



Infarto de miocardio, de la fisiopatología al tratamiento

Aplicando la evidencia

**Dr. Luis Keller
Dr. Daniel Piskorz
Dr. Gabriel Tissera
Dr. Daniel Zanuttini**

Dra. Lorena Gigli · Coordinadora

Infarto de miocardio, de la fisiopatología al tratamiento

Aplicando la evidencia

Dr. Luis Keller · Dr. Daniel Piskorz · Dr. Gabriel Tissera · Dr. Daniel Zanuttini

Dra. Lorena Gigli
Coordinadora

Dr. Mario Arguello · Dra. Ma. Fernanda Dufort · Dra. Camila Redondo ·
Dr. Santiago Torres Giraudó

Coautores

Dr. José Carvajal Chaparro · Dra. Luisina Paoloni · Dra. Laura Ángela Rimoldi · Dr. David Brocal · Dr. Joel Cesare · Dra. María Lis Castillo · Dra. Georgina Gonzalez

Colaboradores

Keller, Luis

Infarto de miocardio, de la fisiopatología al tratamiento
: aplicando la evidencia / Luis Esteban Keller ... [et al.]. -
1a ed. - Rosario : Luis Esteban Keller, 2023.

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-88-9321-1

1. Cardiología. I. Keller, Luis Esteban.

CDD 616.123706

Imagen de cubierta: Free Stock photos by Vecteezy

Edición y producción: Estudio eBook

Edición en formato digital: mayo de 2023

© 2023, Los autores

© 2023, Laboratorios Roemmers

Fray Justo Sarmiento 2350, Olivos, Pcia. de Buenos Aires.

<https://www.roemmers.com.ar/es/contact>

Para comunicarse con los autores: Luiske69@gmail.com

Queda prohibida la reproducción parcial o total de esta obra.

Reservado todos los derechos.

Índice

Cubierta

Portada

Créditos

Introducción. Dr. Luis Keller

Enfoque del síndrome coronario agudo. Manejo del dolor torácico. Dr. Luis Keller

Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Dr. Luis Keller

Casos clínicos

1. El tiempo es vida. Dr. Luis Keller, Dra. Lorena Gigli y Dr. David Brocal
2. Cuando las cosas no fluyen. Dr. Daniel Zanuttini y Dr. José Carvajal Chaparro
3. Una presentación poco frecuente. Dr. Daniel Piskorz y Dr. Joel Cesare
4. La complicación más temida. Dr. Mario Arguello y Dra. Luisina Paoloni
5. El riesgo de la anemia. Dr. Gabriel Tissera y Dra. Luisina Paoloni
6. Dos asociaciones peligrosas. Dra. Camila Redondo, Dr. Santiago Torres Giraud y Dra. Lis Castillo
7. Un enemigo silencioso. Dr. Daniel Piskorz y Dr. David Brocal

8. Un infarto con todas las letras. Dr. Luis Keller, Dra. Fernanda Dufort, Dra. Laura Ángela Rimoldi
9. Las cosas no son como parecen. Dr. Daniel Zanuttini y Dr. José Carvajal Chaparro
10. La raíz del problema. Dra. Lorena Gigli y Dra. Georgina González
11. Cuando el ritmo nos habla. Dr. Gabriel Tissera y Dr. Joel Cesare
12. Una infección mortal. Dr. Daniel Zanuttini y Dra. Laura Ángela Rimoldi
13. Corazón partido. Dr. Luis Keller y Dr. José Carvajal Chaparro
14. No me culpes. Dr. Daniel Piskorz y Dra. Laura Ángela Rimoldi
15. Todo a su debido tiempo. Dr. Luis Keller y Dra. Lorena Gigli
16. Tan espontánea que duele. Dr. Gabriel Tissera y Dr. Luisina Paoloni

Sobre los autores

Introducción

Dr. Luis Keller

En los últimos años hemos llegado a apreciar la importancia del diagnóstico y la terapéutica de los Síndromes Coronarios Agudos, y fundamentalmente el Infarto de Miocardio.

Cuando los pacientes se presentan en la sala de guardia con dolor torácico bien característico y un electrocardiograma anormal, con mucha frecuencia es fácil el diagnóstico de un SCA. Cuando la presentación no es clásica puede ser dificultoso hacer un correcto diagnóstico, en estos casos a través de la observación subsecuente y seriada, como así también la reiteración de los electrocardiogramas y los marcadores bioquímicos, fundamentalmente las troponinas ultrasensibles podemos aproximarnos al diagnóstico.

Más allá del dilema diagnóstico, hay un contorno fisiopatológico y terapéutico. Estos pacientes suelen tener una ruptura o erosión de la placa aterosclerótica, con la formación de trombo que resulta en el cuadro clínico de infarto de miocardio.

A lo largo de estos últimos años, se han probado varias nuevas estrategias terapéuticas y ahora hay una importante evidencia para agregar a su aplicación clínica.

La intención principal de este libro es capturar la esencia de los últimos desarrollos en la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con infarto, reflejados en casos clínicos de la práctica diaria y su resolución aplicando la evidencia científica actual y enfocándonos

en los nuevos avances prácticos.

Los autores han proporcionado una perspectiva completa, contemporánea y futurista en la actualización y resolución de cada uno de los casos propuestos en este libro.

Esperamos que sirva como recurso útil para todos los médicos, especialmente cardiólogos, clínicos internistas, emergentólogos y médicos residentes en formación que se dedican a la atención y cuidado de los pacientes con infarto de miocardio.

Enfoque del síndrome coronario agudo

Manejo del dolor torácico

Dr. Luis Keller

Cuando el paciente consulta por dolor torácico se abre un abanico de posibilidades diagnósticas, ya que son múltiples las patologías que lo pueden generar, y además algunas de estas no tienen una clínica precisa, aunque siempre debemos tener la sospecha de un síndrome coronario agudo (SCA) por la gravedad de los mismos.

El dolor torácico agudo es la percepción del dolor no traumático u otro malestar, localizado en la región anterior entre la base del cuello y el diafragma, y en la región posterior, entre el occipucio y la duodécima vértebra dorsal.

En la evaluación de estos pacientes debemos interrogar sobre la calidad, localización e irradiación, provocación, cesación y su intensidad. Debemos también conocer los síntomas y signos asociados al mismo. En cuanto a la calidad, puede ser: opresivo, constrictivo, ardoroso, quemante o manifestarse como una pesadez, y puede localizarse en la región retroesternal, precordial, con una irradiación hacia hombros, cuello y/o mandíbula, y además puede estar acompañado de náuseas y sudoración.

Una historia clínica cuidadosa y exhaustiva nos conduce al diagnóstico en 80% de los casos.

Actualmente, el dolor torácico puede dividirse, para evitar

ambigüedades, en:

- Cardíaco
- Posiblemente cardíaco
- No cardíaco

La formulación de un diagnóstico diferencial preciso dentro de un corto periodo de tiempo y la diferenciación entre dolor cardíaco y no cardíaco son desafíos para todo el personal que se encuentra en la evaluación de urgencias.

Causas de dolor torácico

Cardíacas:

- SCA: infarto con supranivel del ST
- SCA sin supranivel ST
 - Infarto sin supranivel ST
 - Infarto sin supranivel ST
- Pericarditis aguda
- Miocarditis aguda
- Miocardiopatía hipertrófica
- Estenosis aórtica
- Síndrome aórtico agudo
 - Disección aórtica aguda
 - Hematoma intraaórtico
 - Úlcera penetrante de aorta
- Taquiarritmias
- Insuficiencia cardíaca aguda grave

No cardiacas:

- Tromboembolismo de pulmón
- Neumonía
- Neumotórax
- Espasmo esofágico
- Reflujo gastroesofagico
- Colecistitis
- Pancreatitis
- Costocondritis
- Daño discal vertebral
- Herpes zoster
- Psicógenas

La prioridad es identificar a los pacientes que necesitan traslado urgente para realización de cateterismo cardiaco, el cual se recomienda en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del segmento ST y en algunos pacientes con SCA sin elevación del segmento ST con al menos uno de los criterios de muy alto riesgo (inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario al tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales o paro cardiaco, complicaciones mecánicas, insuficiencia cardiaca aguda con angina refractaria o cambios dinámicos del ST, particularmente con elevación ST intermitente). Los pacientes que no cumplen con estos criterios deberán pasar a sala de observación y ser sometidos a un protocolo diagnóstico acelerado que se compone de la realización de electrocardiograma seriado y biomarcadores para

diagnosticar o descartar SCA.

