleta.

En la tabla 1 enumeramos los puntos salientes para tener en cuenta al interrogar a un corredor:

Tabla 1

Edad	Dato importante para orientar la búsqueda hacia aquellas patologías prevalentes según el grupo etario
Antecedentes personales	Establecer presencia de tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias o alguna enfermedad cardiovascular
Antecedentes familiares	Presencia de antecedentes en familiares de primer grado de enfermedad cardiovascular o muerte súbita, en especial en menores de 55 años
Hábitos	Conocer pautas de alimentación, descanso, trabajo, estudio, otras actividades
Consumo de drogas o ayudas ergogénicas	Tipo y frecuencia de consumo, prescripción, dosis, marcas comerciales, etc.
Entrenamiento y competencia	Frecuencia, ritmo, intensidad, duración, objetivos, periodización etc.
Síntomas	Presencia, durante la actividad o no, de mareos, síncope, lipotimia, palpitaciones, disnea desproporcionada, dolor de pecho, entre otros

En cuanto al examen físico debemos considerar particularmente dentro de la evaluación lo siguiente:
Datos antropométricos: al menos peso, talla, índice de masa corporal, perímetro de cintura.
Presión arterial: ambos brazos, sentado y de pie.
Auscultación cardíaca y pulmonar.
Pulsos periféricos.
Palpación y auscultación carotídea.
Palpación y auscultación abdominal.

Las mayores discrepancias o dificultades se presentan al momento de determinar los exámenes complementarios para solicitar como apoyo del examen clínico.

El mencionado consenso de "Corazón y Deporte" considera necesario incorporar el electrocardiograma de reposo, como examen complementario, que agrega sensibilidad a los hallazgos del interrogatorio y el examen clínico de los corredores, siguiendo los lineamientos de los Consensos europeos.

La incorporación de otros exámenes complementarios se debe considerar en función de lo encontrado en la evaluación clínica y el electrocardiograma.

Por encima de los 35 años es necesaria la implementación de la ergometría, independientemente de si se trata de un deportista recreativo o de alto rendimiento.

En cuanto a la solicitud de exámenes de laboratorio (hemograma, glucemia, perfil lipídico), pueden aportar información complementaria para la detección de factores de riesgo coronario; en el caso del hemograma puede informarnos la presencia de anemia, lo que deteriora la *performance* y pone en riesgo la salud, o de valores altos de glóbulos rojos o hematocrito, que se asocian al consumo de sustancias prohibidas, por ejemplo eritropoyetina (EPO) que incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares.

En función de los hallazgos clínicos y de los exámenes mencionados puede surgir la necesidad de sumar al ecocardiograma en la valoración del atleta, en especial ante la presencia de soplos o cambios electrocardiográficos que nos indiquen la existencia de hipertrofia ventricular o trastornos de conducción, teniendo en cuenta que el entrenamiento de resistencia condiciona adaptaciones cardiovasculares preponderantemente "volumétricas", aumento de los volúmenes ventriculares y no tanto hipertrofia parietal, más propia de aquellos deportes con características isométrica o anaeróbicas.

El ecocardiograma debería complementar la evaluación cardiológica y el electrocardiograma de manera obligatoria en jóvenes mayores de 16 años con alto nivel de entrenamiento, dado que la miocardiopatía hipertrófica (MCH), principal causa de muerte súbita en jóvenes, tiene su expresión fenotípica especialmente en esa edad. El ecocardiograma debe ser evaluado cada 3-5 años en los casos normales, según la recomendación del Comité de Cardiología y Deportes de la Sociedad Argentina de Cardiología.

En los últimos años aparecieron diferentes publicaciones en relación con el "posible" daño estructural miocárdico en participantes de ultramaratones, Iron.man, 42 k y otras especialidades de exigencia extrema; todas concluyen en la existencia de disfunción de ventrículo derecho (VD) transitoria poscompetencia en estas especialidades, independientemente del grado de entrenamiento, hallazgos que fueron documentados por ecocardiograma, tomografía computarizada y resonancia magnética con realce tardío. Esta disfunción retrógrada en período de 6-10 días requiere **reposo deportivo.**

La divergencia se plantea ante la persistencia de pequeños trazos de fibrosis miocárdica en estos deportistas y si estos hallazgos conllevan un riesgo mayor a mediano o largo plazo. Es prudente en deportistas de estas disciplinas evitar más de 3 competencias por año, entrenar respetando planes, periodización y períodos de descanso adecuados.

En síntesis, podemos afirmar que es imprescindible la realización de un examen de aptitud en los corredores de calle; este debe adaptarse en forma individual, considerando los factores mencionados (edad, sexo, parámetros antropométricos, tipo de entrenamiento y competencia, antecedentes, síntomas), con los exámenes complementarios correspondientes. A manera de guía se ofrece la tabla 2. El examen debe ser efectuado por médicos habituados a la evaluación de deportistas, tomando como referencia el siguiente proverbio: "Nadie encuentra lo que no sabe buscar".

Tabla 2

Edad	Examen clínico	ECG	Ergometría	Ecocardiograma doppler
Menos de 35 años	Sí	Sí	Solo en aquellos con anomalías en el examen clínico y/o ECG que lo justifique	Sí en mayores de 16 años (por mch) con alto nivel de entrenamiento. Solo ante hallazgos anormales en examen clínico y electrocardiograma en el resto
Mayores de 35 años	Sí	Sí	Sí	Ante hallazgos anormales en examen clínico, electrocardiograma o ergometría

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Corazón y Deporte. Rev Argent Cardiol 2007;75(Supl.4).
2. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anormalidades cardiovasculares. Rev Argent Cardiol 2013;81(Supl. 3).
3. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes.Eur Heart J 2012;33:998-1006.
4. Knebel F, Schimke I, Schroeckh S, Peters H, Eddicks S, Schattke S, et al. Myocardial function in older male amateur marathon runners: assessment by tissue Doppler echocardiography, speckle tracking, and cardiac biomarkers. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:803-9.
5. Karlstedt E, Chelvanathan A, Da Silva M, Cleverley K, Kumar K, Bhullar N, et al. The impact of repeated marathon running on cardiovascular function in the aging population. Cardiovasc Magn Reson 2012;14:58. Univ de Manitoba.

2.5 Recomendaciones para la reincorporación laboral de pacientes después de un infarto de miocardio (IAM) y/o revascularización miocárdica (PTCA, CRM). Acción conjunta médico cardiólogo asistencial-laboral

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COORDINADORES: Dres. Claudia Reinaldo[1-2], Carlos Miller[2-3], Luis Del Zotto, Alejandro Goses[1]
Médicos especialistas en cardiología y medicina laboral de la Unidad de Asistencia Médica y Social del Banco de la Nación Argentina.
[1.] Especialistas en Higiene y Seguridad en el trabajo (Fac.Cs.Exactas-UBA)
[2.] Miembros de la Sociedad Argentina de Cardiología
[3.] Miembro de la Sociedad Argentina del Trabajo (AMA)

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Jorge Franchella, Alejandro García Aguirre, Gustavo Castiello [MTSAC], Marcela Cabo Fustaret, Enrique González Naya, Raúl Bianco, Gilber Iacometti, Roberto Tortorella, Alberto Asenjo, Sergio Mauro, Oscar Mendoza, Alberto Marani, Martín Bruzzese [MTSAC]

COMITÉ REVISOR: Dres. José Luis Castellano [†], Roberto Peidro [MTSAC], Graciela Brion [MTSAC], Gustavo Castiello [MTSAC], Enrique González Naya

El impacto del infarto de miocardio en la actividad laboral varía según los países y las características de los pacientes. Existen variables demográficas, profesionales, clínicas y terapéuticas, que influyen en la reincorporación al trabajo tras sufrir un infarto y/o PTCA/ CRM.

Se han efectuado numerosos estudios a nivel internacional que demuestran que existe una serie de factores que influyen en la reincorporación laboral de pacientes coronarios; esta depende no sólo de factores clínicos y fisiopatológicos, sino también de factores psicológicos, sociales, laborales, de la oferta asistencial y rehabilitadora y del sistema de protección social existente en cada país.

Factores cardíacos	Factores psicológicos	Factores laborales	Factores sociales
Severidad del IAM	Síntomas cardíacos subjetivos	Tiempo de baja laboral	Sistema de protección social
Angina posinfarto	Sensación de incapacidad	Ambiente laboral favorable o no	Protección familiar
Insuficiencia cardíaca	Inestabilidad emocional	Puesto de trabajo: nivel de esfuerzo	Edad
Tolerancia al esfuerzo	Ansiedad / depresión	Puesto de trabajo: nivel de estrés	Nivel de educación
Arritmia	Sobreprotección familiar	Puesto con personal a cargo	Prioridades personales
Comorbilidad	Patrón de conducta tipo A	Puesto con responsabilidad sobre terceros	Situación económica familiar
		Atención de público	
		Horario rotativo	
		Horario nocturno	
		Satisfacción laboral	
		Categoría profesional	
		Nivel de ingresos	
		Legislación de cada actividad	
		Factores de riesgo físicos, polución ambiental	

Podemos considerar los factores individuales y del entorno, más importantes, que afectan el retorno al trabajo, los cuales influyen en forma positiva o negativa:
El conocimiento y la actuación sobre los factores o elementos que influyen en la reincorporación laboral tras un síndrome coronario agudo deberían permitir favorecerla, o al menos no prolongar innecesariamente situaciones provisionales como es la incapacidad temporal (1).

La reincorporación laboral no solo va a depender de la gravedad de la patología cardíaca (extensión, localización, existencia de angina de pecho posinfarto), sino también va a estar influenciada por factores individuales (edad, nivel de educación…), factores psicológicos (ansiedad, depresión, pesimismo…), factores sociales (sistema de protección social, protección familiar…) y factores laborales propiamente dichos (categoría profesional, satisfacción laboral, trabajo de esfuerzo excesivo...) (2).

Por lo expuesto, la salud del personal debería evaluarse no solo desde la clínica, sino también desde los aspectos psicológico, económico y del ambiente laboral y el entorno.

El retorno al trabajo depende de la evaluación de:

a) La capacidad de trabajo del paciente: una evaluación clínica general, combinada con estudios cardiológicos básicos (ECG, ECO, PEG) es suficiente para testear la capacidad de trabajo de la mayoría de los pacientes que deban desempeñar tareas leves (4). En el caso de trabajos que demanden mayor erogación energética, indefectiblemente se efectuarán estudios funcionales previos a otorgar el alta laboral.
b) Las características del trabajo: la evaluación del trabajo debe tener en cuenta características inherentes al "puesto de trabajo", tales como gasto de energía que requiere, estrés psicológico que demanda, responsabilidad ante terceros, riesgos de trabajo, tipos de herramientas que utiliza, cargo jerárquico, jornada laboral, atención de público, etc. (10,11,13).
c) Las características del ambiente o entorno del trabajo: la evaluación del ambiente de trabajo debe tener en cuenta los riesgos de exposición a sustancias tóxicas o agentes físicos o a ambos (4,8,9).

Existen casos en los cuales los pacientes presentan problemas psicológicos, personales o relacionados con el ambiente laboral; en tales circunstancias, sería aconsejable iniciar un tratamiento especializado y efectuar un manejo interdisciplinario médico-laboral, a fin de evitar la sobreutilización de los tiempos de licencia por factores extracardíacos.

En las últimas décadas, el avance tecnológico y las investigaciones científicas han permitido desarrollar y convertir el intervencionismo coronario percutáneo en una técnica habitual del tratamiento de la enfermedad coronaria. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA) y la colocación de endoprótesis vascular (stent) facilitan la recuperación y permiten al paciente reincorporarse a sus actividades sociolaborales en un corto período de tiempo (3,12,16,17,18).

La rehabilitación cardíaca, la cual incrementa la tolerancia al esfuerzo y restaura el equilibrio psicológico, desempeña un papel importante en el manejo de pacientes cardíacos y debería ser habitualmente utilizada para favorecer el retorno al trabajo (20).

Los especialistas en medicina laboral tendrían la autoridad para chequear regularmente al paciente en el lugar de trabajo, si la decisión de retorno a este se convalida.

La acción conjunta de varios especialistas, si fuera necesario, favorecería y no dilataría el retorno laboral. Se ha demostrado que existe una correlación negativa entre "tiempos prolongados de ausencias al trabajo" y el "retorno a este", por lo cual hay que favorecer la reincorporación al trabajo (14).

En diferentes estudios se ha concluido que tienen menos posibilidades de reincorporación al trabajo los pacientes de más edad, con menor categoría profesional, pertenecientes al sector agrícola e industrial y sin antecedentes conocidos de cardiopatía isquémica (15).

Algunos tipos de trabajo y ambientes laborales deben ser "olvidados" para pacientes coronarios: horarios rotativos, exposición al ruido, exposición a ambientes calurosos y húmedos, a campos electromagnéticos, a monóxido de carbono, a disulfuro de carbono, a hidrocarburos halogenados, cadmio, arsénico, etc. (4). En estos casos, debe considerarse la reubicación laboral.

Criterios para tener en cuenta para la reinserción laboral

-Criterios médicos (5):

* Tipo de síndrome coronario agudo y gravedad (vasos afectados, complicaciones y/o rehabilitación).
* Persistencia o no de angina (grado de severidad).
* Funcionalidad cardíaca.
* Fracción de eyección, mediante ecocardiografía o ventriculografía isotópica.
* Capacidad funcional, mediante ergometría.
* Extensión de enfermedad coronaria, mediante ecocardiografía, exploraciones isotópicas, coronariografía o angio-TC coronaria.

* Posibilidad de isquemia residual y su magnitud, mediante ergometría, ecocardiografía de estrés o exploraciones isotópicas.
* Si la revascularización ha sido completa (PTCA- cirugía bypass).
* El pronóstico (estratificación de riesgo).
* Otros factores pronósticos: edad, infartos previos, comorbilidad.

- Criterios no médicos (5):
* Ocupación laboral (considerar requerimientos energéticos de las actividades para desarrollar y las condiciones laborales).
* La legislación específica de cada actividad (reglamento de conductores, permisos de embarque, etc.).
* Si el paciente tiene en su puesto de trabajo responsabilidad sobre terceros.

A fin de considerar los plazos recomendables de reinserción laboral, evaluaremos en primera instancia la "estratificación de riesgo del paciente" y el "tipo de trabajo según el gasto energético", pero también deberemos tener en cuenta todos los factores y criterios aludidos, que podrían dilatar el alta laboral.

A) Estratificación de riesgo del paciente (6) considerando los siguientes parámetros:
- Función ventricular.
- Arritmias significativas.
- Isquemia miocárdica.
- Capacidad funcional.

* Grupo I: alto riesgo
  FE< 30%
  CF < 5 METS
  Arritmias ventriculares complejas/antecedente de muerte súbita
  Isquemia de esfuerzo detectada a CF < 9 METS

* Grupo II: riesgo intermedio
  FE 30-50%
  CF 5 a 9 METS
  Isquemia de esfuerzo detectada a CF > 9 METS

*Grupo III: bajo riesgo
  FE > 50%
  CF > 9 METS
  Ausencia de isquemia de esfuerzo en estudios y de arritmias ventriculares complejas.

B) Tipo de trabajo (según el requerimiento energético):
* **Ligero:** requiere < 3 METS: tarea liviana, de escritorio, sentada, de ensamble, cargas < 3 kg.
* **Moderado:** requiere 3-5 METS: permanecer de pie, caminar, conducción (automóvil, camión, grúas, etc.), reparación de autos, trabajos de albañil, pintura, carpintería liviana, cargas de 3-15 kg.
* **Pesado:** requiere 5-7 METS: trabajos pesados con brazos, de pie, caminando (16 a 29 kg).
* **Muy pesado:** requiere 7-9 METS: levantar 30-38 kg.
* **Extenuante:** requiere > 9 METS: trabajos pesados, levantar de 39 a 45 kg.

Plazos recomendados para la reincorporación laboral en el puesto habitual o con reubicación de puesto

Es el médico laboral quien ha de establecer la actitud por adoptar ante los riesgos de la profesión que el trabajador va a desarrollar.

Para facilitar la reincorporación laboral es necesario contar con una correcta y fluida comunicación y coordinación entre el médico cardiólogo asistente y el médico laboral. También, según el caso, deberá considerarse la opinión e indicación de otros especialistas (psiquiatra, psicólogo, etc.).

* Alta en el puesto habitual: en todos los casos, el alta laboral se otorga con una primera indicación de "tareas condicionadas", por el lapso de 30 a 60 días, a fin de reinsertar al paciente en forma progresiva a su puesto habitual de trabajo (p. ej., sin atención de público, sin esfuerzos físicos, sin levantar pesos, con reducción horaria, sin personal a cargo), hasta alcanzar su alta laboral plena, si correspondiera.

* Alta con reubicación de puesto: existen casos en los cuales, luego de sufrir un evento coronario, el individuo queda con una discapacidad para el trabajo que venía cumpliendo, circunstancia ante la cual se le podrá proponer la posibilidad de un cambio de puesto de trabajo, si este existiera en la empresa en la cual se desempeña. De esta manera se contempla su reubicación o cambio de puesto de trabajo. La reinserción en el nuevo puesto se efectúa también en forma progresiva.

Pacientes de bajo riesgo

Tipo de Trabajo	IAM	PTCA	CRM
		Recomendación de alta laboral, a partir de:	
Ligero	4 semanas	3-4 semanas	6 semanas
Moderado	5 semanas	5 semanas	8 semanas
Pesado	6 semanas	6 semanas	9 semanas
Muy pesado	8 semanas	8 semanas	12 semanas

Además del tipo de trabajo según el requerimiento energético y la clínica, cabe recordar que debemos tener en cuenta los otros factores enumerados (psicológicos, sociales, laborales), los cuales pueden requerir tratamiento especializado y dilatar el alta laboral.

Pueden presentar una discapacidad para requerimientos muy específicos o de cargas físicas extenuantes, competitivas, etc., o actividades laborales cuya normativa específica regule el acceso a ellas, en cuyo caso se intentaría su reubicación de puesto de trabajo.

Pacientes con riesgo intermedio

Se valorará la capacidad funcional medida en la ergometría con los requerimientos energéticos de su actividad laboral, a fin de determinar el alta laboral. En ningún caso se otorgará un alta antes de los tiempos estimados para pacientes de bajo riesgo (19).

Estos casos presentan una discapacidad para actividades con requerimientos físicos de moderada-elevada intensidad, o actividades en las que los pacientes están expuestos a situaciones medioambientales o psicosociales desfavorables (actividades con importante exposición al frío o calor, turnos de noche o variables, actividades de mucha responsabilidad o muy estresantes), en cuyo caso se intentaría su reubicación de puesto de trabajo.

Pacientes con riesgo alto

Estos casos, teniendo en cuenta la capacidad funcional cardiovascular remanente y las comorbilidades, podrían quedar comprendidos dentro de un porcentaje de incapacidad que los haría pasibles de iniciar un trámite de jubilación por invalidez.

Si los individuos no alcanzan el porcentaje de incapacidad exigido, y se encuentran estabilizados y compensados clínicamente, podrían ser reubicados solamente en un tipo de tarea que demande baja erogación energética, sin responsabilidades, sin atención de público, etcétera.

Marco legal

La enfermedad coronaria, en sus distintas formas de presentación (CIE 10- Clasificación Internacional de Enfermedades-Capítulo IX-120/125), es la enfermedad cardiovascular más significativa de la población activa, sobre todo en los países industrializados.

Cabe aclarar que las enfermedades cardiovasculares en general y el IAM en particular no son tenidas en cuenta como accidente de trabajo en la Legislación Argentina, especialmente en la Ley de Riesgo de Trabajo N.º 24.557/96, y solo en algún caso puntual se aceptó como enfermedad profesional, según el listado de Enfermedades Profesionales de los Decretos N.º 658/96, 659/96, 590/97 y 49/2014 y modificatorias, de la mencionada normativa legal, por ejemplo, los trabajadores del sulfuro de carbono, nitroglicerina y ésteres del ácido nítrico.

Por ser considerada en la mayoría de los casos como una “enfermedad inculpable”, estaría sujeta a la Ley de Contrato de Trabajo N.° 20.744 (Arts. 208.° a 213.°)-Decreto reglamentario 390/76 (23).

Si, luego del evento coronario, el individuo hubiera agotado los períodos de inasistencias que, según antigüedad, carga de familia y convenios especiales, le correspondiere por Ley, y si del hecho resultara una disminución definitiva en la capacidad laboral de la persona y esta no estuviese en condiciones de realizar la tarea que antes cumplía, el empleador deberá asignarle otra sin disminuir su remuneración. El médico laboral sería el encargado de indicar la reubicación laboral del paciente.

En los casos en los cuales haya existido un deterioro hemodinámico importante (FVI con deterioro severo y/o isquemia residual), se podrá considerar la posibilidad de iniciar el trámite de jubilación por invalidez ante la ANSES, conforme el Baremo Nacional del Sistema Integrado de Jubilaciones y Pensiones (Decreto N.° 478/98) (22).

En los Arts. 245.° y 247.° de la Ley 20.744 se establecen las obligaciones indemnizatorias del empleador en los casos de no poder dar cumplimiento a la reubicación del individuo o cuando del hecho se derivara una incapacidad absoluta (23).

Conclusiones

En todo paciente que ha sufrido IAM y/o PTCA s/c/stent o CRM deberá indicarse el alta laboral a partir de los plazos recomendados, considerando los factores y criterios enumerados.
Según los factores y criterios, el paciente puede tener:

1) Alta en su puesto habitual de trabajo, con indicación inicial de tareas condicionadas por el término de 30-60 días, a fin de reinsertar gradualmente al individuo en su puesto y observar su adaptación, hasta alcanzar el alta laboral plena.
2) Alta con reubicación de puesto, con indicación inicial de tareas condicionadas por el término de 30-60 días, a fin de reinsertar gradualmente al individuo en la nueva actividad y observar su adaptación, hasta alcanzar el alta laboral plena.
3) Alta en su puesto habitual de trabajo y/o con reubicación de puesto, debiendo cumplir tareas condicionadas en forma permanente por el grado de discapacidad que presenta.
4) No alta laboral: si la incapacidad originada por la patología cardiovascular y la valoración del deterioro producido por otras patologías del individuo producen una pérdida de la capacidad funcional laborativa superior al 66% de la capacidad obrera según la Ley N.° 24.241, el paciente puede iniciar los trámites de jubilación por invalidez ante la ANSES.
5) En los Arts. 245.° y 247.° de la Ley 20.744 se establecen las obligaciones indemnizatorias del empleador en los casos de no poder dar cumplimiento a la reubicación del individuo o cuando del hecho se derivara una incapacidad absoluta.
6) Todo lo expuesto se aplica a individuos que cumplen actividades en relación de dependencia. En estos casos, ejercen su función los médicos laborales de las empresas, quienes actúan en forma conjunta y en comunicación permanente con los profesionales tratantes del individuo.
7) En los casos de individuos que cumplen sus actividades en forma independiente (actividades agrícola, ganadera, comercial, profesional, oficios, etc.), el profesional tratante deberá tener en cuenta todo lo expuesto al momento de indicar el alta laboral del paciente, tomando todos los recaudos legales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez Morlote J, Vacas Arlandis M, Lobato Gracía A, Llorca Díaz J, Domenech Delgado J, y cols. Impacto del infarto de miocardio en la situación laboral de los pacientes. Rev Esp Cardiol Universidad de Cantabria 1999;52:556-62.
2. Lozano M, Soto A, Padín J. Factores psicosociales y cardiopatía isquémica. En: Maroto JM, De Pablo C, Artiago R Morales MD (eds.). Rehabilitación cardíaca. Barcelona: Olalla; 1999.
3. Portuondo Masedo MT, Martínez Castellano T. Reincorporación laboral. Asociación Española de Enfermería en Cardiología www.enfermeriaencardiologia.com/publicaciones/manuales
4. Denolin H, Feruglio GA, Gobbato F, Maisano G. Guidelines for return to work after myocardial infarction and/or revascularization. Eur Heart J. 1988;Suppl L:130-1.
5. Pérez Leal I. Aspectos laborales y médico-legales. WikiSCA 27/05/2013.
6. Peidro R, José Luis Castellano JL. Normativa para la actividad laboral después del evento coronario. 2012. http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Normativa-para-la-actividad-laboral-despues-de-un-evento-coronario.pdf
7. Gutiérrez Morlote J, Vacas Arlandis M, Lobato García A, Llorca Díaz J, Prieto Solís JA, et al. [The effect of myocardial infarct on the employment situation of patients]. Rev Esp Cardiol. 1999;52:556-62.
8. O'Riordan M. Growing evidence linking Air Pollution with cardiovascular disease. American Heart Association, May 2010. Michigan: Ann Arbor www.medscape.com
9. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, et al. Long term exposure to air pollution and incidence or cardiovascular events in women. New Engl J Med 2007;356:447-58.
10. Sokejima S, Kagaminori S. Working Hours as a risk factor for acute myocardial infarction in Japan. BMJ 1998 September.
11. Williams R. Should I change my job if I am finding it stressful after a heart attack. Duke University Medical Center, Feb. 2008.
12. Abbas AE, Brodie B, Stone G, Cox D, Berman A, Brewington S, et al. Frequency of returning to work one and six months following percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 2004;94:1403-5
13. Kushnir T, Luria O. Supervisor's attitudes forward return to work after myocardial infarction or coronary artery bypass graft. J Occup Environ Med 2002;44:331-7.
14. Mittag O, Kolenda KD. Returns to work after acute myocardial infarction / coronary artery by – pass grafting, patients anphysicians: initial View points and outcome 12 months later. Soc Sci Med 2001;52:1441-50.
15. Waszkowska M, Szymczak W. Return to work after myocardial infarction: a retrospective study. Int J Occup Med Environ Health. 2009;22:373-81.
16. Noyez L, Onundu JW, Janssen DP, Stotnicki SH, Lacquet LK. Myocardial revascularization in patients < or = 45 years old: evaluation of cardial and functional capacity, and return to work. Cardiovasc Surg. 1999;7:128-33.
17. Laut KG, Hjort J, Engstrøm T, Jensen LO, Tilsted Hansen HH, Jensen JS, et al. Impact of health care system delay in patients with ST-elevation myocardial infarction on return to labor market and work retirement. Am J Cardiol. 2014;114:1810-6.
18. Roffi M, Wenaweser P, Windecker S, Mehta H, Eberli FR, Seiler C, et al. Early exercise after coronary stenting is safe. J Am Coll Cardiol. 2003;42:1569-73.
19. Babapulle MN, Diodati JG, Blankenship JC, Huynh T, Cugno S, Puri R, et al. Utility of routine exercise treadmill testing early after percutaneous coronary intervention. BMC Cardiovasc Disord. 2007;7:12.
20. Burdiat G.Rehabilitación cardíaca después de un síndrome coronario agudo. Rev Urug Cardiol 2014;29:153-63.
21. Ríos Oropesa D, Cervera Estrada L, Hernández Riera R. Reincorporación laboral en pacientes con antecedentes de infarto del miocardio. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey,Cuba. Universidad de Ciencias Médicas,Camagüey, Cuba 2013
22. Baremo provisional Ley N.° 24.241, Decreto reglamentario 478/98.
23. Ley de Contrato de Trabajo N.° 20.744. Valletta 1997.
24. Ley sobre Riesgos de Trabajo, ley N.° 24.557.
25. Ley N.° 19.587 Higiene y Seguridad en el Trabajo. Capítulos 9 al 13. Decreto 351/79.

2.6 La actividad sexual en el cardiópata

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Gustavo Castiello [MTSAC], Jorge Franchella

COMITÉ REVISOR: Patricia Sangenis [MTSAC], Oscar Mendoza, Marcela Cabo Fustaret, Graciela Brión Barreiro [MTSAC], Alejandro García Aguirre

La muerte súbita durante el coito sucede en un muy bajo porcentaje. Según Ueme, que estudió 5.559 casos de muerte súbita no traumática, el 0,6% murieron durante el coito, pero el 82% de esas muertes fueron en hombres, durante una relación extramarital, en un lugar no habitual, con una pareja más joven y después de una comida copiosa con abuso de bebidas alcohólicas. Parzeller y cols. revisaron 26.901 autopsias en un período de 25 años y vieron que el 94% de las muertes durante la actividad sexual ocurrieron en varones y el 75% durante una relación extramarital. Los individuos sedentarios tienen un riesgo relativo de infarto de miocardio (IM) durante el coito de 3,0, mientras que las personas físicamente activas tienen un riesgo relativo de 1,2. El Programa de Epidemiología Cardíaca de Estocolmo (SHEEP) estudió a los pacientes posinfarto (el 50% de ellos, mujeres). Encontró que quienes eran sedentarios tuvieron un mayor riesgo de infarto de miocardio con la actividad sexual (riesgo relativo: 4,4) que los que eran físicamente activos (riesgo relativo: 0,7).

Aunque la actividad sexual se asocia con un aumento de riesgo de eventos cardiovasculares, la tasa absoluta de los acontecimientos es minúscula, porque la exposición a la actividad sexual es de corta duración y constituye un porcentaje muy pequeño del total del tiempo en riesgo de isquemia miocárdica o infarto de miocardio. Hay muy pocos datos sobre el efecto de la actividad sexual en pacientes con riesgo de arritmias ventriculares. En un informe, la frecuencia de las arritmias ventriculares y otras fue menor durante la actividad sexual que durante las pruebas de ejercicio estándar en varones pacientes pos-IM.

La disfunción sexual se debe frecuentemente a la coexistencia de otras enfermedades. El estudio HPFS analizó la función sexual de 31.742 varones con edades comprendidas entre los 53 y 90 años y vieron que el tabaco, el consumo de alcohol, muchas horas delante del televisor, el sedentarismo, las enfermedades crónicas como la diabetes, el cáncer, el ACV y la hipertensión arterial se acompañan de un aumento significativo de disfunción sexual.

Recomendaciones generales

La actividad sexual puede ser autorizada en los pacientes con ECV que, en la evaluación clínica, se haya determinado como de bajo riesgo de complicaciones cardiovasculares (Clase IIa, nivel de evidencia B).

La ergometría se aconseja en pacientes que no son de bajo riesgo cardiovascular o de los cuales se desconoce su capacidad funcional. Se emplea para evaluar la capacidad de ejercicio y desarrollo de síntomas, isquemia o arritmias (Clase IIa, nivel de evidencia C)

La actividad sexual es razonable para los pacientes que pueden realizar ejercicios > 3 a 5 METS[MI1] (es decir a actividades de la vida diaria), sin angina, disnea importante, alteraciones isquémicas del segmento ST, cianosis, hipotensión o arritmia (Clase IIa, nivel de evidencia C).

La rehabilitación cardíaca y el ejercicio regular pueden ser útiles para reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares durante la actividad sexual de los pacientes con ECV (Clase IIa, nivel de evidencia B).

Recomendaciones en coronariopatías

La actividad sexual se autoriza a los pacientes que tienen revascularización coronaria completa (Clase IIa, nivel de evidencia B). Puede ser reanudada varios días después de una angioplastia coronaria percutánea (PCI), si el sitio de acceso vascular no presenta complicaciones (Clase IIa, nivel de evidencia C), u ocho semanas después del bypass coronario quirúrgico, siempre que la esternotomía haya cicatrizado (Clase IIa, nivel de evidencia B).

Recomendaciones en insuficiencia cardíaca

La actividad sexual puede autorizarse en los pacientes con insuficiencia cardíaca leve o moderada, compensada (NYHA clase I o II) (Clase IIa, nivel de evidencia B).

La actividad sexual no es aconsejable para los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada o avanzada (NYHA clase III o IV) hasta que su condición se estabilice y pueda ser manejada de forma óptima (Clase III; nivel de evidencia C).

Recomendaciones en valvulopatías

Puede autorizarse para los pacientes con enfermedad valvular leve a moderada en ausencia de síntomas o con síntomas leves (Clase IIa, nivel de evidencia C).

También para los pacientes con funcionamiento normal de las válvulas protésicas, válvulas reparadas con éxito y las colocadas con transcatéter de manera exitosa (Clase IIa, nivel de evidencia C).

La actividad sexual no es aconsejable para los pacientes con enfermedad valvular severa, o enfermedad valvular significativamente sintomática hasta que su condición se estabilice y pueda ser manejada de forma óptima (Clase III, nivel de evidencia C).

Recomendaciones en arritmias y caso de marcapasos y desfibriladores implantados

La actividad sexual puede ser autorizada en pacientes con fibrilación auricular y fibrilación o aleteo auricular y ventricular bien controlado (Clase IIa, nivel de evidencia C).

Del mismo modo, en los pacientes con una historia de taquicardia intranodal,

taquicardia por reentrada atrioventricular o auricular y taquicardia con arritmias controladas (Clase IIa, nivel de evidencia C). También para los pacientes con marcapasos (Clase IIa, nivel de evidencia C).

Se incluye a los pacientes con un CDI implantado para prevención primaria (Clase IIa,

nivel de evidencia C) y en los pacientes con un CDI utilizado para la prevención secundaria en los que la actividad física moderada (> 3,5 METS) no precipita taquicardia ventricular o fibrilación y que no reciben con frecuencia múltiples choques (Nivel de evidencia C).

La actividad sexual debe ser diferida en los pacientes con fibrilación auricular mal controlada, o supraventricular sintomática. Y en arritmias espontáneas o inducidas por el ejercicio (Clase III, nivel de evidencia C).

La actividad sexual debe ser diferida en los pacientes con un CDI que han recibido múltiples choques, hasta que la causa de la arritmia se estabiliza y es controlada de manera óptima (Clase III, nivel de evidencia C).

Recomendaciones en miocardiopatía hipertrófica

La actividad sexual no requiere contraindicación en la mayoría de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) (Clase IIa, nivel de evidencia C).

Recomendaciones en la disfunción sexual del cardiópata

Farmacoterapia: inhibidores de la PDE5.

Son útiles para el tratamiento de la disfunción eréctil en pacientes con ECV estable (Clase I, nivel de evidencia A).

La seguridad de los inhibidores de la PDE5 es desconocida en pacientes con estenosis aórtica severa o MCH (Clase IIb, nivel de evidencia C).

No debe utilizarse en pacientes que estén recibiendo tratamiento con nitratos (Clase

III, nivel de evidencia B).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Barrett-Connor E. Cardiovascular risk stratification and cardiovascular risk factors associated with erectile dysfunction: assessing cardiovascular risk in men with erectile dysfunction. Division of Epidemiology, Department of Family and Preventive Medicine, University of California, San Diego, La Jolla, California 92093-0607, USA. Clin Cardiol 2004;27(4 Suppl 1):I8-13.

2. Hellestein K, Friedam E. Sexual activity and the postcoronary patients. Arch Medical Med 1970;125:987-99.

3. Marotto JM, Portuondo MT, Lozano M. Disfunción eréctil en pacientes incluidos en un programa de rehabilitación cardiovascular. Rev Esp Cardiol 2008;61:917-22.

4. Parzeller M, Raschka C, Bratzke H. Sudden cardiovascular death in correlation with sexual activity -- results of a medicolegal postmortem study from 1972--1998. Eur Heart J. 2001;22:610-1.