Electrocardiograma (ECG)

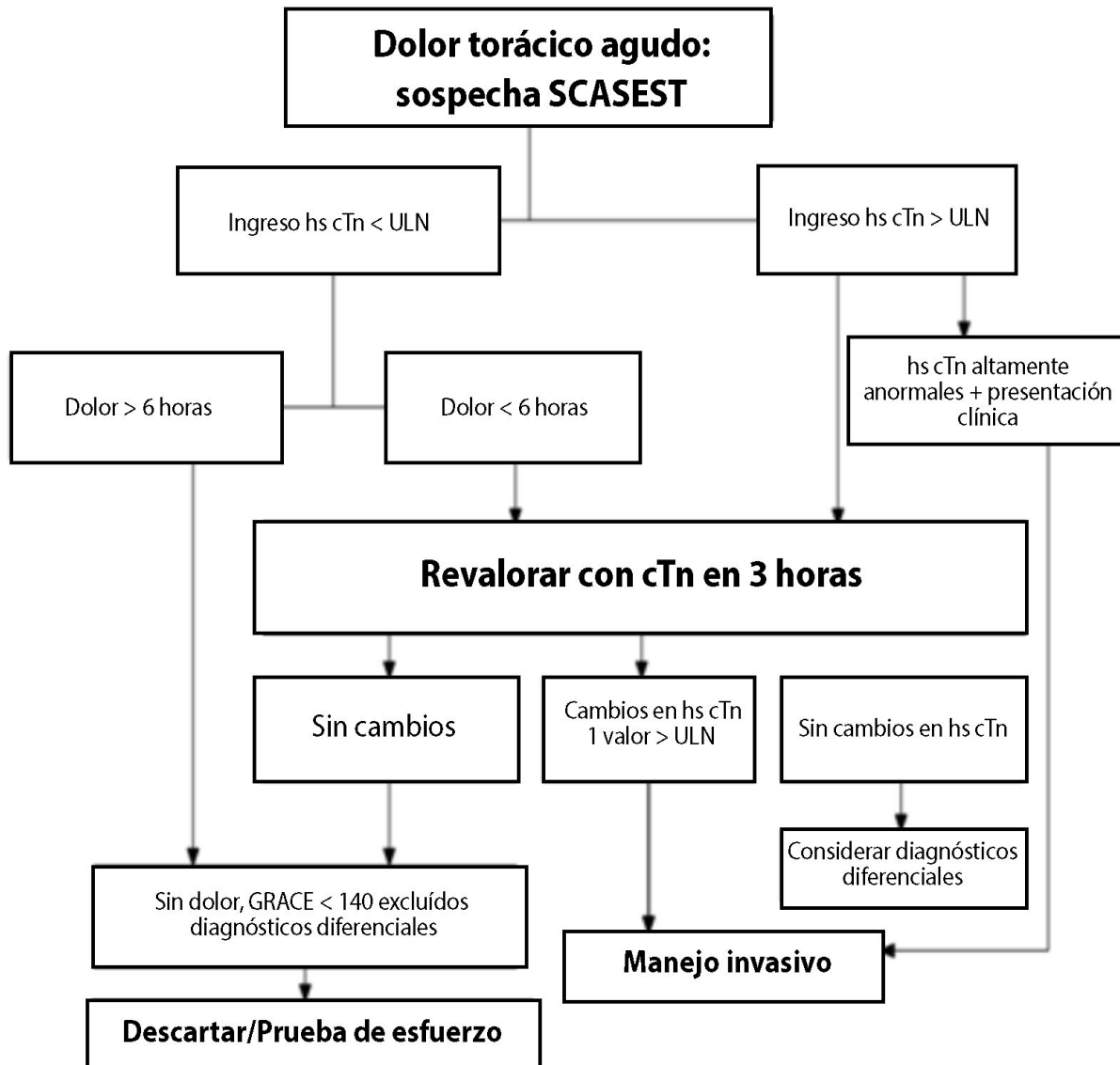
Sensibilidad del ECG: alrededor de 65%. Se deberá tomar de forma seriada (inicial, a los diez minutos). Realizar un ECG de 16 derivaciones: tomar derivaciones derechas (V3R-V4R) y posteriores en caso de sospecha de IAM de cara inferior/posterior. Un ECG sin alteraciones **no** descarta SCA.

Troponinas con algoritmos 0/3 horas

Se descartará infarto agudo de miocardio en caso de que la troponina de alta sensibilidad tomada al ingreso del paciente se reporte negativa y además la segunda muestra tomada a las tres horas persista negativa o no existan cambios significativos entre las dos muestras, definido como un delta de troponina $< 20\%$, cumpliendo dos criterios adicionales: alivio del dolor y GRACE score < 140 .

Debe quedar claro que una sola troponina positiva no diagnostica infarto y que siempre se debe hacer un control, verificar el delta y mirar al paciente en contexto (clínica, diagnósticos diferenciales y ECG seriado). La troponina en valores dentro de rango normal en pacientes con sospecha de SCA da una seguridad adicional de baja mortalidad a un año en ellos (1).

Algoritmo 0/3 horas #1. Clásico en Guías Europeas de SCA



Las herramientas de estratificación de riesgo clínico pueden ayudar a los médicos a integrar síntomas, hallazgos de EKG y biomarcadores en la estratificación de riesgo de pacientes con dolor de pecho.

HEART score

El puntaje HEART se desarrolló para pacientes con dolor torácico que se presentan en el servicio de urgencias. La puntuación HEART difiere

de otras herramientas de estratificación de riesgo ya que también incluye la sospecha clínica del médico y la presencia de múltiples factores de riesgo coronario en su cálculo. Una puntuación HEART de 3 o menos nos permite identificar 31,6-37,2% de los pacientes de bajo riesgo con una sensibilidad de 93,7 a 100% y valor predictivo negativo de 98,3-100%. Además, se ha determinado que un puntaje HEART de 7 o más corresponde a un subgrupo de pacientes con muy alto riesgo, con más de 50% de MACE en seis semanas, por lo que deben ser ingresados de inmediato en una unidad de cuidados intensivos cardíacos (3).

Historia

- 2: Altamente sospechosa
- 1: Moderadamente sospechosa
- 0: Levemente o no sospechosa

Electrocardiograma

- 2: Depresión significativa del segmento ST
- 1: Alteraciones inespecíficas de la repolarización
- 0: Normal

Edad

- 2: \geq de 65 años
- 1: \geq 45 < 65 años
- 0: < 45 años

Factores de Riesgo

- 2: ≥ 3 o historia de enfermedad aterosclerótica
- 1: 1 o 2 factores de riesgo
- 0: Sin factores de riesgo conocidos

Troponinas

- 2: $\geq 3x$ límite superior
- 1: $1x - 3x$ del límite superior
- 0: \leq límite superior

Bajo riesgo: heart score ≤ 3

< 3 puntos bajo riesgo

4-6 riesgo intermedio

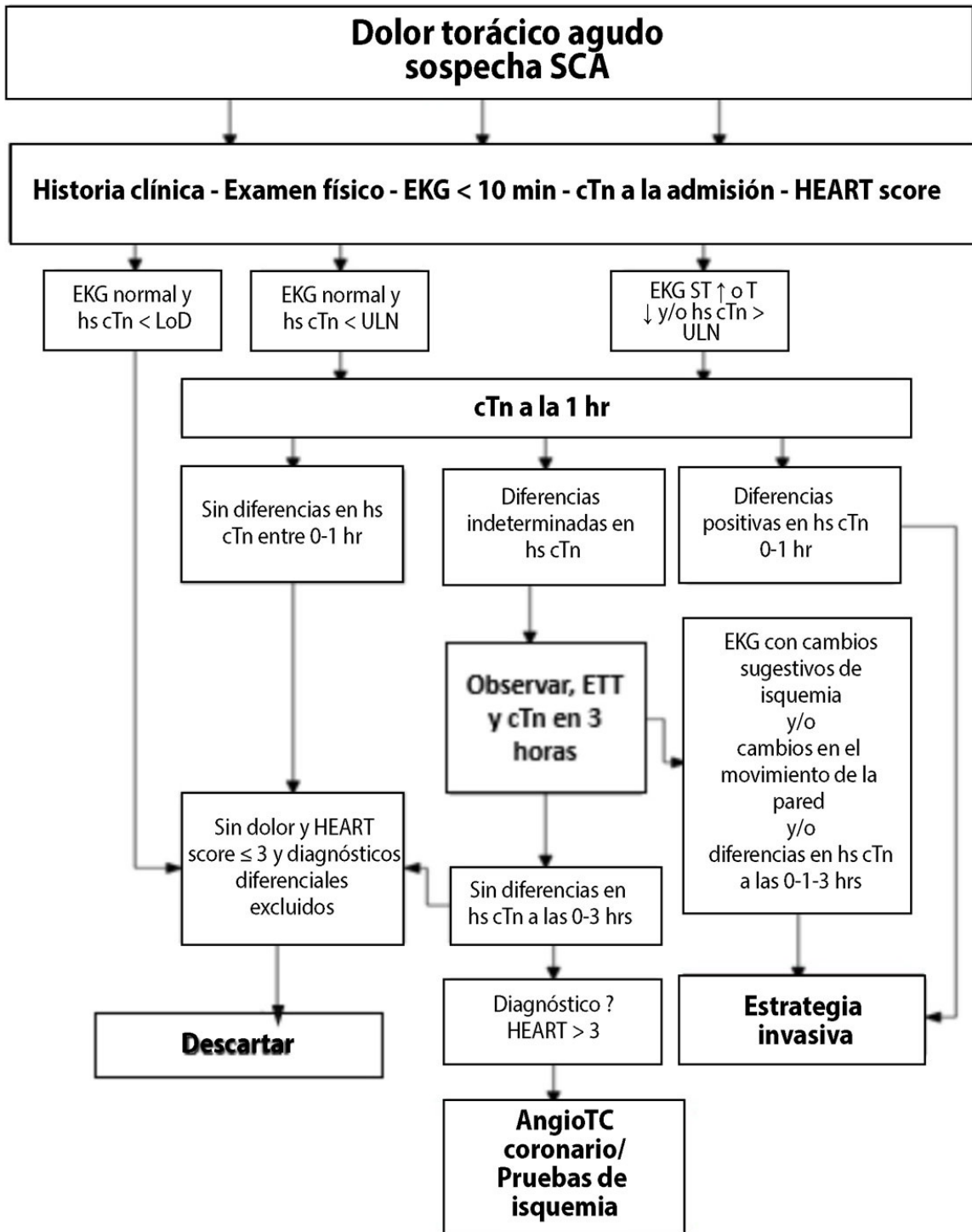
7 a 10 puntos alto riesgo, de eventos adversos cardiovasculares:
infarto de miocardio o muerte.