5. Sexual Activity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2012;125:1058-72.

CAPITULO III

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE PACIENTES INTERNADOS

3.1 Recomendaciones sobre "Diseño, personal y equipamiento de las Unidades de Cuidados Cardiovasculares"

Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

"Dr. Rafael Bullrich"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Horacio Enrique Fernández [MTSAC], Dr. Mariano Benzadon [MTSAC], Dr. Hernán Cohen Arazi [MTSAC]

COMITÉ REVISOR: Dr. Ernesto Duronto [MTSAC], Dr. Ricardo Villarreal [MTSAC], Dra. Patricia Blanco [MTSAC]

Introducción

Las Unidades de Cuidados Cardiovasculares, conocidas también como Unidades Coronarias, Unidades de Cardiología Crítica y Unidades de Recuperación Cardiovascular; pueden estar asociadas a una Unidad de Cuidados Intensivos Médico-Quirúrgica o funcionar como un ente separado. Para cualquiera de los casos, este documento es una norma sobre las características mínimas que dichas unidades deben tener a fin de garantizar la atención de los pacientes con cardiopatías graves y potencialmente recuperables con calidad, seguridad y eficiencia.

Definición

La Unidad de Cuidado Cardiovascular es el área asistencial que cuenta con el recurso humano, edilicio y tecnológico para asistir a los pacientes con problemas cardiovasculares agudos y crónicos reagudizados hasta su posible evacuación a un nivel inferior de cuidado (piso, domicilio u otra institución de cuidados crónicos). Tiene un nexo directo con las diferentes secciones del Servicio de Cardiología: Cardiología Clínica, Hemodinamia y Terapéutica por Catéteres, Cirugía Cardiovascular y Electrofisiología y Arritmias.

Requerimientos edilicios

Superficie: la superficie mínima surge de la fórmula "Número de camas × 9 × 2", la mitad para las áreas de atención directas (habitaciones o boxes) y la otra para las áreas de apoyo.

Ambiente: debe ser climatizado (aire acondicionado y calefacción) con filtros de aire apropiados y con un recambio según lo especificado por el fabricante. En lo posible, las habitaciones deben contar con luz natural.

Habitaciones o boxes: deben permitir la observación directa desde la estación de enfermería, o deberán contar con un circuito cerrado de televisión que cumpla el mismo objetivo. Su tamaño y sus accesos deben permitir el fácil acceso del personal y sus equipos (p. ej., carro de paro, electrocardiógrafo, equipo de rayos, ecocardiograma, etc.). Para ello, su superficie mínima será de 9 m2. La cama debe ser accesible desde sus cuatro lados, especialmente durante una emergencia. El enfermo tendrá a su alcance un llamador de enfermería. Si cuentan con baño, este debe tener un llamador de emergencia accesible desde el piso.

Paredes y pisos: deben ser lavables y de materiales ignífugos; deben estar unidos por zócalo sanitario. Sus ventanas deben tener restricción en su apertura.

Higiene de manos: el personal sanitario debe contar con la posibilidad de lavar sus manos antes y después de tomar contacto con el paciente o su entorno, ya sea mediante lavabos colocados en sus accesos o dispensadores de alcohol en gel.

Gases médicos: cada habitación contará en la cabecera de la cama con 2 salidas de oxígeno, una de aire comprimido y otra de aspiración. Deben estar a disposición los acoples y manómetros necesarios para su utilización.
Iluminación: cada habitación debe contar con una luz central de al menos 100 LUX, luz de lectura para el paciente y una luz articulable apropiada para los procedimientos invasivos.

Electricidad: cada habitación tendrá al menos 10 tomas de corriente de 220 voltios, y una toma hospitalaria con línea independiente adecuada para los equipos de mayor consumo, como los de radiología. No debe haber tomas de corriente por debajo de los 70 cm desde el piso y no deben existir enchufes múltiples unidos a un único toma (zapatillas) por el riesgo de incendio o electrocución. Las líneas deben tener una protección adecuada ante descargas eléctricas con llaves térmicas, disyuntores y líneas a tierra. Es recomendable la existencia de una línea protegida con un sistema de corriente permanente con alarma de fuga que mantenga funcionando los equipos críticos sin que salten las llaves térmicas. El área debe contar con un grupo generador autónomo para el caso de corte del suministro eléctrico de red.

Alarma de paro/emergencia médica: las habitaciones deben contar con un interruptor que active una alarma que suene a la vez en la estación de enfermería, en las áreas de trabajo, reunión o descanso de médicos y enfermeros, y en la habitación de médicos de guardia.

Sectores del personal: baños para el personal. Área de descanso de enfermería. Área de trabajo, estudio y reuniones médicas. Lugar para la secretaría, sala de espera de familiares, oficina del jefe médico del área y de enfermeros. Es recomendable tener un lugar apropiado para los informes.

Áreas de apoyo técnico: farmacia local y área limpia para los insumos de urgencia y los propios de los pacientes que se encuentran internados; especialmente deben estar disponibles de inmediato los fármacos para la atención de los síndromes coronarios agudos (p. ej., trombolíticos, anticoagulantes, antiagregantes). Depósito de ropa limpia. Depósito de ropa sucia, material utilizado con los pacientes y chatero con salidas hacia el exterior del área.

Evacuación: debe contar con salidas de emergencias y un plan de evacuación del área con los materiales para realizarla.

Requerimientos de equipamiento médico, insumos y servicios auxiliares

Debe haber un programa de control y mantenimiento preventivo de los equipos médicos para evitar que fallen en el momento en que se están usando con los pacientes. La frecuencia de dichos controles está establecida por su fabricante y debe ser realizada por personal idóneo. Cada equipo contará con una oblea indicando fecha del último control y vencimiento de este. Los equipos que fallen deben poder ser reparados en un tiempo adecuado o reemplazados de tal forma que no comprometan la atención de los pacientes.

Camas: preferentemente eléctricas, móviles y articuladas, de modo que permitan posición sentado, Trendelenburg, y maniobras de intubación y reanimación. Deben tener barandas articulares. Los colchones deben ser lavables y antiescaras. Para los pacientes más críticos se recomiendan con lecho radiosensible para el uso de arco en C.

Monitorización electrocardiográfica: una por cama, visible desde el *office* de enfermería en forma directa o mediante un repetidor. Con alarmas de arritmias y desconexión visibles y sonoras, que sean detectables desde la mayoría de los lugares de la unidad. Se recomiendan sistemas que almacenen los análisis y permitan imprimir los trazados. Lo ideal es que se cuente con monitores multiparamétricos que incluyan ECG, saturometría y presión arterial no invasiva.

Tensiómetros: uno por cama, si no se contara con presión no invasiva en el monitor.

Desfibrilador: con capacidad para cardioversión (sincronizable) y desfibrilación, al menos 2 en el área. Idealmente, al menos uno de ellos con capacidad de marcapaseo externo. Deben tener un control de descarga anotado en un "log" con la frecuencia que recomiende el fabricante.

Generadores de marcapasos: al menos dos equipos bicamerales, con sus correspondientes cables- electrodo, y sistema de colocación por punción.

Carro de paro: al menos 2 por unidad, móviles, con stock controlado en forma rutinaria y luego de su uso. Con el equipamiento e insumos necesarios para la reanimación según las normas ACLS.

Bombas de infusión continua: al menos 2 por cama.

Electrocardiógrafo: que permita imprimir 12 derivaciones, al menos 2 en la unidad.

Respirador o ventilador mecánico: al menos 1 cada 3 camas. Que permita ventilación controlada, asistida y presión soporte.

Monitorización hemodinámica: al menos 2 camas deben contar con monitores multiparamétricos para poder realizar monitorización de presión invasiva y medición del volumen minuto continuo.

Oxímetro de pulso: al menos uno cada 2 camas.

Equipo de toracocentesis y pericardiocentesis: al menos uno en la unidad. Disponibilidad de equipo de rayos portátil.

Ecocardiograma: disponibilidad en el área, durante las 24 horas.

Balón de contrapulsación intraaórtico y otros soportes mecánicos ventriculares: si están disponibles, compartidos con hemodinamia y cirugía cardiovascular.

Insumos médicos y medicación: acordes con la política de cada centro de atención, con control de stock y vencimientos. Si la farmacia no es local, debe contarse con un stock mínimo para la asistencia de las urgencias.

Laboratorio de análisis clínicos: debe estar en la misma planta física de la institución, a cargo de un bioquímico y contar con un técnico las 24 horas. Tener capacidad para evaluar hemograma, coagulograma, función renal y hepática, glucemia y ionograma en sangre y orina. Marcadores bioquímicos de daño miocárdico. Cultivos de sangre y orina. Otras determinaciones pueden ser derivadas a otro centro.

Hemoterapia: dirigido por un médico hemoterapeuta, con guardia activa de técnico las 24 horas.
Accesibilidad a TC y RM: si no estuviera en el centro, contar con un plan y equipamiento para la derivación de los casos necesarios.

Diálisis: debe contarse con la posibilidad de realizar diálisis en la habitación de los pacientes que lo requieran dentro de las 24 horas de indicada.

Historia Clínica: puede ser en papel o informatizada. Deben escribir en ella los médicos, enfermeros y los especialistas que adopten conductas sobre el paciente. Comienza con un ingreso completo y finaliza con una epicrisis, y tiene al menos una evolución diaria sobre el estado del paciente y la planificación de los cuidados para desarrollar. Se acreditan también en ella los medicamentos y cuidados impartidos por enfermería.

Requerimiento de personal

Jefe del área: especialista en cardiología y con no menos de 5 años de experiencia en cuidados intensivos cardiovasculares y generales. Debe estar presente en la unidad no menos de 6 horas por día o 30 horas semanales. Es el responsable de la implementación de las políticas para que la unidad opere de acuerdo con los estándares de calidad requeridos. Dichas políticas deben estar basadas en la mejor evidencia disponible y tener una relación costo/efectividad acorde con la institución y el país. Controlar y mejorar la calidad del área midiendo indicadores que evalúan el desempeño clínico y la seguridad de los pacientes. Es responsable de seleccionar y entrenar a su personal. Si hubiera médicos residentes, deben planificar y supervisar su formación mientras estén en el área. El jefe debe supervisar y tomar decisiones ante situaciones complejas del área ya sean clínicas, de riesgo legal, problemas con los familiares, sobrecarga de trabajo de la unidad, inoperabilidad del área, etc. También diseña y lidera un plan para la educación del paciente y sus familiares sobre prevención cardiovascular y conocimiento de su enfermedad.

Médicos coordinadores: 1 cada 8 camas o fracción, especialistas en cardiología y con 3 años de experiencia en cuidados intensivos cardiovasculares. Cumplir 6 horas de asistencia diarias o 30 horas semanales. Debe tener contacto diario con el jefe del área y diseñar en su conjunto las políticas para el manejo del área. Son responsables de la cobertura asistencial de la unidad las 24 horas del día, los 7 días de la semana, tarea que desempeñan coordinando la actividad de médicos de guardia y residentes. Están familiarizados con la historia clínica presente y pasada de los pacientes, y utilizan con criterio esta información para las decisiones que se toman sobre ellos. Mantienen informado al jefe del área sobre eventos graves de la unidad. Son los responsables de los informes diarios a los pacientes y sus familiares.

Médicos de guardia: 1 cada 8 camas o fracción. Uno de ellos debe ser especialista en cardiología y tener al menos 2 años de experiencia en el manejo de pacientes cardiovasculares críticos. Puede estar acompañado por uno o varios residentes.

Jefe de enfermeros: enfermero licenciado con experiencia de al menos 3 años en este tipo de pacientes. Su dedicación debe ser de al menos 7 horas diarias y no menos de 36 horas semanales.

Enfermeros de planta: deben ser activos y exclusivos de la unidad. Con experiencia de al menos un año en unidades de cuidados críticos para poder trabajar sin supervisión. Deben realizar una atención directa de al menos 6 horas por día. La unidad debe contar con 1 enfermero cada 3 camas o fracción. Los pacientes críticos requerirán 1 enfermero por cada uno, y los pacientes conectados a un respirador 1 enfermero cada 2, por lo que se deberá adecuar el resto de la dotación para cumplir con la necesidad del resto de las camas. Los enfermeros serán asistidos por 2 auxiliares cada 8 camas o fracción.

Mucamas: 1 mucama cada 12 camas o fracción. Debe estar entrenada para la limpieza de habitaciones y sectores de una institución de salud. Tener entrenamiento en aislamiento de contacto o aéreo cuando deba trabajar con pacientes que lo requieran.

Kinesiología: disponibilidad de kinesiología respiratoria las 24 horas del día, y motora 12 horas por día.

Camillero: disponible las 24 horas del día. Con entrenamiento para la asistencia en la movilización de pacientes críticos.

Otros interconsultores: las unidades de cuidados cardiovasculares deben tener la posibilidad de interconsultar con otros especialistas, como clínicos, neurólogos, nefrólogos, psicólogos y nutricionistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Decreto 3290/90 Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires. Establecimientos polivalentes con internación y prestación quirúrgica. Categoría 4. Artículo 42 y otros correspondientes.
2. Guías 2004 de Organización y Funcionamiento de Unidades de Pacientes Críticos. Revista Chilena de Medicina Intensiva 2004; 19 (4):209-23.
3. Resolución 375/2002 de la Dirección de Calidad de los Servicios de Salud. "Normas de Organización y Funcionamiento de Unidades de Cuidado Intensivo Cardiológico. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación.
4. Working Group on Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. Recommendations for the structure, organization, and operation of intensive cardiac care units. Eur Heart J 2005; 26:1676-82.

3.2 Recomendaciones para el manejo de hipertensión arterial en servicios de emergencias

Consejo Argentino de Hipertensión Arterial "Dr. Eduardo Braun Menéndez"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Sebastián Obregón, Dr. Pablo Rodríguez [MTSAC]

COMITÉ REVISOR: Dra. Carol Kotliar

Enfoque general

Las habitualmente llamadas "Crisis Hipertensivas" constituyen un grupo heterogéneo de situaciones clínicas caracterizadas por el valor elevado de la presión arterial sistólica periférica (PAS), generalmente ≥180 mm Hg, y/o la presión arterial diastólica (PAD) ≥110 mm Hg. Estas situaciones pueden presentarse en forma aislada, en contexto de distintas entidades clínicas que generen el aumento de la presión arterial (PA), o con daño agudo de los órganos blanco generado por la elevación misma de la PA, situación mucho más relevante que el valor absoluto de la presión arterial.

Según la evidencia epidemiológica reciente, estos conceptos deberían ser revisados ya que, salvo las situaciones de emergencias hipertensivas reales, las demás situaciones clínicas no resultan en "crisis" en términos de necesidad de tratamiento agudo, y no aparecen como de mayor riesgo inmediato o alejado en el año siguiente al episodio de atención en Servicios de Emergencias.

Clasificaciones

"No se han observado beneficios de un grupo farmacológico sobre otro en términos de prevención de eventos cardiovasculares mayores, sólo en relación con la eficacia terapéutica asociada al descenso de la PA. Se recomienda el uso, por vía oral, de inhibidores del sistema renina-angiotensina, ó bloqueantes cálcicos, ó diuréticos tiazídicos, ó betabloqueantes, con farmacocinética de inicio de acción lenta y prolongada.

Poblaciones especiales, como los pacientes con enfermedad renal avanzada, podrán requerir intervenciones farmacológicas ajustadas a la situación clínica particular.

Los distintos protocolos de las emergencias hipertensivas se deberán tratar de acuerdo a los protocolos de procedimiento de cada entidad diagnóstica."

Clásicamente se han reconocido dos situaciones clínicas bien diferentes en cuanto al manejo agudo y pronóstico:

a) paciente con hipertensión arterial (HTA) severa (PAS ≥180 y/o PAD ≥110 mm Hg) sin daño agudo (nuevo) de órganos blanco -DAOB- (corazón y/o riñones y/o cerebro y/o arterias) situación también conocida como urgencia hipertensiva (por la potencialidad de evolución a emergencias, aunque sin evidencia epidemiológica que lo sostenga), y
b) paciente con HTA severa con DAOB, también conocida como emergencia hipertensiva.

A su vez, se pueden identificar dentro del primer grupo, a aquellos sin diagnóstico previo de HTA, a los hipertensos que no tenían evidencia conocida de daño de órganos blanco asociados a su hipertensión arterial (ambos HTA severa aislada); y a aquellos con HTA y alto riesgo cardiovascular agregado, determinado por la presencia de compromiso de órganos blanco ya certificado en evaluaciones previas.

Entre las emergencias se distinguen también dos categorías; aquellos en quienes la HTA tiene un rol fisiopatogénico principal responsable del cuadro clínico (emergencia hipertensiva propiamente dicha); y aquellos en quienes el aumento de PA es un epifenómeno que acompaña al cuadro clínico, y no un mediador del daño agudo. Estas situaciones de emergencias se manejan de acuerdo a los protocolos de cada patología en particular, dados los distintos objetivos de reducción de la PA para cada situación, como en la encefalopatía hipertensiva, la retinopatía aguda grado IV, ó la disección aórtica, como ejemplos.

La mayor limitante para este proceso de manejo diagnóstico refiere a la disponibilidad de recursos diagnósticos en el ambiente en el que se desarrolla la evaluación inicial de la situación de HTA severa, ya que clasificar a una situación clínica como HTA aislada requiere descartar la presencia de DAOB, el cual tiene criterios diagnósticos clínicos en su mayoría (síntomas y signos de DAOB cardio-cerebrovascular o renal), aunque también de exámenes complementarios como la evaluación de fondo de ojos, ECG y examen bioquímico urinario al menos,

I. HTA SEVERA SIN DAÑO AGUDO DE ÓRGANO BLANCO
HTA SEVERA AISLADA
Sin diagnóstico previo de HTA
HTA sin cardiopatía, nefropatía ni ACV preexistente. Bajo riesgo de evolución a emergencia
HTA SEVERA DE RIESGO INDETERMINADO
HTA con cardiopatía, nefropatía, ACV preexistente y/o síntomas no relacionados con DAOB. Mayor riesgo de evolucionar a emergencia hipertensiva
II. HTA SEVERA CON DAÑO AGUDO DE ÓRGANO BLANCO
EMERGENCIA CLÍNICA ASOCIADA A HTA SEVERA
La elevación de la PA es un epifenómeno. La disminución de la PA no es el principal objetivo de tratamiento
Mayor riesgo y morbimortalidad debido a la patología en curso. Ej: ACV; insuficiencia renal aguda, eclampsia
EMERGENCIA HIPERTENSIVA
La elevación de la PA cumple un rol determinante del cuadro clínico
Incluye: encefalopatía hipertensiva, hipertensión maligna, edema agudo de pulmón hipertensivo, disección aórtica aguda, síndrome coronario agudo secundario, crisis hiperadrenérgicas; HTA severa peri-operatoria de cirugía mayor

que podrían evidenciar DAOB en una minoría de pacientes asintomáticos y sin signos clínicos al respecto. En este punto, es donde la figura clínica de HTA severa de riesgo indeterminado se presenta como una situación de alerta en algunos casos, sobre todo en aquellos individuos en prevención secundaria de enfermedad cerebrovascular, ó en pacientes añosos. Tanto el antecedente de ACV previo como la edad han resultado en algunas series, las variables con mayor asociación con la mortalidad posterior a una internación por emergencia hipertensiva. Además, el grupo etario de los pacientes muy ancianos (octogenarios) es el que mayormente ha aumentado el número de consultas a Servicios de Emergencias en los últimos 10 años.

Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento

Recomendaciones previas del Consenso de Hipertensión Arterial (2013) del Consejo Argentino de Hipertensión Arterial y de otras Guías internacionales (JNC7-ESH 2013) afirman que no hay evidencia médica disponible para sustentar los posibles cursos de acción en el caso de HTA severa sin DAOB, siendo posiblemente más importante asegurar un adecuado control ambulatorio periódico que administrar medicamentos hipotensores en el momento de la consulta. El Colegio Americano de Médicos Emergentólogos (2006) afirma que no hay evidencia clase A sobre la estrategia global de manejo de esta situación clínica. Los estudios de tratamiento de la HTA severa sin DAOB han sido orientados más a la comparación del efecto antihipertensivo de los distintos fármacos que al análisis de una estrategia terapéutica diferente.

Todo paciente asistido por HTA severa en un Servicio de Emergencias debería ser referido al alta a un consultorio de atención clínica ambulatoria, o al de un especialista, para continuar con la evaluación diagnóstica de la HTA y eventualmente definir la estrategia para el tratamiento, principalmente en los casos de HTA severa sin DAOB.

En el caso de que se decida el tratamiento farmacológico en el contexto de estas situaciones de HTA severa sin DAOB, la recomendación es la de indicar fármacos antihipertensivos de acción lenta, preferentemente en formas de administración por liberación prolongada, evitando los efectos hipotensores rápidos que puedan generar efectos adversos o situaciones clínicas evitables.

Manejo diagnóstico:

La evaluación diagnóstica es esencial y busca responder a dos preguntas:

1) ¿El paciente tiene realmente HTA severa?, y
2) ¿Existe DAOB?

La primera requiere de la consideración del fenómeno de alerta y la segunda señala como mandatoria la realización de una anamnesis (disnea, dolor precordial, alteraciones del estado mental, síntomas visuales), examen físico (signos de isquemia miocárdica o cerebral, signos de daño renal) y evaluación de fondo de ojo; y la extensión de los estudios complementarios cuando existiese sospecha de DAOB (retinopatía aguda Grado III o IV, isquemia miocárdica aguda, insuficiencia cardiaca descompensada; aneurisma disecante de aorta; elevación aguda de la creatinina, ACV en curso, encefalopatía hipertensiva, preeclampsia severa o eclampsia, como ejemplos).

Sistemática de evaluación

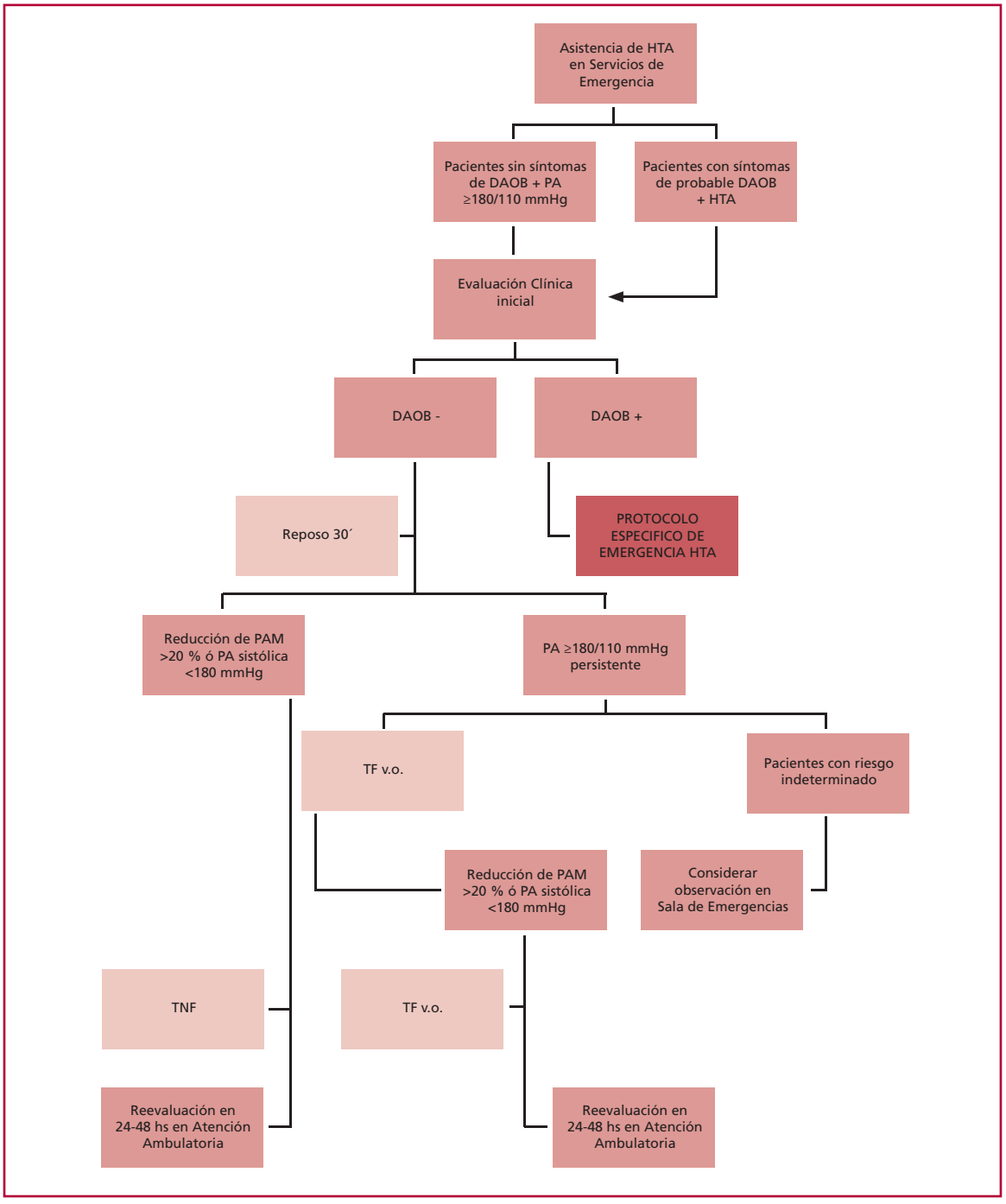
Control de la presión arterial: protocolo de acuerdo a las normativas SAC vigentes de medición en consultorio de la presión arterial, en las situaciones de HTA severa sin DAOB durante la aproximación inicial, con repetición y confirmación de las mediciones de luego de 5 minutos de las determinaciones iniciales; y monitoreo continuo de

PA media intra-arterial ante el requerimiento de drogas vasoactivas por vía endovenosa, en el caso de muchas de las emergencias hipertensivas.

Examen neurológico: evaluar orientación témporo-espacial, presencia de focos motores o sensitivos, rigidez de nuca, fondo de ojos.

Examen cardiovascular: descartar arritmias cardíacas, asimetría en los pulsos periféricos, edemas en miembros inferiores.
Examen respiratorio: signos de Insuficiencia Cardíaca como rales crepitantes, broncoespasmo.
Examen abdominal: soplos aórticos.

Estudios complementarios: para identificar DAOB.



Diagnósticos diferenciales a descartar: factores presores farmacológicos y nutricionales, ataques de pánico, síndromes psiquiátricos agudos, migraña, cefaleas tensionales, neuralgia del trigémino, glaucoma agudo, síndromes vestibulares periféricos, dolor agudo osteoarticular, politraumatismos, intoxicación por drogas ilegales. Su identificación puede modificar la decisión terapéutica.

Proceso de Manejo de la HTA severa en Servicios de Emergencia.
(DAOB: Daño Agudo de Órganos Blanco; HTA: Hipertensión Arterial; PA: Presión Arterial; PAM: Presión Arterial Media; TF: Tratamiento farmacológico; TNF: Tratamiento No farmacológico)

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25:1105-87.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. JAMA 2003;289:2560-72.
3. Normativas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial severa en servicios de emergencia. Consejo Argentino de Hipertensión Arterial, Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2001;69:363-83.
4. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizzari M, Bendersky M, Rodriguez P, Turri D, et al; Group of Investigators of the REHASE Program.. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. J Clin Hypertens (Greenwich). 2008;10:662-7.
5. Cline DM. Epidemiology of Hypertension. Ann Emerg med.2008;51:S3-S4.
6. McCaig LF. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2001 emergency department summary. Adv Data. 2003;335:1-36.
7. Decker WW, Godwin SA, Hess EP, Lenamond CC, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Asymptomatic Hypertension in the ED.. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with asymptomatic hypertension in the emergency department. Ann Emerg Med. 2006;47:237-49.
8. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension. 1996;27:144-7
9. Rodríguez P, O´Flaherty M, Forcada P, Grassi D, Díaz M, Ferrante D, y cols. Estudio REHASE (Relevamiento de Hipertensión Arterial Severa en Servicios de Emergencia): Características de la población y respuesta a una estrategia de manejo. Rev Argent Cardiol 2006;74:102-8.
10. Consenso Latinoamericano sobre Hipertensión Arterial. J Hypertens 2001;6:83-110.
11. Masood, S. A Population-Based Analysis of Outcomes in Patients with a Primary Diagnosis of Hypertension in the Emergency Department. Ann Emerg Med. 2016;1-10.
12. Pak, K. Acute Hypertension: A Systematic Review and Appraisal of Guidelines. The Ochsner Journal 2014;14:655–63.
13. Levy P. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. American Journal of Emergency Medicine 2015;33:1219–24.
1**4.** Papadopoulos DP, Sanidas EA, Viniou NA, Gennimata V, Chantziara V, Barbetseas I, et al. Cardiovascular hypertensive emergencies. Curr Hypertens Rep. 2015;17:5.
15. Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting. JAMA Intern Med. 2016;176:981-8.
16. Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee.. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. Ann Emerg Med. 2013;62:59-68.
17. Maludum O, Shah M, Mezue K, Biso S, Rodriguez-Ziccardi M, Alnabelsi T, et al. Factors that influence decision for ischemic work-up in hypertensive emergency. Int J Cardiol 2016;214:331-2.
18. Chan, S. Hypertension in the Emergency Department. Curr Hypertens Rep 2016;18:37.
19. Lagi, A. Hypertensive emergencies: a new clinical approach. Clinical Hypertension 2015;21:20
20. Castellon-Larios, K. Hypertensive Emergency: An Updated Review. Ann Clin Exp Hypertension 2015;3:1029.
21. Tandeter, H. Hypothesis: A single dose of an anxiolitic may prevent unnecessary visits to the emergency room during blood pressure elevations. Medical Hypotheses 2016;88:35–7.
22. Chim, C. Implementing a Policy and Protocol on Managing Patients with Hypertensive Urgencies. Annals of Pharmacotherapy 1–7.
23. McNaughton, C. Incidence of Hypertension-Related Emergency Department Visits in the United States, 2006 to 2012. Am J Cardiol 2015; 116:1717-23.
24. Qureshi AI, Palesch YY, Suarez JI. Intensive Blood-Pressure Lowering in Cerebral Hemorrhage. N Engl J Med. 2016;375:e48..
25. Kristen Sean, A. Is Shock Index a Valid Predictor of Mortality in Emergency Department Patients with Hypertension, Diabetes, High Age, or Receipt of b-or Calcium Channel Blockers? Ann Emerg Med. 2016; 67:106-113.
26. Gleason-Comstock, J. Patient education and follow-up as an intervention for hypertensive patients discharged from an emergency department: a randomized control trial study protocol. BMC Emergency Medicine 2015;15:38.
27. Karabacak, F. The relationship between vascular inflammation and target organ damage in hypertensive crises. American Journal of Emergency Medicine 2015;33:497–500.
28. Miller, J. Therapies to Reduce Blood Pressure Acutely. Curr Hypertens Rep 2016;18:43.
29. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM; Welch RD, Levy PD. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. J Am Heart Assoc. 2016;5:pii: e004511.
30. Katz JN, Gore JM, Amin A. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) Registry. Am Heart J. 2009;158:599– 606.

3.3 Recomendaciones para el uso de ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón

Consejo de Insuficiencia Cardiaca e Hipertensión Pulmonar "Dr. Raúl Oliveri"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Stella Maris Pereiro, Daniel Nul[MTSAC], Hugo Grancelli [MTSAC], José Luis Barisani [MTSAC]; Nicolás Atamañuk, Diego Barrios, Eduardo Perna, Alfredo Hirschson Prado [MTSAC], Adrián Lescano [MTSAC], Javier Marino M[TSAC], María Estela Tettamanti, Rafael Porcile [MTSAC], Rodolfo Pizarro [MTSAC], Miguel Ángel González [MTSAC], Sergio Varini [MTSAC], Esteban Romeo, Héctor Gómez Santamaría [MTSAC], Patricia Avellana [MTSAC], Alejandra Francesia [MTSAC], Marcela Galello, Jorge Buscema, María Luján Talavera

COMITE REVISOR: César Belziti [MTSAC], Mirta Diez [MTSAC], Enrique Fairman [MTSAC], Alberto Fernández MTSAC, Jorge Thierer [MTSAC].

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) constituye uno de los problemas sanitarios más graves de esta época. La forma de presentación como "edema agudo de pulmón" (EAP) corresponde aproximadamente al 20% de las internaciones por IC, compromete a pacientes con función sistólica conservada (más prevalente) o deprimida, asociado o no a hipertensión. Esto condiciona a un grupo de pacientes con requerimiento de admisión en áreas de cuidados intensivos y necesidad de soporte ventilatorio, tanto en su modalidad invasiva como no invasiva.

La ventilación no invasiva (VNI) ha surgido en las últimas décadas como un método alternativo de oxigenación en el tratamiento del EAP. Dos modos ventilatorios de VNI han probado ser eficaces: la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y la presión positiva en la vía aérea en dos niveles (BiPAP). Ambos aunados al tratamiento farmacológico (vasodilatador, diurético) han demostrado mejoría clínica temprana.

Modos de ventilación no invasiva en el edema pulmonar agudo

CPAP (presión positiva continua en la víaaérea): este es el modo de oxigenación más comúnmente utilizado en el EAP cardiogénico. Se trata de un modo de manejo simple con bajos costos y pocas complicaciones. La técnica es sencilla y puede ser administrada con una fuente de oxígeno (que disponga de mezclador para regular la fracción inspirada de oxígeno), conectada a una máscara facial, provista de una válvula espiratoria (válvula de presión positiva al final de la espiración[PEEP]) El nivel de presión de CPAP utilizado varía entre 5 y 15 cm H2O. Implica la oxigenación con presión positiva continua en la víaaérea y consiste en un modo espontáneo de ventilación que puede ser aplicado sin la ayuda de un ventilador.

BiPAP (soporte ventilatorio no invasivo aplicado en dos niveles): este modo ventilatorio consiste en aplicar una presión continua de aire en la vía aérea, pero en la inspiración el paciente es asistido por un ventilador. El resultado es una ventilación con dos niveles de presión: una presión inspiratoria (IPAP) y otra espiratoria (EPAP). En este modo de doble nivel de presiones, la ventilación es espontánea, realizada por el paciente, y se maneja entre dos niveles de presión preestablecidos, IPAP y EPAP, limitados por presión y ciclados por flujo. Con esta técnica, el esfuerzo del paciente genera la entrega de un flujo desacelerado hasta alcanzar y mantener una presión previamente programada (presión de soporte). La asistencia del respirador finaliza cuando el flujo inspiratorio del paciente cae por debajo de una proporción fija (entre el 25 y 30%). Por lo tanto, el volumen obtenido en cada ciclo respiratorio es variable y dependerá del esfuerzo inspiratorio del paciente y del nivel de presión preestablecido.

Fundamentos fisiopatológicos del uso de VNI en el EAP

El EAP genera edema alveolar que produce hipoventilación con la consiguiente hipoxemia. Los músculos respiratorios deben generar mayor presión negativa para iniciar el flujo inspiratorio y así poder mantener un adecuado volumen corriente. Esta presión negativa agrava el edema pulmonar al generar mayor retorno venoso y el consiguiente aumento de la precarga y la poscarga ventricular. El uso de VNI permite el reclutamiento parcial o total de unidades alveolares colapsadas o hipoventiladas, mejora la compliance pulmonar, incrementa la presión transpulmonar y el volumen pulmonar inspirado y la capacidad funcional residual. Esto optimiza el esfuerzo

respiratorio y el intercambio gaseoso. Dichos mecanismos pueden valorarse objetivamente en la mejoría de la ventilación/perfusión (V/Q) y en el índice de oxigenación (PaO2/FiO2). A nivel hemodinámico, el uso de VNI produce disminución de la precarga y la poscarga mediante la reducción del retorno venoso y la tensión sistólica de la pared del ventrículo izquierdo, con una leve disminución de la tensión arterial sistólica y del gasto cardíaco en pacientes con funcióncardíaca normal. En aquellos pacientes que padecen IC con una elevada presión capilar pulmonar y sobrecarga hídrica puede aumentar el gasto cardíaco.