Condiciones diferentes a infarto de miocardio asociadas a elevaciones de troponinas

- Taquiarritmias
- Falla cardiaca
- Emergencias hipertensivas
- Enfermedades críticas (ej. shock, sepsis, quemaduras)
- Miocarditis cardiomiopatía de Takotsubo
- Enfermedad cardiaca estructural (ej. estenosis aórtica)
- Disección aórtica
- Tromboembolia pulmonar, hipertensión pulmonar

- Disfunción renal y asociada a cardiopatía
- Espasmo coronario
- Eventos neurológicos agudos (ej. ACV, hemorragia subaracnoidea, meningitis) Contusión cardíaca o procedimientos cardíacos (intervención percutánea, *bypass* cardíaco, ablación, marcapaso, cardioversión, biopsia endomiocárdica). Hipo/hipertirodismo
- Enfermedades infiltrativas (ej. amiloidosis, hemocromatosis, esclerodermia, sarcoidosis)
- Toxicidad cardíaca por medicamentos o tóxicos
- Esfuerzos de resistencia exagerados
- Rabdomiolisis

Algoritmo de síntesis en la estrategia del dolor torácico



Conclusiones y mensajes clave

- En el primer contacto médico, el clínico debe buscar signos de inestabilidad hemodinámica y manifestaciones de afecciones potencialmente mortales.
- La interpretación del ECG de 12 derivaciones se indica lo antes posible dentro de los diez minutos posteriores al primer contacto médico.
- Se deben realizar registros adicionales con ECG de 12 derivaciones en el caso de síntomas recurrentes o incertidumbre diagnóstica para valorar la presencia de cambios dinámicos del ST-T.
- Se recomienda tomar derivaciones adicionales del ECG (V3R, V4R, V7 - V9) si se sospecha una isquemia en curso cuando las derivaciones estándar no son concluyentes (sobre todo si se sospecha infarto inferior o posterior).
- Un único ECG de admisión en urgencias interpretado como normal no debe usarse para excluir el SCA.
- La toma de troponinas se debe indicar lo antes posible después de la admisión al servicio de urgencias.
- Se recomienda medir las troponinas preferiblemente de alta sensibilidad y obtener los resultados en sesenta minutos.
- El algoritmo más usado es el de 0/3 horas, el cual incluso debe aplicarse si con el primero no se logró una conclusión diagnóstica definitiva o persiste la sospecha clínica.
- Siempre buscar diagnósticos diferenciales y mirar el contexto, clínica y ECG del paciente. No toda troponina positiva es igual a infarto del miocardio. Adicionalmente, siempre se debe pedir más de una troponina para verificar el delta significativo ($> 20\%$).
- Comparta la toma de decisiones.

- No realice pruebas innecesarias en pacientes determinados como de bajo riesgo.
- Dentro de los diagnósticos diferenciales esta la disección aórtica (pedir angioTAC, por ejemplo), el TEP (descartar según la probabilidad con dímero D o angioTAC pulmonar), o derrames pleurales, neumotórax, o incluso signos congestivos por insuficiencia cardiaca (líneas B) que se pueden detectar con ayuda de la ecografía pulmonar en urgencias.
- Utilizar evaluación estructurada del riesgo.
- Siempre usar escalas de riesgo urgencias: GRACE, u opcionalmente TIMI o la propuesta como la clasificación de HEART validada para los servicios de urgencias.
- Los pacientes en los que se descarta el SCA, con un puntaje HEART de 3 o menos y en los que se excluyen otros diagnósticos de dolor torácico relevantes (disección aórtica, TEP, etc.), pueden ser dados de alta sin más pruebas hospitalarias (4).

Referencias bibliográficas

1. Morrow D. *E Heart J* 2023; 44: 513-515.
2. 2020 Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST segment elevation guidelines. *E Heart J* 2021; 42: 1289-1367.
3. Ljung L, Lindahl B. "Rule-out strategy based on high sensitivity troponin and heart score reduces hospital admissions". *Ann Emerg Med* 2019; 73: 491-499. "Diagnosis and Risk Stratification of Chest Pain Patients in the Emergency Department: Focus on Acute Coronary Syndromes. A Position Paper of the Acute Cardiovascular Care Association". *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9(1): 76-89.

4. "2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines". *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 187-285.

Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos

Dr. Luis Keller

El síndrome coronario agudo se produce fundamentalmente por la obstrucción súbita y aguda de una de las arterias coronarias. Las consecuencias del mismo van a depender de la localización de dicha obstrucción, así como también del número de arterias comprometidas.

Las manifestaciones clínicas pueden ser:

- Angina inestable
- Infarto de miocardio sin supradesnivel del ST
- Infarto de miocardio con supradesnivel del ST
- Muerte súbita cardíaca

La causa más común es un trombo agudo en una arteria coronaria aterosclerótica debido a la activación plaquetaria y la cascada de la coagulación. Hay causas menos frecuentes, como pueden ser espasmo coronario, embolia a la arteria coronaria o disección espontánea de la arteria coronaria.

Podemos considerar cuatro caminos principales para generar un SCA. Estos pueden superponerse o coexistir en un mismo paciente, y son (1):

1. Ruptura de placa con inflamación sistémica
2. Ruptura de placa sin inflamación sistémica

3. Erosión de placa
4. Placas sin trombos
5. Disfunción endotelial

Ruptura de placa con inflamación sistémica

Varios estudios han implicado la inflamación sistémica en la génesis de los SCA, por un biomarcador, la proteína C reactiva (2).

Las plaquetas, a través de mecanismos inflamatorios, son los reguladores claves de la fragilidad de la capa fibrosa y del potencial trombogénico del core lipídico. Los macrófagos ayudan a la ruptura de la capa fibrosa en las plaquetas. Por lo tanto, un aumento de las proteinasas activadas o una disminución de sus inhibidores correspondientes realzan la ruptura de la matriz extracelular de la placa (3). La inmunidad adaptativa también puede alterarse en la inestabilidad de la placa coronaria (4).

Ruptura de placa sin inflamación sistémica

En esta patogenia entran en juego otros mecanismos, como pueden ser una perturbación emocional extrema o un ejercicio físico intenso, que llevan a un estrés mecánico local a nivel de la pared de la arteria, ya sea por un aumento del estrés circunferencial de la misma o del shear estrés, que pueden predisponer a la ruptura de placa. Se produce también una inflamación subclínica en el microambiente de la estenosis culpable, que podría complicar la cadena de eventos que conducen a una inestabilidad coronaria (5). La posible relación entre los desencadenantes descritos al inicio y la ruptura de placa podría ser la relación por la activación del sistema nervioso simpático y el aumento de las catecolaminas, que se asocia a un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial,

vasoconstricción, que producen la disrupción y activación plaquetaria, hipercoagulabilidad y constricción microvascular.

Aunque el estrés físico o el emocional *per se* pueden no ser suficientes para causar trombosis coronaria, podrían desencadenar inestabilidad en las plaquetas que están predispuestas a provocar estos eventos (6).

Cambios locales en el equilibrio de los ésteres de colesterol y el colesterol libre podrían promover la ruptura de placa. La formación de cristales de colesterol en el core lipídico podría aumentar el riesgo de ruptura de placa y trombosis, coactivando la inflamación local generada por las interleuquinas 1B y 18 (7).

Erosión de placa

El mecanismo de la trombosis plaquetaria descrita por erosión superficial no parece involucrar la inflamación mediada por macrófagos, como en el caso de la ruptura de la cápsula fibrosa. En efecto, la activación de los neutrófilos parece jugar un rol importantísimo en la erosión de placa. Se han observado mayores niveles de mieloperoxidasas, comparados con ruptura de placa, al igual que pocos macrófagos y linfocitos T (8).

La erosión de placa se asocia más comúnmente con la hipertrigliceridemia, la diabetes mellitus, el sexo femenino y la edad avanzada.

Placa sin trombo

Se produce por una alteración funcional de la circulación coronaria, donde se involucran las arterias coronarias epicárdicas y/o la microcirculación. El vasoespasmo puede ocurrir y sospecharse en

pacientes en los que no se demuestra una placa aterosclerótica obstructiva. El vasoespasmo asimismo puede contribuir a la inestabilidad de la placa por daño endotelial.

El espasmo microvascular puede también causar isquemia miocárdica.

El vasoespasmo produciría una hiperreactividad de las células musculares lisas del vaso coronario, mediado principalmente por un aumento de la actividad de la Rho Kinasa (9).

Disfunción endotelial

Durante el curso de la aterotrombosis, la inflamación local y el estrés oxidativo afectan la función endotelial y promueven la vulnerabilidad de la placa con la consecuente adhesión plaquetaria, vasoespasmo, estasis y trombosis coronaria, llevando así a un SCA.

Es de destacar que la disfunción endotelial no se produce solo en el sitio de la lesión culpable sino también a distancia, en arterias coronarias con lesiones no culposas, aun con una aparente angiografía normal (10).