Técnica de ventilación no invasiva

Para iniciar la VNI, el paciente debe estar monitorizado, con la cabecera a 45°. Se le debe explicar la técnica y proveerle protección del puente nasal. Una vez iniciada la adaptación al dispositivo es necesario reducir las fugas de aire, que en general se producen por un ineficaz ajuste entre la mascarilla y la cara del paciente. Las fugas pueden disminuir la ventilación alveolar y la sincronía entre el paciente y el respirador. Es importante disponer de distintos modelos, tamaños y formas de máscaras, adaptables a cada paciente. Las más comúnmente utilizadas son nasales y faciales (oronasales o faciales totales), que son preferibles a las nasales ya que estas últimas requieren que el paciente mantenga la boca cerrada, lo cual es muy difícil de lograr en el paciente disneico.

CPAP: la CPAP debe iniciarse con un nivel de presión mínimo (5 cm H2O) y luego de pasados 2 a 5 minutos de adaptación se debe aumentar paulatinamente de a 2 cm de H2O hasta el valor que permita la mejor frecuencia respiratoria, la disminución del esfuerzo respiratorio y el mantenimiento de la saturación de O2 mayor del 90%. Los valores oscilan entre 7-12 cmH2O (la presiónmás frecuentemente utilizada es 10 cm H2O), con una FiO2 tan alta como sea posible (idealmente 100%). Se debe monitorizar la presión dela CPAP y luego del período de adaptación se debe ajustar la máscara y evitar fugas. De ser necesario se pueden utilizar broncodilatadores por medio de un dispositivo específicamente diseñado para tal fin, evitando interrumpir o cambiar la oxigenación CPAP.

BiPAP: es la alternativa válida en aquellos pacientes con presentación grave o signos de escasa respuesta al tratamiento inicial, con hipercapnia y acidosis respiratoria (pH< 7,25). La aproximación es idéntica al modo anteriormente descripto. Se comienza con baja IPAP (8-10 cm H2O) y EPAP (4 cm H2O), se progresa luego de la adaptación hasta valores de IPAP entre 12-20 cm H2O y de EPAP de 5-6 cm H2O con máxima FiO2 para lograr saturación de O2>90% y obtener un volumen corriente promedio de 7-10 mL/kg (volumen >400 mLpara un adulto de 70-80 kg).

Selección de pacientes

La VNI debe aplicarse asociada al resto de las medidas convencionales en aquellos que presenten formas de IC aguda con congestión pulmonar: disnea aguda con utilización de músculos accesorios, SaO2<90%, frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto y radiografía de tórax compatible con EAP. No debe haber retraso para iniciar VNI.

Para el empleo de esta terapéutica es necesario que los pacientes puedan cooperar desde el inicio, tengan la vía aérea permeable y capacidad de manejar las secreciones. El shock cardiogénico y la hipotensión severa contraindican su uso. Los principales factores asociados con el éxito de esta terapia se detallan en la Tabla 1 y las contraindicaciones en la Tabla 2.

Evidencia

La evidencia que sustenta el uso de VNI no puede considerarse definitiva. La calidad de los diferentes ensayos es heterogénea; sin embargo, los resultados en general son favorables al uso del VNI. A partir del año 2005, varios metaanálisis coinciden en que el uso de VNI en pacientes con EAP reduce la necesidad de intubación orotraqueal y la mortalidad. No se pudo demostrar que el VNI provocara incremento del riesgo de infarto. En el año 2008 se publicó el estudio 3CPO que incluyó el mayor número de pacientes (1.069). A diferencia de los ensayos previos, no hubo diferencias significativas en mortalidad ni en el requerimiento de intubación orotraqueal entre VNI (CPAP o BiPAP) y tratamiento estándar. La tasa de infarto de miocardio no mostró diferencia entre los grupos. Si bien es un estudio de proporción, ha sido criticado por la exclusión de pacientes graves (la tasa de mortalidad es menor que en estudios previos) y el alto índice de cruzamiento a terapia con VNI. Posteriormente, nuevos metaanálisis que incluyeron al estudio 3CPO demostraron que la CPAP reduce en forma significativa la mortalidad intrahospitalaria y el requerimiento de intubación orotraqueal, sin efecto sobre la incidencia de infarto de miocardio. Este beneficio es mayor entre pacientes con EAP en el contexto de un síndrome isquémico agudo. La BiPAP estuvo asociada con una reducción significativa en la necesidad de intubación pero no de la mortalidad. Cuando ambas modalidades de VNI (CPAP y BiPAP) se compararon no se observaron diferencias.

Conclusiones y sugerencias

La VNI es un complemento eficaz y seguro para el tratamiento del EAP cardiogénico en etapa temprana. Para optimizar su rédito deberán considerarse: la indicación y la falta de contraindicaciones del paciente, la infraestructura disponible (máscaras, dispositivos, ventiladores) y la capacitación del personal a cargo de su implementación.

Recomendaciones

1. El uso de VNI está indicado en pacientes con EAP cardiogénico que presenten insuficiencia respiratoria, se encuentren lúcidos y puedan colaborar con su aplicación,y que no presenten contraindicaciones para su uso. En todos los casos se debe contar con equipamiento adecuado y personal entrenado.
2. Cualquiera de los dos modos: CPAP o BiPAP, pueden ser utilizados, teniendo en cuenta que la BiPAP requiere la utilización de un ventilador y refuerza la necesidad de un operador experimentado.

El Consenso del año 2010 de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada de la Sociedad Argentina de Cardiología ha clasificado como Clase II a, nivel de evidencia B la indicación en pacientes con EAP que no presenten un cuadro crítico con necesidad de intubación inmediata.

Tabla 1. Factores asociados a éxito en VNI

- Sincronía paciente-dispositivo
- Score (puntaje) de Glasgow mayor de 9
- Aceptación de la técnica por el paciente
- Escasas secreciones
- Ausencia de neumonía
- Score APACHE menor de21
- Hipercapnia
- pH inicial por encima de 7,1
- Buena respuesta dentro de la primera hora de tratamiento
- HTA basal
- Buena respuesta al tratamiento, corrección de la acidosis y de la hipoxemia

Tabla 2. Contraindicaciones de VNI

1- Imposibilidad de mantener estable la vía aérea
2- Imposibilidad de adaptar la máscara
3- Imposibilidad de adaptación por parte del paciente
4- Shock establecido no controlado
5- Hipotensión severa refractaria
6- Arritmia maligna no controlada
7- Incapacidad para control de secreciones
8- Cirugía gastrointestinal o de vía aérea superior reciente (menos de 15 días)
9- Vómitos incontrolables, hemorragia digestiva activa
10- Epilepsia o convulsiones

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Barisani J, Fernández A, Fairman E. Consenso de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Avanzada. Rev Argent Cardiol 2010;78:264-81.
2. Collins S, Mielniczuk L, Whittingham H, Boseley M, Schramm D, Storrow A. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: A systematic review. Ann Emerg Med 2006;48:260-9.
3. Gray A, Goodacre S, Newby D, Masson M Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 2008;359:142-51.
4. Mariani J, Macchia A, Belziti C, Deabreu M, Gagliardi J, Doval H, et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Card Fail 2011;17:850-9.
5. Masip J. Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. Hipertensión (Madr.) 2008;25:16-22.
6. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López J. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? Med Clin (Barc.) 2011;136:116-20.
7. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Lancet 2009; 374: 250-9.
8. Peter J, Moran J, Phillips-Hughes J, Graham P Bersten A. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary o edema: a meta-analysis. Lancet 2006:367:1155-63.
9. Thompson J, Petrie D, Ackroyd-Stolarz S, Bardua D. Out of hospital continuous positive airway pressure ventilation versus usual care in acute respiratory failure: A randomized controlled trial. Ann Emerg Med 2008; 52:232-41.
10. Weng C, Zhao Y, Liu Q, Fu C, Sun F, Lian Y, Chen Y, He Q. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Ann Intern Med 2010;152:590-600.

3.4 Recomendación de prevención de nefropatía inducida por contraste

Consejo de Hemodinamia y Cardiología Intervencionista"Dr. Isaac Berconsky"

COORDINADOR: Dr. Daniel Mauro MTSAC

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Daniel Mauro MTSAC, Dr. Guillermo Migliaro MTSAC, Dr. Alejandro Cherro MTSAC, Dra. Amalia Descalzo MTSAC

COMITÉ REVISOR: Dr. Marcelo Halac, Dr. Jorge Wisner MTSAC, Dr. Ernesto Torresani MTSAC, Dr. Jorge Bluguermann MTSAC, Dr. Antonio Pocoví MTSAC

NEFROPATÍA INDUCIDA POR MATERIAL DE CONTRASTE

Definición

La nefropatía inducida por contraste (NIC) es la declinación aguda de la función renal tras la administración de un medio de contraste iodado (MCI), en ausencia de otra etiología. Se define por un aumento relativo de la creatinina sérica (≥ 25%) o un incremento absoluto (≥ 0,5 mg/dL-44,2 μmol/L) sobre el valor basal, dentro de las 72 horas posteriores a la administración del MCI. Habitualmente en la NIC, el pico de creatininemia se produce entre el 3.° y 4.° día posterior al uso del MCI y retorna a sus valores normales entre los 7 y 14 días. No obstante esto, no debe considerarse como una complicación benigna, ya que algún grado de compromiso renal residual ha sido observado hasta en el 30% de los pacientes que presentaron NIC.

Incidencia y forma de presentación

La NIC es la tercera causa de insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados y representa el 10% del total de causas de fallo renal que requieren hospitalización. En pacientes con función renal normal, aún en diabéticos, la incidencia de NIC es menor del 2%. Pero en pacientes con insuficiencia renal crónica grave y diabetes, la NIC se asocia con necesidad de diálisis hasta en el 12% de los casos. La NIC suele presentarse de forma asintomática, no oligúrica y muy raramente como fallo renal agudo oligúrico. En general, la disfunción renal es transitoria y ocasionalmente tiene requerimiento de diálisis en aquellos pacientes con mayor deterioro previo de la función renal.

Fisiopatología

En su patogenia se han postulado dos mecanismos principales: toxicidad directa del MCI sobre las células tubulares y efectos hemodinámicos con disminución de la perfusión renal.

Es más frecuente el desarrollo de la NIC después de la administración de un MCI por vía intraarterial (como en una angioplastia) y el cuadro es particularmente severo si el paciente es portador de insuficiencia renal, asociada o no a diabetes. Contribuyen a esto la edad avanzada de los pacientes sometidos a estas prácticas y el hecho de que un alto porcentaje de ellos son portadores de enfermedad renal crónica (ERC), que representa el factor de riesgo más importante para desarrollar NIC.

Factores de riesgo para desarrollar nefropatía inducida por contraste

1. Insuficiencia renal preexistente: creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dL o clearance (depuración) de creatinina < 60 mL/min (en especial cuando se asocia con nefropatía diabética).
2. Diabetes mellitus. Riñón único. Enfermedades vasculares por colagenopatías.
3. Sepsis o hipotensión aguda. Deshidratación, hipovolemia, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática descompensada.
4. Edad mayor de 70 años.
5. Quimioterapia previa. Síndromes de inmunodeficiencia humana o adquirida.
6. Trasplante de órganos.
7. Uso simultáneo de fármacos (antiinflamatorios no esteroides [AINE], vancomicina, aminoglucósidos, diuréticos de asa, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA], etc.) que potencian el efecto nefrotóxico del MCI.
8. Administración del MCI por vía intraarterial (IA), en lugar de por vía intravenosa (IV).

9. Los MCI de alta osmolaridad resultan ser más nefrotóxicos que los de baja osmolaridad o más aún que los isoosmolares.
10. Repetición de procedimientos que requieran MCI en pocos intervalos de tiempo.
11. El mieloma múltiple, aunque considerado clásicamente un factor de riesgo de NIC, raramente se asocia si se evita la deshidratación y el paciente tiene una tasa de filtrado glomerular normal.

Sin dudas, el grado de insuficiencia renal preexistente es el principal determinante en la gravedad de la NIC.

Estimación de la función renal previa a la administración de MCI

Clearance de creatinina (Cl Cr) estimado por la fórmula de Cockroft Gault es un parámetro de función renal y resulta equiparable al filtrado glomerular estimado (FGe). Este parámetro debería obtenerse dentro de los 3 meses previos, en todo paciente ambulatorio con función renal conservada y uno o más factores de riesgo para desarrollar NIC, y dentro de la semana previa a cualquier estudio, en pacientes internados o ambulatorios con compromiso agudo o crónico de la función renal. Recientemente, en la enfermedad renal crónica avanzada (FGe < 30 mL/min), para calcular más exactamente el filtrado glomerular estimado (FGe) a partir de valores de creatinina plasmática, se ha diseñado una ecuación conocida como MDRD. Ambas fórmulas se encuentran en la página web de la Sociedad Argentina de Nefrología. (www.san.org.ar), o pueden calcularse los valores "on line" en el link: http://www.globalrph.com/crcl.htm

Recomendaciones

A) *Pacientes < 60 años, con función renal preservada(FGe > 60 mL/min)*. Estos pacientes presentan riesgo bajo para NIC y no requieren profilaxis ni otra estrategia adicional (solo deberán evitarse otros nefrotóxicos, deshidratación o circunstancias que favorezcan el desarrollo de insuficiencia renal aguda).

B) P*acientes con compromiso de función renal con FGe < 60 mL/min*. Procurar identificar siempre a aquellos de mayor riesgo: mayores de 60 años, diabéticos, hipertensos o con enfermedad renal conocida.

Como lineamiento general, en todos los casos se deberá:

1. Considerar otra alternativa de estudio por imagen, que no requiera MCI.
2. Evitar la deshidratación.
3. Procurar evitar fármacos nefrotóxicos 48 horas antes de la exposición al MCI.
4. Utilizar MCI no iónico, de baja osmolaridad o de isoosmolaridad.
5. Minimizar el volumen de MCI por utilizar (menores tasas de NIC se observan con volúmenes inferiores a 100-140 mL de MCI).
6. Evitar la reutilización de MCI dentro de las 48-72 horas.

C) *Pacientes con disfunción renal moderada (FGe entre 30 y 60 mL /min)*.

Adicionalmente a todas las medidas anteriores se requiere:

1. Hidratación oral o IV con solución salina isotónica (ClNa 0,9%) 1mL/kg/h durante 12 horas antes y después de la administración del MCI, o bien:
2. Solución salina isotónica IV 3 mL/kg/h durante 1 a 3 horas antes y 6 horas después del procedimiento, o bien:
3. Bicarbonato de sodio (NaHCO3) IV 150 mEq en dextrosa en agua al 5%, a pasar 3 mL/kg/h durante 1 hora antes y 1 mL/kg/h durante 6 horas posteriores al MCI.
4. Considerar utilizar N- acetilcisteína (véase más adelante).
5. Se recomienda evaluar la función renal (FGe) a las 48-72 horas del procedimiento.

D) *Pacientes con disfunción renal grave (FG < 30 mL/min)*. Riesgo elevado para NIC.

Adicionalmente a todas las medidas anteriores se requiere:

1. Suspender cualquier tipo de fármaco nefrotóxico 48 horas antes del estudio.
2. Suspender metformina 48 horas antes de administrar el MCI, dado el riesgo de inducir acidosis láctica (véase más adelante).
3. Hidratación IV mandatoria (obligatoria), en alguno de los regímenes propuestos.
4. N- acetilcisteína por vía oral (VO), 1.200 mg/día durante las 24 horas previas y las 12 horas posteriores al empleo de MCI.
5. Control riguroso de FGe a las 48-72 horas del procedimiento.
6. Poner a consideración del nefrólogo otras indicaciones específicas, o prever la necesidad de hemodiálisis o diálisis peritoneal después del estudio en caso de ser necesario.

Comentarios adicionales

N-acetilcisteína: Tiene propiedades antioxidantes al neutralizar los radicales libres y vasodilatadoras por vías tanto dependientes del óxido nítricoHYPERLINK "http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2444903217300185" \l "bib0605" como dependientes de una mejoría en la función vasodilatadora endotelial. La dosis usada por lo general son 1.200 mg por vía oral por 24 h antes y después del procedimiento Si bien desde hace muchos años se ha sugerido su utilidad en la prevención de la NIC, algunas publicaciones recientes con revisiones sistemáticas y metanálisis ponen en duda sus beneficios. A pesar de las controversias, según las guías de la ESC y la actualización hecha por European Renal Best Practice en las guías KDIGO, se recomienda no usarlo como único método de prevención, pero se puede usar como adición al régimen de hidratación. Por otra parte, la realidad asistencial en nuestro medio señala que el empleo de sustancia de contraste de Alta osmolaridad, sigue siendo muy frecuente. En definitiva, todo esto nos alienta a recomendar su empleo en las dosis y vía de administración indicadas. Se aclara que de ninguna manera esta medicación sustituye o reemplaza a los regímenes de hidratación propuestos.

Metformina: (BALIGLUC®; D.B.I. METFORMINA® DIABESIL®; DUBURINA® DUNCAN®; GLUCAMINOL®; GLUCOGOOD®; GLUCOPHAGE 500®; HIPOGLUT MET OR®; IMECOT®; ISLOTIN®; MECTIN®; MEDOBIS®; MELGIB®; METFORAL®; METFORMIN TEMIS®; METFORMINA NORTHIA®; METGLUCON®; MTF®; OXEMET®; REDUGLUC®)

No es un fármaco nefrotóxico ni constituye factor de riesgo para desarrollar NIC. Sin embargo, una complicación muy seria −la acidosis láctica− puede raramente ocurrir en pacientes quienes, bajo tratamiento con esta droga, desarrollen compromiso renal agudo. Por esta razón, en pacientes con daño grave de la función renal (FGe < 30 mL/min) o insuficiencia renal aguda, la metformina debería ser suspendida 48 horas antes de la administración del MCI, y reestablecida luego del estudio, una vez valorado que el FGe permanece estable.

Estatinas: Se han estudiado por varios efectos nefroprotectores incluso en pacientes con enfermedad renal crónica. Entre sus efectos pleiotrópicos se encuentran la limpieza de especies reactivas de oxígeno, efectos antiinflamatorios y antitrombóticos. Estimulan la producción de óxido nítrico y han demostrado efectos antiapoptóticos de células tubulares renales. Las estatinas también inducen disminución en el número de receptores de angiotensina y disminuyen la síntesis de endotelina 1, modulando así la hipoperfusión renal. Un metaanálisis reciente demostró una disminución significativa del 51% de riesgo para NIC en el grupo de pacientes tratados con rosuvastatina vs. grupos control. Otro metaanálisis que comparó estatinas con solución salina normal y N-acetilcisteína Vs. Solución salina normal o bicarbonato de sodio y N-acetilcisteína demostró una disminución significativa a favor del grupo de estatinas en reducción de NIC. Consistentemente, las guías ESC recomiendan el uso de altas dosis de estatinas (atorvastatina 80 mg / rosuvastatina 40/20 mg o simvastatina 80 mg) como terapia preventiva de NIC.

Nefropatía Inducida por contraste y gadolinio

En décadas pasadas, el gadolinio ha sido sugerido como alternativa en procedimientos de imágenes por resonancia magnética, especialmente en pacientes con insuficiencia renal crónica, pero con posterioridad se ha demostrado que estos pacientes presentan también un riesgo incrementado de NIC. Asimismo, muchos informes han alertado sobre la toxicidad sistémica del gadolinio en pacientes con insuficiencia renal y por ello se ha desaconsejado su uso cuando el FGe es < 60 mL/min, al haberse demostrado fehacientemente su relación con el desarrollo de fibrosis sistémica nefrogénica en esta población.

Conclusiones

En pacientes de riesgo, los estudios que requieran la administración de MCI solo deben indicarse cuando no resulte posible otra alternativa diagnóstica o terapéutica, atendiendo a que la NIC resulta una de las complicaciones más serias de estos agentes de contraste. La insuficiencia renal previa es, sin dudas, el factor de riesgo más importante para desarrollar NIC y deben cumplirse estrictamente las medidas tendientes a evitarlo. La creatinina sérica aislada no es un indicador fiable de la función renal y debe relacionarse con la edad, el peso y la talla, la raza, etc. Por ello FGe/Cl Cr son más útiles para valorar los niveles de riesgo y la prevención de la NIC. La metformina debería suspenderse 48 antes de la administración de MCI, en todo paciente con deterioro acentuado de la función renal. Por su parte, el gadolinio no debe ser considerado como alternativa segura de los contrastes iodados en pacientes con disfunción renal, dado que añade el riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica. Aunque existan algunos cuestionamientos sobre su eficacia, el empleo de N-acetilcisteína por VO se justificaría cuando exista compromiso de la función renal, atendiendo a su bajo costo y ausencia de toxicidad. No se recomienda la profilaxis con hemofiltración o hemodiálisis. Evitar la deshidratación con una adecuada administración de volumen y limitar la cantidad y los intervalos de administración de los agentes de contraste iodado constituyen las medidas más eficaces para prevenir la nefropatía inducida por contraste.

Consideraciones finales

La medicina moderna se apoya cada vez más en el diagnóstico por imágenes y las intervenciones terapéuticas que requieren el empleo de agentes de contraste iodados. Así, la indicación de estudios y procedimientos ya no es resorte exclusivo de especialistas habituados al empleo de estas sustancias, sino que son solicitadas también por profesionales de todo el espectro de especialidades clínicas y quirúrgicas. Si a esto sumamos la frecuente falta de comunicación entre los "compartimentos estancos" que configuran las distintas especialidades que asisten a un mismo paciente, resulta fácil entender el excesivo e innecesario riesgo de nefropatía al que muchos pacientes son sometidos.

Consideramos que la difusión masiva de esta información entre profesionales médicos de todas las áreas (más aún entre aquellos en formación), alertaría sobre los peligros de esta complicación y permitiría identificar fácilmente a poblaciones de riesgo a través de un simple interrogatorio dirigido y un laboratorio mínimo. La información clara, sencilla y comprensible para pacientes también redundaría en enormes beneficios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barrett B, Parfrey P. Preventing Nephropathy Induced by Contrast Médium. N Engl J Med 2006;354:379-86.
2. Brar SS, Shen AY, Jorgensen MB, Kotlewski A, et al. Sodium bicarbonate vs sodium chloride for the prevention of contrast medium-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography: a randomized trial. JAMA 2008;300:1038-46.
3. Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, et al. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to chronic kidney disease and hemodynamic variables. Am J Cardiol 2005;95:13-9.
4. Dussol B, Morange S, Loundoun A. A randomized trial of saline hydration to prevent contrast nephropathy in chronic renal failure patients. Nephrology Dialysis Transplant 2006;21:2120-6.
5. Halac M y cols. Consenso: Utilización de Medios de Contraste Radiológicos Vasculares. Diciembre 2008-2012 | Parte 2. Artículo Especial Publicación simultánea en Archivos e Inmunología Clínica 2012 y Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista (RACI).
6. Maeder M, Klein M, Fehr T, Rickli H, Contrast Nephropathy: Review Focusing on Prevention. J Am Coll Cardiol 2004;44:1763-71.
7. Owen RJ, Hiremath S, Myres A, Fraser-Hill M, Barrett B. Consensus Guidelines for the prevention of Contrast Induced Nephropathy. Canadian Association of Radiologist, June 2011.
8. Penfield J, Reilly R Jr. What nephrologists need to know about gadolinium. Nature Clinical Practice 2007;3(12):654.
9. Solomon R, Natarajan M, Doucet S, et al. Investigators of the CARE Study. Cardiac Angiography in Renally Impaired Patients (CARE). Study Circulation 2007;115:3189-96.
10. Sterling K, Tehrani T, Rudnick M. Clinical significance and preventive strategies for contrast induced nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens 2008;17:616-23.
11. Trivedi HS, Moore H, Nasr S, et al. A randomized prospective trial to assess the role of saline hydration on the development of contrast nephrotoxicity. Nephron 2003;93: C29-C34.
12. Van Praet J, De Vriese A. Prevention of contrast-induced nephropathy: a critical review Current Opinion in Nephrology and Hypertension 2007;16:336-47.

3.5 Recomendación de Manejo de la Isquemia Arterial Aguda de los Miembros

Consejo de Eco-Doppler Cardíaco y Vascular "Dr. Oscar Orías"

COORDINADOR: Dr. Ignacio Bluro MTSAC

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dra. Sandra Barrangú, Dr. Fernando Belcastro, Dr. Federico Cintora MTSAC, Dr. Patricio Glenny MTSAC, Dr. Jorge Cors MTSAC, Dra. Maria S. Goerner, Dr. Andrés Izaguirre MTSAC, Dr. Gabriel Perea, Dra. Susana Taboada, Dr. Guillermo Toledo

COMITÉ REVISOR: Dra. Patricia Avellana MTSAC, Dr. Vadim Kotowicz MTSAC , Dr. Guillermo Migliaro MTSAC , Dra Verónica Volberg MTSAC

INTRODUCCIÓN

La isquemia arterial aguda (IAA) es definida como la pérdida o disminución súbita de la perfusión de un miembro que amenaza su vitalidad, de menos de dos semanas de evolución. La IAA se asocia con una tasa de amputación de hasta 25% y una mortalidad entre 10-20%.1 El diagnóstico y tratamiento precoz de la IAA es fundamental ya que la celeridad con la que se restablezca el flujo arterial es la principal variable modificable que determina las posibilidades de sobrevida y de evitar la pérdida del miembro.

DIAGNÓSTICO

Clásicamente el cuadro de IAA se describe por la presencia de las "5P" Palidez, Pain (Dolor), ausencia de Pulso, Parestesias y Parálisis. Estos signos y síntomas pueden aparecer en forma súbita, habitualmente en el caso de etiologías embólicas, o en forma solapada y manifestarse como la aparición de claudicación intermitente nueva o progresiva, más habitual en casos dónde la IAA es producida por la trombosis de una arteria previamente enferma y existe circulación colateral. Lo característico en el examen físico es la ausencia de pulsos arteriales distales a la oclusión, la piel pálida y fría, la cual puede presentar un moteado caracterizado por la presencia de livideces. La palpación de pulsos arteriales no excluye la presencia de un cuadro de isquemia aguda, en un porcentaje no despreciable de pacientes con IAA se reportó la palpación de pulsos arteriales.2

En el caso de trombosis o embolias a nivel de grandes arterias el latido puede ser trasmitido hasta la superficie de la piel por el coágulo de sangre al ser impactado por el flujo sanguíneo. Debido a lo poco fiable que resulta la palpación se recomienda realizar un Eco Doppler en todo paciente con sospecha de IAA. Es recomendable realizar tanto un Eco Doppler arterial como venoso ya que la presencia y características del flujo venoso aporta importante información pronóstica. **(Indicación clase I, nivel de evidencia C)**

En caso de no contar con los medios para confirmar el diagnóstico se debe proceder a derivar al paciente a un centro con capacidades diagnósticas y terapéuticas en forma inmediata, ya que el riesgo de muerte y amputación es proporcional a la demora en establecer un tratamiento de reperfusión adecuado.3 **(Indicación clase I, nivel de evidencia C)**

Análisis de laboratorio

Se debe realizar medición de hemograma, plaquetas, urea, creatinina, estado ácido base, ácido láctico, CPK, ionograma plasmático, coagulograma, calcemia, mioglobinuria y electrocardiograma de 12 derivaciones. En casos sin causas clara de oclusión arterial es razonable sospechar la presencia de estados protrombóticos y solicitar consulta a hematología.

Clasificación clínica de la IAA

Ante la sospecha clínica de un síndrome de IAA lo primero que se debe realizar es determinar la vitalidad del miembro (Figura 1), ya que esta es la variable principal que determina el manejo del cuadro clínico. **(Indicación clase I, nivel de Evidencia C)**

Tabla 1. Determinación clínica de la vitalidad de un miembro

Categoría		Pronóstico	Hallazgos		Señal Doppler	
			Sensitivos	Debilidad Muscular	Arterial	Venoso
I	Sin amenaza	No amenaza	No	No	Presente	Presente
IIa	Amenaza incipiente	Recuperable si es tratado rápidamente	Mínima (digital) o ninguna	No	Habitualmente presente	Presente
IIb	Amenaza inminente	Recuperable si es tratado inmediatamente	Más allá de los dedos, dolor en reposo	Leve o moderada	Ocasionalmente presente	Presente
III	Sin vitalidad	Daño irreversible	Profunda, anestesia	Parálisis, rigidez	Ausente	Ausente

Tratamiento

Ante la sospecha de IAA se debe administrar 5000 UI de heparina sódica en bolo por vía endovenosa siempre que no exista una contraindicación para la misma, ya que cuanto antes se establezca el tratamiento anticoagulante menor el riesgo de amputación y muerte.4 **(Indicación clase I, nivel de evidencia B)**

Ante la sospecha de IAA el paciente debe ser internado en un centro con capacidad para diagnosticar y tratar el cuadro. En caso de no contar con medios de diagnóstico o tratamiento el paciente deber ser derivado en forma inmediata. **(Indicación clase I, nivel de evidencia C)**

Manejo médico inicial

Independientemente de la etiología del cuadro de IAA todo paciente debe (a no ser que presente una contraindicación):

1. Ser hidratado ampliamente con soluciones salinas endovenosas (EV) a fin de prevenir la evolución a la falla renal.
2. Recibir dosis de carga de aspirina vía oral (300-500 mg).
3. Ser anticoagulado con heparina sódica por vía EV: bolo de 100 a 150 U/kg seguido por infusión continua de heparina a fin de mantener un KPTT entre 2 a 2.5 veces el basal.
4. Alcalinizarse la orina en caso de detectarse la presencia de mioglobinuria.

En caso de pacientes con isquemia severa de un miembro y que cursan con falla renal aguda es razonable instaurar un tratamiento de hemodiálisis precoz a fin de disminuir el riesgo de un síndrome de reperfusión e hiperkalemia producto del daño tisular y la liberación de toxinas. **(Indicación clase IIa, nivel de evidencia C)**

En el caso de pacientes que hayan padecido amenaza del miembro con compromiso tisular es razonable realizar una fasciotomía a fin de reducir el riesgo de síndrome compartimental. **(Indicación clase IIa, nivel de evidencia C)**

Tratamiento de reperfusión: Todo paciente cursando un cuadro de IAA de un miembro que conserva vitalidad debe ser reperfundido en forma inmediata. **(Indicación clase I, nivel de evidencia B).**

La elección de la estrategia de reperfusión adecuada es fundamental a fin de reducir el riesgo de amputación y mortalidad. Excluyendo a la trombolisis sistémica, la cual no tiene lugar en el tratamiento de la IAA5 **(Indicación clase III, nivel de evidencia B)**, la resolución quirúrgica o endovascular son opciones terapéuticas válidas.6 No existen pautas absolutas que determinen la realización de un tratamiento quirúrgico o endovascular, pero si podemos encontrar variables que favorezcan una u otra terapéutica. La elección de la forma y método de reperfusión dependerá de la etiología de la isquemia y el grado de amenaza a la vitalidad del miembro. En los casos donde el miembro no presente vitalidad (categoría III) no se debe intentar ninguna estrategia de reperfusión **(Indicación clase III, nivel de evidencia C)** y se debe proceder a la inmediata amputación del miembro **(Indicación clase I, nivel de evidencia C)**, siendo esta una emergencia clínico quirúrgica.

Dos estudios aleatorizados el TOPAS7 y el STILE8 publicados en los años noventa sugieren que los trombolíticos intra-arteriales y la resolución quirúrgica serían equivalentes en cuanto a los puntos finales muerte y amputación. Sin embargo, es importante remarcar que la mayoría de los pacientes presentaban isquemia categoría I o IIa y en el TOPAS el 55% de los pacientes presentaban IAA secundaria a la oclusión de un *by pass*. El STILE incluyó pacientes con hasta 6 meses de isquemia, cuando se analizan los resultados en función del tiempo de evolución del cuadro clínico, aquellos con isquemia de más de 14 días mostraron beneficiarse con el tratamiento quirúrgico, mientras que el tratamiento endovascular fue superior en los pacientes con menos de 14 días de evolución. La mayoría de estos pacientes presentaban importante enfermedad vascular previa y puentes arteriales

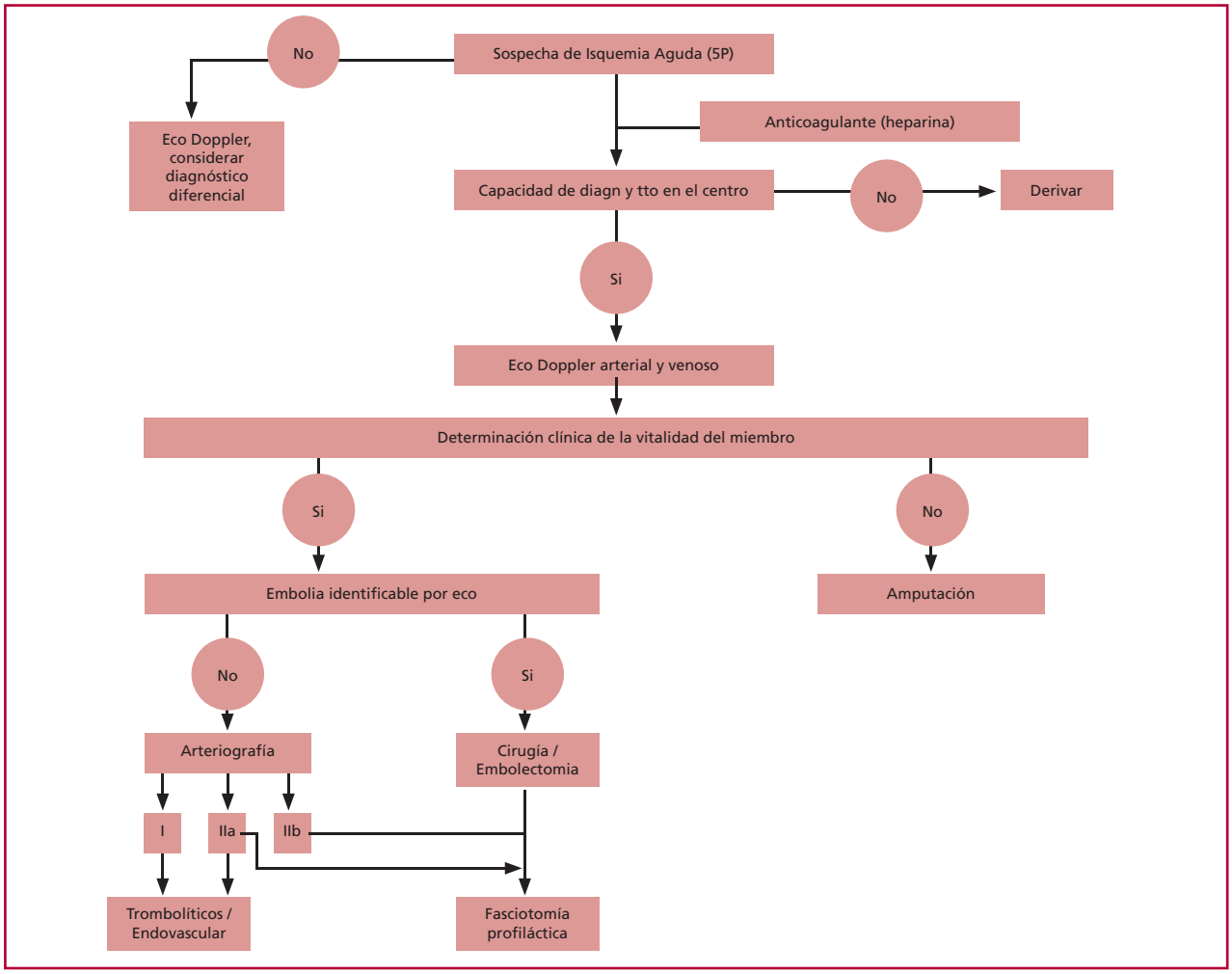
ocluidos para los cuales los trombolíticos intra- arteriales y el tratamiento endovascular son efectivos. Estos resultados no son extrapolables a todos los pacientes con IAA, especialmente a aquellos con cuadros de instalación súbita y amenaza a la vitalidad del miembro. En los casos donde existe una amenaza inminente a la vitalidad del miembro es preferible optar por un tratamiento quirúrgico ya que los trombolíticos demoran hasta 12 o 24 hs en lograr una reperfusión efectiva. Por el contrario en los casos donde la vitalidad no se encuentra amenazada (categoría I) los trombolíticos intra-arteriales serían preferibles ya que al producir una reperfusión gradual de "baja presión" se disminuye el riesgo de producir un síndrome de reperfusión.