Conclusión

El enfoque en el electrocardiograma tradicionalmente ha dominado el manejo clínico de los SCA, con supranivel del ST vs. sin supranivel del ST, y en forma paralela ha dominado el concepto de placa vulnerable como sustrato para la ruptura de la cápsula fibrosa y en menor medida el mecanismo de la erosión de placa. Actualmente tenemos una mayor apreciación de que no todos los SCA siguen estos modelos, como se ha expuesto, por lo que debemos considerar más profundamente el espasmo arterial, el espasmo microvascular, la ruptura sin inflamación sistémica, distintos aspectos de la inmunidad innata y de las dislipemias como instigadores de la ruptura o erosión de placa.

Referencias bibliográficas

1. Crea F, Libby P. *Circulation* 2017; 136: 1155-1166.
2. Liuzzo G, Biornucci L. *NEJM* 1994; 331: 417-424.
3. Schombeck U, Mazer F. *Cir Res* 1997; 81: 448-454.
4. Liuzzo G, Montone R. *Int J Cardiol* 2013; 168: 564-567.
5. Chotzizisies Y, Boken A. *Circulation* 2011; 123: 621-630.
6. Burke A, Farb A. *JAMA* 1999; 281: 921-926.
7. Janoudi A, Schamoun F. *Eur Heart J* 2016; 37: 1959-1967.
8. Ferrante G, Nakarro N. *Circulation* 2010; 122: 2505-2513.
9. Ito A, Shimokawai H. *Circulation* 1994; 90: 2425-2431.
10. Alexander Y, Osto E. *Eur Heart J* 2021; 117: 29-42.

Casos clínicos

1

El tiempo es vida

Dr. Luis Keller, Dra. Lorena Gigli y Dr. David Brocal

Caso clínico

Mujer de 41 años que consulta por cuadro de quince días de evolución caracterizado por dolor retroesternal, tipo urente, intensidad 8/10, sin irradiación ni síntomas acompañantes, que cede parcialmente luego de administración de nitritos SL por SEM, persistiendo con intensidad 4/10 durante cuatro días hasta autolimitarse por completo. Posteriormente comienza con disnea CF III que progresa CF IV 24 h previo a la consulta.

Antecedentes

Enfermedad de Chagas diagnosticada en 2017.

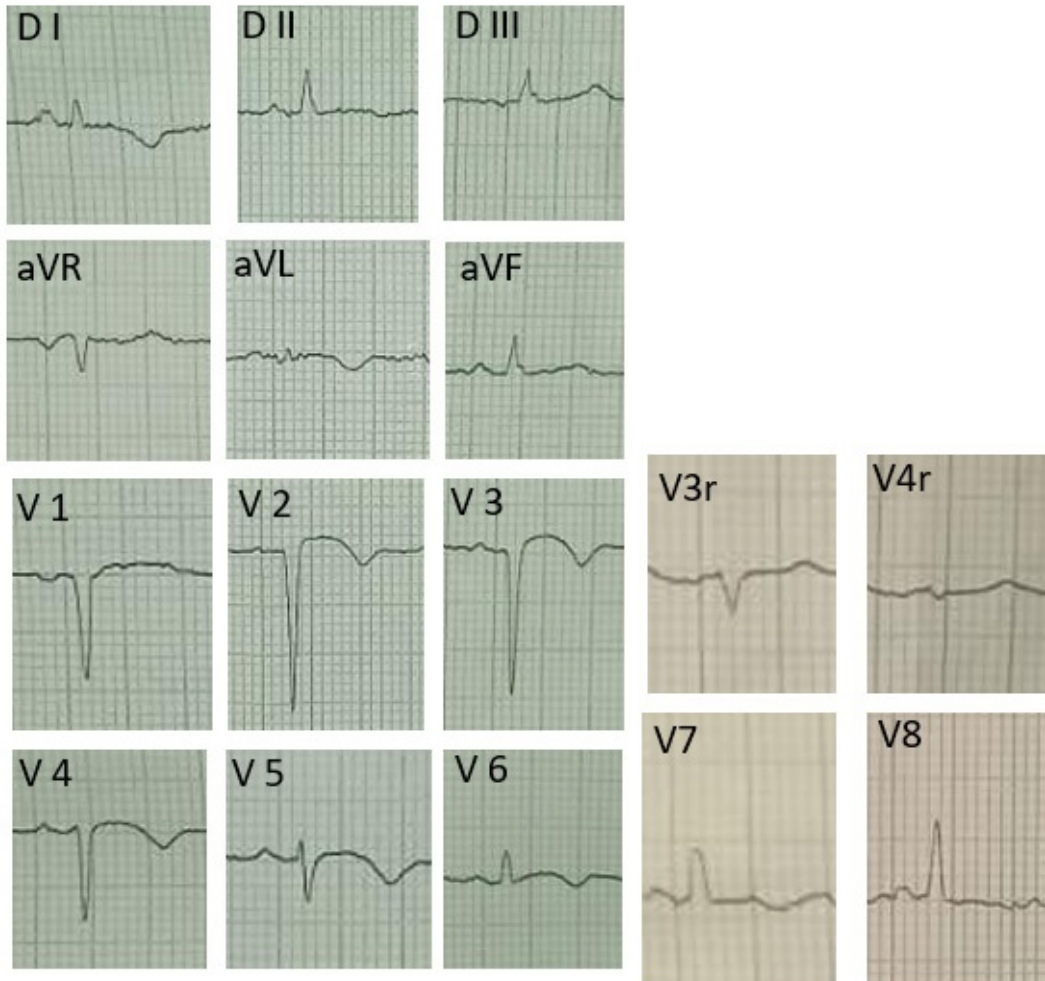
Examen físico

- Signos vitales: TA: 150/100 mmHg, FC: 140 LPM, FR: 24 x min, sat. O₂: 96% AA.
- Ap. resp: rales crepitantes bibasales.

Estudios complementarios

ECG de ingreso

RS, FC 140 LPM, eje: +75°, PR: 160 mseg, QRS: 80 mseg, QT: 320 mseg, ST-T: supradesnivel de 2 mm de V1 a V3 y 1 mm de V4 y V5. T negativas en cara anterolateral. QS de V1 a V4 y aVL.

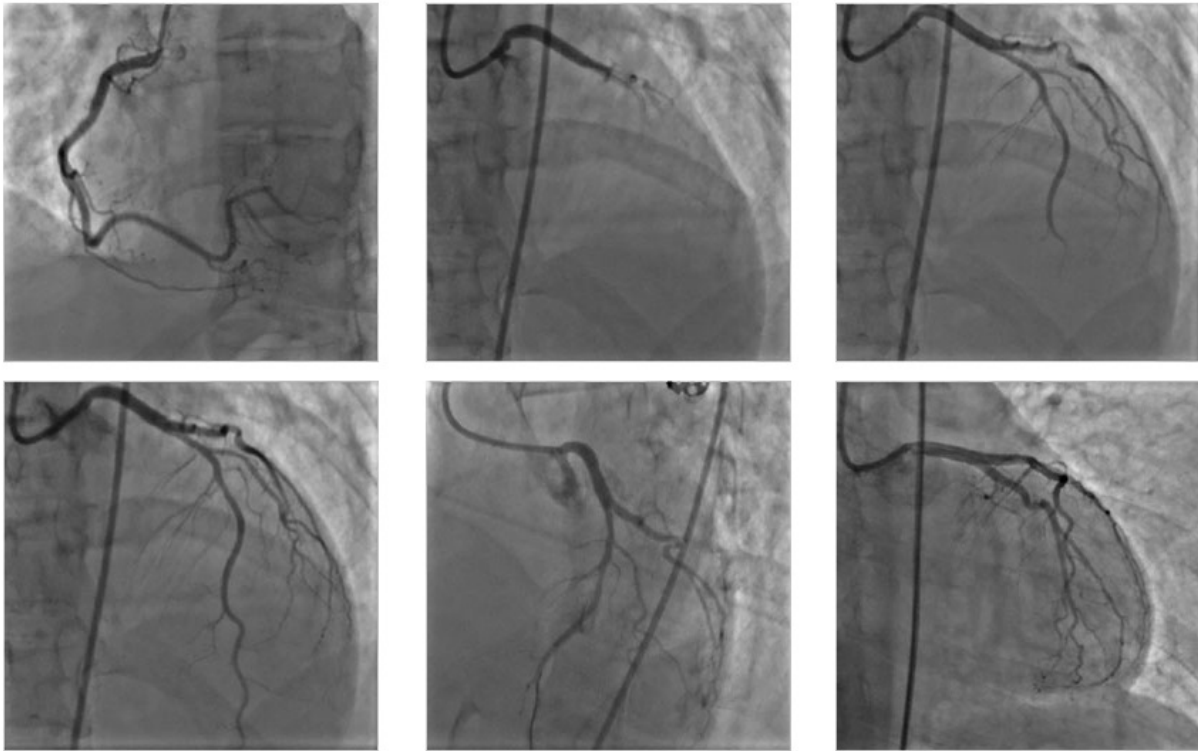


Cinecoronariografía

Vía radial derecha

- TCI: único normal.
- Arteria CD: dominante, sin lesiones.
- Arteria DA: lesión severa en tercio proximal y medio (optimizadas por IVUS). Lesión moderada en arteria diagonal.