En el caso de oclusiones embólicas la embolectomía es el tratamiento de elección. Si el cuadro es claramente embólico y la localización del mismo puede identificarse en forma no invasiva por Eco Doppler es razonable proceder a realizar una embolectomía quirúrgica. Si la etiología no puede ser establecida se procederá a realizar una arteriografía a fin de confirmar el nivel y extensión de la oclusión y así seleccionar la mejor terapia disponible. En los casos donde la etiología más probable es la trombosis de una arteria nativa o un *by pass* el tratamiento con trombolíticos intra-arteriales seguidos por una eventual angioplastia en caso de existir obstrucciones subyacentes, parece una opción razonable. La infusión de trombolíticos por más de 48 hs y una disminución del fibrinógeno por debajo de 100 mg/dl aumenta significativamente el riesgo de sangrado.

Manejo de *by pass* trombosado

Existe evidencia que avala el uso de trombolíticos para el tratamiento de puentes arteriales ocluidos.7,8 Esta estrategia es de elección en el caso de pacientes con bajo riesgo de sangrado sin amenaza inminente del miembro (categoria I y IIa) o si se carecen de conductos para la realización de un nuevo puente. La oclusión reciente del puente (menos de 14 días), que el puente haya sido realizado hace más de un año, el poder atravesar la oclusión con la cuerda e identificar una lesión subyacente corregible son predictores de éxito terapéutico. Mientras que la diabetes, el tabaquismo activo y que el puente sea protésico son predictores de fracaso terapéutico.

Fig. 1. Algoritmo de Manejo de Isquemia Arterial Aguda de los Miembros



Manejo de un aneurisma popliteo trombosado

Los aneurismas poplíteos trombosados presentan una gran carga trombótica lo que determina un alto riesgo de embolia y compromiso de la circulación distal en caso de utilizar trombolíticos. Es por esto que se sugiere realizar una arteriografía o una angio-resonancia magnética a fin de determinar la permeabilidad de vasos infrapatelares y en caso de que estos se encuentren permeables es aconsejable inclinarse por la solución quirúrgica y realizar un puente arterial. En caso de no visualizarse lechos distales se aconseja realizar trombolíticos locales.9

BIBLIOGRAFÍA

1. Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan JA Jr, Upchurch GR Jr, et al. A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg. 2003;238:382-9

2. Brearley S, Shearman CP, Simms MH. Peripheral pulse palpation: an unreliable physical sign. Ann Roy Coll Surg Engl 1992;74:169-71

3. Henke PK. Contemporary management of acute limb ischemia: factors associated with amputation and in-hospital mortality. Semin Vasc Surg. 2009;22:34-40.

4. Rajan DK, Patel NH, Valji K, Cardella JF, Brown DB, Brountzos EN, et al. CIRSE and SIR Standards of Practice Committees. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia. J Vasc Interv Radiol. 2009;20(7 Suppl):S208-18

5. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I. Infusion techniques for peripheral arterial thrombolysis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1. Art. No.: CD000985.DOI: 10.1002/14651858.CD000985.PUB2.

6. Berridge D, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. Cochrane Database Syst Rev 2002:CD002784(1).

7. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA: A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. N Engl J Med 1998;338:1105-1111.

8. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. Ann Surg 220:251-266.

9. Galland RB. Popliteal aneurysms: controversies in their management. Am J Surg. 2005;190:314-8.

3.6 Recomendación de indicación de marcapasos transitorio

Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología, Arritmias y Marcapasos

"Dr. Antonio Battro"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Claudio Militello MTSAC, Dra. Karina B. Alonso MTSAC, Dr. Darío Di Toro MTSAC, Dr. Gustavo Maid MTSAC, Dr. Néstor López Cabanillas MTSAC, Dr. José Gant LópezMTSAC, Dr. Sebastián Gallino, Dr. Andrés Bochoeyer MTSAC, Dr. Natalia Schnetzer Drago

COMITÉ REVISOR: Dr. Ricardo Villarreal MTSAC, Dra. Patricia Avellana MTSAC, Dr. Hugo Grancelli MTSAC, Dr. Carlos Barrero MTSAC, Dr. César Belziti MTSAC, Dr. Rodolfo Sansalone

Las indicaciones para la utilización de marcapasos transitorio (MT) no están claramente definidas como en el caso del de marcapasos definitivo (MD). Sin embargo, en cualquier paciente con indicación de MD debe contemplarse/considerarse la necesidad de MT como puente al implante.

En ocasiones la estimulación cardíaca transitoria puede ayudar a definir la utilidad o no del implante de MD, por ejemplo en pacientes con bloqueo aurículo ventricular (BAV) de primer grado con síntomas atribuibles al trastorno de conducción.

Por lo general, el MT se indica cuando una bradicardia causa trastornos hemodinámicos graves y no es posible el implante inmediato del MD.

MT para una condición reversible

Se indica para la bradicardia de causa aguda y reversible que puede potencialmente no requerir de un MD. Esto incluye:

1. El daño del nodo sinusal del nodo AV o del sistema His-Purkinje después de la cirugía cardíaca.
2. Miocarditis que generan bradicardias sintomáticas.
3. El trasplante cardíaco asociado con disfunción del nodo sinusal.
4. El trauma cardíaco, (concusión), que evoluciona con bradicardia severa/asistolia secundaria a BAV transitorio, que habitualmente mejora con el tiempo.
5. Bradiarritmias sintomáticas reversibles inducidas por drogas (toxicidad por digoxina, betabloqueantes y otros antiarrítmicos), alteraciones metabólicas y de los electrolitos.
6. Endocarditis bacteriana con un absceso de válvula aórtica y daño del sistema His-Purkinje y causando BAV.
7. El trauma por catéter de la rama derecha cuando existía un bloqueo de rama izquierda previo (BRI)
8. Durante el implante endovascular de válvula aórtica.

Recomendaciones generales para el implante de MT para el tratamiento de las bradiarritmias

Clase I

1. Bradicardia sintomática (alteración aguda de la conciencia, angor persistente, hipotensión arterial o cualquier otro signo de shock) de cualquier etiología, reversible o no, cuando no respondiera a atropina o isoproterenol, secundarias a enfermedad o disfunción del nódulo sinusal, bloqueo AV o falla en un MD que no puede corregirse con reprogramación. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS ancho asintomático, cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia.(Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV completo congénito asintomático, cualquiera que sea la edad, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II con complejo QRS angosto, asintomático, cuando deba ser sometido a cirugía no cardíaca de urgencia. (Nivel de evidencia C).
3. Durante recambio de generador/electrodos en pacientes marcapasos-dependientes (Nivel de evidencia C).
4. En el posoperatorio de cirugía cardíaca para eventual soporte hemodinámico. (Nivel de evidencia C).

5. Bradicardia con frecuencia cardíaca inferior a 40 latidos por minuto, que no tiene respuesta apropiada a drogas cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C).
6. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, asintomático, que no tiene respuesta apropiada a drogas cuando el paciente deba ser sometido a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia C).
7. Bradicardia refractaria en el contexto del tratamiento del shock. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Bloqueo bifascicular crónico con bloqueo AV de primer grado o sin el, en pacientes asintomáticos cuando deban ser sometidos a a cirugía no cardíaca. (Nivel de evidencia B). Debe enfatizarse, no obstante, acerca de la necesidad de contar con el soporte requerido para el implante en quirófano de un MT transcutáneo o transvenoso.
2. Asistolia en el contexto del paro cardiorrespiratorio. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones generales para el implante de MT en el IAM

El MT puede ser necesario en paciente con bradicardia en el IAM aunque el MD no sea requerido posteriormente 1-3.

1. Considerar la colocación de un MT en el IAM con bradicardia (FC menor a 40/minuto) aún si el paciente se encuentra estable hemodinámicamentedebido a que puede causar flujo sanguíneo coronario disminuido (4,5).
2. Asistolia
3. Bradicardia sintomática debido a disfunción nodo sinusal o BAV de 2 grado tipo Mobitz I que no responden a la terapia con atropina
4. Mobitz II o BAV completo.
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo Bloqueo bilateral o alternante de rama, que incluye el bloqueo completo de rama derecha (BRD) asociado a hemibloqueo anterior (HBA) o hemibloqueo posterior (HBP).
6. Nuevo bloqueo de rama con BAV de primer grado
7. BRD antiguo asociado con un BAV de primer grado y nuevo HBA o HBP.

Recomendaciones para implante de MT en la fase aguda del infarto agudo de miocardio

Clase I

1. Asistolia. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV completo en el IAM anterior. (Nivel de evidencia C).
3. Bradicardia sintomática secundaria a disfunción del nódulo sinusal o bloqueo AV, cuando no respondieran a fármacos en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
4. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II. (Nivel de evidencia C).
5. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I asociado con bloqueo de rama bifascicular (BRD + HBAI o BCRI) en el contexto del IAM anterior. (Nivel de evidencia C).
6. Bloqueo de rama alternante. (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I asociado a bloqueo de rama bifascicular en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado asociado a bloqueo bifascicular. (Nivel de evidencia C).
3. Bloqueo AV de primer grado asociado a nuevo bloqueo de rama. (Nivel de evidencia C).
4. Nuevo bloqueo bifascicular. (Nivel de evidencia C).

Clase IIb

1. Bloqueo AV completo asintomático en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado asociado a bloqueo de rama derecha preexistente. (Nivel de evidencia C).
3. Nuevo bloqueo de rama derecha. (Nivel de evidencia C).

Clase III

1. Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach con hemibloqueo anterior o sin él en el contexto del IAM inferior. (Nivel de evidencia C).
2. Bloqueo AV de primer grado con hemibloqueo anterior o sin él. (Nivel de evidencia C).
3. Bloqueo bifascicular preexistente con intervalo PR normal. (Nivel de evidencia C).
4. Hemibloqueo anterior aislado. (Nivel de evidencia C).

Recomendaciones para implante de MT para impedir taquicardias

El implante de un MT puede ser de utilidad para la prevención y el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares, en distintos escenarios clínicos.

En el contexto del postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca la estimulación sostenida con el MT puede ser útil para la prevención de la fibrilación auricular (FA) y el aleteo auricular (AA), aunque los betabloqueantes son el tratamiento de elección (6).

El MT puede ser de utilidad en la prevención/tratamiento de taquiarritmias ventriculares asociadas a QT largo (congénito o adquirido) y la fibrilación ventricular (FV) inducida por bradicardia (postoperatorio de cirugía cardíaca o efecto adverso de drogas antiarrítmicas)

El marcapaseo antitaquicardia es un método eficaz para revertir una taquiarritmia reentrante sobre-estimulando a una FC mayor que la taquicardia. La sobre-estimulación puede ser de utilidad en el manejo agudo de pacientes con episodios recurrentes, particularmente cuando la terapia con drogas es ineficaz. Como ejemplo se puede mencionar su beneficio en pacientes que presentan AA intra o post cirugía cardíaca y en aquellos con taquicardia ventricular monomorfa repetitiva hasta que se pueda instituir una droga apropiada o terapia ablativa.

Asimismo, en los pacientes con taquiarritmias auriculares que deban ser sometidos a procedimientos de cardioversión, el MT puede ser considerado en función del riesgo latente de bradicardia extrema/asistolia post cardioversión, sobretodo en pacientes que reciben altas dosis de fármacos para el control de la FC.

Recomendaciones generales para el implante de MT para tratamiento de las taquiarritmias

Clase I

1. Para tratamiento de un QT prolongado adquirido, como coadyuvante del tratamiento de la causa subyacente. (Nivel de evidencia C).
2. Reversión de taquiarritmias auriculares o ventriculares toleradas hemodinámicamente, mediante extraestimulación o sobreestimulación. (Nivel de evidencia C).
3. En la cardioversión eléctrica de taquiarritmias supraventriculares en pacientes bajo tratamiento farmacológico en los que existe el riesgo de una posible bradicardia extrema o asistolia postcardioversión. (Nivel de evidencia C).
4. Durante recambio de generador/electrodos en pacientes marcapasos-dependientes, tras confirmar previamente su eficacia. (Nivel de evidencia C).

Normas para el implante del Marcapasos transitorio en el reemplazo de la válvula aórtica transcatéter /TAVI

El reemplazo transcatéter de la válvula aórtica, que llamaremos TAVI por sus siglas en inglés, se instaló como tratamiento de elección en pacientes con estenosis aórtica severa y alto riesgo quirúrgico. Dada la proximidad con el sistema de conducción, este procedimiento presenta un alto porcentaje de bloqueo AV completo que alcanza hasta un 33% en las series reportadas. La indicación de marcapasos definitivo puede depender de muchos factores como, el sexo, edad, tipo de válvula, trastornos de conducción previos y a algunas variables asociadas al procedimiento. No existen en la actualidad trabajos prospectivos que evalúen la indicación de marcapasos ni transitorios ni definitivos en el contexto de la TAVI. Los datos disponibles surgen de series de casos reportados por lo cual todas las recomendaciones son Clase C (opinión de expertos). Muchos operadores utilizan el marcapaso a altas frecuencias a la hora de impactar la válvula para reducir transitoriamente el flujo aórtico. Esos casos no serán analizados sino que se darán recomendaciones desde el punto de vista del riesgo de bloqueo.

Indicación de Marcapasos transitorio previos a la TAVI

Clase I

1. Pacientes con Bloqueo completo de rama derecha (Nivel de evidencia C)
2. Pacientes con Fibrilación auricular (Nivel de evidencia C)
3. Pacientes con hemibloqueo anterior izquierdo (Nivel de evidencia C)
4. Bloqueo Bifascicular (Nivel de evidencia C)
5. Desarrollo de Bloqueo de rama izquierda durante la TAVI. (Nivel de evidencia C)

Clase II A

1. Pacientes con Bloqueo AV de primer grado (Nivel de evidencia C)

Clase III

1. Pacientes con QRS angosto sin nuevo trastorno de conducción (Nivel de evidencia C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, Atkins JM, Scheinman MM, DeSanctis RW, et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation 1978;58:689-99.
2. Rosenfeld LE. Bradyarrhythmias, abnormalities of conduction, and indications for pacing in acute myocardial infarction. Cardiol Clin 1988;6:49-61.
3. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP, et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. J Am Coll Cardiol 1992;20:533-40.
4. Johnson LW, Bowser MA, Lozner EC. Use of temporary pacemakers during coronary angioplasty: an evolving experience with ventricular fibrillation in 400 cases. Cathet Cardiovasc Diagn 1988;15:150-4.
5. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction).. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110:588-636.
6. Blommaert D, Gonzalez M, Mucumbitsi J, Gurné O, Evrard P, Buche M, et al. Effective prevention of atrial fibrillation by continuous atrial overdrive pacing after coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol. 2000;35:1411-5.

3.7 Recomendaciones para el manejo del Síndrome Aórtico Agudo en Emergencias

Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

"Dr. Rafael Bullrich"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Christian Smith, Dr. Matías Fosco, Dr. Ernesto Duronto MTSAC, Dr. Ricardo Villareal MTSAC, Dr. Hernán Cohen Arazi MTSAC

COMITÉ REVISOR: Dres. Mariano Benzadon MTSAC, Patricia Blanco MTSAC, Adrián Fernández MTSAC, Alberto Domenech MTSAC, Ignacio Bluro MTSAC, Horacio Fernández MTSAC

Redactada en conjunto con la Sociedad Argentina de Emergentología

El síndrome aórtico agudo (SAA) es un proceso agudo de la pared aórtica que afecta a la capa media; incluye la disección aórtica (DAo) en un 80%, el hematoma intramural (HIM) en un 15% y la úlcera penetrante aórtica (UPA) en un 5%. La aorta ascendente está afectada en el 60% de los casos (SAA tipo A) y respetada en el 40% (SAA tipo B). En la Argentina la mortalidad hospitalaria por disecciones proximales en los pacientes operados y no operados fue del 31% y del 87,5%, respectivamente.

1. DEL PERSONAL REQUERIDO

- La atención y evaluación de estos pacientes deberá ser efectuada por médicos cardiólogos, residentes avanzados de cardiología, emergentólogos o intensivistas con entrenamiento para el manejo del dolor precordial y capacidad para la lectura e interpretación del electrocardiograma (ECG), telerradiografía de tórax y estudios de imágenes (Ecocardiograma, TAC y RMN).

- Se deberá disponer de médicos entrenados para realizar ecocardiograma Doppler color transtorácico (ETT) y ecocardiograma transesofágico (ETE), y capacitados para la interpretación de tomografía axial computada (TC) y/o resonancia magnética (RM).

- Se deberá contar con personal auxiliar (enfermero, paramédico) entrenado en soporte vital avanzado.

- Se considerará una atención sub-óptima si el paciente es evaluado por médicos de otras especialidades no mencionadas en el párrafo anterior.

1. DEL ÁREA DE ATENCIÓN

- El área de atención de estos pacientes deberá contar con la posibilidad de realizar monitoreo continuo y trazados seriados de ECG.

- Se deberá contar con equipo para el soporte vital avanzado.

- Se deberá disponer de laboratorio con posibilidad de determinar marcadores de necrosis miocárdica (idealmente Troponina).

3. SISTEMÁTICA BÁSICA PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE CON SÍNDROME AÓRTICO AGUDO.

3.1 Evaluación

- Se mantendrá al paciente conectado a un monitor continuo de ECG.

- Se realizará el control de signos vitales (incluyendo la presión arterial diferencial entre ambos miembros su-

periores), varias veces por hora - Se colocará una vía venosa periférica y se obtendrá una muestra de sangre para la realización de un laboratorio basal (hemograma, bioquímica, estudio de coagulación y marcadores de necrosis miocárdica, Dimero D.).

- Ser realizará ECG seriados, con especial atención en signos de isquemia en la cara inferior debido a la asociación de la DAo y el compromiso de la arteria coronaria derecha.

- Se realizará un interrogatorio breve y dirigido a las características del dolor (tipo, duración, irradiación, forma de terminación, etc.), presencia de síncope o trastornos neurológicos, a los antecedentes y factores de riesgo cardiovasculares [hipertensión arterial (principal factor de riesgo para SAA), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes, etc.)].

- Se efectuará un examen físico con especial atención en la búsqueda de compromiso hemodinámico o de signos de insuficiencia cardiaca, signos de taponamiento cardíaco, derrame pleural, trastornos neurológicos, palpación de pulsos periféricos y toma de la presión arterial en los 4 miembros y en la auscultación de soplos o ruidos patológicos. Se repetirá el mismo al menos 1 vez cada media hora.

- Se realizará una radiografía (Rx) de tórax portátil en todos los pacientes con dolor precordial, la realización de la misma no debe retrasar un estudio por imágenes más complejo en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y elevada sospecha de SAA.

- Si presenta elevada sospecha o diagnóstico definitivo de SAA se deberá trasladar al paciente a un centro de mayor complejidad lo antes posible cuando el centro receptor no cuente con servicio de cirugía cardiovascular de urgencia. El traslado debe realizarse bajo las normas de traslado de la SAC

3.2 Diagnóstico por imágenes

- La secuencia de utilización de métodos diagnósticos dependerá en parte de la disponibilidad y la experiencia del centro.

- En pacientes con inestabilidad hemodinámica y/o insuficiencia renal con elevado riesgo de nefropatía por contraste se priorizará la realización de ETE al lado de la cama del paciente bajo sedación con monitoreo adecuado y previa estabilización hemodinámica y eventual ARM.

- En caso no presentar disponibilidad de un ETE o ante la sospecha de SAA tipo B se deberá realizar la combinación de una TC de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso y un ETT.

- Se considerará atención sub-óptima si no se cuenta con lo requerido en párrafos anteriores.

- La angiografía digital se realizará en casos especiales.

- En Pacientes inestables se desaconseja la realización de una resonancia magnética, ya que requiere mucho tiempo con paciente inmóvil, dificultando la posibilidad de una adecuada reanimación.

3.3 Tratamiento médico inicial

- Disminución de la dP/dt: Como objetivo primario se deberá mantener una presión arterial sistólica entre 100 – 120 mm Hg y una frecuencia cardiaca entre 60 – 90 latidos/minuto. **Preferentemente se monitoreará la tensión arterial mediante vía arterial, de preferencia en la arteria radial derecha (salvo presencia de pulso diferencial entre ambos miembros).**

- En aquellos pacientes con hipertensión arterial los fármacos de elección para alcanzar las metas son los betabloqueantes (BB) endovenosos en especial el Labetalol (0.5-4 mg / min) por su efecto alfa y beta bloqueantes. Otros fármacos BB opcionales son el esmolol o propanolol. Se deberá titular con extremo cuidado en aquellos pacientes con insuficiencia aórtica severa.

- De no alcanzar las metas de presión arterial estará indicado iniciar con nitroprusiato de sodio en dosis iniciales de 0,3 μg/kg por minuto (siempre luego del inicio de BB para evitar la taquicardia refleja).

- Para aquellos pacientes con contraindicaciones formales de BB se podrá iniciar bloqueantes cálcicos tales como Diltiazem o Verapamillo por vía intravenosa.

- En aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica se deberá contemplar la sedo-analgesia y la conexión a la ventilación mecánica. Se restituirá la volemia adecuadamente y de persistir la hipotensión arterial, se iniciara drogas de soporte vasopresor (idealmente noradrenalina) sin sobrepasar los valores indicados de presión arterial sistólica.

- Se administrará oxígeno con cánula nasal o máscara, si la saturación arterial es menor de 90% o cuando no se cuenta con oxímetro de pulso o posibilidad de realizar gasometría arterial.

- En caso de presentar taponamiento cardiaco con compromiso hemodinámico se efectuará pericardiocentesis con escasa evacuación del derrame pericárdico ya que podría aumentar el sangrado y el grado de disección aórtica. Previamente se debe asegurar una hidratación adecuada.

- Para manejo del dolor se utilizarán analgésicos opiáceos [evitando los anti-inflamatorios no esteroides (AINE)] por vía intravenosa.

2.1.Evaluación final

- Serán internados en unidad coronaria (UCO) o terapia intensiva (en caso de no contar con la primera) todos los pacientes que presentan diagnóstico de SAA.

- La DAo con compromiso de la aorta ascendente (tipo A) debe tratarse como una emergencia quirúrgica, debido alto riesgo de complicaciones potencialmente mortales, tal como rotura aórtica, accidente cerebrovascular, isquemia visceral, taponamiento cardíaco y shock.

- El tratamiento de la DAo de tipo B no complicada se basa en el control adecuado de la presión arterial y los factores de riesgo cardiovascular. El tratamiento invasivo está reservado para pacientes con alguna complicación que pone en peligro la vida del paciente: inestabilidad hemodinámica, dolor intratable, expansión rápida del diámetro aórtico, hematoma mediastínico o periaórtico con signos de rotura inminente de la aorta, o la aparición de signos de mala perfusión de las ramas arteriales vitales, hemotorax o déficit neurológicos agudos.

- La inserción de una endoprótesis vascular como tratamiento del DAo tipo B, se reserva para las complicaciones de la enfermedad. El objetivo de este procedimiento es cerrar la puerta de entrada, excluir el flujo de la falsa luz y evitar la evolución hacia la dilatación aneurismática y la posterior rotura de la aorta.

- La fenestración intravascular con balón está especialmente indicada para tratar situaciones de isquemia mesentérica o renal en las que el tratamiento intravascular con prótesis no es posible.

- Aunque la estrategia terapéutica en el HIM tipo A debería ser la misma que para la DAo clásica, algunos estudios han señalado que ciertos datos morfológicos implican un perfil más benigno que el de la disección. Estos datos son: el diámetro máximo de la aorta < 50 mm, el grosor del hematoma < 11 mm y la ausencia de disección localizada. En pacientes estables podría iniciarse el tratamiento con BB y plantear la cirugía no urgente en las mejores condiciones quirúrgicas.

- El HIM tipo B debe ser tratado médicamente, excepto en casos con una importante dilatación de la aorta (> 60 mm), signos de rotura aórtica inminente o mala evolución clínica y hemodinámica.

- La UPA sintomática se asocia a un riesgo similar a la DAo o el HIM. Los pacientes con UPA tipo A deberán tratarse como urgencia quirúrgica debido al alto riesgo de ruptura.

- La UPA de tipo B no complicada debe recibir tratamiento médico de manera agresiva con control estricto de la presión arterial y tratamiento hipolipemiante de preferencia con estatinas. Se deberá evaluar el tratamiento endovascular en aquellos pacientes que presenten complicaciones tales como dolor persistente, compromiso hemodinámico o progresión de la imagen. Se han señalado como factores de mal pronóstico una UPA con un ancho de 2 mm y profundidad de 1 mm.

- En caso de situaciones especiales como el ACV agudo o el SAA en contexto de embarazo y eclampsia en la toma de decisiones deberá incluirse la consulta con los especialistas correspondientes.

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Normativa-de-Traslado-de-Pacientes-con-Sindrome-Coronario-Agudo.pdf
2. Higa C, Guetta J, Borracci A, Meribilhaa R, Marturano MP, Martenchino R, y cols. Registro multicéntrico de disección aórtica aguda. Estudio RADAR. Resultados preliminares Rev Argetn Cardiol 2009;77:354-60.
3. Evangelista Masip A. Avances en los síndromes aórticos agudos Rev Esp Cardiol. 2007;60:428-39
4. Jánosi RA, Erbel R, Konorza TF. Recent advances in the diagnosis of acute aortic syndromes. Expert Opin Med Diagn. 2012;6:529-40.
5. Christoph A. Nienaber, Janet T. Powell. Management of acute aortic syndromes European Heart Journal 2012;33:26–35.
6. Ince H, Nienaber CA. Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. Rev Esp Cardiol. 2007;60:526-41.
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al.Task Force Report. Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 2001;22:1642–81.
8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, R. Bersin, V. Carr, Donald, E. Casey, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. Circulation. 2010;121:e266-e369.

3.8 Recomendaciones para el tratamiento agudo del accidente cerebrovascular isquémico

Consejo de Stroke

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Ana Atallah, Pablo Bonardo, Rolando Cárdenas, Fernanda Díaz, Rafael García Dávila, Gabriel Persi, María Cristina Zurrú

COMITÉ REVISOR: Dres. Claudia Alonzo, Laura Brescacin, Carlos Gadda [MTSAC], Ricardo Beigelman [MTSAC], Osvaldo Fustinoni

INTRODUCCIÓN

El accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) es la tercera causa de muerte y la primera de incapacidad a largo plazo; su incidencia y prevalencia para ambos sexos aumentan con la edad. La adecuada atención inicial de estos pacientes permite reducir la morbilidad y mortalidad asociadas a esta patología. Se distinguen 2 fases claras: 1) prehospitalaria y 2) hospitalaria durante la primera hora (1,2).

Objetivo: establecer los requerimientos mínimos para la asistencia de los pacientes con ACVI en el período prehospitalario y hospitalario durante la primera hora.

ETAPA PREHOSPITALARIA

Reconocimiento temprano de los síntomas: el inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha un ACVI tienen otra patología. Las más frecuentes incluyen encefalopatías metabólicas por hipoglucemia, hiperglucemia o hiponatremia; hematoma subdural; tumores del sistema nervioso central; migraña complicada; estado posictal (parálisis de Todd); absceso cerebral; meningoencefalitis; intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas. En la evaluación inicial de estos pacientes es importante interrogar sobre antecedentes de factores de riesgo vascular, historia de convulsiones, traumatismos, cefalea crónica, medicación habitual y exposición a tóxicos. Las características clínicas más frecuentes del ACV corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los siguientes síntomas:

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo.
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos.
- Intensa cefalea no usual en el paciente.
- Vértigo o inestabilidad.
- Disartria y alteraciones del lenguaje.
- Alteraciones de la sensibilidad.

La aparición de estos síntomas debe generar la alerta para llamar a un servicio de emergencia y realizar un traslado rápido al hospital. En la etapa previa al hospital se pueden utilizar escalas de rastreo como el FAST y la escala de Cincinati. Es importante consignar el horario en el cual se inicia la sintomatología para poder establecer el tratamiento posterior (1).

ETAPA HOSPITALARIA

En la fase hospitalaria es importante establecer una selección adecuada, que permita detectar rápidamente a aquellos pacientes que se encuentran en la ventana terapéutica para tratamiento de recanalización. El tiempo puerta-aguja debe ser menor de 60 minutos, por lo cual es recomendable la implementación de guías o algoritmos de tratamiento, al igual que el establecimiento de códigos de prioridad para la realización de estudios complementarios (3).

Desde el ingreso del paciente en el hospital debe efectuarse una serie de pasos, los cuales se muestran en el algoritmo adjunto (Figura 1).

Las medidas por realizar se pueden dividir en dos categorías: 1) de manejo general del ACVI y 2) manejo agudo específico del ACVI.

1) Manejo general del isquémico

- ABC: evaluar la adecuada protección de la vía aérea, la oxigenación y estabilidad hemodinámica.
- Monitorización de constantes vitales: frecuencia cardíaca, tensión arterial, saturometría de pulso y temperatura.
- Cabecera a 30º - Posición neutra. Nada por vía oral.
- Colocación de 2 vías venosas periféricas de alto flujo.
- PHP con solución salina normal. Mantener el balance hídrico normal.
- Oxígeno por cánula nasal a 3 L por minuto para asegurar una saturación periférica mayor del 95% (a menos que la clínica o la oximetría de pulso indiquen otra cosa o sea necesaria la protección de la vía aérea con intubación orotraqueal).
- Tratar la hipertermia con medios físicos y paracetamol.
- Colocar sondas vesical y gástrica de descarga en caso de ser necesario.
- Realizar determinación de glucemia y corregir desvíos.
- Escala de NIHSS.

Estudios complementarios de diagnóstico

- Laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, glucemia, uremia, ionograma, creatinina y pruebas basales de coagulación incluyendo RIN. Enzimas cardíacas en pacientes con cambios en el electrocardiograma.
- Electrocardiograma.
- Rx de tórax.
- Imágenes: TC de cerebro de ser posible con angio-TC. Puede realizarse una RNM de cerebro como estudio inicial, siempre que no retrase el tratamiento.

2) Medidas específicas de tratamiento

Tratamiento de la presión arterial

En pacientes con ACVI, el control de la presión arterial debe ser conservador, dado que la hipotensión arterial podría disminuir el flujo sanguíneo cerebral e incrementar el área isquémica. Se considera adecuado no reducir en más de un 15% durante las primeras 24 horas los valores de presión arterial. Las únicas condiciones clínicas que requieren un manejo más intensivo de la presión arterial son: ACVI en contexto de disección aórtica, embarazo, insuficiencia renal rápidamente progresiva, insuficiencia cardíaca o signos de encefalopatía hipertensiva. Los pacientes sometidos a tratamiento con rt-PA deben tener una presión arterial inferior a 185/110 mm Hg durante la infusión y las 24 horas siguientes a ella. El fármaco de elección es el labetalol en bolos intravenosos de 10 y 20 mg. En caso de persistir hipertenso se puede iniciar goteo continuo, controlando la frecuencia cardíaca. Los pacientes con bradicardia y que requieran un control más intensivo de la presión arterial podrían iniciar nitroprusiato de NA en goteo continuo (4).

Antiagregantes plaquetarios

Los pacientes que no reciben tratamiento trombolítico deben iniciar la antiagregación plaquetaria dentro de las primeras 24 horas. El único antiagregante evaluado en 2 estudios de casi 40.000 pacientes es la aspirina, que demostró disminuir la recurrencia y la mortalidad cuando se la administra tempranamente. La dosis inicial recomendada es de 100 a 325 mg/día (5).

Anticoagulantes

La anticoagulación no demostró ser eficaz como tratamiento agudo de ACVI. En los pacientes postrados luego del evento vascular o con déficit motor moderado a intenso que impida su deambulación inicial se debe administrar heparina sódica o heparinas de bajo peso molecular para la profilaxis de trombosis venosa profunda (1).

Fibrinolíticos

Las medidas destinadas a la recanalización se fundamentan en el concepto de penumbra isquémica; este establece que, al disminuir a niveles críticos el flujo sanguíneo cerebral, a los pocos minutos se produce un área central con cambios isquémicos irreversibles, la cual es rodeada de una zona con silencio eléctrico pero con indemnidad de las membranas celulares. Esta zona, denominada penumbra isquémica, podría restablecer su función, si el flujo se reiniciara rápidamente (1).

El rt-PA por vía intravenosa demostró ser eficaz en dosis de 0,9 mg por kilo de peso con un máximo de 90 mg cuando se administra en ventana de 3 horas basado en los resultados del estudio NINDS. El metaanálisis de los estudios de rt-PA intravenoso evidenciaron que este beneficio −aunque menos significativo− podría mantenerse hasta las 4,5 horas y esto fue confirmado por el ECASS III. En la fibrinólisis sistémica, la tasa de sangrado sintomático es del 6,4% y esto parece estar asociado a la severidad del foco neurológico, la presencia de cambios isquémicos extensos en la TC de ingreso y la hiperglucemia (6,7,8).

La administración del rt-PA en ventana clásica de 3 horas o extendida de 4,5 horas debe estar precedida por la evaluación de estrictos criterios de exclusión (Tablas 1 y 2). La fibrinólisis por vía sistémica es una indicación clase I, nivel de evidencia A.

Trombectomía mecánica

En los últimos 2 años, diversos estudios demostraron el beneficio de la trombectomía mecánica en pacientes con obstrucción arterial de M1 y carótida intracraneana persistente luego de haber recibido la trombólisis sistémica en ventana de hasta 4,5 horas; es una indicación clase 1, nivel de evidencia A (9,10).