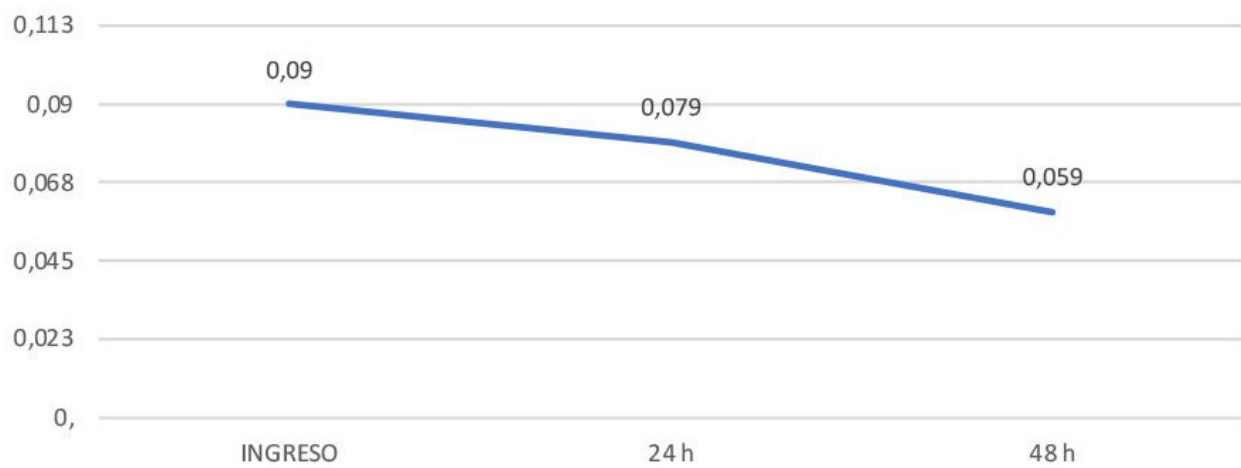
- Arteria CX: sin lesiones.



Laboratorio

Colesterol total 281 mg/dl (HDL 50, LDL 194), Triglicéridos 294 mg/dl.

Curva de troponinas

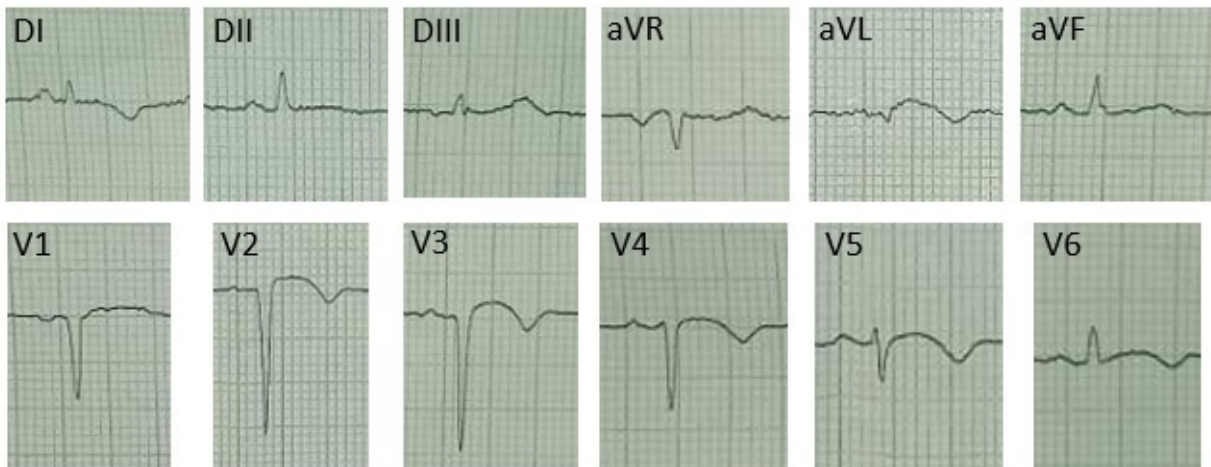


Ecocardiograma Doppler

VI conservado. Aquinesia septal e hipoquinesia anterior y segmento medio y apical inferior. FEY 38%.

Evolucion clínica

El paciente ingresa a UCO por cuadro de insuficiencia cardiaca aguda descompensada secundaria a IAMCEST anterior evolucionado con requerimiento de ATC con colocación de dos stents en tercio proximal y medio de arteria descendente anterior, quedando lesión moderada en arteria diagonal para tratamiento médico, con buena respuesta al tratamiento. El ECG al alta presentó T negativas en cara anterolateral y QS de V1 a V4. Luego de seis días de internación con tratamiento antiisquémico completo y para insuficiencia cardiaca, con dosis de estatinas de alta intensidad, se otorga el alta sanatorial.



Discusión

Cuando se presenta un IAMCEST de ≤ 12 h de duración, con síntomas de isquemia y elevación persistente del ST, las guías y recomendaciones nos dicen que está indicado el tratamiento de

reperusión. Esta indicación presenta alto nivel de evidencia y recomendación, sin generar dudas sobre el manejo de estos pacientes (1).

¿Pero qué pasa cuando nos enfrentamos con un paciente que al momento de la evaluación presenta IAMCEST con síntomas de más de 12 h de duración?

La evidencia nos dice que:

- Se debe considerar la estrategia sistemática de ICP primaria para pacientes que tardan en presentarse tras la aparición de los síntomas (12-48 h) (IIa B) (1).
- Para pacientes asintomáticos no está indicada la estrategia sistemática de ICP de una ARI ocluída más de 48 h tras la presentación del IAMCEST (III A) (1).

A pesar de estas últimas dos recomendaciones, hay estudios en donde evaluaron el tiempo de inicio de los síntomas y el salvamiento de miocárdico según la escala de 12 h y el límite de síntomas en la angioplastia primaria.

Evaluaron a pacientes con IAMCEST que se presentan en el intervalo de 30 min a 72 h del inicio de los síntomas sometidos a angioplastia primaria en un único centro de angioplastia de gran volumen. ICP se realizó de forma aguda y después de 30 días para la evaluación del porcentaje de área no infartada (AAR), tamaño final del infarto (FIS), índice de rescate y FEVI.

El hallazgo principal fue que los presentadores tardíos tenían un FIS más grande, una reducción del índice de rescate y una FEVI más baja en comparación con los primeros presentadores (2).

La mortalidad al año no difirió significativamente entre los grupos, pero hubo una fuerte tendencia a una mayor mortalidad para los

presentadores tardíos en comparación con los pacientes que se presentaron de forma temprana. Estos resultados apoyan que reducir el tiempo al tratamiento es fundamental porque “el tiempo es músculo”.

El segundo hallazgo fue que el intervalo dolor-balón tuvo un mayor impacto en el ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con una arteria relacionada con el infarto (IRA) ocluida en pacientes con una IRA permeable. Sin embargo, se observó un rescate sustancial a pesar de intervalos de dolor-balón de 12 a 72 h, incluso en pacientes con oclusión de la IRA. Además, nuestras gráficas de resultado del VI como la función del intervalo dolor-balón no apoyaron el límite de 12 h como punto de corte natural para ofrecer angioplastia primaria. Estos hallazgos desafían el límite de 12 h en la angioplastia primaria y destacan la necesidad de ensayos aleatorios que evalúen MACE después de la angioplastia primaria versus estrategias de tratamiento conservador en pacientes con presentación de IAMCEST tardío.

El ensayo de arteria ocluida (OAT) no encontró ningún beneficio clínico de la angioplastia subaguda realizada 3-28 días (mediana de 8 días) después del IAM, cuando no se realiza angioplastia, los pacientes con IAMCEST que se presentan tardíamente tienen un índice medio de recuperación de solo 23% del área de riesgo aguda (AAR), lo que destaca que una reperfusión efectiva se debe aplicar la terapia si se quiere lograr un rescate sustancial.

En general, nuestros análisis y estudios previos muestran que en el miocardio el rescate se puede lograr cuando se realiza una angioplastia primaria en pacientes IAMCEST con duraciones de los síntomas dentro o más allá del límite de 12 h.

El hallazgo de salvamento sustancial en los pacientes que se presentan tardíamente es algo controvertido en comparación con la isquemia-reperfusión en estudios de animales, en los que el potencial de salvamento del miocardio se pierde bien antes de las 12 h de la oclusión

coronaria total. Sin embargo, estudios clínicos han demostrado que el miocardio viable puede ser encontrado en la AAR incluso después de isquemia por más de 12 h.

Una gran diferencia entre los experimentos con animales y la clínica en pacientes con IAMCEST es que el intervalo de oclusión coronaria total es bien definido en estudios con animales, pero desconocido en el entorno clínico de IAMCEST. Por lo tanto, la aparición de síntomas en estos pacientes no necesariamente representa una oclusión coronaria total, y la duración de los síntomas informados por el paciente es un parámetro incierto.

Además, la oclusión coronaria es estacionaria cuando se aplica por ligadura u oclusión con balón en experimentos con animales, mientras que el curso de la oclusión trombótica en humanos puede ser dinámico con recanalización intermitente de IRA y segmento ST con cambios dinámicos, disminuyendo el área de miocardio isquémico. Además, los episodios de angina y el preconditionamiento isquémico son mecanismos cardioprotectores que no se tienen en cuenta al evaluar la dependencia del tiempo en experimentos con animales solamente.

Por lo tanto, varios factores pueden explicar por qué se puede lograr el rescate del miocardio incluso más allá del límite de 12 h. Se han propuesto varios mecanismos que podrían preservar el miocardio viable: 1) isquemia intermitente con periodos de oclusión y recanalización; 2) preconditionamiento isquémico; 3) persistencia de flujo sanguíneo residual en la arteria del infarto y 4) reclutamiento de ramas colaterales. Mas allá de todas estas circunstancias, identificar los tiempos de demora en un infarto resulta en muchas ocasiones complejo, más aún en pacientes que consultan de forma tardía.

Hay un metaanálisis reciente de angioplastia tardía para IAM (duración mediana de los síntomas, 12 días), la angioplastia mejoró el VI remodelación y mortalidad reducida, particularmente cuando el IRA fue

patente (3).

Por lo tanto, aunque no hay un umbral específico para un tiempo de tratamiento exacto, ha sido identificado hasta ahora, la arteria relacionada con el infarto ocluida debe recanalizarse dentro de las 48 a 72 h posteriores al IAM, considerando que la angioplastia de IRA persistente puede ser beneficiosa incluso más adelante durante el curso de la evolución del infarto (4).

Hay que hacer una salvedad en los pacientes con un IAMCEST complicado por un shock cardiogénico; una estrategia de revascularización precoz se asocia a un beneficio significativo en la supervivencia. En el ensayo SHOCK (Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock), aunque el criterio de valoración principal consistente en la supervivencia a 30 días en los pacientes con un IAMCEST y shock cardiogénico, no mejoró con la revascularización precoz, en comparación con la estabilización médica inicial, el criterio de valoración secundario de tasa de mortalidad a los seis meses fue significativamente menor en el grupo de pacientes asignados aleatoriamente a la revascularización precoz y tratados con ICP o con cirugía de revascularización miocárdica (CABG) (5).

Conclusiones

El manejo de la reperfusión en el IAMCEST con menos de 12 h de presentados los síntomas es claro, el tratamiento de elección es la revascularización con ICP primaria.

En cambio, cuando los síntomas exceden las 12 h, es controvertido y se debería ajustar el tratamiento a cada paciente. Siendo el manejo más discutido en los pacientes que presentan isquemia persistente, insuficiencia cardíaca o inestabilidad eléctrica con una indicación IIa para la ICP primaria. Esto va depender de los hallazgos en el paciente, del

área de riesgo aguda y de la arteria ocluida y según la experiencia del centro, siendo una decisión compleja que podría ser discutida en un *heart team*.

Los pacientes que consultan en forma tardía son diferentes de los que consultan en las primeras 12 h del inicio de los síntomas: son pacientes de mayor edad, mayor frecuencia de mujeres, diabéticos, con frecuencia cardíaca elevada, fracción de eyección reducida y Killip y Kimball mayor de 1 (6).

La oclusión total de la arteria del infarto > 24 h y ausencia de síntomas o de isquemia grave, la ICP, no presenta efecto beneficioso en este grupo de pacientes.

Se necesitan más estudios que permitan identificar qué pacientes con presentación tardía se beneficiarían de una ICP primaria.

Referencias bibliográficas

1. Borja Ibáñez, Stefan James, Stefan Agewall *et al.* “Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST”. *Rev Esp Cardiol* 2017; 70(12): 1082.e1-e61.
2. Martin Busk, Anne Kaltoft, Søren S. Nielsen, *et al.* “Infarct size and myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for < 12 h vs. 12-72”. *European Heart Journal*, Volume 30, Issue 11, June 2009, pages 1322-1330.
3. Antonio Abbate, Giuseppe G.L, Biondi-Zoccai *et al.* “Survival and Cardiac Remodeling Benefits in Patients Undergoing Late Percutaneous Coronary Intervention of the Infarct-Related Artery: Evidence From a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials”. *JACC Journals*, 2008. Vol. 51 No. 9.
4. Busk, M., Kaltoft, A., Nielsen, S. S., *et al.* “Infarct size and

myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for < 12 h vs. 12-72 h". *European Heart Journal* 2009; 30(11): 1322-1330.

5. Jennifer S. Lawton, Jacqueline E. Tamis-Holland, Sripal Bangalore, M *et al.* "Guía sobre la revascularización coronaria de ACC/AHA/SCAI de 2021". *Journal of The American College Of Cardiology*. Vol. 79, No. 2, 2022.
6. Cho KH, Han X, Ahn JH *et al.* "Long-Term Outcomes of Patients With Late Presentation of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction". *J Am Coll Cardiol* 2021; 77(15): 1859-1870.

Cuando las cosas no fluyen

Dr. Daniel Zanuttini y Dr. José Carvajal Chaparro

Caso clínico

Masculino de 56 años con antecedente de internación por UDP hace cinco años, que presenta cuadro de 28 hs de evolución caracterizado por dolor precordial en CF III, de tipo opresivo, intensidad 5/10, irradiado a cuello y miembro superior izquierdo, continuo, asociado a náuseas.

Examen físico

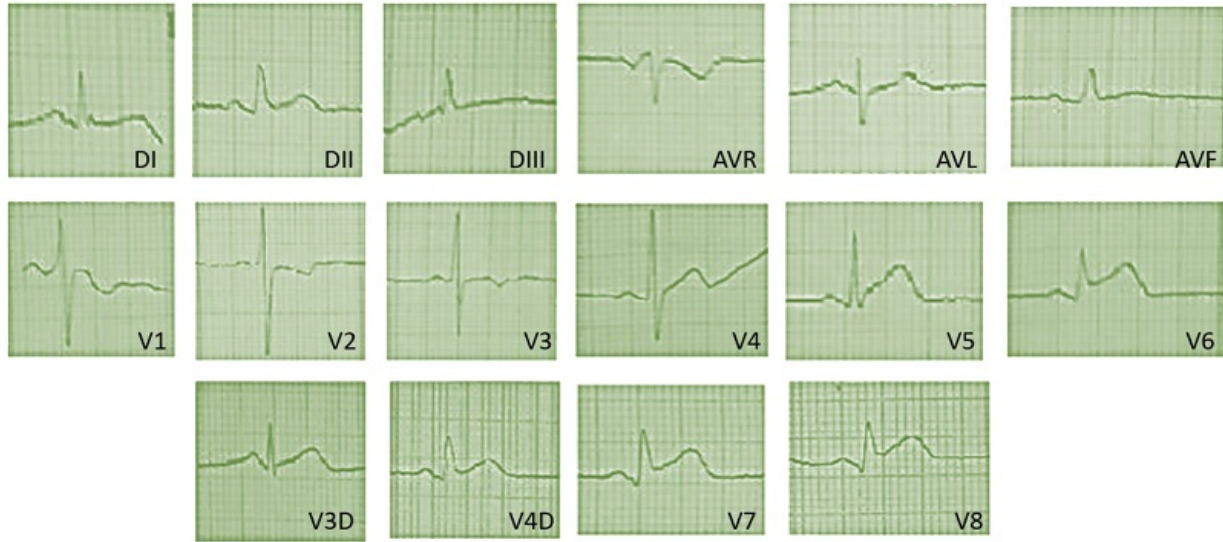
Signos vitales: PA: 140/80 mmHg, FC: 70 lpm, FR: 16 rpm, sat. O₂: 98%, T: 36°C.

Estudios complementarios

ECG

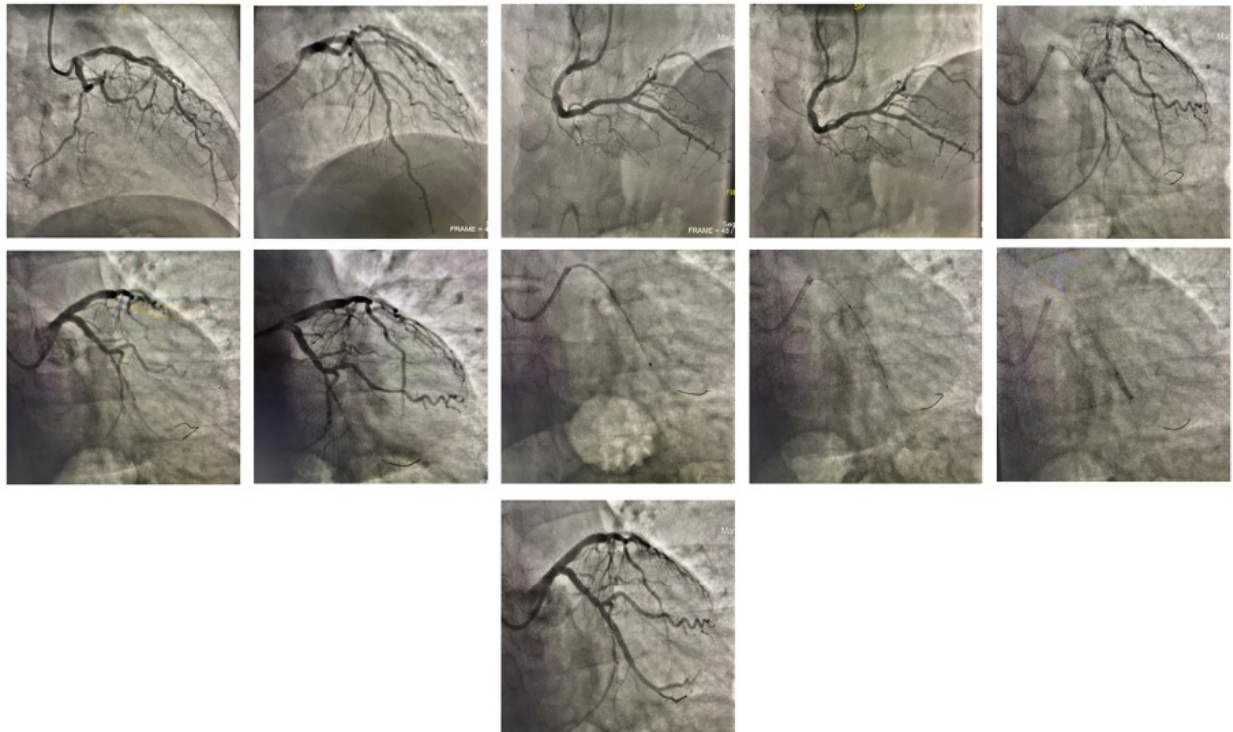
RS A 70 lat/min, PR: 120 mseg, aQRS: +30°, QRS 80 mseg, QT: 400 mseg, ST-T: supradesnivel del segmento ST de 2 mm en cara lateral baja y cara posterior; onda T negativa en v2-v3.