Para la trombectomía mecánica deben cumplirse los siguientes criterios:

- Escala de Rankin Pre-ACV 0-1.
- ACV de menos de 4,5 horas de evolución que haya recibido rt-PA de acuerdo con las recomendaciones de las Guías.
- Oclusión de M1 o carótida interna intracraneana.
- Edad mayor de 18 años.
- NIHSS > 6 puntos.
- ASPECTS score > 6 puntos.
- Inicio del tratamiento antes de las 6 horas desde el inicio de los síntomas.

En estos estudios se utilizaron dispositivos de tipo stent retriever, en los cuales demostraron mayor nivel de recanalización y menor tasa de complicaciones (indicación clase, 1 nivel de evidencia A. (11).

Fig. 1. Algoritmo diagnóstico

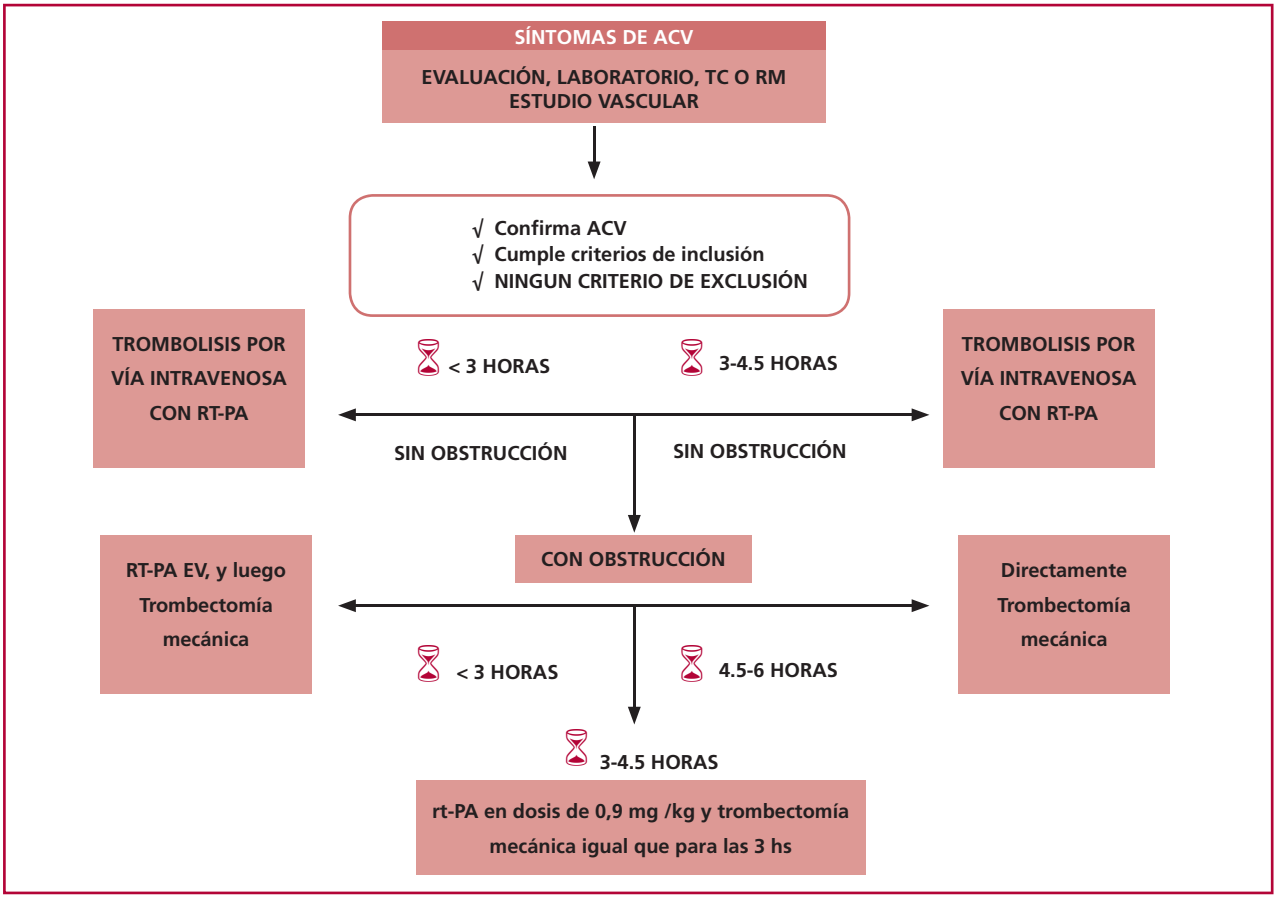


Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión para trombólisis con ventana de 3 horas

Pueden recibirlo	Exclusión Absoluta	Exclusión Relativa
√ Inicio de los síntomas antes de las 3 horas de instaurar el tratamiento. √ Edad ≥ 18 años	• TEC grave o ACV en los 3 meses previos. • Síntomas sugestivos de HSA, aún con T normal. • Punción arterial en sitio no comprensible en los 7 días previos. • Antecedentes de hemorragia intracraneal. • Neoplais intracraneal, MAV o aneurisma. • Cirugía intracraneal o intraespinal reciente (3 meses previos). • Presión arterial elevada (TAS > 186 mm Hg ó TAD >110 mm Hg). • Sangrado interno activo. • Diátesis hemorrágica: plaquetas < 100.000/mm3, tratamiento previo con heparina con KPTT prolongado, tratamiento previo con anticoagulantes orales con RIN > 1,7 y TP > 15 segundos, uno actual de los nuevos anticoagulantes (dabigatrán, rivaroxabán o apixabán) • Glucemia > 400 mg/dl ó < 50 mg/dl. • TAC que muestre infarto multilobar (hipodensidad > 1/3 del territorio de la ACM).	○ Síntomas de ACV menores o de rápida mejora. ○ Embarazo. ○ Convulsión al inicio con déficits neurológicos residuales postictales. ○ Cirugía mayor o trauma severo en los 14 días previos. ○ Hemorragia gastrointestinal o del tracto urinario reciente (dentro de los 21 días previos). ○ IAM reciente (dentro de los 3 meses previos).

Pueden recibirlo	Criterios de Exclusión Relativa
√ Inicio de los síntomas antes de las 4,5 horas de instaurar el tratamiento. √ Edad < 18 años	**Todos los mismos que para ventana de 3 horas con las siguientes modificaciones para ser excluídos:** • Edad > 80 años. • Severidad del ACV: NIHSS > 25 puntos o hipodensidad > 1/3 ACM. • Historia de uso de ACO, independientemente del valor del RIN. • Combinación de DBT + antecedentes de ACV.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión con ventana de 4,5 horas

BIBLIOGRAFÍA

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al.; American Heart Association Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2013;44:870-947.
2. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. Stroke 2007;38:361-6.
3. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. JAMA 2013;309:2480-8.
4. Goodfellow JA, Dawson J, Quinn TJ. Management of blood pressure in acute stroke. Expert Rev Neurother 2013;13:911-23.
5. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke : A combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups.Stroke 2000;31:1240-9.
6. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, Von Kummer R, Broderick JP, et al.; ATLANTIS Trials Investigators; ECASS Trials Investigators; NINDS rt-PA StudyGroup Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. Lancet 2004;363:768-74.
7. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al.; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008;359:1317-29.
8. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med 1995;333:1581-7.
9. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, Van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al.; MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med 2015;372:11-20.
10. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al.; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. N Engl J Med 2015;372:1009-18.
11. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al.; SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. N Engl J Med 2015;372:2285-95.

3.9 Recomendación de reperfusión en el paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST

Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica "Dr. Rafael Bullrich"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Hernán Cohen Arazi MTSAC, Mariano Benzadon MTSAC, Claudio HigaMTSAC, Ricardo Villareal MTSAC, Horacio Fernández MTSAC y Ernesto Duronto MTSAC

COMITÉ REVISOR: Dres. Matías Fosco, Aníbal Arias MTSAC, Alejandro Fernández MTSAC

1) EVALUACIÓN Y RECONOCIMIENTO TEMPRANO DE LA NECESIDAD DE REPERFUSIÓN

Todos los casos de síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del ST persistente (o nuevo o presuntamente nuevo bloqueo completo de la rama izquierda) que se encuentren dentro de las 12 horas de iniciados los síntomas deben ser evaluados para establecer en ellos un tratamiento de reperfusión farmacológica o mecánica (1). (Clase I Nivel de evidencia A) (1)

El mismo criterio vale para los casos en los que los síntomas se hayan iniciado más de 12 horas antes pero dentro de las 24 horas y tengan isquemia activa clínica o electrocardiográfica (2). (Clase IIa Nivel de evidencia C)

En el caso de pacientes asintomáticos y con más de 12 horas de evolución y hasta las 24 horas es razonable la realización de una angioplastia cuando esta se halla disponible (3,4). (Clase IIb Nivel de evidencia B)

No existe beneficio en intentar ningún tipo de reperfusión en pacientes estables con más de 24 horas del inicio de los síntomas (5). (Clase III Nivel de evidencia A)

Para realizar esta evaluación todos los servicios de salud (centros o ambulancias) que reciban este tipo de pacientes deben contar con:

1) Personal entrenado en reconocer la clínica del SCA e interpretar el electrocardiograma, preferentemente cardiólogos o emergentólogos.
2) Personal entrenado en administrar el tratamiento inicial del infarto y en decidir e iniciar el proceso para una rápida reperfusión.
3) Contar con elementos necesarios para una reanimación cardiopulmonar: desfibrilador, marcapaseo transitorio, oxigenoterapia y ventilación mecánica.
4) Realizar un ECG de 12 derivaciones dentro de los 10 minutos del ingreso del paciente.
5) Un protocolo establecido y claro que indique la forma más rápida para que el paciente acceda a un tratamiento de reperfusión apropiado en tiempo y forma, ya sea en ese centro o en un centro de derivación (6)
6) En el caso de que requiera un traslado a otro centro, debe basarse en los criterios establecidos en "Normas de traslado de los pacientes con síndrome coronario agudo" ya presentada.
7) La disponibilidad de agentes fibrinolíticos.

2) UTILIZACIÓN DE LA REPERFUSIÓN

El tratamiento de reperfusión debe ser administrado lo antes posible una vez decidido este, para reducir la mortalidad de los pacientes (7) (Nivel de evidencia I-clase A)

Los tiempos puerta-aguja y puerta-balón son indicadores que los centros deberían medir para establecer su desempeño (8). (Nivel de evidencia II-clase C)

El tiempo puerta-aguja recomendado es el inferior a 30 minutos, mientras que el tiempo puerta-balón recomendado es el inferior a 90 minutos. En el infarto agudo de miocardio (IAM) de gran extensión se considera óptimo

un tiempo puerta-balón menor de 60 minutos. La elección del tipo de tratamiento de reperfusión (angioplastia directa o trombolíticos) debe basarse en la disponibilidad, el tiempo desde el inicio de los síntomas, el tiempo a la reperfusión, el riesgo del infarto y el riesgo de sangrado. En los pacientes con mayor riesgo (inestabilidad hemodinámica o añosos), la angioplastia ha demostrado mayores beneficios.

Centros sin disponibilidad de angioplastia

Los pacientes con síndrome coronario agudo con SST y criterios para ser reperfundidos que se presenten en un centro sin capacidad para hacer una angioplastia y que no puedan ser trasladados para una ATC primaria con tiempo menor de 120 minutos (tiempo puerta-balón), deben ser tratados con fibrinolíticos a menos que tengan contraindicaciones absolutas (9).

Los pacientes con indicación de reperfusión y contraindicación para trombolíticos deben ser traslados a un centro con posibilidad de angioplastia. (Clase I, Nivel de evidencia C) (Véanse “Normas de traslado de los pacientes con síndrome coronario agudo”).

Los pacientes con shock cardiogénico dentro de las 36 horas del inicio de los síntomas deben ser trasladados a una institución con capacidad para angioplastia coronaria. (Clase I, Nivel de evidencia A) (10)
Los pacientes con infartos de alto riesgo y con fracaso de los trombolíticos deben ser trasladados a un centro con capacidad de angioplastia coronaria si esta puede hacerse dentro de las 12 horas de iniciados los síntomas. (Nivel de evidencia I, clase A) (11)

Luego de la trombólisis en los infartos de alto riesgo es recomendable derivar al paciente a un centro con capacidad de coronariografía y realizarla dentro de las 3 a 24 horas de la reperfusión. (Nivel de evidencia II, clase A) (12-14)

Centros con disponibilidad de angioplastia

La angioplastia directa es el tratamiento de reperfusión de elección cuando puede ser realizada por personal entrenado en menos de 90 minutos desde el arribo al centro de atención (15-18)

Si el retraso para la realización de la angioplastia fuera mayor de 2 horas, es recomendable la utilización de trombolíticos, especialmente en infartos con presentación temprana (< 3 horas)(19) (Nivel de evidencia I, clase B)

En los pacientes con shock cardiogénico, la ventana terapéutica se extiende hasta las 36 horas desde el inicio de los síntomas de IAM. (Nivel de evidencia I) (20).

Es preferible el acceso radial al femoral si el operador es experimentado. (21-22) (Nivel de evidencia IIa, clase B)

En ausencia de contraindicaciones para uso de doble antiagregación por largo tiempo deben preferirse los stens con fármacos. (23-24) (Nivel de evidencia IIa, clase A)

3) TRATAMIENTO COADYUVANTE A LA REPERFUSIÓN

Pacientes reperfundidos con angioplastia

Todos los pacientes bajo angioplastia directa deben recibir aspirina (150 a 300 mg).(25) (Nivel de evidencia I, clase A)

Los pacientes deben recibir, además, un inhibidor del receptor de adenosina (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor). (Nivel de evidencia I, clase A)

El prasugrel (60 mg) y el ticagrelor (180 mg) han demostrado superioridad sobre el clopidogrel (300-600 mg) (26-27). Sin embargo, por su mayor riesgo de sangrado se contraindica el uso de prasugrel en pacientes con historia de accidente cerebrovascular (ACV) o isquemia cerebral transitoria, y no se recomienda en enfermedad hepática conocida, mayores de 70 años o de menos de 60 kg. Si hay contraindicación para los dos primeros debe usarse clopidogrel. (Nivel de evidencia I, clase B)

En todos los casos de angioplastia directa deben indicarse anticoagulantes. Es razonable su uso tan pronto como sea posible antes de que el paciente ingrese en la sala de hemodinamia. (Nivel de evidencia I, clase C)

Puede optarse entre heparina sódica (bolo de 70-100 U/kg), enoxaparina (bolo 1 mg/kg, 35 mg/IV [intravenosa] y el resto SC[subcutánea]), o bivalirudina (2-29).

El uso de inhibidores de las glicoproteínas (Nivel de evidencia IIb, clase IIIa) está restringido a la sala de hemodinamia ante la presencia de trombosis masiva, fenómeno de no-reflow o complicación trombótica. (Nivel de evidencia IIa, clase C)

Pacientes reperfundidos con trombolíticos

Todos los pacientes que reciben trombolíticos deben recibir aspirina (150 a 300 mg).(30) (Nivel de evidencia I, clase A)

Todos los pacientes menores de 75 años deberán recibir, además, carga de clopidogrel 300 mg. (31-32) (Nivel de evidencia I, clase A). Los pacientes de mayor edad recibirán 75 mg, sin carga.

En todos los casos de trombólisis deben usarse anticoagulantes: enoxaparina (preferentemente con rtpa) o fondaparinux (preferentemente con estreptoquinasa). (33,34) (Nivel de evidencia I, clase A).

Si se usa enoxaparina, dado el incremento en el riesgo de sangrado, deben ajustarse la dosis según peso, edad y función renal. En menores de 75 años, 30 mg en bolo y luego de 15 minutos 1 mg/kg cada 12 horas por una semana. En mayores de 75 años, no usar bolo y reducir la dosis a 0,75 mg/kg. Cuando la clearance de creatinina es < 30 mL/min, emplear la mitad de la dosis en una aplicación diaria.

Si se usa fondaparinux, administrar primero una dosis de 2,5 mg intravenosa y luego cada 24 horas subcutánea por una semana.

4) ASPECTOS PRÁCTICOS EN LA ADMINISTRACIÓN DE TROMBOLÍTICOS

Contraindicaciones:

- **Absolutas:**
  Antecedente de ACV hemorrágico
  Antecedente de ACV isquémico dentro de los 6 meses
  Traumatismo mayor, cirugía mayor o traumatismo encefálico en las 3 semanas previas
  Sangrado gastrointestinal en el último mes
  Alteraciones de la coagulación conocidas
  Neoplasia cráneo-espinal conocida.
  Sospecha de disección aórtica
  Punciones no compresibles dentro de las 24 horas (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)

- **Relativas:**
  Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses
  Anticoagulación oral
  Hipertensión arterial (HTA) incontrolable mayor de 180/110
  Historia de ACV
  Enfermedad hepática avanzada
  Endocarditis bacteriana
  Reanimación prolongada
  Úlcera péptica activa
  Embarazo o puerperio en la primera semana

Estreptoquinasa

El frasco ampolla contiene 1.500.000 UI. Se diluye en 100 mL de solución fisiológica y se administra entre 30 y 60 minutos por vía intravenosa periférica exclusiva. Durante su infusión puede presentarse hipotensión arterial, la cual se trata con expansión hidrosalina (siempre que el cuadro hemodinámico lo permita), posición de Trendelenburg o reduciendo momentáneamente la tasa de infusión. Puede también aparecer fiebre, que solo requerirá tratamiento sintomático. Deben evitarse durante su infusión, y en las siguientes 24 horas luego de ella, procedimientos invasivos o quirúrgicos, especialmente punciones en lugares no compresibles. No debe repetirse luego de los 5 días y hasta el año por riesgo de reacciones alérgicas o mayor inactivación por anticuerpos.

Activador tisular del plasminógeno (r-tPA) (Régimen acelerado)

Se administran 15 mg en bolo, seguidos de infusión IV en dosis de 0,75 mg/kg en los primeros 30 minutos, sin exceder de 50 mg, y 35 mg en los 60 minutos restantes. Se presenta en forma de 2 frascos ampollas de 50 mg

cada uno, con sus respectivos diluyentes de 50 mL de agua destilada. Se recomponen los frascos y queda 1 mg por cada mililitro. Se realiza un bolo de 15 mL y quedan en ese frasco 35 mg/mL. Del otro frasco íntegro se realiza una infusión para pasar 0,75 mg/kg en 30 minutos (para 70 kg será a una infusión de 100 mL/h). Acabada esa infusión, los 35 mL restantes se pasan a una infusión de 35 mL/hora.

Evaluación de la reperfusión

Es posible establecer clínicamente el éxito de los fibrinolíticos mediante marcadores clínicos como (35-37):

- Resolución de al menos el 50% del segmento ST a los 60-90 minutos
- Reducción del dolor al 50% o desaparición del dolor precordial si el inicial era 5/10 o menor
- Pico enzimático temprano (duplicación del valor basal a los 60-90 minutos)
- Arritmia de reperfusión (bradicardia sinusal, ritmo idioventricular acelerado).

Ante el caso de la falla de los trombolíticos o la reaparición de síntomas con elevación del segmento ST, los pacientes deben ser derivados para la realización de una angioplastia de rescate o la readministración de trombolíticos (nivel de evidencia de angioplastia de rescate no similiar a la readministracion de trombolíticos) (38).

BIBLIOGRAFÍA

1. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348:771-5.

2. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. Value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. N Engl J Med 1987;317:1055-9.

3. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. JAMA 2005;293:2865-72.

4. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schomig A. Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. JAMA 2009;301:487-8.

5. Menon V, Pearte CA, Buller CE, Steg PG, Forman SA, White HD, et al. Lack of benefit from percutaneous intervention of persistently occluded infarct arteries after the acute phase of myocardial infarction is time independent: insights from Occluded Artery Trial. Eur Heart J 2009;30:183-91.

6. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:2733-41.

7. Gersh BJ, Stone GW, White HD, Holmes DR Jr. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: is the slope of the curve the shape of the future? JAMA. 2005;293:979-86.?

8. Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, Fesmire FM, Fihn SD, Foody JM,et al. ACC/AHA 2008 performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to develop performance measures for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction): developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians and the American College of Emergency Physicians: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Hospital Medicine. Circulation 2008;118:2596-648.

9. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Lancet 1994;343:311-22.

10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999;341:625-34.

11. Wijeysundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol 2007;49:422-30.

12. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;360:2705-18.

13. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. Lancet 2008;371:559-68.

14. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vázquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. Lancet 2004;364:1045-53.

15. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, et al. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;341:1413-9.

16. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty vs. intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13-20.

17. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs. immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. Eur Heart J 2003;24:94-104.

18. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;349:733-42.

19. Boersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J 2006;27:779-88.

20. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999;341:625-34.

21. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemela K, Xavier D, Widimsky P, et al. Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet 2011;377:1409-20.
22. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A, Politi L, Rigattieri S, Pendenza G, et al. Radial versus femoral randomized investigation in ST-segment elevation acute coronary syndrome: the RIFLE-STEACS (Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Elevation Acute Coronary Syndrome) study. J Am Coll Cardiol 2012;60:2481-9.
23. Wijnbergen I, Helmes H, Tijssen J, Brueren G, Peels K, van Dantzig JM, et al. Comparison of drug-eluting and baremetal stents for primary percutaneous coronary intervention with or without abciximab in ST-segment elevation myocardial infarction: DEBATER: the Eindhoven reperfusion study. JACC Cardiovasc Interv 2012;5:313-22.
24. De Luca G, Dirksen MT, Spaulding C, Kelbaek H, Schalij M, Thuesen L, et al. Drug-eluting vs bare-metal stents in primary angioplasty: a pooled patient-level meta-analysis of randomized trials. Arch Intern Med 2012;172:611-21.
25. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, Badimon L, Baigent C, Collet JP, et al. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. Eur Heart J 2011;32:2922-32.
26. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357:2001-15.
27. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009;361:1045-57.
28. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. Lancet 2011;378:693-703. [xxix] Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, et al. Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. Lancet 2009;374:1149-59.
29. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:2218-30.
30 Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Lancet 1988;2:349-60.
31. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1607-21.
32. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352:1179-89.
33. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez-Sendon J, et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. Eur Heart J 2007;28:1566-73.
34. Peters RJ, Joyner C, Bassand JP, Afzal R, Chrolavicius S, Mehta SR, et al. The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. Eur Heart J 2008;29:324-31.
35. Pomes Iparraguirre H, Cuneo C, Pollola J. Valor pronóstico de los Índices Clínicos de Reperfusión luego del Tratamiento Trombolítico del IAM. Rev Argent Cardiol 1991;59:33. (abstract)
36. Sosa Liprandi A., Pomes Iparraguirre H. Cuneo C. Criterios de reperfusión postrombolisis. Caída de la Sumatoria del ST a las 2hs. Rev Argent Cardiol. 1991;59:32. (Abstract).
37. Tajer C, Pollola J, Santopinto J. ECLA l. Criterios de reperfusión postrombolisis. Alivio del dolor a las horas 2 horas. Rev Argent Cardiol 1991;59:31.(Abstract).
38 . Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005;353:2758-68.

3.10 Recomendación para el traslado de pacientes con síndromes coronarios agudos

Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica

"Dr. Rafael Bullrich"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Hernán Cohen Arazi[MTSAC], Mariano Benzadon[MTSAC], Claudio Higa[MTSAC], Ricardo Villareal [MTSAC], Horacio Fernández[MTSAC], Ernesto Duronto[MTSAC]

COMITÉ DE REVISIÓN: Ana Salvati[MTSAC], Patricia Blanco[MTSAC], Alfredo Piombo [MTSAC], Miguel González [MTSAC]

Condiciones del traslado

Los pacientes con síndromes isquémicos cardíacos agudos pueden presentar en forma repentina un paro cardíaco, una arritmia con compromiso hemodinámico (taquicardia o bradicardia) o una insuficiencia respiratoria aguda; por lo que pueden requerir cardioversión química o eléctrica inmediata, marcapaseo transitorio, oxigenoterapia o ventilación mecánica. El equipo de traslado debe ser capaz de hacer el diagnóstico, el triage (triaje) y el tratamiento inicial de cualquiera de estas complicaciones durante la transferencia.

El traslado de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) debe ser realizado por personal entrenado y con los elementos necesarios para una reanimación cardiopulmonar en una Unidad Coronaria Móvil o Unidad de Cuidados Intensivos Móvil:

1) El personal de traslado debe incluir un médico entrenado en soporte cardíaco avanzado. (I)
2) Debe contarse con monitorización continua del ritmo (I), de la oximetría de pulso (II) y de la presión arterial. (I)
3) Debe tenerse la posibilidad de cardioversión eléctrica inmediata. (I)
4) Debe contarse con un marcapasos transcutáneo. (I)
5) Debe contarse con suplemento de oxígeno. (I-C)
6) Elementos para el manejo inicial de la vía aérea: máscara de ventilación tipo ambú (I), equipo (set) de ventilación endotraqueal. (I)
7) Un sistema de comunicación que permita anticipar al lugar de destino el estado del paciente, el tiempo hasta la llegada y los requerimientos probables del tratamiento inicial (p. ej., trombolíticos, equipo de hemodinamia, ventilador mecánico). (I)
8) Debe contar con un registro de ECG de 12 derivaciones y su correcta interpretación.
9) La comunicación del trazado electrocardiográfico al centro receptor incrementa la posibilidad de reperfusión y reduce los tiempos hasta ella (1). (II)

Indicaciones de traslado de un síndrome coronario agudo con supradesnivel del segmento ST

Desde el domicilio hacia el centro de salud

1. El sistema de emergencias debe contar con un protocolo de trabajo que permita que el paciente acceda en el menor tiempo posible al centro y tenga mayores posibilidades de realizar un tratamiento de reperfusión apropiado en tiempo y tipo (2). (II-A)
2. Frente a tiempos de transporte similares es preferible elegir un centro con capacidad para angioplastia directa (3) (I-B), especialmente si se trata de pacientes añosos, con compromiso hemodinámico o de quienes tengan contraindicaciones para trombolíticos.
3. No debe trasladarse al paciente con indicación de reperfusión a un centro que no pueda realizar trombolíticos ni angioplastia directa.

Desde un centro de salud a otro

1) Los pacientes con indicación de reperfusión y contraindicación para trombolíticos deben ser trasladados a un centro con posibilidad de angioplastia directa (4). (I-B)
2) Los pacientes con shock cardiogénico dentro de las 36 horas del inicio de los síntomas de infarto deben ser trasladados a una institución con capacidad para coronariografía y revascularización (5). (I-A)
3) Los pacientes con infartos extensos y con fracaso de los trombolíticos deben ser trasladados a un centro con capacidad de angioplastia coronaria si esta puede hacerse dentro de las 12 horas de iniciados los síntomas (6). (I-A)

4) Luego de la trombóisis es recomendable derivar al paciente con infarto agudo de miocardio (IAM) de alto riesgo* a un centro con capacidad de coronariografía (7-9). (II-A)
5) Los pacientes con infartos menores 3 horas de evolución, con indicación de reperfusión y con posibilidad de realizar trombolíticos no deberían ser trasladados para una angioplastia directa si esta no puede realizarse en menos de 90 minutos.
6) El paciente con indicación para trombólisis que se encuentra en un centro con capacidad de realizarla no debería ser traslado por razones de cobertura sin antes intentar la reperfusión, excepto que el tiempo hasta la reperfusión por ATC primaria en el centro receptor sea menor de 60 minutos.

* IAM de cara anterior, IAM de cara inferior con infradesnivel ST anterior o compromiso del VD o compromiso hemodinámico TA sistólica < 100 mm Hg FC > 100 x min. IAM con Killip B o C.

Indicaciones de traslado de un síndrome coronario agudo sin supradesnivel del segmento ST

Desde el domicilio hacia el centro de salud

1. El sistema de emergencias que asiste al paciente con síndrome coronario agudo o dolor precordial sospechoso debe tener, anticipadamente, un protocolo claro que le indique la forma más rápida para que (de acuerdo con su localización geográfica y su cobertura médica) acceda a un centro de salud con idoneidad para evaluar, estabilizar y tratar a un paciente coronario. Debería contar al menos con una Unidad de Cuidados Intensivos coronarios o polivalente, y con un cardiólogo interconsultor (10). (I-B)
2. Para los pacientes con inestabilidad hemodinámica, eléctrica o con infradesnivel del ST persistente debería elegirse un centro con capacidad de hemodinamia. (II-C)
3. No debería trasladarse al paciente a un centro que no pueda realizar al menos una evaluación del dolor precordial con ECG seriados y marcadores bioquímicos de daño miocárdico o que no tenga capacidad para monitorización y reanimación cardiopulmonar. (III-C)

Desde un centro de salud a otro

1) Los pacientes que consulten inicialmente a un centro sin una Unidad de Cuidados Intensivos ni un cardiólogo interconsultor deben ser trasladados a un centro de mayor complejidad en cuanto se confirme el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST (11). (I-C)
2) Los pacientes con criterios de alto riesgo (angina refractaria, elevación de los marcadores bioquímicos de daño miocárdico, desviación del ST, inestabilidad hemodinámica o eléctrica, insuficiencia mitral aguda, estudios no invasivos de alto riesgo, disfunción ventricular, angioplastia < 6 meses, CRM previa, scores [puntajes] de riesgo elevados) deberían ser trasladados a un centro con capacidad de hemodinamia (12). (I-C)
3) Aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica o eléctrica que se encuentren en un centro con capacidad de manejar el cuadro hasta su estabilización no deben ser trasladados por razones de cobertura. (III-C)

BIBLIOGRAFÍA

1. Le May MR, Davies RF, Dionne R, Maloney J, Trickett J, So D, et al. Comparison of early mortality of paramedic-diagnosed ST segment elevation myocardial infarction with immediate transport to a designated primary percutaneous coronary intervention center to that of similar patients transported to the nearest hospital. Am J Cardiol 2006;98:1329-33.
2. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S, et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement form European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:2733-41.
3. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, et al. A City wide protocolo for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. N Engl J Med 2008;358:231-40.
4. Kastrati A, Mehilli J, Nekolla S, Bollwein H, Martinoff S, Pache J, et al. A Randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting vs. ballon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. J Am Coll Cardiol 2004;43:734-41.
5. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute cardiogenic shock. Shock investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? N Engl J Med 1999;341:625-34.
6. Wijeysundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol 2007;49:422-30.
7. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009;360:2705-18.
8. Di Mario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the Combined Abciximab REteplase.Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. Lancet 2008;371:559-68.
9. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vázquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. Lancet 2004;364:1045-53.
10. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators. N Engl J Med 1998;339:1882-8.
11. Anderson JL, Adams CD, Antman EM. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines Dor Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2011;123;e426-e579.
12. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, Bhatt DL, Askari AT. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials. J Am Coll Cardiol 2006;48:1319-25.

CAPITULO IV

RECOMENDACIONES PARA LA CONFECCIÓN DE INFORMES

4.1 Recomendación para la realización de informe ecocardiográfico pediátrico

Consejo de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto

"Dr. Rodolfo Kreutzer"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Ana De Dios [MTSAC], Ana Schroh [MTSAC], Ernesto Juaneda [MTSAC], Enrique Flores, Alejandra Villa, Alejandro Peirone [MTSAC]

COMITÉ REVISOR: Ricardo Pignatelli, Carlos Guevara [†], Héctor Maisuls [MTSAC], Inés Martínez, María Amalia Elizari [MTSAC], Raúl Cayre

El ecocardiograma- Doppler color transtorácico se ha constituido en la herramienta primaria para el diagnóstico por imágenes de enfermedad cardíaca congénita o adquirida en niños y adolescentes, debido a que es una técnica no invasiva, portable y eficaz en manos experimentadas, que permite apreciar la anatomía y fisiología del corazón pediátrico.

El ecocardiograma-Doppler color pediátrico es un examen diferente del ecocardiograma efectuado en adultos debido al amplio espectro de anomalías anatómicas encontradas en pacientes con enfermedad cardíaca congénita.

Esto determina que el examen ecocardiográfico pediátrico incluya vistas ultrasónicas que no se utilizan rutinariamente en los adultos, como las vistas subxifoidea, supraesternal y paraesternal derecha, que son de alto valor diagnóstico en la población pediátrica.

El informe ecocardiográfico deberá incluir datos personales del paciente, como nombre y apellido completo, fecha de nacimiento, sexo, peso, talla, superficie corporal, número de historia clínica, motivo del estudio y procedimientos intervencionistas o quirúrgicos previos. Se deberán evitar abreviaturas.

Se incluirá información sobre 1) *análisis segmentario secuencial: situs visceroatrial (relación de VCI y Ao descendente con la columna y entre sí para aproximarnos al situs), la posición del corazón en tórax y su eje base-ápex desde la vista subcostal), anatomía cardíaca (todos los planos) y vascular (zona hepatoesplácnica -sistema cavas, ácigos, división de arterias pulmonares, posición del arco aórtico, presencia/ausencia del segmento intrahepático de VCI),* 2) medidas de los diámetros de las cavidades cardíacas, válvulas y grandes vasos adjuntando valores de normalidad referidos a la edad o la superficie corporal (Z-score) o a ambos y 3) medidas cuantitativas obtenidas por Doppler de los flujos a través de las válvulas auriculoventriculares, semilunares y a través de cualquier cortocircuito, entre ellas velocidad pico, gradiente máximo y medio, integral velocidad-tiempo (ITV), estimación de Qp/Qs; dimensión del jet regurgitante por diámetro de vena contracta y área obtenida por Doppler color.

Medidas de las diferentes estructuras cardíacas

El tamaño de las estructuras cardíacas deberá estar normalizado de acuerdo con la superficie corporal del paciente. Los diámetros de las válvulas y de los vasos se relacionan en forma lineal con la raíz cuadrada del área de superficie corporal, mientras que las áreas de las válvulas cardíacas y de los vasos se relacionan directamente con el área de superficie corporal.

Como regla, las medidas de los tractos de salida deberán obtenerse durante la sístole ventricular y la de los tractos de entrada durante la diástole ventricular. La Tabla 1 proporciona una lista de las medidas estándar de las válvulas cardíacas y grandes vasos que deberán ser obtenidas desde diferentes vistas ecocardiográficas.

Recomendaciones sobre medición de los diámetros de los grandes vasos y las válvulas cardíacas

Tabla 1. Vistas ecocardiográficas requeridas para obtener las medidas estándar de los anillos valvulares y grandes vasos

Medida	Momento del ciclo cardíaco	Vista
Válvula mitral (anillo)	Diástole	Eje largo paraesternal; 4 cámaras apical y subcostal
Válvula tricúspide (anillo)	Diástole	Eje largo paraesternal
Válvula aórtica (anillo)	Sístole	Eje largo paraesternal
Aorta proximal (senos de valsalva)	Sístole	Eje largo paraesternal
Aorta proximal (unión sinotubular)	Sístole	Eje largo paraesternal
Aorta proximal (aorta ascendente)	Sístole	Supraesternal sagital
Arco aórtico transverso	Sístole	Supraesternal sagital
Istmo aórtico	Sístole	Subcostal sagital
Aorta diafragmática	Sístole	4 cámaras apical
Válvula tricúspide (anillo)	Diástole	Eje corto paraesternal
Válvula pulmonar (anillo)	Sístole	Eje corto paraesternal
Arteria pulmonar principal	Sístole	Eje corto supraesternal
Arteria pulmonar derecha/izquierda	Sístole	Eje corto paraesternal

Las mediciones del eco 2d de los anillos de las válvulas aortica y pulmonar según normas serán en sístole en paraesternal eje largo para la aorta y en paraesternal eje menor para la pulmonar.

Fig. 1. Medición del anillo aórtico en mesosístole desde vista paraesternal de eje largo.

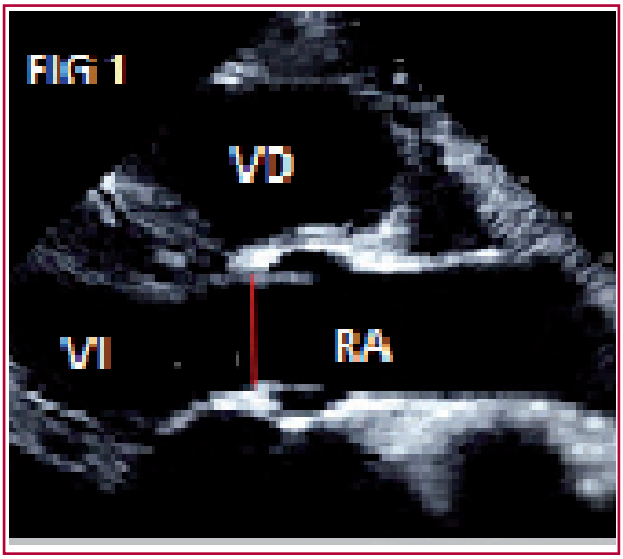
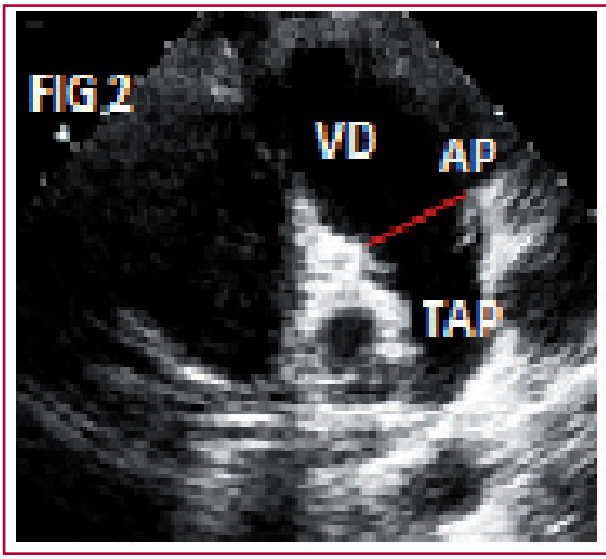


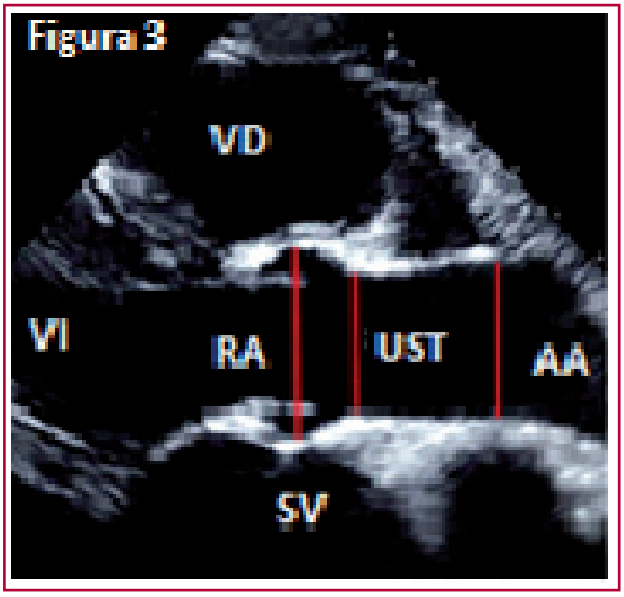
Fig. 2. Medición del anillo pulmonar en mesosístole desde vista paraesternal de eje corto.



AP: anillo pulmonar; RA: raíz aórtica; TAP: tronco de arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho: VI: ventrículo izquierdo.

La medición por eco bidimensional de la raíz aórtica (en eje largo) (fig.3) y su extrapolación al Z score según la superficie corporal y la medición del arco aórtico (fig.5) (supraesternal sagital) es durante la sístole ventricular

Fig. 3. Vista paraesternal de eje largo de aorta proximal. Mediciones efectuadas en mesosístole.



AA: aorta ascendente; RA: raíz aórtica; SV: senos de Valsalva;
UST: unión sinotubular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Fig. 4. Z-score del anillo aórtico corregido por la superficie corporal.

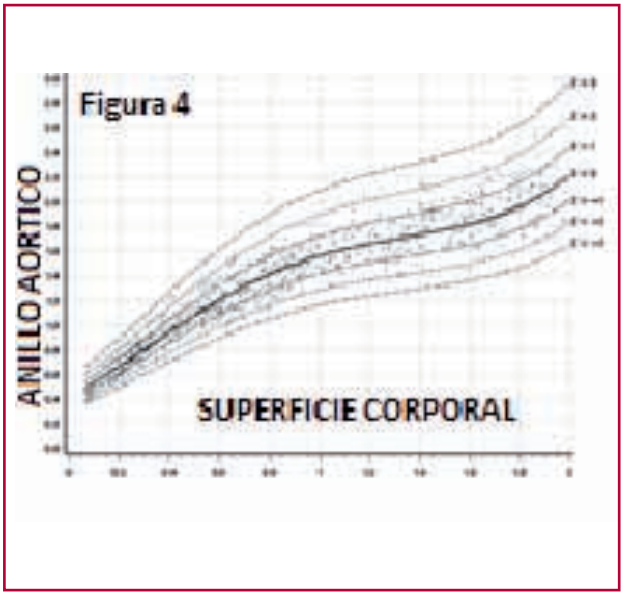
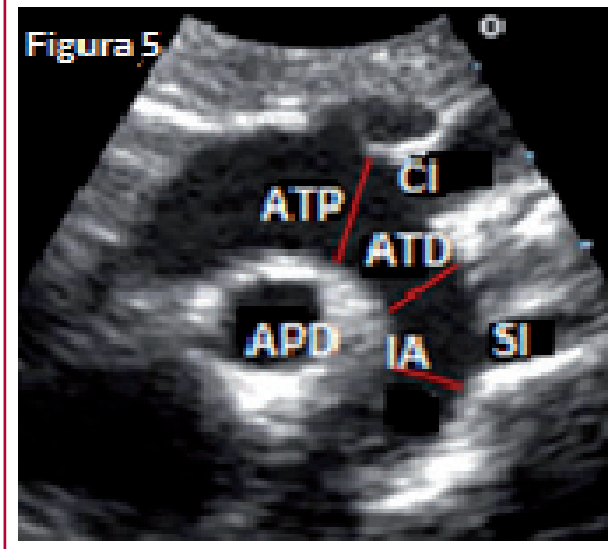


Fig. 5. Vista supraesternal sagital: se visualiza arco aórtico



APD: arteria pulmonar derecha; ATP: aorta transversa proximal; ATD: aorta transversa distal; CI: carótida izquierda; IA: istmo aórtico; SI: subclavia izquierda.

Evaluar el tamaño cardíaco y la función ventricular es la base de todo estudio ecocardiográfico, que se realiza integrando el ecocardiograma modo-M, bidimensional (2D) y Doppler. Hay nuevos métodos de cuantificación de la función ventricular como eco 3D y deformidad miocárdica longitudinal, radial, circunferencial y radial, que parecen promisorios pero aún están bajo investigación.

Cuantificación del tamaño y función del ventrículo izquierdo

Deberán medirse las dimensiones del VI en sístole y diástole por modo-M o 2D,o por ambos.

Los diámetros de las cavidades ventriculares y los espesores del septum interventricular y la pared posterior del VI deberán medirse en una vista paraesternal de eje corto a nivel de los músculos papilares.

La función sistólica del VI puede determinarse a través de:

a) Fracción de acortamiento (FA): se mide por modo-M. Expresa el porcentaje de cambio en la dimensión de la cavidad del VI durante el ciclo cardíaco. Está afectada por las condiciones de carga y la forma del VI. El valor normal de la FA es de 35-45% a las 2 semanas de vida, 33-43% a los 2 años, 31-41% a los 4 años y 28-38% a los 14 años.

$$FA\ (\%) = \lceil (DdVI\text{-}DsVI)/DdVI \rfloor \times 100$$

b) La velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) es una medida de contractilidad independiente de la precarga e inversamente relacionada con la poscarga en forma lineal. El valor normal es de 1,5 ± 0,04 circunferencias/segundo (s) para neonatos y 1,3 ± 0,03 circunferencias/s para niños entre 2 y 10 años de edad.

$$Vcf = (DdVI\text{-}DsVI)/(DdVI \times TEVI)$$

donde DdVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, DsVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo, TEVI: tiempo de eyección del ventrículo izquierdo.

c) Fracción de eyección (FE): expresa el porcentaje de cambio del volumen ventricular izquierdo durante el ciclo cardíaco. Esta medición depende de las condiciones de carga ventricular. Debe determinarse por ecocardiograma 2D. El método biplano de Simpson o método de discos calcula un volumen basado en las medidas de las áreas sistólica y diastólica del VI desde vistas 4 y 2 cámaras apical. Puede sustituirse la vista de 2 cámaras apical por 3 cámaras apical (eje largo apical). Este modelo ortogonal calcula los volúmenes de fin de sístole y fin de diástole del VI. El valor normal oscila entre 56 y 78%.

$$FE\ (\%) = (\text{Volumen diastólico VI-Volumen sistólico VI})/\text{Volumen diastólico VI} \times 100$$

El método área-longitud se calcula usando la longitud del ventrículo (desde una vista apical de 4 cámaras) y su área (vista paraesternal de eje corto a nivel de los músculos papilares)(Figura 6). Ambos métodos han sido validados para niños.

$$\text{Volumen VI} = 5/6\ x\ (\text{área VI}) \times (\text{longitud VI})$$

La función diastólica desempeña un papel cada vez más importante en la evaluación de dinámica cardíaca. La disfunción ventricular diastólica precede a menudo a la disfunción ventricular sistólica. Los métodos tradicionales han incluido el volumen auricular izquierdo, los índices Doppler de llenado ventricular y el flujo de las venas pulmonares. Además pueden utilizarse índices obtenidos por Doppler tisular (relación onda E/onda e´), la velocidad de propagación de flujo por modo-M color y el índice de Tei.

Fig. 6. Método área-longitud para calcular el volumen ventricular izquierdo. Arriba: longitud del ventrículo izquierdo medida en vista 4 cámaras apical al final de la diástole; abajo: área ventricular izquierda medida en vista subxifoidea de eje menor al final de la diástole.

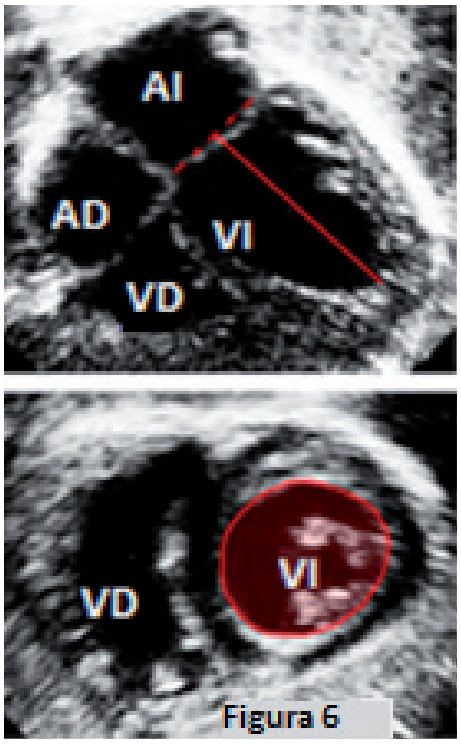
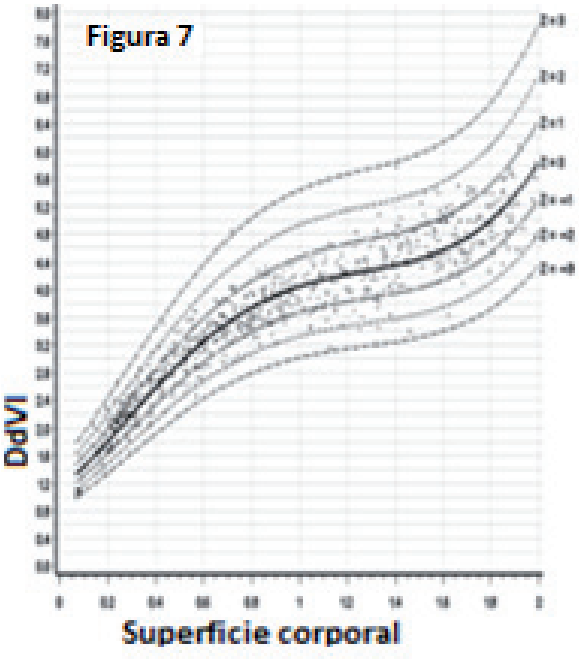


Fig. 7. Z-score del diámetro de fin de diástole del VI corregido por la superficie corporal: ecuación de regresión que muestra Z-score medio (línea sólida) y Z±1, 2, 3 (línea punteada).



La masa ventricular izquierda puede determinarse utilizando diferentes métodos que comparten el principio de restar al volumen cardíaco total el volumen contenido en la cavidad ventricular. La medición por eco bidimensional del volumen Vl según método área longitud (fig.6) y su representación en tabla de Z score según superficie corporal (Fig.7) se mide en diástole.

Cuantificación del tamaño y función del VD

Debido a su compleja anatomía y a su forma no geométrica, el VD es dificultoso de apreciar en un eje corto. Deberá determinarse el *Z-score* del diámetro de fin de diástole del VD (Fig.8) corregido por la superficie corporal, medido por modo-M en vista paraesternal izquierda de eje corto

La medición por ecocardiograma bidimensional se realiza desde vision de 4 cámaras durante la diástole ventricular (Fig.9)

La función sistólica puede evaluarse determinando:

a) la fracción de acortamiento del área de VD: expresa el porcentaje de cambio en el área del VD durante el ciclo cardíaco, obtenida desde vista 4 cámaras apical. Su valor normal es superior al 35%.
b) la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo que expresa en cm el acortamiento de la longitud del VD (base-ápex) durante la sístole. Se mide por modo M en vista 4 cámaras apical a nivel lateral del anillo tricuspídeo.

Fig. 8 Tabla *Z-score* para ventrículo derecho. Relaciona diámetro diastólico del VD con superficie corporal (m2): ecuación de regresión que muestra Z-score medio (línea sólida) y ±1,2,3 (línea punteada).

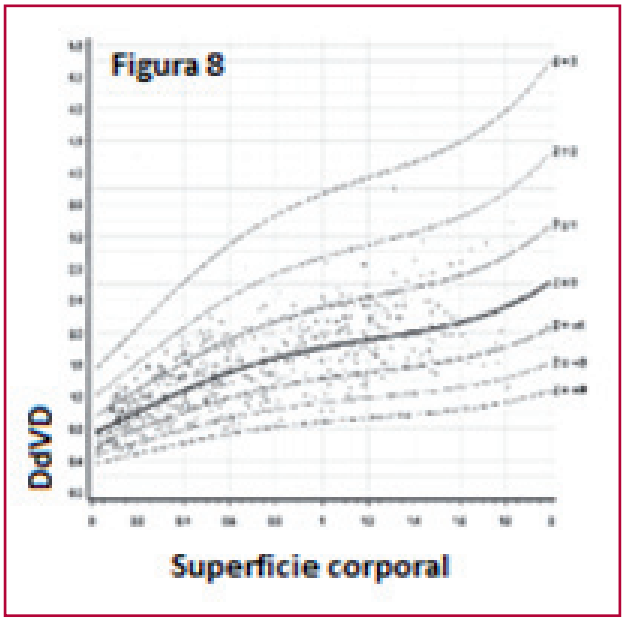
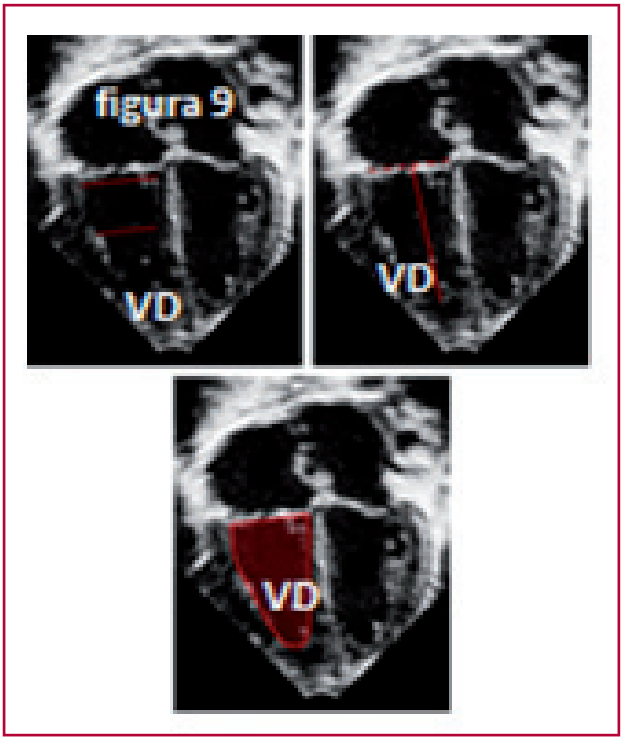


Fig. 9. Vista apical de 4 cámaras al final de la diástole. Medidas de los diámetros basal y medial del ventrículo derecho, su longitud y su área.



Mediciones hemodinámicas

El flujo a través de las 4 válvulas cardíacas deberá ser evaluado obligatoriamente por ecografía Doppler, determinando las velocidades pico y los gradientes a través de las válvulas. Si hay obstrucción del flujo se debe determinar en forma precisa la localización de la obstrucción (subvalvular, valvular o supravalvular) y la repercusión sobre las cámaras cardíacas.

Presión sistólica de VD y/o AP = [(Velocidad IT)^2 x 4] + presión media de AD

En toda patología deberá estudiarse la repercusión sobre el lecho vascular pulmonar y las cavidades cardíacas derechas. La presión sistólica del VD o la AP, o de ambos, se estima calculando el gradiente ventriculoauricular derecho utilizando el jet de insuficiencia tricuspídea y sumándole la presión media estimada de la aurícula derecha.

Presión diastólica de VD y/o AP = [(Velocidad IP)^2 x 4] + presión media de AD

La presión diastólica final del VD y/o AP se estima calculando el gradiente entre la AP y el VD al final de la diástole calculado por el jet de insuficiencia pulmonar sumándole la presión media estimada de la aurícula derecha.

En lo referente a la estimación de la presión media auricular derecha, se realiza midiendo el tamaño de la VCI al conectarse con AD y el porcentaje de reducción de su diámetro en inspiración en tres latidos:
<1,2 cm con colapso inspiratorio > 50%: 0 mm Hg
1,2-2,3 cm con colapso inspiratorio > 50%: 5 mm Hg
1,2-2,3 cm con colapso inspiratorio < 50%: 10 mm Hg
>2,3 cm con colapso inspiratorio < 50%: 15 mm Hg
>2,3 cm dilatación sin colapso inspiratorio: 20 mm Hg.

En niños con enfermedad cardíaca congénita es importante estimar la presión sistólica del VD y la arteria pulmonar, y también el porcentaje relativo a la presión sistémica.

Variables medidas mediante ecocardiografía doppler:

ESTRUCTURA	MÉTODO
Válvula tricúspide	Velocidad pico onda E y onda A, tiempo de desaceleración de onda E, tiempo de relajación isovolumétrica, gradiente medio
Tracto de salida de VD	Gradiente pico y gradiente medio, IVT, velocidad inicial y final de IP
Válvula pulmonar	Gradiente pico y gradiente medio, IVT
Arteria pulmonar derecha e izquierda	Gradiente pico y gradiente medio, IVT
Presión sistólica de VD (mm Hg)	Gradiente sistólico máximo VD/AD (jet de IT) + presión media AD
Presión diastólica de VD (mm Hg)	Gradiente diastólico final AP/VD (jet de IP) + presión media de AD
Presión media de AD (mm Hg)	Valorar diámetro y grado de colapso inspiratorio de VCI
Resistencia vascular pulmonar (unidades Wood)	(Jet IT (m/s)/IVT del TSVD) × 10
Válvula mitral	Gradiente pico y gradiente medio, IVT
Tracto de salida de VI Válvula aórtica	Gradiente pico y gradiente medio, IVT, tiempo de hemipresión de jet de insuficiencia aórtica
Aorta ascendente	Gradiente pico y gradiente medio, IVT
Arco aórtico	Gradiente pico y gradiente medio, IVT
	Gradiente pico y gradiente medio, IVT

Además hay medidas que pueden ser apropiadas para determinadas patologías. Por ejemplo, en una comunicación interventricular se debe informar la ubicación, tamaño del defecto, la velocidad máxima del flujo a su través, la repercusión sobre las cámaras cardíacas y la presión sistólica pulmonar estimada.
La gran variabilidad en la morfología y repercusión hemodinámica de las cardiopatías congénitas escapa al objetivo de esta presentación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Appleton CP, Jensen JL, Hatle LK, Oh JK. Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:271-92.

2. Colan SD, Borow KM, Neumann A. Left ventricular end systolic wall stress-velocity of fiber shortening relation: a load independent index of myocardial contractility. J Am Coll Cardiol 1984;4:715-24.

3. Colan SD, Parness IA, Spevak PJ, Sanders SP. Developmental modulation of Myocardial Mechanics: Age and Growth-related Alterations in afterload and contractility. J Am Coll Cardiol 1992;19:619-29

4. Daubeney PE, Blackstone EH, Weintraub RG, Slavik Z, Scanlon J, Webber SA. Relationship of the dimension of cardiac structures to body size: an echocardiographic study in normal infants and children. Cardiol Young 1999;9:402-10.

5. Daubeney PE, Blackstone EH, Weintraub RG, Slavik Z, Scanlon J, Webber SA, , et al. Relationship of the dimension of cardiac structures to body size: anechocardiographic study in normal infants and children. Cardiol Young 1999;9:402-10.

6. De Dios A, Flores JE, Fischman EA, Martinoli C, Zarlenga B, Kreutzer EA, y cols. Índice de llenado diastólico ventricular izquierdo y derecho con ecocardiografía 2D/Doppler en niños normales. Arch Inst Cardiol México 1994;64:455-60.

7. Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and Standards for Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:1413-30.

8. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recomendation for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography´s Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-63.

9. Leary PJ, Kurtz CE, Hough CL, Waiss MP, Ralph DD, Sheehan FH. Three-dimensional analysis of right ventricular shape and function in pulmonary hypertension. Pulm Circ. 2012;2:34-40.

10. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23:465-95.

11. Malm S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T. Choosing apical long-axis instead of two-chamber view gives more accurate biplane echocardiographic measurements of left ventricular ejection fraction: a comparison with magnetic resonance imaging. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1044-50.

12. Nosir YF, Vletter WB, Boersma E, Frowijn R, Ten Cate FJ, Fioretti PM, et al. The apical long-axis rather than the two-chamber view should be used in combination with the four-chamber view for accurate assessment of left ventricular volumes and function. Eur Heart J 1997;18:1175-85.

13. Nuñez Gil IJ, Rubio MD, Cartón AJ, López-Romero P, Deiros L, García Guereta L y cols. Determinación de valores normalizados del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) en 405 niños y adolescentes españoles. Rev Esp Cardiol 2011;64:674-80.

14. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. Regression Equation for Calculation of Z Score of cardiac structures in a large cohort of Healthy Infants, Children, and Adolescents: An Echocardiographic Study. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21922-34.

15. Shluysmans T, Colan SD. Theoretical and empirical derivation of cardiovascular allometric relationships in children. J Appl Physiol 2005;99:445-57.

4.2 Recomendaciones para la confección de un informe de tomografía cardíaca multicorte

Consejo de Tomografía Computada y Resonancia Magnética Cardíaca

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Miguel Cerdá [MTSAC], Carlos Capuñay [MTSAC], Carlos Rivas [MTSAC], Gustavo Avegliano, Esteban Ludueña Clos [MTSAC], Diego Lowenstein Haber [MTSAC], Laura Dragonetti, Paola Kuschnir, Diego Haberman, Guillermo Ganum, Fernando Diego Corbella[MTSAC]

COMITE REVISOR: Dres. Alejandro Deviggiano[MTSAC], Diego Pérez de Arenaza[MTSAC], Pablo Pollono, Gastón Rodríguez Granillo[MTSAC], Bettina Yaman

Las recomendaciones vertidas en este documento se basan en opinión de expertos. Las recomendaciones consistirán en comunicar hallazgos en todos los casos (1) o informar opcionalmente según la patología o la disponibilidad para realizarlo (2). El informe deberá contener los siguientes ítems que se describen a continuación:

1. Datos del centro: nombre, dirección y teléfono de contacto del centro donde se realizó el estudio de ATCM (1).

2. Características del equipo de tomografía muticorte: número de detectores, software de la estación de trabajo (1).

3. Datos de identificación del paciente: fecha de nacimiento, sexo, número de identificación del paciente (de acuerdo con cada centro), nombre del médico derivador, diagnóstico presuntivo del paciente (1).

4. Evaluación clínica del paciente:

4.1 Peso y altura (1).
4.2 Función renal del paciente (no refiere alteración renal y/o valor de creatinina sérica y estimación de TX9XD-98N7V-6WMQ6-BX7FG-H8Q99 clearance filtrado de creatinina) (1).
4.3 Datos del procedimiento: fecha del estudio, motivo del estudio (1).
4.4 Evaluación clínica considerando el motivo por el que se le solicita el estudio y los antecedentes clínicos más relevantes (p. ej., antecedente de infarto previo en estudio de viabilidad) (1).

5. Score de calcio:

El score (puntaje) de calcio es opcional (2) si el estudio solicitado es una angiografía coronaria por tomografía.
5.1 Score de calcio en los vasos individuales: TCI=(), DA=(),CX=(),CD() (1).
5.2 Score de calcio total = ( ) Unidades Agatston (1).
5.3 ( ) percentil para sexo y edad (opcional http://www.mesa-nhlbi.org/Calcium/input.aspx) (2).}

6. Angiografía coronaria por TC:

6.1 Origen, trayecto y dominancia coronaria (derecha, izquierda, codominante) (1).
6.2 Segmentos coronarios evaluados (vasos ≥ 2mm de diámetro): TCI, DA y Diagonales, CX y Obtusa marginal, CD y Descendente posterior, Ramo intermedio y todas las variantes anatómicas (1).
6.3 Segmentos coronarios no evaluables y la causa probable (1).
6.4 Densidad de placa (cálcica, no cálcica, mixta) (1).
6.5 Características de la placa (excéntrica o concéntrica) (1).
6.6 Ubicación (ostial, prebifurcación o posbifurcación, remodelación positiva de la pared, focal o extensa) (1).
6.7 Cuantificación de la estenosis, usualmente del diámetro luminal (normal: ausencia de placa y de estenosis, leve < 50%/moderada 50-70%/ severa > 70%, oclusión 100%), variante opcional (mínima < 25 %, leve 25%-49%). TCI severo >50% (1).
6.8 Extensión de la lesión (entre zonas del vaso libre de placas) (2).
6.9 Evaluación de la permeabilidad de los puentes coronarios (1).
6.10 Evaluación de la permeabilidad de los stents (2).
6.11 Estructura, morfología y función cardíaca:

Los elementos que se informarán a continuación son opcionales. En caso de que se encuentre un hallazgo francamente patológico deberá ser comunicado (p. ej.,, hallazgo de masa cardíaca).

6.12 Evaluación cualitativa de la FSVI en "cine" eje corto y eje largo (motilidad regional del VI) normal o hipocinesia, acinesia o discinesia (especificar pared o si es global) (2).

6.13 Parámetros funcionales cuantitativos: volumen de fin de diástole y fin de sístole del VI, FSVI, volumen sistólico, volumen minuto, FEy, masa del VI (2).

6.14 Ventrículo derecho y aurícula izquierda (2).

6.15 Morfología de las válvulas cardíacas (2).

6.16 Planimetría: determinar el área de apertura valvular para estenosis. Se puede determinar el AORE anatómico para insuficiencia aórtica (2).

6.17 Pericardio (2).

6.18 Masa cardíaca (2).

6.19 Otras estructuras cardiovasculares: aorta, arteria pulmonar y venas pulmonares. Vena cava superior e inferior, venas coronarias (2).

7. Estructuras no cardiovasculares:

Los elementos que se informarán a continuación son opcionales. En caso de que se encuentre un hallazgo francamente patológico deberá ser comunicado (p. ej.,, hallazgo de masa en mediastino).

7.1 Pulmón, pleura y vías aéreas (2).

7.2 Esófago, ganglios linfáticos mediastinales e hiliares (2).

8. Enfermedades congénitas

8.1 Morfología: describir situs; relación ventrículo-arterial; relación atrio-ventricular; conexiones de venas pulmonares; venas sistémicas y conexiones; defectos septales; lesiones valvulares (incluyen atresia); lesiones en arterias pulmonares; lesiones en aorta y otras lesiones (1).

8.2 Anomalías coronarias: describir origen y trayectos anómalos. Anomalías de terminación (fístulas coronarias): determinar origen y terminación.

9. Detalles técnicos:

9.1 Agentes farmacológicos utilizados (betabloqueantes, nitritos u otros) (1).

9.2 Ritmo y frecuencia cardíaca (1).

9.3 Zona de cobertura de la adquisición (1).

9.4 Medio de contraste intravenoso: nombre, concentración, cantidad, velocidad de infusión, bomba monofásica, bifásica o trifásica (2).

9.5 Técnica de gatillado ECG retrospectiva o prospectiva (1).

9.6 Medidas de reducción de dosis de radiación aplicadas (1).

10. Conclusiones del estudio

Cada estudio deberá concluir con una descripción que relacione los motivos del estudio, los antecedentes del paciente y los hallazgos encontrados en el estudio (1).

Todos los estudios deberán ser firmados por el médico indicando nombre y apellido, la matrícula médica y la especialidad (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Serruys PW, Unger F, Van Hout BA, Van den Brand MJ, Van Herwerden LA, Van Es GA, et al. The ARTS study (Arterial Revascularization Therapies Study). Semin Interv Cardiol 1999;4:209-19.

2. Sundaram B, Patel S, Bogot N, Kazerooni E. Anatomy and Terminology for the Interpretation and Reporting of Cardiac MDCT: Part 1, Structured Report, Coronary Calcium Screening, and Coronary Artery Anatomy. Am J Roentgenol 2009;192:574-83.

3. Raff G, Abidov A, Achenbach S, Berman D, Boxt L, Budoff M, et al. SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. J Cardiovasc Comput Tomogr 2009;3:122-36.

Apéndice:
Segmentos coronarios: definición propuesta por la AHA y modificada para el ARTS I y II trials (árbol coronario dividido en 16 segmentos)

Para Dominancia Derecha o Codominancia:
1 Coronaria derecha proximal
2 Coronaria derecha media
3 Coronaria derecha distal
4 Descendente posterior
5 Tronco de coronaria izquierda
6 Descendente anterior proximal
7 Descendente anterior media
8 Descendente anterior apical
9 Primera diagonal
9a Primera diagonal adicional
10 Segunda diagonal
10a Segunda diagonal adicional
11 Circunfleja proximal
12 Ramo intermedio/anterolateral
12a Primera rama obtusa marginal
12b Segunda rama obtusa marginal
13 Circunfleja distal
14 Posterolateral de circunfleja
14a 2da. posterolateral de circunfleja
14b 3ra. posterolateral de circunfleja
14b 16 16a 16b 16c
16 Posterolateral de coronaria derecha
16a 1ra. Rama posterolateral de coronaria derecha
16b 2da. Rama posterolateral de coronaria derecha
16c 3ra. Rama posterolateral de coronaria derecha

Para Dominancia Izquierda:
1 Coronaria derecha proximal
2 Coronaria derecha media
3 Coronaria derecha distal
5 Tronco de coronaria izquierda
6 Descendente anterior proximal
7 Descendente anterior media
8 Descendente anterior apical
9 Primera diagonal
9a Primera diagonal adicional
10 Segunda diagonal
10a Segunda diagonal adicional
11 Circunfleja proximal
12 Ramo intermedio/anterolateral
12a Primera rama obtusa marginal
12b Segunda rama obtusa marginal
13 Circunfleja distal
14 Posterolateral de circunfleja
14a 2da. posterolateral de circunfleja
14b 3ra. posterolateral de circunfleja
15 Descendente posterior

4.3 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios ecocardiográficos en adultos

Consejo de Eco-Doppler Cardíaco y Vascular "Dr. Oscar Orías"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Rodrigo Bagnati MTSAC, Sergio Baratta MTSAC, Norberto Casso MTSAC, Víctor Darú MTSAC, Amalia Elizari MTSAC, Mariano Falconi MTSAC, Eduardo Fernández Rostello, Daniel Ferreiro MTSAC, María Silvia Goerner, Cynthia Kudrle, Jorge Lax MTSAC, Silvia Makhoul MTSAC, Martín Munín, Pablo Oberti MTSAC, Ricardo Pérez de la Hoz MTSAC, Salvador Spina MTSAC, Verónica Inés Volberg MTSAC

COMITÉ DE REVISIÓN: María Elena Adaniya MTSAC, Rolando Brunoldi MTSAC, Héctor Deschle MTSAC, Eduardo Guevara MTSAC, Jorge Lowenstein MTSAC

Introducción

Este documento incluye las recomendaciones sobre el contenido mínimo que debería incluir un informe de ecocardiografía tipo. Se incluyen recomendaciones comunes para todos los estudios en el primer apartado, y posteriormente aquellas específicas por tipo de patología. Estas normas hacen referencia a estudios de ecocardiografía Doppler transtorácica convencional y ecocardiografía de estrés. En caso de estudios transesofágicos se recomienda incluir la misma información que en ecocardiografía Doppler transtorácica (especialmente los aspectos cualitativos) y adicionar los datos particulares obtenidos de dicho estudio (ejemplo: trombos auriculares, debris aórticos, etc.).

En cada situación, debería incluirse información cualitativa y cuantitativa. Se recomienda obtener información cuantitativa siempre que sea factible. Dicha información debe ser consistente, es decir, debe haber coherencia entre los datos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos de modo de evitar las contradicciones en un mismo informe (si las hubiese, se recomienda un comentario interpretativo del operador acerca de dicha discrepancia).

Los autores desean enfatizar que la información sugerida aquí es la mínima indispensable, que debería incluirse rutinariamente y solo deberá exceptuarse cuando no sea posible obtenerla por condiciones técnicas desfavorables (malas ventanas, flujos excéntricos, arritmias significativas, etc.). Toda información adicional a la mínima sugerida en este documento es recomendable, particularmente en la medida en que aporte información diagnóstica o pronóstica, o ambas, a la patología en cuestión.

No es la intención de este documento revisar los criterios del uso apropiado de cada una de las modalidades del Eco-Doppler, la forma de adquirir las diferentes vistas ecocardiográficas o el modo de realizar mediciones.