Por presentar IAMCEST lateroposterior se indica carga de AAS (300mg) y prasugrel (60 mg), ingresando de urgencia a hemodinamia para diagnóstico y tratamiento.



Cinecoronariografía

Oclusión total de arteria marginal de circunfleja, con abundante carga trombótica. Se realiza tromboaspiración y colocación de un stent DES.



Laboratorio

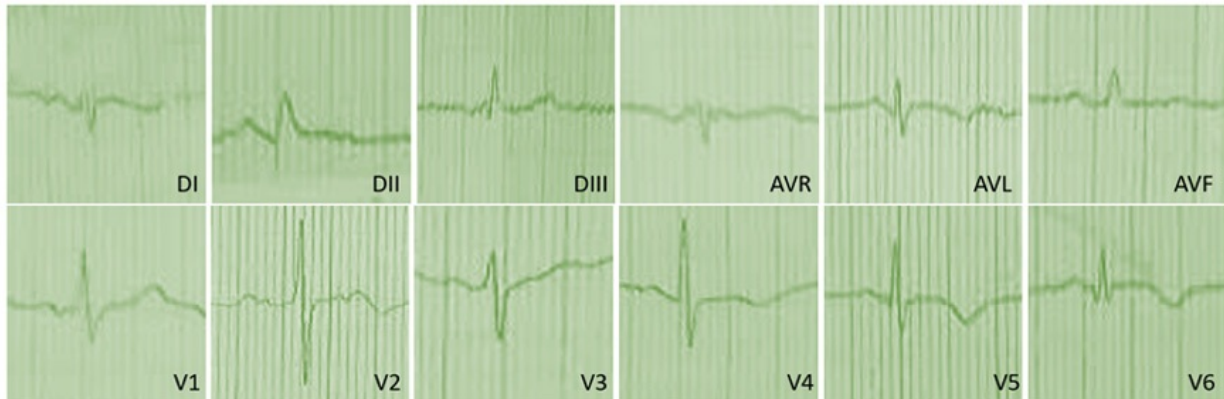
Colesterol total: 202 mg/dl (HDL 36, LDL 155), Troponina T: 0.419

ng/dl.



Ecocardiograma Doppler

Motilidad y FSVI conservada. FEY 64%. Cavidades derechas normales. Sin valvulopatías.



Evolución clínica

El paciente cursó cuatro días de internación en UCO por IAMCEST de cara lateroposterior, KK I, con requerimiento de ATC de urgencia con realización de tromboaspiración y colocación de un stent des en Art Mg Cx; el procedimiento se realizó vía radial derecha, sin complicaciones. Evolucionó hemodinámicamente estable, sin interurrencias. Tratamiento antiisquémico completo. En ECG de alta presenta ondas T negativas de v4-v6.

Discusión

Confirmado el diagnóstico de IAMCEST, la reperfusión coronaria de urgencia está indicada en las primeras horas ya que repercute significativamente en la supervivencia del paciente. La angioplastia coronaria (ATC) es la estrategia de reperfusión primaria preferida frente al abordaje no invasivo con trombolíticos, ya que el tratamiento invasivo se ha asociado con una mayor tasa de recanalización del vaso culpable y menores tasas de reperfusión, oclusión y sangrado, además de mejorar la función ventricular y aumentar la supervivencia, tanto en la fase inicial como en la tardía (1). La efectividad de la ATC “primaria” está directamente relacionada con el intervalo entre el inicio de los síntomas y la reperfusión exitosa del vaso culpable, obteniéndose el mayor beneficio en los primeros 90 minutos desde el inicio de los síntomas. En la recanalización del vaso coronario es necesaria la normalización del flujo epicárdico y la perfusión miocárdica, que repercute directamente en el éxito del procedimiento y el pronóstico clínico (2, 3). En el escenario del IAMCEST, la ATC también se considera en diferentes enfoques terapéuticos, como la ATC de rescate y las estrategias farmacoinvasivas.

Impacto de la reperfusión

La ATC primaria se asocia con mayor eficacia en lograr el flujo TIMI 3 final (> 90%) y menor riesgo de hemorragia intracraneal en comparación con la terapia fibrinolítica. La relación entre el tiempo desde la presentación clínica (o la atención médica inicial) hasta el inicio de la reperfusión de los vasos coronarios se llama tiempo “puerta-balón”. La demora en consultar es de un tercio a la mitad de los casos, siendo el principal factor el sexo femenino, edad avanzada, nivel socioeconómico bajo e inicio nocturno de los síntomas. Según los datos del Registro Nacional de Infarto de Miocardio de EEUU (NRMI-3 y NRMI-4), entre

1999 y 2002, 29.222 pacientes con IAMCEST fueron tratados con ATC primaria < 6 horas del inicio de síntomas. Los tiempos puerta-balón prolongados se asociaron significativamente con una mayor mortalidad en la fase hospitalaria: 3%, 4,2%, 5,7% y 7,4% para tiempos puerta-balón < 90 minutos, 91-120 minutos, 121-150 minutos y > 150 minutos, respectivamente. De manera similar, en un análisis de 4548 pacientes inscritos en Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplastia Complications (CADILLAC) estudios y Harmonizing OuOCTmes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI), un tiempo puerta-balón < 90 minutos se asoció con una tasa de mortalidad significativamente menor a los doce meses de seguimiento, en comparación con un tiempo puerta-balón > 90 minutos (3,1% vs. 4,3%; HR = 0,72; IC 95% = 0,52-0,99) (4). El impacto en la mortalidad muy tardía se evidenció en un estudio de Terkelsen *et al.*, donde las tasas de mortalidad en el seguimiento de 3,4 años fueron: 15,4% para tiempo puerta-balón ≤ 60 minutos, 23,3% para 61-120 minutos, 28,1% para 121-180 minutos y 30,8% para 181-360 minutos (p < 0.001) (5).

Transferencia para ATC primaria

El estudio Primary Angioplastia After Transport of patients from General Community Hospitals to Catheterization Units With/Without Emergency Thrombolysis Infusion (PRAGUE) fue el primero en mostrar una ventaja significativa para los pacientes que presentaron < 6 horas desde el inicio de los síntomas (110-120 minutos) y se transfirieron para ATC primaria en < 2 horas en comparación con la terapia trombolítica sola o la terapia trombolítica durante el transporte para ATC, principalmente a expensas de una menor incidencia de reinfarto (1% frente a 10% frente a 7 %, p < 0,03), que afectó el resultado combinado de muerte, reinfarto o accidente cerebrovascular a los treinta días (8%

frente a 23% frente a 15%, $p < 0,02$, respectivamente). Infarto (DANAMI-2) fue detenido prematuramente, con 1550 pacientes con presentación < 12 horas (104-107 minutos) incluidos, debido a las ventajas observadas con la estrategia de reperfusión vs. terapia fibrinolítica. En ese estudio, la ATC primaria, con traslado a un centro con tratamiento invasivo < 2 horas, tuvo una reducción de 40% en el RR en el punto final combinado de muerte, reinfarto o accidente cerebrovascular, principalmente debido a la reducción significativa de IM recurrente, pero sin ventajas en comparación con la mortalidad (6).

El estudio PRAGUE-2 (7), que comparó local vs. el paso a ICP (< 2 h) se interrumpió precozmente por la excesiva mortalidad observada en los pacientes tratados con trombolíticos con más de 3 h de evolución del IAM. En general, el criterio de valoración combinado de muerte, infarto de miocardio recurrente o accidente cerebrovascular a los treinta días fue menor con ATC (8,4% frente a 15,2%; $p < 0,003$). En pacientes con < 3 horas desde el inicio de los síntomas, las tasas de mortalidad fueron similares (7,3% frente a 7,4%); sin embargo, considerando solo pacientes con 3-12 horas de evolución, se observó una mortalidad de 15,3% en el grupo de trombólisis y de 6% en el grupo ATC ($p < 0,02$). En general, el análisis de los estudios sobre el tema muestra que el traslado de pacientes a ATC primaria es seguro. Aun así, estos resultados sugieren que los pacientes que se presentan dentro de las 2-3 horas del inicio de los síntomas del IAM deben recibir fibrinolíticos cuando no hay posibilidad de transferir para ATC primaria dentro de los 120 minutos (8). Por el contrario, si el tiempo de presentación es > 3 horas desde el inicio de los síntomas, el traslado se muestra beneficioso, especialmente en pacientes de alto riesgo como ancianos, IAM extenso o compromiso hemodinámico.

En pacientes que se presentan después de 12 horas del inicio de los síntomas no se ha establecido una ATC de rutina. Aun así, en un estudio

comparativo, los pacientes con IAM entre 12 y 48 horas que se sometieron a una estrategia invasiva tuvieron una reducción significativa en la extensión del infarto en comparación con los pacientes tratados de forma conservadora (8% vs. 13%; $p < 0,001$) (9).

La estrategia farmacoinvasiva, o ATC facilitada se define como la terapia farmacológica planificada antes de la angioplastia primaria (< 2 horas) para mantener permeable la arteria coronaria culpable al llegar al laboratorio de hemodinámica.