Se sugiere estructurar el informe en 3 secciones (el orden es indistinto):

A) Datos cuantitativos: debe estar claramente identificada en el encabezamiento del informe (dimensiones y espesores de cavidades, cálculos y medidas de Doppler).

B) Datos cualitativos: es la sección descriptiva del estudio, generalmente de texto libre, donde el operador hace referencia al tamaño de las cavidades, la función biventricular, la anatomía y función valvular, etc.

C) Conclusiones: debe ser exacta y concisa. Resumir en pocas frases el/los diagnósticos finales (particularmente los relevantes al motivo del estudio).

Finalmente, debe identificarse al médico que realizó y/o interpretó el estudio, con nombre, número de matrícula y firma.

1. INFORMACIÓN GENERAL (COMÚN A TODOS LOS ESTUDIOS)

1.1 Datos del paciente

- Apellido y nombre
- Dato filiatorio único: se recomienda emplearlo ante la posibilidad de que los pacientes puedan tener el mismo nombre y apellido. Puede ser un número de identificación único utilizado por el centro, el número de documento, la dirección y teléfono del paciente, etc.
- Fecha del examen
- Edad
- Peso

- Altura
- Superficie corporal
- Presión arterial (recomendado particularmente en situaciones en las cuales su registro pueda afectar la evaluación ecocardiográfica en forma significativa: valvulopatías graves, disfunción ventricular avanzada).
- Frecuencia cardíaca (recomendado particularmente en situaciones de anormalidad del ritmo o en condiciones donde puede influir significativamente en la cardiopatía de base).

1.2 Datos del centro y del operador
- Nombre de la Institución
- Nombre del médico que realiza o interpreta el estudio

1.3 Datos cualitativos
- Morfología del ventrículo izquierdo (normal, dilatación, aneurismas, etc.). Estimación de función sistólica (normal; depresión leve, moderada, grave). Motilidad parietal (normal, alteraciones de la motilidad parietal).
- Estimación de función diastólica y, de estar presente, tipo de disfunción.
- Morfología valvular (motilidad, aorta bicúspide, fibrosis, calcificación, prolapsos, etc.). Función valvular (apertura normal, reducida, reflujos, estimación de gravedad).
- Tamaño auricular izquierdo.
- Morfología del ventrículo derecho (normal, dilatado, aneurismas, etc.). Estimación de función sistólica.
- Tamaño auricular derecho.
- Presencia de masas endocavitarias.
- Aspectos del pericardio (normal, presencia de derrames).
- Aorta torácica (morfología, aneurismas, disecciones, placas, etc.).

1.4 Datos cuantitativos
- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
- Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo.
- Espesor septal en diástole.
- Espesor de pared posterior en diástole.
- Volumen ventricular izquierdo en diástole.
- Volumen ventricular izquierdo en sístole.
- Fracción de acortamiento.
- Fracción de eyección (se recomienda biplanar por Simpson's modificado).
- Masa ventricular izquierda (indexada por sup. corporal).
- Diámetro de la raíz aórtica y aorta ascendente.
- Diámetro auricular izquierdo. Área y volumen auricular izquierdo.
- Área auricular derecha.
- Gradiente transvalvular aórtico pico.
- Velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Llenado mitral (ondas E, A y tiempo de desaceleración de la onda E).
- Gradiente transvalvular pulmonar pico.
- Llenado tricuspídeo (ondas E y A).
- Presión sistólica pulmonar estimada.

2. INFORMACIÓN ESPECIAL (SOBRE LA BASE DE LA PATOLOGÍA HALLADA)

2.1 Estenosis aórtica
Información cualitativa
- Estimación de la etiología, severidad, grado de calcificación.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular aórtico pico y medio.
- Velocidad pico aórtica.
- Área valvular aórtica (se recomienda informar el método utilizado para su obtención).

2.2 Insuficiencia aórtica
Información cualitativa
- Estimación de la etiología, mecanismo y severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular aórtico pico y medio.
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención
- Vena contracta.

2.3 Estenosis mitral
Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es reumática o no), afectación de los componentes valvulares (fibrosis, calcificación, compromiso subvalvular) y estimación de su severidad. Score (puntuación) de Wilkins.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular mitral pico y medio.
- Área valvular mitral (se recomienda informar el método utilizado para su obtención).
- Tiempo de hemipresión.

2.4 Insuficiencia mitral
Información cualitativa
- Estimación de la etiología, el mecanismo y la severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.

Información cuantitativa
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención). Vena contracta.

2.5 Estenosis pulmonar
Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es displásica o no) y la severidad.
- Medición del anillo pulmonar. Dilatación de la arteria pulmonar.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular pulmonar pico y medio.

2.6 Insuficiencia pulmonar
Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es un Fallot operado o una valvuloplastia pulmonar), de su mecanismo y severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.

Información cuantitativa
- Si bien no se encuentra validado, se sugiere medir la vena contracta.

2.7 Estenosis tricuspídea
Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es reumática, carcinoide o no), afectación de los componentes valvulares (fibrosis, calcificación, compromiso subvalvular).

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular tricuspídeo pico y medio.
- Área valvular tricuspídea.

2.8 Insuficiencia tricuspídea
Información cualitativa
- Estimación de la etiología, mecanismo y severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de severidad.

Información cuantitativa
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención), vena contracta.

2.9 Cardiopatía dilatada
Información cualitativa
- Descripción de la motilidad parietal global y segmentaria. Estimación de la función sistólica.

Información cuantitativa
- Fracción de eyección.

2.10 Cardiopatía hipertrófica

Información cualitativa

- Descripción de la extensión de la hipertrofia (simetría, asimetría, segmentos comprometidos).
- Presencia de movimiento anterior sistólico mitral-Obstrucción dinámica.

Información cuantitativa

- Gradiente subaórtico dinámico espontáneo y frente a maniobras evocadoras.

2.11 Cardiopatía restrictiva

Información cualitativa

- Estimación de la etiología. Función sistólica y diastólica.

Información cuantitativa

- Doppler tisular (ondas S', E' y A' de septum, pared lateral y ventrículo derecho).

2.12 Comunicación interauricular, interventricular y ductus

Información cualitativa

- Descripción del defecto (número, localización, tipo de comunicación).

Información cuantitativa

- Estimación del cortocircuito (QP:QS). Presiones pulmonares.

2.13 Coartación de aorta

Información cualitativa

- Localización de la coartación. Estimación de severidad.

Información cuantitativa

- Gradiente transcoartación. Presencia de "rampa" diastólica.

3. ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS

3.1 Información común a todos los estudios

- Indicación del estudio
- Tipo de apremio.
- Medicación al momento del estudio.
- Datos ergométricos (en caso de ecoejercicio): carga alcanzada y doble producto. Alteraciones electrocardiográficas. Síntomas. Presión y frecuencia cardíaca basal y en diferentes etapas del estudio.
- Estudios farmacológicos: dosis de fármaco administrado. Alteraciones electrocardiográficas. Síntomas. Presión y frecuencia cardíaca basal y en diferentes etapas del estudio. Doble producto alcanzado.
- Datos ecocardiográficos basales (motilidad parietal, función ventricular, presencia y severidad de valvulopatías, hipertensión pulmonar).

3.2 Apremio para evaluar isquemia/viabilidad

- Motilidad parietal en reposo, intraapremio y posapremio.
- Insuficiencia mitral inducida durante el apremio.
- Conclusiones específicas del estudio (necrosis, isquemia, segmentos viables, etc.). Presencia de signos de alto riesgo isquémico si los hubiera.
- Es recomendable sugerir territorio coronario comprometido.

3.3 Apremio para valorar valvulopatías

- Estenosis aórtica grave asintomática: motilidad parietal y función ventricular, gradientes máximo y medio aórticos, área valvular aórtica, presión sistólica pulmonar (todo ello en condiciones basales y en las diferentes etapas del ejercicio). Valvulopatías asociadas.
- Estenosis aórtica con disfunción ventricular (estudios con dobutamina a baja dosis): motilidad parietal, fracción de eyección, volumen sistólico, gradientes pico y medio aórtico, área valvular aórtica (todo ello en condiciones basales y en las diferentes dosis). Valvulopatías asociadas.
- Insuficiencia aórtica: motilidad parietal y función ventricular, severidad del reflujo aórtico (se recomienda utilizar parámetros cuantitativos) y presión sistólica pulmonar (todo ello en condiciones basales y en las diferentes etapas del ejercicio). Valvulopatías asociadas.
- Estenosis mitral: motilidad parietal y función ventricular, gradientes máximo y medio mitrales, área valvular mitral y presión sistólica pulmonar en condiciones basales y en las diferentes etapas del ejercicio. Valvulopatías asociadas.

- Insuficiencia mitral: motilidad parietal y función ventricular, severidad del reflujo mitral (se recomienda utilizar parámetros cuantitativos) y presión sistólica pulmonar (todo ello en condiciones basales y en las diferentes etapas del ejercicio). Valvulopatías asociadas.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Douglas PS, García MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, Picard MH, Polk DM, Ragosta M, Ward RP, Weiner RB. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Soc Echocardiogr 2011;24:229-67.

2. Gardin J, Adams D, Douglas P, Feigenbaum H, Forst D, Fraser A, et al. Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography. J Am Soc Echocardiog 2002;15:275-90.

3. Guías de acreditación en ecocardiografía del adulto y del laboratorio de ecocardiografía de la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Grupo de trabajo sobre acreditación de la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). http://www.ecosiac.org/files/guia_001.pdf

4. Lang R, Bierig M, Devereux R, Flachskampf F, Foster E, Pellikka P, et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-63.

5. Pelikka P, Nagueh S, Elhendy A, Kuehl C. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography. J Am Soc Echocardiog 2007;20:1021-41.

6. Picard M, Adams D, Bierig M, Dent J, Douglas P, Gillam L, et al. American Society of Echocardiography Recommendations for Quality Echocardiography Laboratory Operations. J Am Soc Echocardiog 2011;24:1-10.

7. Quiñones M, Otto C, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi W. Recommendations for Quantification of Doppler Echocardiography: A Report From the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:167-84.

8. Rudski L, Lai W, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:685-713.

9. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancellotti P, Poldermans D, et al. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). Eur J Echocardiogr 2008;9:415-37.

4.4 Recomendaciones para la confección del Informe de la Prueba Ergométrica

Consejo de Cardiología del Ejercicio "Dr. José Menna"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dr. Martín Fernando Bruzzese [MTSAC], Dr. Alberto Asenjo

COMITÉ REVISOR: Dra. Patricia Sangenis [MTSAC], Dr. Oscar Mendoza, Dra. Marcela Cabo Fustaret, Dra. Graciela Brión Barreiro [MTSAC], Dr. Alejandro García Aguirre

La Prueba de esfuerzo Graduada o Ergometría es un método complementario que se utiliza en primera instancia para el diagnóstico, pronóstico y evaluación de las enfermedades cardiovasculares.

Durante su realización se hacen mediciones de la presión arterial, frecuencia cardiaca, se valoran los síntomas y se registra un electrocardiograma en forma continua de las 12 derivaciones (ya en desuso la ergometría de 3 derivaciones por su menor aporte).

Durante la confección del informe de Ergometría deberán ser referidos los siguientes datos identificatorios del paciente : nombre y apellido, edad, sexo, fecha de nacimiento, fecha de realización del estudio, peso, talla, IMC, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes patológicos cardiovasculares, etc.

En la descripción del estudio se deberá puntualizar el tipo de ergómetro, sistema de derivaciones y el protocolo de esfuerzo empleado.

Además se deberá constatar el tratamiento farmacológico que recibe el paciente; destacando específicamente si fue suspendido o no algunos de los medicamentos, sobre todo los beta bloqueantes y/o bloqueantes cálcicos. El motivo del estudio y la capacidad de ejercicio en forma subjetiva también deberán ser descriptos; parámetros que ayudarán al médico operador a elegir el protocolo de estudio que mejor se adapte al paciente.

Deberán puntualizarse los siguientes parámetros:

- Clínicos: síntomas y/o signos durante el esfuerzo y recuperación como dolor torácico o equivalentes, disnea, mareos, sudoración, síncope, claudicación de miembros inferiores, palpitaciones, esfuerzo percibido, fenómenos auscultatorios y otros
- Hemodinámicos: comportamiento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, METs calculados por carga y al final del protocolo, doble producto y consumo pico de oxígeno. Generalmente, gran parte de estos datos, son calculados automáticamente por los nuevos softwares de ergometría disponibles en el mercado.
- Electrocardiográficos: modificaciones del ECG basal en lo que respecta al segmento ST, aparición de arritmias o su desaparición y otros trastornos significativos de la conducción; tanto con el esfuerzo como durante la recuperación.

Se deberá también informar la capacidad funcional máxima, límite y útil, en el caso que sea necesario, a través del consumo de oxígeno en METs y el motivo de detención de la prueba.

En la conclusión habrá que mencionar:

- **Prueba máxima:** definida por consenso como aquella prueba cuyo motivo de detención se encuentra en relación con el agotamiento muscular extremo.
- **Prueba submáxima:** es aquella detenida a una frecuencia cardiaca o carga de trabajo preestablecidas. En el caso de la frecuencia cardíaca corresponde al 85% de la frecuencia cardíaca submáxima definida por sexo.
- **Capacidad funcional:** es el nivel de esfuerzo que realiza un individuo. En la práctica se aplica para cuantificar la gravedad de la enfermedad, evaluar el tratamiento (farmacológico, quirúrgico y de rehabilitación), para indicar la intensidad de los ejercicios dentro de la planificación de la rehabilitación cardiovascular, el tipo de actividades a desarrollar a nivel laboral y para prescribir la actividad física recreativa en aquellos casos en los cuales el riesgo sea bajo.
- En el informe final se considerará prueba ergométrica normal a aquella en que los parámetros clínicos, hemodinámicos y electrocardiográficos así lo indiquen.

Cuando la prueba sea anormal se puntualizarán los motivos:

1) Modificaciones del ST:

- Morfología: el infra desnivel del ST ascendente, medido a 0.08 segundos del punto J, es de menor riesgo y deberá aumentarse el punto de corte a 1.5 mm para mejorar la precisión diagnóstica. El Infra desnivel descendente es el más específico para enfermedad coronaria, seguido por el horizontal o rectificado. Por el

contrario, el supra desnivel del ST es de alto riesgo isquémico siempre que se observe en más de dos derivaciones contiguas sin presencia de ondas Q (es motivo de detención del estudio).
- Magnitud: el valor anormal del infra desnivel del segmento ST es de 1mm (0.1mv), sobre todo en los de morfología horizontal y descendente.
- Capacidad funcional (CF): la precocidad en la aparición de los cambios en el ST es un dato muy relevante para evaluar el grado de severidad de la isquemia miocárdica del paciente. Los cambios del ST a menos de 4.5 METs constituye uno de los signos del alto riesgo ergométrico.
- Normalización del ST: el tiempo de normalización del ST en el post esfuerzo es directamente proporcional a la severidad de la isquemia desencadena por el ejercicio.
- Número de derivaciones: la aparición del infra desnivel del ST en mayor número de derivaciones indica enfermedad coronaria más severa. Las derivaciones en las cuales se observa el trastorno del ST no siempre se relaciona con la sectorización miocárdica de la isquemia.
- Arritmias: ante su presencia es necesario la descripción del tipo, momento de aparición, asociación con otras variables de la prueba, síntomas provocados. Lo mismo ocurre en caso de desaparición de un trastorno basal del ritmo

2) Clínicos:
- Dolor Precordial: el dolor torácico que aparece en el esfuerzo será interpretado por el observador como anginoso realizando un interrogatorio minucioso de las características del mismo. Si se produce en concordancia con cambios en el segmento ST, aumentará significativamente su especificidad. Se utiliza una escala de cruces (+) de 1 a 4 para valorar la intensidad del dolor. El angor definido por sí solo tiene valor diagnóstico, aumentará su especificidad cuando se acompaña de anormalidades en el ST. Es necesario indicar los momentos de aparición (FC y METs) y su desaparición (tiempo en el post esfuerzo).
- Disnea: su aparición puede interpretarse como consecuencia de la carga de trabajo (agotamiento o intolerancia al ejercicio) o como equivalente anginoso donde podría acompañarse de signos de insuficiencia cardiaca dependiendo del grado de isquemia miocárdica. Cuando este síntoma fue el motivo del estudio y quedan dudas de su causa, se aconseja realizar una prueba de ejercicio cardiopulmonar o Test de consumo de oxígeno.
- Signos de insuficiencia cardiaca: palidez, sudoración fría, cianosis periférica, pulsos débiles; pueden indicar caída del volumen minuto cardíaco, por lo tanto cuando aparecen obligan a detener inmediatamente el esfuerzo y realizar las maniobras de sostén que correspondan.
- Agotamiento Muscular: es el motivo más frecuente de detención del esfuerzo y se correlaciona con la capacidad aeróbica del paciente; más aún cuando se realiza en banda deslizante.

3) Parámetros hemodinámicos:
- Frecuencia cardiaca (FC): Debe aumentar con el ejercicio entre 8 y 15 latidos por minuto por cada MET de incremento del consumo de oxígeno. El escaso incremento cronotrópico, también llamado incompetencia cronotrópica, es una variable de riesgo para enfermedad coronaria y muerte. Esto último pierde valor cuando el paciente se encuentra en tratamiento con drogas cronotrópicas negativas y es importante su aclaración en el informe final. El tiempo que se tarde en llegar a la FC máxima está en relación con el grado de entrenamiento, al igual que el tiempo que se tarde en el post-esfuerzo en volver a los valores basales. El valor normal de disminución de la FC en la recuperación es de 12 latidos por minuto.
- Tensión arterial (TA): el incremento normal de la TA sistólica (TAS) es de 7 a 15 mm Hg por MET y se hace más pronunciada en cicloergómetro. En individuos entrenados y en jóvenes el aumento puede ser menor. La TA diastólica (TAD) disminuye normalmente en el esfuerzo o presenta poca variabilidad, pero puede aumentar en algunos casos hasta 10 mm Hg en cinta y 15 mm Hg en cicloergómetro. La caída de la TAS durante la prueba es un signo de disfunción ventricular izquierda y representa una variable de alto riesgo cuando se relaciona con otras alteraciones (infra desnivel del ST y/o angor).

Para finalizar se adjunta un ejemplo de informe de ergometría:

……
……
……
……
- Datos de la Institución.
- Datos filiatorios del paciente.
- Peso, talla, IMC.
- Antecedentes patológicos relevantes, medicación que está recibiendo (fundamentalmente aquellas drogas con efecto a nivel CV y las que alteren la curva cronotrópica) y en el caso de haber suspendida, especificar

cuánto tiempo atrás.
- Indicación del estudio.
- Protocolo a emplear.

En el comentario final del test ergométrico:
- Indicar si la prueba fue máxima o submáxima (según criterios antes descriptos), la denominación suficiente o insuficiente se deberá dejar de utilizar de acuerdo a lo normatizado por el Consejo de Ergometría de la SAC desde hace unos años y en su defecto indicar la carga de trabajo alcanzada.
- Además indicar el motivo de la suspensión (agotamiento muscular, angor, disnea, etc.).
- Mencionar si el paciente presentó síntomas y/o signos patológicos.
- Comentar la respuesta de la tensión arterial frente al esfuerzo (respuesta normal, respuesta exagerada de la TA, caída de la TA durante el esfuerzo, etc.).
- Describir el ECG intraPEG (si el basal presentaba anormalidades, mencionarlas). Comenzar por comentar si se observaron anormalidades del segmento ST, arritmias, y luego cualquier otro hallazgo patológico. En todos los casos, frente a una anormalidad electrocardiográfica describirla en detalle y en qué momento del esfuerzo aparece.
- Valorar la recuperación: si aparecen anormalidades en algunos de los parámetros antes mencionados, describirlos (síntomas, respuesta hipertensiva o marcada hipotensión, lento descenso de la curva cronotrópica, aparición de arritmias o alteraciones del ST, y otros).
- Categorizar la capacidad funcional máxima en METs, y si presentó angor, capacidad funcional útil.
- En casos especiales (cardiopatías congénitas, insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, otros); si se valora la saturación de O2, describir el valor basal, intraesfuerzo máximo y al final de la recuperación.

Conclusiones:

Máximo o submáximo, suficiente o insuficiente, sin alteraciones frente al esfuerzo o con alteraciones (infra desnivel ST, arritmia ventricular intraesfuerzo, bloqueos intraesfuerzo, otros.), positivo, negativo, dudoso para respuesta isquémica (o sin evidencias de isquemia).

BIBLIOGRAFÍA

1. ACSM´s Guidelines for Exercise Testing and Prescription.
2. American Thoracic Society and American College of Chest Physicians.ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167:211-77.
3. Ashley E, Myers J Froelicher VF. Exercise testing scores as an example of better decisions through science. Med Sci Sports Exerc. 2002;34:1391-8.
4. Evans CH, Froelicher VF. Some common abnormal responses to exercise testing. In: Evans C, editor. Exercise Testing. Primary Care. 2001;28:219-32.
5. Froelicher VF. Screening with the exercise test: time for a guideline change? Eur Heart J. 2005;26:1353-4.
6. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. Pretest likelihood of atherosclerotic cardiovascular disease (CVD). ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Committee on Exercise Testing, 2002; 106(14):1883-92.
7. Normatización y bases para la práctica de la ergometría y la rehabilitación cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología año 1990.
8. Normativas y bases para la práctica de la rehabilitación cardiovascular y ergometría. Año 1994.
9. Arós F, Boraita A, Alegría E, Alonso AM, Bardají A, Lamiel R, et al. (Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for clinical practice in exercise testing). Rev Esp Cardiol. 2000;53:1063-94.
10. Actualización, normas y conceptos básicos en ergometría, rehabilitación cardiovascular y cardiología del deporte. Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de Cardiología del deporte. Sociedad Argentina de Cardiología, Año 2000.
11. Rafie AH, Dewey FE, Myers J, Froelicher VF. Age- adjusted modification of the Duke Treadmill Score nomogram. Am Heart J 2008;155:1033-8.
12. Consenso Argentino de Pruebas Ergométricas. Consejo de Ergometría, Rehabilitación Cardiovascular y cardiología del deporte. Áreas de Normas y consensos. Sociedad Argentina de Cardiología Año 2010.

4.5 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios ecocardiográficos intraoperatorios en adultos

Consejo de Eco-Doppler Cardíaco y Vascular "Dr. Oscar Orias"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Rodrigo Bagnati [MTSAC], Sergio Baratta [MTSAC], Norberto Casso[MTSAC], Víctor Darú [MTSAC], Amalia Elizari [MTSAC], Mariano Falconi [MTSAC], Eduardo Fernández Rostello, Diego Funes [MTSAC], María Silvia Goerner, Silvia Makhoul [MTSAC], Martín Munín, Ricardo Pérez de la Hoz [MTSAC], Salvador Spina [MTSAC], Verónica Inés Volberg [MTSAC]

COMITÉ REVISOR: Dres. María Elena Adaniya [MTSAC], Héctor Deschle [MTSAC], Jorge Lax [MTSAC], Jorge Lowenstein [MTSAC], Pablo Oberti [MTSAC]

Introducción

Este documento incluye las recomendaciones sobre el contenido mínimo que debería constar en un informe de ecocardiografía intraoperatoria de pacientes adultos. En el primer apartado se consignan recomendaciones comunes para todos los estudios, y posteriormente aquellas específicas por tipo de patología. Estas normas hacen referencia particularmente a estudios de ecocardiografía transesofágica. Ocasionalmente puede obtenerse información con ecografía epiaórtica/epicárdica, en especial de la patología de aorta ascendente, la cual puede volcarse en el informe aclarando el método de obtención (Eco-epiaórtico) y los hallazgos. No se incluyen en este documento aspectos relacionados con procedimientos percutáneos (cardiología intervencionista).

Se recomienda aclarar si la información obtenida fue previa a la reparación quirúrgica, posterior a ella o correspondiente a ambas instancias (en cuyo caso, se incluirán los datos preprocedimiento y posprocedimiento).

En cada situación debería incluirse información cualitativa y cuantitativa. Se recomienda obtener información cuantitativa siempre que sea factible. Dicha información debe ser consistente, es decir, debe haber coherencia entre los datos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos, de modo de evitar las contradicciones en un mismo informe (si las hubiese, se recomienda un comentario interpretativo del operador acerca de dicha discrepancia).

Los autores desean enfatizar que la información sugerida aquí es la mínima indispensable, que debería incluirse rutinariamente, y solo se exceptuará cuando no sea posible obtenerla por condiciones técnicas desfavorables (malas ventanas, flujos excéntricos, arritmias significativas, etc.). Toda información adicional a la mínima sugerida en este documento es recomendable, particularmente en la medida en que aporte información diagnóstica o pronóstica, o ambas, a la patología en cuestión. Asimismo, la asociación de patologías es frecuente; a veces se presentan lesiones asociadas por mecanismos combinados. En esos casos deberá informarse cada lesión y la relación con el resto de las lesiones (por ejemplo: una insuficiencia aórtica secundaria a una disección aórtica tipo A).

Se destaca que, con el fin de adquirir los conocimientos mínimos necesarios para la realización de un ecocardiograma transesofágico intraoperatorio completo, se debe participar en la realización de al menos 150 estudios, bajo supervisión directa; para alcanzar un nivel avanzado en la realización de ecocardiogramas transesofágicos perioperatorios se debe participar activamente en la realización de 300 estudios, bajo supervisión. A fin de mantener una competencia adecuada se debe participar al menos en la realización de 50 estudios de ecocardiografía perioperatoria anuales, con al menos 25 de esos estudios realizados como operador principal.

No es la intención de este documento revisar los criterios del uso apropiado de cada una de las modalidades de la ecografía Doppler, la forma de adquirir las diferentes vistas ecocardiográficas o el modo de realizar mediciones.

1. INFORMACIÓN GENERAL (COMÚN A TODOS LOS ESTUDIOS)

1.1 Datos del paciente

- Apellido y nombre
- Dato filiatorio único: se recomienda emplearlo ante la posibilidad de que los pacientes puedan tener el mismo nombre y apellido. Puede ser un número de identificación único utilizado por el centro, el número de documento, la dirección y teléfono del paciente, etc.
- Fecha del examen

- Edad
- Peso, altura y superficie corporal
- De ser posible, el ritmo cardíaco y la presión arterial (para evaluaciones 3D y competencia valvular en caso de plástica).

1.2 Datos del centro y del operador

- Nombre de la Institución
- Nombre del médico que realiza o interpreta el estudio (nombre, número de matrícula y firma)

1.3 Información general común a todos los estudios

- Considerar el estado hemodinámico en el que se realiza el estudio, y eventualmente informar situaciones que podrían afectar las condiciones del estudio: presión arterial, frecuencia cardíaca, fármacos hemodinámicamente activos (vasodilatadores, inotrópicos), estado hemodinámico (si se dispone de Swan-Ganz, valores de presiones), asistencia circulatoria mecánica.
- Morfología del ventrículo izquierdo (normal, dilatación, aneurismas, etc.). Estimación de función sistólica (normal; depresión leve, moderada, grave). Motilidad parietal (normal, alteraciones de la motilidad parietal).
- Estimación de la función diastólica y, de estar presente, tipo de disfunción. Estimar situación hemodinámica (volumen minuto cardíaco, presiones intracavitarias).
- Morfología valvular (motilidad, aorta bicúspide, fibrosis, calcificación, prolapsos, etc.). Función valvular (apertura normal, reducida, reflujos, estimación de gravedad). Causas y mecanismos de lesión valvular.
- Aurícula izquierda (normal o dilatada), presencia de masas en su interior (tumores, trombos).
- Morfología del ventrículo derecho (normal, dilatado, aneurismas, etc.). Estimación de la función sistólica. Presencia de catéteres en su interior.
- Aurícula derecha (normal o dilatada).
- Foramen oval permeable.
- Drenajes venosos anómalos, de estar presentes.
- Presencia de masas endocavitarias: trombos, vegetaciones, tumores (tamaño, movilidad). Catéteres.
- Aspectos del pericardio (normal, presencia de derrames).
- Aorta torácica (morfología, aneurismas, disecciones, placas, evaluación del sitio de canulación, etc.).

2. INFORMACIÓN ESPECIAL (SOBRE LA BASE DE LA PATOLOGÍA HALLADA)

2.1 Estenosis aórtica

Información cualitativa

- Estimación de la etiología, la severidad, el grado de calcificación.

Información cuantitativa

- Gradiente transvalvular aórtico pico y medio.
- Velocidad pico aórtica.
- Área valvular aórtica (se recomienda informar el método utilizado para su obtención).
- Tamaño del anillo aórtico, raíz, unión sinotubular, aorta ascendente.
- Presencia de gradiente subaórtico dinámico. Grado de hipertrofia septal.

2.2 Insuficiencia aórtica

Información cualitativa

- Estimación de la etiología, mecanismo y severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.

Información cuantitativa

- Gradiente transvalvular aórtico pico y medio.
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención). Vena contracta.
- Tamaño del anillo aórtico, raíz, unión sinotubular, aorta ascendente.
- Descartar anomalías congénitas acompañantes (velocidades en aorta descendente, coartación, etc.).

2.3 Estenosis mitral

Información cualitativa

- Estimación de la etiología (especificar si es reumática o no), afectación de los componentes valvulares (fibrosis, calcificación, compromiso subvalvular) y estimación de la severidad. Score (puntuación) de Wilkins, compromiso de comisuras.
- Presencia de trombos.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular mitral pico y medio.
- Área valvular mitral (se recomienda informar el método utilizado para su obtención).
- Tiempo de hemipresión.
- Diámetro del anillo mitral.

2.4 Insuficiencia mitral

Información cualitativa
- Estimación de la etiología, el mecanismo y la severidad.
- Descripción detallada de compromiso valvar, festones involucrados, rotura cordal.
- Jet regurgitante (dirección, número, etc.).
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.

Información cuantitativa
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención). Vena contracta.
- Tamaño del anillo mitral.

2.5 Estenosis pulmonar

Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es displásica o no) y la severidad.
- Medición del anillo pulmonar. Dilatación de la arteria pulmonar.
- Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular pulmonar pico y medio.
- Diámetro del anillo pulmonar.

2.6 Insuficiencia pulmonar

Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es un Fallot operado o una valvuloplastia pulmonar), del mecanismo y la severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.
- Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho.

Información cuantitativa
- Si bien no se encuentra validado, se sugiere medir la vena contracta.
- Diámetro del anillo pulmonar. Presión diastólica pulmonar.

2.7 Estenosis tricuspídea

Información cualitativa
- Estimación de la etiología (especificar si es reumática, carcinoide o no), afectación de los componentes valvulares (fibrosis, calcificación, compromiso subvalvular).
- Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho.

Información cuantitativa
- Gradiente transvalvular tricuspídeo pico y medio.
- Área valvular tricuspídea.
- Diámetro del anillo tricuspídeo.

2.8 Insuficiencia tricuspídea

Información cualitativa
- Estimación de la etiología, el mecanismo y la severidad.
- Se recomienda incorporar parámetros semicuantitativos en la valoración de la severidad.
- Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho.

Información cuantitativa
- Volumen, fracción y orificio regurgitante (se recomienda informar el método utilizado para su obtención). Vena contracta.
- Diámetro del anillo tricuspídeo.
- Velocidad del jet regurgitante.

2.9 Plástica valvular mitral

Información cualitativa

- Descripción de la movilidad global valvular, presencia de movimiento anterior sistólico, prolapso o lesiones residuales, reflujos residuales (estimación de severidad).

Información cuantitativa

- Gradiente pico y medio (estenosis valvular residual), estimación cuantitativa del reflujo (de ser factible).

2.10 Plástica valvular aórtica

Información cualitativa

- Descripción de la movilidad global valvular, presencia de lesiones residuales, reflujos residuales (estimación de severidad).

Información cuantitativa

- Gradiente pico y medio, estimación cuantitativa del reflujo (de ser factible).

2.11 Plástica valvular pulmonar

Información cualitativa

- Descripción de la movilidad global valvular, presencia lesiones residuales, reflujos residuales (estimación de severidad).

Información cuantitativa

- Gradiente pico y medio, estimación cuantitativa del reflujo (de ser factible, particularmente vena contracta).

2.12 Plástica valvular tricuspídea

Información cualitativa

- Descripción de la movilidad global valvular, presencia de lesiones residuales, reflujos residuales (estimación de severidad).

Información cuantitativa

- Gradiente pico y medio, estimación cuantitativa del reflujo (de ser factible).
- Estenosis valvular.

2.13 Reemplazos valvulares

Información cualitativa

- Tipo de prótesis (biológica [stented o stenless], mecánica, homoinjerto). Posición (subvalvular, anular, supraanular). Movimiento global de los velos/discos. Presencia de reflujos, origen, número y características de estos (centrales, periféricos, fisiológicos, patológicos). Estimación de severidad del reflujo. Descartar trombosis protésica. Engrosamiento/edema del anillo. Describir potenciales imágenes que supongan diagnóstico diferencial de vegetaciones.

Información cuantitativa

- Gradientes pico y medio. Tiempo de hemipresión en reemplazos mitrales y tricuspídeos. Tiempo de aceleración en prótesis aórtica.

2.14 Cardiopatía hipertrófica

Información cualitativa

- Descripción de la extensión de hipertrofia (simetría, asimetría, segmentos comprometidos).
- Presencia de movimiento anterior sistólico mitral-obstrucción dinámica.

Información cuantitativa

- Espesores parietales (particularmente septal).
- Gradiente subaórtico dinámico espontáneo y frente a diferentes condiciones de carga (hipovolemia, inotrópicos).

2.15 Cardiopatía restrictiva

Información cualitativa

- Estimación de la etiología. Función sistólica y diastólica.

Información cuantitativa

- Doppler tisular (ondas S', E' y A' de septum, pared lateral y ventrículo derecho).

2.16 Comunicación interauricular, interventricular y ductus

Información cualitativa

- Descripción del defecto (número, localización, tipo de comunicación, dirección del flujo).
- Estimación de la función sistólica del ventrículo derecho e izquierdo.

Información cuantitativa
- Estimación del cortocircuito (QP:QS, siempre que sea factible). Presiones pulmonares.

2.17 Coartación de aorta
Información cualitativa
- Localización de la coartación. Estimación de la severidad.

Información cuantitativa
- Gradiente transcoartación. Presencia de "rampa" diastólica.

2.18 Patología de aorta
Información cualitativa
- Ateromatosis aórtica
- Presencia, localización, extensión y características de las placas ateromatosas (presencia de formaciones móviles, úlceras [complicadas], componente fibrolipídico, etc.).
- Aneurismas aórticos
- Presencia y extensión del compromiso aneurismático si lo hubiere.
- Disección aórtica
- Tipo de disección (A o B). Describir verdadero y falso lumen. Presencia de colgajo de disección, localización, extensión, roturas intimales, reentradas, dirección y velocidad de flujo, trombosis. Evidencia de complicaciones. Informar sobre la presencia de insuficiencia aórtica asociada, su mecanismo y factibilidad de reparación.
- Hematoma intramural aórtico
- Tipo de hematoma (A o B). Localización, extensión. Informar sobre la presencia de úlcera penetrante asociada.
- Úlcera penetrante de aorta
- Presencia de úlceras aórticas, localización y características. Lesiones asociadas y complicaciones.

Información cuantitativa
- En todos los casos anteriores, medir los diámetros de la raíz aórtica, unión sinotubular, aorta ascendente, cayado y descendente.

2.19 Aspectos específicos relacionados con la cirugía
- Guía en la colocación/posicionamiento de catéteres, sitio de canulación, dispositivos, cánulas, balón de contrapulsación o prótesis o ambas.
- Presencia de aire residual poscirculación extracorpórea.
- Disfunción ventricular derecha o izquierda transitoria o persistente poscirculación extracorpórea. Motilidad parietal regional. Evaluación de flujo coronario si corresponde.
- Complicaciones aórticas (disecciones, hematomas) periprocedimiento.
- Presencia y severidad de derrames pericárdico y pleural. Evidencias de compromiso hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cahalan M, Stewart W, Pearlman A, Goldman M, Sears-Rogan P, Abel M, et al. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force Guidelines for Training in Perioperative Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:647-52.
2. Feneck R, Kneeshaw J, Fox K, Bettex D, Erb J, Flaschkampf F, et al. Recommendations for reporting perioperative transoesophageal echo studies. Eur J Echocardiogr 2010;11:387-93
3. Glas K, Swaminathan M, Reeves S, Shanewise J, Rubenson D, Smith P, et al. Guidelines for the -Performance of a Comprehensive Intraoperative Epiaortic Ultrasonographic Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Endorsed by the Society of Thoracic Surgeons. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:1227-35.
4. Guías de acreditación en ecocardiografía del adulto y del laboratorio de ecocardiografía de la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). Grupo de trabajo sobre acreditación de la Asociación de Ecocardiografía de la Sociedad Interamericana de Cardiología (ECOSIAC). http://www.ecosiac.org/files/guia_001.pdf
5. Mathew J, Glas K, Troianos C, Sears-Rogan P, Savage R, Shanewise J, et al. American Society of Echocardiography/ Society of Cardiovascular Anesthesiologists Recommendations and Guidelines for Continuous Quality Improvement in Perioperative Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2006;19:1303-13.
6. Reeves S, Glas K, Eltzschig H, Mathew P, Rubenson D, Hartman G, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Epicardial Echocardiography Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr 2007;20:427-37.
7. Savage R, Hillel Z, London M, Goldman M, Gorcsan J, Gardin J, et al. Recommendations for a Standardized Report for Adult Perioperative Echocardiography From the Society of Cardiovascular Anesthesiologists/American Society of Echocardiography Task Force for a Standardized Perioperative Echocardiography Report (http://www.scahq.org/files/Report_of_Task_Force.pdf)
8. Shanewise J, Cheung A, Aronson S, Stewart W, Weiss R, Mark J, et al. ASE/SCA Guidelines for Performing a Comprehensive Intraoperative Multiplane Transesophageal Echocardiography Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:884-900.
9. Thys D, Abel M, Brooker R, Cahalan M, Connis R, Duke P, Nickinovich D, et al. Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography. Anesthesiology 2010; 112:1-13.

4.6 Recomendaciones para la confección del Informe sobre resonancia magnética cardíaca

Consejo de Tomografía Computada y Resonancia Magnética Cardíaca

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Gustavo Avegliano, Carlos Capuñay MTSAC, Miguel Cerdá MTSAC, Laura Dragonetti, Guillermo Ganum, Diego Haberman, Paola Kuschnir, Esteban Ludueña Clos MTSAC, Diego Lowenstein Haber MTSAC

COMITÉ DE REVISIÓN: Dres. Fernando Diego Corbella MTSAC, Alejandro Deviggiano MTSAC, Diego Pérez de Arenaza MTSAC, Carlos Rivas MTSAC, Bettina Yaman

Las recomendaciones (R) vertidas en este documento se basan en opinión de expertos. En relación a los contenidos que tiene que tener un informe de resonancia magnética cardiaca, las recomendaciones son informar en todos los casos (1) e informar opcionalmente según la patología o la disponibilidad para realizarlo (2). El informe deberá contener los siguientes ítems que se describen a continuación:

1. **Datos del centro:** nombre, dirección y teléfono de contacto del centro donde se realizó el estudio de RMC (1).

2. **Características del equipo de resonancia:** marca del equipo (Siemens, Philips, etc.), potencia del campo magnético (p. ej., 1,5 T), software de análisis utilizado (1).

3. **Datos de identificación del paciente:** fecha nacimiento, sexo, número identificación del paciente (de acuerdo con cada centro), nombre del médico derivador, diagnóstico presuntivo del paciente (1).

4. **Evaluación clínica del paciente:**

4.1 Peso y altura (1).

4.2 Función renal del paciente (no refiere alteración renal y/o valor de creatinina sérica y estimación de clearance filtrado de creatinina) (1).

4.3 En estudios de estrés con dobutamina, dipiridamol o adenosina: realizar un ECG 12 derivaciones antes de la prueba y uno después de terminado el estudio, monitorización del ECG continuo durante todo el estudio, monitorización de la presión arterial (antes, durante y después del estudio) (1).

4.4 Evaluación clínica considerando el motivo por el que se le solicita el estudio y antecedentes clínicos más relevantes (p. ej., antecedente de infarto previo en estudio de viabilidad) (1).

5. **Datos del procedimiento:** fecha del estudio, motivo del estudio.

5.1 Lista de secuencias utilizadas con las siguientes opciones (1):

a. Secuencias T1 sangre negra con o sin contraste
b. Secuencia T2 sangre negra con o[MI2] saturación de grasa
c. Cine FGRE (Flash)
d. Cine SSFP
e. Secuencia de realce tardío con gadolinio
f. Secuencia T1 de angiografía
g. Secuencia de T2*
h. Secuencias de tagging

5.2 Fármacos utilizados:

5.2.1 Gadolinio: indicar tipo, dosis (mmol/kg o mL/kg), vía de administración (vena periférica antebraquial), forma (bolo manual, infusión manual simple, infusión con bomba de perfusión mL/min) (1).

5.2.2 Indicar vía de administración, velocidad de infusión, dosis y etapas utilizadas de dobutamina, dipiridamol o adenosina (1).

5.3 Tolerancia al estudio: adecuada, inadecuada, presencia de arritmia, suspensión por claustrofobia (1).

6 Función ventricular sistólica y volúmenes ventriculares

6.1 Ventrículo izquierdo (VI): en todos los casos volúmenes de fin de diástole (indexado), volumen de fin de sístole (indexado), volumen eyectado, fracción de eyección y masa ventricular (indexado) (1).

6.2 El volumen de la aurícula izquierda (AI) indexado: se informará en todos los pacientes (1).

6.3 Ventrículo derecho (VD): es opcional informar los volúmenes de fin de diástole (indexado), volumen de fin de sístole (indexado), volumen eyectado, fracción de eyección del ventrículo derecho y volumen de fin de diástole de la aurícula derecha (2). (1)

6.4 Motilidad segmentaria del VI: para localizar las alteraciones se utilizara el modelo de 17 segmentos (2). La motilidad regional se evaluará de forma cualitativa siguiendo la siguiente escala: normocinesia, hipocinesia, acinesia y discinesia. Se puede informar el índice de motilidad parietal (1).

6.5 Los espesores parietales se deberán informar al menos en los segmentos anteroseptal basal e inferolateral basal, usando un eje paraesternal en eje largo de tracto de salida del VI y su respectivo eje corto. Se informarán los espesores en otros segmentos, según el paciente (1).

7 Estudios de estrés cardíaco

7.1 Se informará la motilidad segmentaria del VI en el modelo de 17 segmentos y el índice de motilidad parietal en todas las etapas del apremio (1). También se podrá comunicar la fracción de eyección estimada por etapas (2).

7.2 Gadolinio con técnica de primer paso: las alteraciones de perfusión se informarán siguiendo el modelo de 17 segmentos. Se informará si el defecto perfusivo es transmural o subendocárdico, y su persistencia. Se compararán los hallazgos de la perfusión en estrés con una perfusión en reposo o imágenes de gadolinio tardío para determinar infarto, isquemia, o área no isquémica (1).

8 Realce tardío con gadolinio

8.1 Imágenes entre 10-30 min después de la inyección de gadolinio. Se consideran realce positivo las aéreas > 2 desvío estándar por encima de la intensidad de señal del miocardio normal. Se informarán los siguientes patrones: subendocárdico, intramiocárdico, subepicárdico y transmural. Se determinará si es focal, lineal o difuso en cada segmento. La extensión transmural se definirá como 0%,1%- ≤ 25%, 26%- ≤ 50%, 51% ≤ 75%,75%-100%, 100% (1).

Se describirá la presencia de realce en otras cavidades: VD, AI, AD (2).

Obstrucción microvascular: entre 3-5 min después de la inyección de gadolinio. Es recomendable en estudios de viabilidad o infarto de miocardio previo (2).

9 Valvulopatías

9.1 Morfología: se describirán componentes del complejo valvular (p. ej., anillo, valvas, cuerdas, etc.) (1).

9.2 Presencia de insuficiencia o estenosis

9.3 Mediciones cuantitativas, medición de flujos: secuencias de contraste de fase.
Determinar: velocidad pico, gradientes, volúmenes regurgitantes y anterógrados (1).

9.4 Planimetría: determinar el área de apertura valvular para estenosis.
Se puede ORE anatómico para insuficiencias (2).

10 Displasia arritmogénica del VD

10.1 Función ventricular sistólica y volúmenes ventriculares del VD (véase 6.3). En el caso de sospecha de displasia arritmogénica se deberán informar los volúmenes de fin de diástole (indexado), el volumen de fin de sístole (indexado), el volumen eyectado, la fracción de eyección del ventrículo derecho y el volumen de fin de diástole de la aurícula derecha (1).

10.2 Alteraciones de motilidad regional: infundíbulo, cuerpo o ápex del VD (1).

10.3 Realce de gadolinio: es preferible realizar estudio con gadolinio (2).

11 Pericardio

11.1 Morfología: engrosamiento (> 4 mm) focal o circunferencial (1).

11.2 Derrame pericárdico: sin derrame, mínimo, leve (< 5 mm espacio pericárdico o < 99 mL), moderado (5-< 15 mm o 100 a 500 mL), severo (>15 mm o > 500 mL) (1).

12 Masas cardíacas

12.1 Presencia o ausencia (1).

12.2 Localización y tamaño: compromiso pericárdico y estructuras paracardíacas (1).

12.3 Comportamiento de secuencias: T1, T2, saturación grasa, cine, perfusión, realce tardío (1).

13 Enfermedades congénitas

13.1 Morfología: describir lesión simple/compleja; situs; relación ventrículo-arterial; relación atrioventricular; conexiones de venas pulmonares; venas sistémicas y conexiones; defectos septales; lesiones valvulares (incluyen atresia); lesiones de arterias pulmonares; lesiones de aorta y otras lesiones (1).

13.2 Volúmenes (indexados) y fracción de eyección de ambos ventrículos

13.3 Angiografía de aorta o pulmonar (1)

13.4 Mediciones de flujo en lesiones valvulares, defectos o anastomosis quirúrgicas (2)

13.5 Medición del Qp/Qs: medir flujos en aorta y pulmonar ante sospecha de shunt (2).

14 Aorta

14.1 Mediciones: determinar los diámetros máximos del anillo aórtico, raíz en senos de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente, cayado y aorta torácica descendente (1).

14.2 Morfología: tortuosidad, presencia de placas ateroescleróticas, engrosamientos. Determinación de líquido reciente o edema con las secuencias de T2 (cuadro agudo o aortitis) (1).

14.3 Aneurisma de aorta: tamaño; localización; morfología (sacular/ fusiforme); relación con ramas; presencia de trombo mural o endoluminal; efecto de compresión; presencia de fluido periaórtico, mediastinal, pericárdico y pleural (1).

14.4 Disección de aorta: distribución de acuerdo con clasificación (DeBakey o Stanford); flap intimal; localización de sitio entrada/salida; descripción y tamaño de luz verdadera y falsa; trombo y luz en la falsa luz; compromiso de ramas; presencia de fluido periaórtico, mediastinal, pericárdico y pleural (1).

14.5 Hematoma intramural o úlcera penetrante: descripción basada en la disección de aorta (14.4) con especial medición de espesores de pared aorta (1).

15 Conclusiones del estudio

Cada estudio deberá concluir con una descripción que relacione los motivos del estudio, los antecedentes del paciente y los hallazgos encontrados en el estudio (1).

Todos los estudios deberán ser firmados por el médico indicando nombre y apellido, la matrícula médica y la especialidad (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hendel RC, Budoff MJ, Cardella JF, Chambers CE, Dent JM, Fitzgerald DM, et al. ACC/AHA/ ACR/ASE/ASNC/HRS/NASCI/RSNA/SAIP/ SCAI/SCCT/ SCMR/SIR 2008 key data elements and definitions for cardiac imaging: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on ClinicalvData Standards (Writing Committee to Develop ClinicalvData Standards for Cardiac Imaging). Circulation 2009,v119:154-86.

2. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. J Am Coll Cardiol 2006;48:1475-97.

3. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols, society for cardiovascular magnetic resonance: board of trustees task force on standardized protocols. J Cardiovasc Magn Reson 2008;10:35.

4. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart: A Statement for Healthcare Professional From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002;105:539-42.

5. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2010;55:2614-62.

4.7 Recomendaciones para la confección de informe de electrocardiograma de 12 derivaciones

Consejo de Cardiología Clínica y Terapéutica "Dr. Tiburcio Padilla"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dres. Christian Caroli MTSAC, Maximiliano Muzzio, Cristian Caniggia MTSAC, Victor Franchi, Daniel Comtesse y Patricia Avellana MTSAC

COMITÉ REVISOR: Consejo de Electrofisiología: Dres. Mauricio Abello MTSAC, Cesar Caceres Monie MTSAC, José Gant Lopez MTSAC, Karina Alonso MTSAC, Sebastián Gallino, Claudio Hadid MTSAC

El electrocardiograma (ECG) tal como se lo conoce en la actualidad, es el desarrollo final de más de 100 años de investigación. Es un estudio sencillo y ampliamente difundido como herramienta diagnóstica de diversas patologías, siendo esencial en la práctica clínica diaria para diagnosticar desde trastornos electrolíticos hasta arritmias complejas y síndromes coronarios agudos.

El informe del ECG debe ser leído por alguien entrenado y competente. Se sugiere que para obtener una adecuada competencia en la interpretación de un ECG el profesional debería contar con 500 electrocardiogramas leídos bajo supervisión; y para mantener su entrenamiento y competencia, debería leer al menos 100 ECGs por año. Así también, creemos importante generar estrategias de capacitación y evaluación de competencia a través del tiempo, para aquellos profesionales que desarrollan esta actividad.

Este texto no tiene por objetivo reemplazar los libros de electrocardiografía, sino, dar una visión acerca del estándar de descripción del electrocardiograma que consideramos mínimo, indispensable y universal.

Brevemente, con respecto a la técnica de realización del ECG, el paciente debe ubicarse en decúbito dorsal y con al menos 5 minutos de reposo. Los electrodos correspondientes a las derivaciones de los miembros y precordiales deben estar colocadas en adecuada posición, previa limpieza y preparación de la piel. En caso necesario, deberá rasurarse el vello para lograr una adecuada señal eléctrica. La colocación de gel o material conductor es recomendable para asegurar la mejor conductibilidad posible. El equipo de ECG debe estar adecuadamente calibrado y utilizar los filtros disponibles para mejorar la calidad del trazado. El estándar establecido internacionalmente es de 10 mm para 1 mV y una velocidad de corrida del papel de inscripción de 25 mm/seg. Dichos datos deben figurar en el trazado.

En forma genérica, el informe de un electrocardiograma debe contener tres partes:

1. Datos del paciente.
2. Descripción objetiva y detallada de la semiología electrocardiográfica
3. Conclusión y diagnóstico presuntivo.

La primera parte del estudio debe contar los datos filiatorios mínimos del paciente: nombre y apellido; sexo, edad; así como la fecha y hora de realización del estudio. Si bien extenderse en datos clínicos más allá de la descripción del ECG puede llevarnos rápidamente a otras áreas, consideramos apropiado en ciertas circunstancias detallar características que puedan ser valiosas para la interpretación del mismo. Por ejemplo, destacar la presencia de un pectus excavatum o la toma de ciertos fármacos como la digoxina que puede alterar el segmento ST, entre otros.

Con respecto a la descripción semiológica del trazado, los datos esenciales son: Ritmo y frecuencia cardiaca, descripción de la ausencia o presencia de la onda P (longitud y características) u otras ondas auriculares (onda f o F, etc) Intervalo PR (longitud y características) QRS (longitud y características) Eje eléctrico del QRS Punto J y Segmento ST: nivel con respecto a la línea isodifásica y características del segmento. Intervalo QT y QT corregido por frecuencia cardíaca (longitud y características) Onda T y onda U (longitud y características). Describir en caso de existir anomalías de la conducción ventricular. Describir la presencia de otras ondas, por ejemplo onda delta o alteración que requieran ser descriptas.

La tercera parte, deberá constar de una conclusión interpretativa de los signos semiológicos del ECG y en los casos que sea posible, un diagnóstico presuntivo. Por supuesto, como en otros estudios, la comparación con ECGs previos puede permitir objetivar modificaciones de trascendencia clínica.

ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES EN PACIENTES CON DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN CARDÍACO

Marcapasos (MCP), Resincronizador (RSC), Cardiodesfibrilador (CDI)

El concepto general de la descripción del ECG de un paciente con un dispositivo es la misma que la descripta previamente.

La primera parte del estudio debe de contar además de los datos filiatorios mínimos indicados previamente, el tipo de dispositivo (MCP, RSC, CDI, CDI/RSC), y si es posible: marca, motivo de colocación del dispositivo y último control.

Es muy importante en este punto reconocer claramente cada una de las cinco (5) letras que componen el código de identificación del tipo de marcapasos utilizado, aunque las primeras tres son las posiciones básicas y fundamentales para comprender la operación del dispositivo. La primera se refiere a la cámara estimulada y puede ser A (auricular), V (ventricular) o D (doble, es decir tanto auricular como ventricular). La segunda designa la cámara sensada, que puede ser A (auricular), V (ventricular), D (doble) o O (sin función de sensado). La tercer letra, refiere a la respuesta del dispositivo en base al sensado y puede ser: I (inhibido), T (triggered, es decir gatillado por una señal sensada desde dentro de la cámara), D (dual) o O (sin respuesta). La cuarta letra designa la programabilidad y mecanismo de adaptación a la frecuencia cardíaca, estas son O (sin programa), P (programable en una o dos funciones: FC, voltaje o duración del estímulo), M (multi-programable, permite modificar el período refractario, sensibilidad, histéresis y modalidad de estimulación), C (función telemetra) y R (respuesta en frecuencia) Finalmente la quinta refiere a funciones anti-taquicardia, 0 (ninguna), P (estimulación), S (cardioversión) y D (P+S). Las últimas dos letras son de muy difícil evaluación en el ECG en condiciones basales, por lo que consideramos que describiendo la cámara estimulada, sensada y el sensado del dispositivo (las tres primeras letras), es suficiente para un informe completo de su funcionamiento.

Con respecto a la descripción semiológica del trazado, los datos esenciales son:

- Ritmo cardíaco, el cual puede ser del dispositivo o propio. Los más frecuentemente implantados en nuestro medio son los VVI (sensado y estimulación unicameral ventricular), DDD (estimulación y sensado, tanto auricular como ventricular) o VDD (sensado auricular y ventricular, con capacidad de estimulación solo ventricular). En algunos casos, para poder realizar una precisa descripción del tipo de dispositivo presente es necesario contar con algunos datos extras del paciente más allá del ECG. Por ejemplo, aquellos pacientes con marcapasos DDD en ritmo de fibrilación, en donde el dispositivo automáticamente ha hecho el cambio de modo (switch mode) a VDI, la presencia de un cable auricular y otro ventricular en una radiografía de tórax puede hacernos sospechar la presencia de este tipo de dispositivo.
- Modo de funcionamiento. Existen múltiples programas de estimulación/sensado en los marcapasos bicamerales (DDD). A modo de simplificación, los más frecuentes son: DDD, en caso de pacientes con bloqueos de la conducción AV y presencia de ritmo auricular (el marcapasos estimula ambas cámaras); o VVI en caso de presencia de ritmo de FA crónica
- Frecuencia cardiaca ventricular propia o estimulada.
- Descripción de la ausencia o presencia de la onda P (longitud y características) u otras ondas auriculares (onda f o F, etc)
- Presencia de estimulación o de sensado auricular. La primera la describimos como captura auricular (onda auricular precedida por una espiga de estimulación del dispositivo). Por otro lado, el sensado generalmente, se pone de manifiesto al inhibirse la estimulación auricular por una extrasístole auricular o su ritmo propio.
- Intervalo PR (longitud y características)
- Presencia de estimulación o sensado ventricular. La primera la describimos como captura ventricular (QRS precedido por una espiga de estimulación del dispositivo). Por otro lado, el sensado generalmente, se pone de manifiesto al inhibirse la estimulación ventricular por una extrasístole ventricular o su QRS conducido. Pueden objetivarse también latidos de fusión entre un latido propio y uno estimulado.
- QRS (longitud y características)
- Eje eléctrico del QRS
- Punto J y Segmento ST: nivel con respecto a la línea isodifásica y características del segmento.
- Intervalo QT y QT corregido por frecuencia cardíaca (longitud y características)
- Onda T y onda U (longitud y características).
- Describir el tipo de alteración de la conducción que el dispositivo genera, ejemplo bloqueo completo de rama izquierda.

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. Salerno SM, Alguire PC, Waxman HS. Competency in interpretation of 12-lead electrocardiograms: a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med. 2003;138:751-60.
2. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, v Schuger CD, et al. ACC/AHA clinical competency statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography). J Am Coll Cardiol. 2001;38:2091-100.
3. Elizari M y Chiale P. Arritmias cardíacas. Fundamentos celulares, moleculares, diagnóstico y tratamiento. Editorial Panamericana. 2 º Edición; 2003

4.8 Recomendaciones para la confección del Informe de estudios vasculares

Consejo de Eco-Doppler Cardíaco y Vascular "Dr. Oscar Orías"

COMITÉ DE REDACCIÓN: Dra. Verónica Inés Volberg MTSAC, Dra. María Silvia Goerner

COMITÉ REVISOR: Dr. Ignacio Bluro MTSAC, Dr. Jorge Cors MTSAC, Dr. Rafael Danielo, Dr. Gabriel Perea MTSAC, Dr. Diego Sánchez Luceros

Declaración de conflictos:
No existe conflicto de interés por parte de los integrantes que han participado en la redacción o revisión de las normas para la confección de un informe de ultrasonido de vascular periférico.

Introducción
Este documento incluye las recomendaciones sobre el contenido mínimo que debería incluir el informe de un estudio vascular periférico tipo.

En el primer apartado se incluyen recomendaciones comunes para todos los estudios y, posteriormente, se desglosará en los diferentes territorios del sistema vascular que se va a evaluar. Cada territorio vascular, de requerirlo, se subdividirá en apartados específicos de cada uno.

Se desea enfatizar que la información sugerida aquí es la mínima indispensable que debería incluirse rutinariamente, y solo se exceptuará cuando no sea posible obtenerla a causa de condiciones técnicas desfavorables (imposibilidad de evaluar segmentos vasculares por alguna razón técnica o inherente al paciente, etc.).
Toda información adicional a la sugerida en este documento es recomendable, particularmente en la medida en que aporte información diagnóstica o pronóstica o ambas, a la patología en cuestión.
No es la intención de este documento revisar los criterios del uso apropiado de cada uno de los estudios de ecografía Doppler vasculares, la forma de adquirir las imágenes bidimensionales y espectrales como tampoco el modo de realizar mediciones.

Se sugiere estructurar el informe en 3 secciones:
Primero un encabezado con el tipo de estudio, los datos de filiación del paciente y el motivo de solicitud del estudio.
En la segunda sección debe constar el resultado de la evaluación bidimensional y Doppler de cada arteria y/o área vascular evaluada. Estará destinada a la descripción anatómica y por Doppler con hallazgos cualitativos y cuantitativos del territorio vascular examinado.
A continuación de la descripción de los estudios arteriales se realizará un apartado destinado a los estudios venosos.
Y finalmente una tercera sección donde consten las conclusiones de la evaluación.

1. INFORMACIÓN GENERAL (COMÚN A TODOS LOS ESTUDIOS)

1.1 Datos del paciente
- Apellido y nombre
- Dato filiatorio único: se recomienda emplearlo ante la posibilidad de que varios pacientes puedan tener el mismo nombre y apellido, como un número de identificación único utilizado por el centro, el número del documento, la dirección o teléfono del paciente, etc.).
- Fecha del examen
- Edad

1.2. Motivo de solicitud del estudio y médico solicitante
- Motivo del estudio referido por el médico solicitante
- Nombre del médico solicitante del estudio

1.3 Datos del centro y operador
- Nombre de la Institución

- Opcional: nombre del médico que realiza o interpreta el estudio o ambas tareas. Este debe consignarse, sin falta, luego de la conclusión con la firma.

1.4. Resultado de la evaluación bidimensional y Doppler de estudios arteriales

Esta sección se destina a la descripción anatómica y hemodinámica (por Doppler) con hallazgos cualitativos y cuantitativos de cada área vascular o segmento arterial evaluado.

1.4.a. *Características del vaso* (p. ej., dilataciones) y características de la pared (espesor de la íntima media y/o características de la placa, como placa fibrolipídica, fibrocálcica o mixta, presencia de úlcera, etc.).

1.4.b. *Características de la onda espectral* concordante con el vaso evaluado (p. ej., flujo de alta o baja resistencia).

1.4.c. *Datos cuantitativos* (velocidades obtenidas en el Doppler) con la interpretación del porcentaje de estenosis observado y su ubicación aproximada.

Los datos referidos, preferentemente por arteria evaluada, con datos cuantitativos en caso de hallar datos positivos (velocidad sistólica máxima).

1.4.d. *Otros hallazgos:* fístulas, aneurismas, pseudoaneurismas, trombos, etc.).

Opcional:

- Los datos cuantitativos pueden estar expresados en un cuadro o en la descripción de cada vaso.
- También se puede incluir un cuadro de valores de referencia con eventual bibliografía.

1.5. Resultado de la evaluación bidimensional y Doppler de estudios venosos

1.5.a. *Evaluación de permeabilidad de cada vena*. Los estudios destinados a descartar trombosis requieren únicamente la evaluación de permeabilidad de cada vena. Debe consignarse compromiso del sistema superficial o profundo o de ambos y su localización (infrapatelar, suprapatelar, etc.).

1.5.b. *Evaluación de la competencia de cada vena*

Este apartado incluye el informe de la permeabilidad. Se debe informar competencia o insuficiencia de cada vena, eventualmente en relación con venas tributarias o perforantes o ambas.

La incompetencia de cada vena se categorizará −según el grado de gravedad− en leve, moderada o grave de acuerdo con la extensión y duración del reflujo.

En el caso de las venas perforantes se debe informar su diámetro, incompetencia y localización con medición de distancia hasta la planta de pie en caso de las perforantes infrapatelares; y en el caso de las suprapatelares, la distancia hasta el pliegue poplíteo.

Opcional: informar el diámetro de cada vena.

1.6. Conclusiones: deben ser concisas. Resumir en pocas frases el o los diagnósticos finales; por ejemplo en caso de existir, en el informe del examen arterial, señalar el porcentaje de estenosis de los segmentos involucrados.

Finalmente, debe identificarse al médico que realizó o interpretó el estudio o hizo ambas tareas, con nombre y apellido, especialidad, número de matrícula y firma.

2. INFORMACIÓN ESPECÍFICA SEGÚN TERRITORIO VASCULAR DE LOS ESTUDIOS ARTERIALES

2.1. Estudio de los vasos de cuello y arterias subclavias

2.1.1. El estudio de los vasos de cuello

Deberá incluir descripción cualitativa y cuantitativa de cada uno de los segmentos por evaluar (véase apartado 1.4.) de las siguientes arterias:

- Carótida común
- Carótida interna
- Carótida externa
- Arterias vertebrales: es fundamental determinar flujo anterógrado o retrógrado (en este último caso, si es sistólico o sistodiastólico).

Opcional:

- consignar velocidades diastólicas.
- incluir evaluación de la arterias subclavias (según hallazgo o solicitud).
- los datos pueden estar expresados en un cuadro (preferentemente) o en la descripción de cada segmento.

2.1.2. El estudio de arterias subclavias y miembros superiores

Deberá incluir descripción cualitativa y cuantitativa de cada uno de los segmentos por evaluar (véase apartado 1.4.) de las siguientes arterias:

- Arteria subclavia
- Arteria axilar

- Arteria humeral
- Arteria cubital y radial

Opcional: evaluación del flujo de arteria mamaria interna en su origen a nivel de la arteria subclavia o según el motivo de la solicitud.

2.2. El estudio de aorta abdominal y sus ramas

2.2.1. Aorta

2.2.1.a. *Dimensiones*

Diámetro mayor de la aorta. En caso de dilataciones (p. ej., dilataciones únicas, en tándem) debe consignarse el diámetro anteroposterior y transversal de cada dilatación, con ubicación de cada una o de todas ellas. También se describirá la morfología del aneurisma en caso de que exista: si es en tándem, fusiforme, sacular, etcétera.

En cuanto a la ubicación, debe informarse su relación con las arterias renales: si es infrarrenal o con compromiso de arterias renales. En caso de una ubicación infrarrenal debe informarse si compromete o no las arterias ilíacas.

2.2.1.b. *Evaluación de la pared*

- Presencia o no de placas ateromatosas, si son placas aisladas o difusas, y consignar grado de ateromatosis (en especial si tienen más o menos de 4 mm de espesor)
- Úlceras
- Hematoma parietal
- Disecciones
- Trombo mural.

2.2.1.c. *Ramas de la aorta abdominal*

- Arterias ilíacas: se consignará el diámetro transverso máximo de cada arteria ilíaca.

Se realizará un análisis bidimensional (evaluación parietal) con mención de la existencia o no de placas ateromatosas, y un análisis espectral informando morfología y tipo de flujo (monofásico, bifásico o trifásico, alta resistencia o baja resistencia), con consignación de velocidades sistólicas máximas y grado de estenosis de cada lesión hallada (en caso de hallar múltiples lesiones). En las conclusiones se podrá dar una explicación hemodinámica según los hallazgos (p. ej., encontrar flujo monofásico sin lesiones significativas sugestivas de lesiones distales).
Opcional: las arterias ilíacas pueden también formar parte de la evaluación de las arterias de los miembros inferiores.

- Arterias renales: véase apartado 2.2.2.
- Arteria mesentérica superior, tronco celíaco y arteria mesentérica inferior: Se informará en forma opcional o en caso de solicitud específica.

2.2.2. Estudio de arterias renales

El estudio de arterias renales debe incluir información de la aorta abdominal (véase apartado 2.2.1) con velocidad máxima de su segmento suprarrenal.

Morfología y dimensiones de ambos riñones, conservación o no de la de relación corticomedular, como eventuales masas, quistes, etcétera.

Evaluación del flujo de la arteria renal: morfología de onda espectral (flujo de baja resistencia, alta resistencia, etc.) a nivel de la arteria renal en su porción proximal y en su porción distal.

Los datos cuantitativos pueden estar expresados en un cuadro o en la descripción de cada segmento vascular.
Análisis de la onda espectral:

- Velocidad sistólica máxima con interpretación del porcentaje de estenosis y velocidad diastólica de las arterias renales.
- Morfología del flujo de las arterias intrarrenales e índice de resistencia en caso de hallarse lesiones de las arterias extrarrenales y/o en pacientes trasplantados renales.
- Cociente de velocidad sistólica máxima renal/aórtico (velocidad aórtica a nivel del ostium de las arterias renales).

Opcional:

- Morfología del flujo de las arterias intrarrenales (índice de resistencia, índice de aceleración, tiempo de aceleración).

2.3. El estudio de arterias de los miembros inferiores

Deberá incluir descripción cualitativa y cuantitativa de cada uno de los segmentos por evaluar (véase apartado 1.4.):

- Arteria femoral común
- Arteria femoral superficial
- Arteria femoral profunda (proximal)

- Arteria poplítea
- Arterias infrapatelares (arterias tibial posterior y anterior).

3. INFORMACIÓN ESPECÍFICA SEGÚN TERRITORIO VASCULAR DE LOS ESTUDIOS VENOSOS

3.1. Estudio del sistema yugular. Deberá incluir recomendaciones sugeridas en el apartado 1.5. del confluente yugulosubclavio, yugular común, yugular externa e interna.

3.2. Estudio del sistema venoso de miembro superior. Deberá incluir recomendaciones sugeridas en el apartado 1.5.
- Sistema superficial: vena cefálica y vena basílica.
- Sistema profundo: venas subclavias, axilares, humerales, radiales y cubitales.

3.3. Estudio del sistema venoso de miembro inferior. Deberá incluir recomendaciones sugeridas en el apartado 1.5.
- Sistema superficial: vena safena interna y externa.
- Sistema profundo: venas ilíacas, femoral común, superficial y profunda, vena poplítea, venas tibiales posteriores, peroneas, gemelares y pedias.

BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. Circulation 2011;124:489-532.
2. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients with Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2011;58:2020-45.
3. Mohler ER 3rd, Gornik HL, Gerhard-Herman M, Misra S, Olin JW, Zierler RE. ACCF/ACR/AIUM/ASE/ASN/ICAVL/SCAI/SCCT/SIR/SVM/SVS 2012 Appropriate Use Criteria for Peripheral Vascular Ultrasound and Physiological Testing Part I: Arterial Ultrasound and Physiological Testing: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American College of Radiology, American Institute of Ultrasound in Medicine, American Society of Echocardiography, American Society of Nephrology, Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. J Am Coll Cardiol 2012;60:242-76.
4. European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2851-906.
5. Gerhard-Herman M, Gardin JM, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi TZ. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. Vasc Med 2006;11:183-200.
6. Pellerito J, Polak JF. Introduction to Vascular Ultrasonography 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
7. Polak JF. Peripheral Vascular Sonographer - A Practical Guide - 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2004.
8. Zwiebel WJ. Ultrasonografía Vascular. 4th ed. Madrid: Marbán; 2002.

90

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

Omecap® 90

OMEGA 3 al 90%

Eficacia natural (2)

NUEVO

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

PRESENTACIÓN
30
CÁPSULAS
BLANDAS

PAMI 50% INSSJP

RECETARIO SOLIDARIO

pap Preserfar

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

GADOR EN LÍPIDOS

Para mayor información, leer el prospecto completo del producto en www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

NUEVO

Bisopil®

Bisoprolol 2,5 - 5 - 10 mg

CARDIOSELECTIVO DE AMPLIA COBERTURA[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

Posee **alta selectividad** por los receptores β1 [2]

Disminuye la presión arterial de manera rápida y eficaz [3]

Está indicado en **pacientes diabéticos compensados y/o con dislipemias** [4,5,6]

Reduce las hospitalizaciones por agravamiento de IC [1]

1 TOMA DIARIA

MOLÉCULA APROBADA POR EMA Y FDA

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

PAMI 60% INSSJP · IOMA Instituto de Obra Médico Asistencial · Recetario Solidario

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

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, Balser 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 beta1-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.