La carga trombótica en pacientes con cuadro clínico de IAMCEST sometidos a ATC primaria o de rescate se considera un factor determinante de resultados clínicos negativos. La embolización distal resulta de la manipulación mecánica en el momento de la intervención percutánea, ya sea durante el inflado del balón o la implantación del stent. Así, el uso de dispositivos de aspiración teóricamente reduciría el fenómeno de no reflujo, la embolización de trombos y otras complicaciones trombóticas (10).

Referencias bibliográficas

1. Keeley EC, Boura JA y Grines CL. "Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials". *Lancet* 2003; 361: 13-20.
2. Van 't Hof AW, Liem A, Suryapranata H *et al.* "Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group". *Circulation* 1998; 97: 2302-6.
3. Van 't Hof AW, Liem A, Suryapranata H *et al.* "Clinical presentation and outcome of patients with early, intermediate and late reperfusion

- therapy by primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction". *Eur Heart J* 1998; 19: 118-23.
4. Brodie BR, Gersh BJ, Stuckey T *et al.* "When is door-to-balloon time critical? Analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications) trials". *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 407-13.
 5. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M *et al.* "System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention". *JAMA* 2010; 304: 763-71.
 6. 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.
 7. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D *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.
 8. "Widimsky P, Groch L, Zelizko M *et al.* Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study". *Eur Heart J* 2000; 21: 823-31.
 9. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D *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.
 10. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP *et al.* "Incidence and clinical

significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction". *Eur Heart J* 2002; 23: 1112-7.

3

Una presentación poco frecuente

Dr. Daniel Piskorz y Dr. Joel Cesare

Caso clínico

Masculino de 23 años es derivado por servicio de emergencias por presentar en su domicilio dolor precordial de carácter opresivo, intensidad 4/10, con irradiación a brazo izquierdo, asociado a nauseas que lo despierta por la mañana. Como factores de riesgo es tabaquista (6 paq/año) y presenta antecedentes familiares de déficit de factor V.

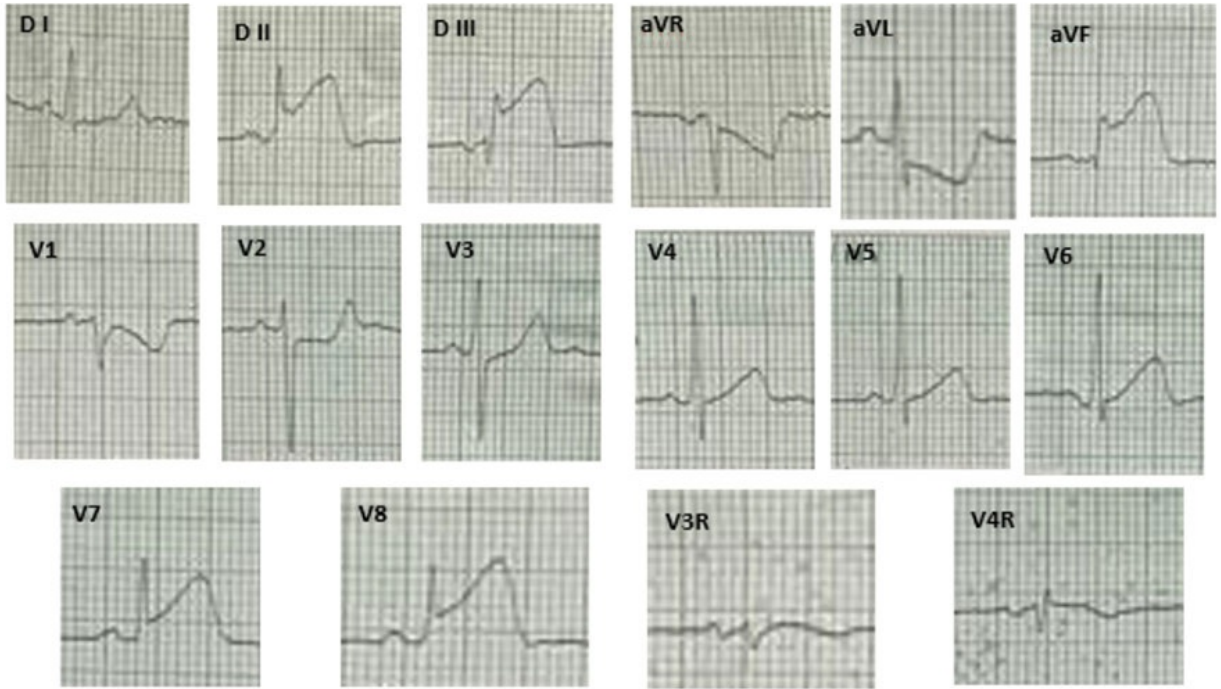
Examen físico

Signos vitales: TA: 130/90, FC: 60 LPM, FR:17 x min, sat. O₂: 99% AA.

Estudios complementarios

ECG

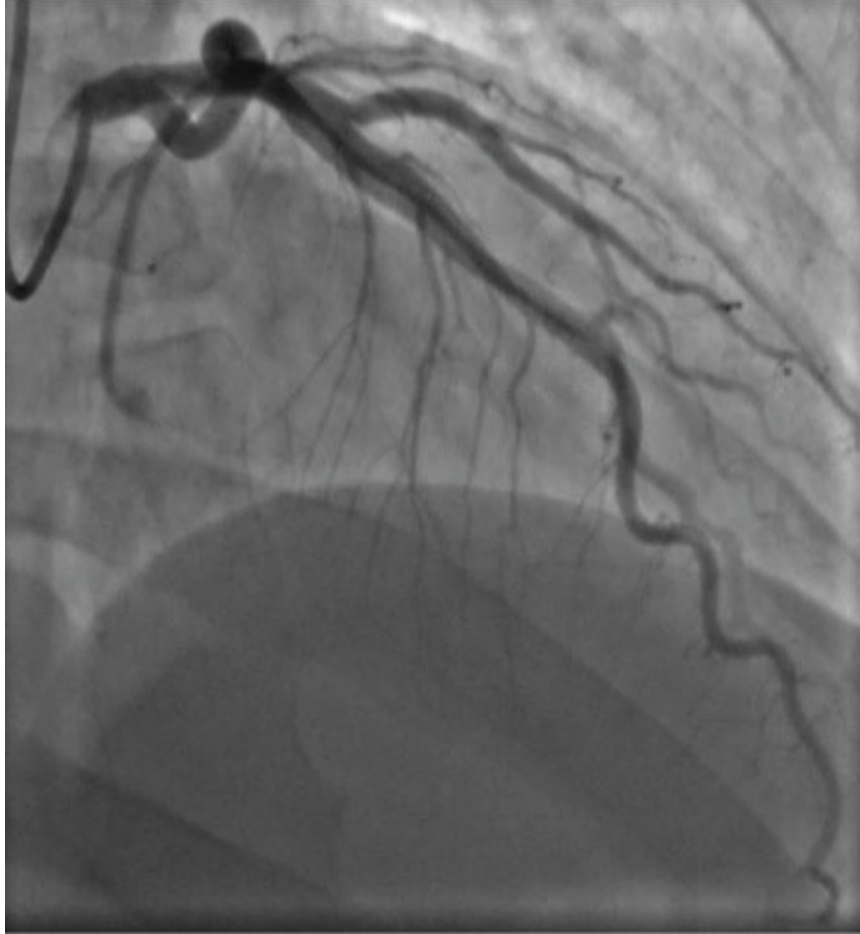
RS, FC: 65 lpm, PR: 120 mseg, AQRS: +45, QRS: 80 mseg, QT: 360 mseg, ST-T: EST de 2mm en cara inferior y 1mm en cara posterior. IST de 0.5mm en aVR y aVL.



Cinecoronariografía

Ramo ventricular posterior de CD de gran tamaño. Presenta en tercio proximal una oclusión con trombo.

Resto de arterias coronarias sin lesiones.

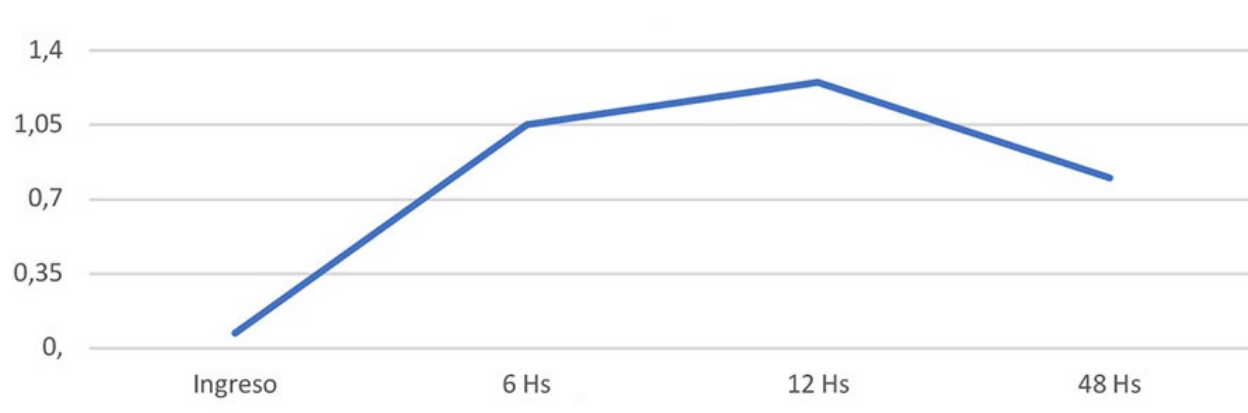




Laboratorio

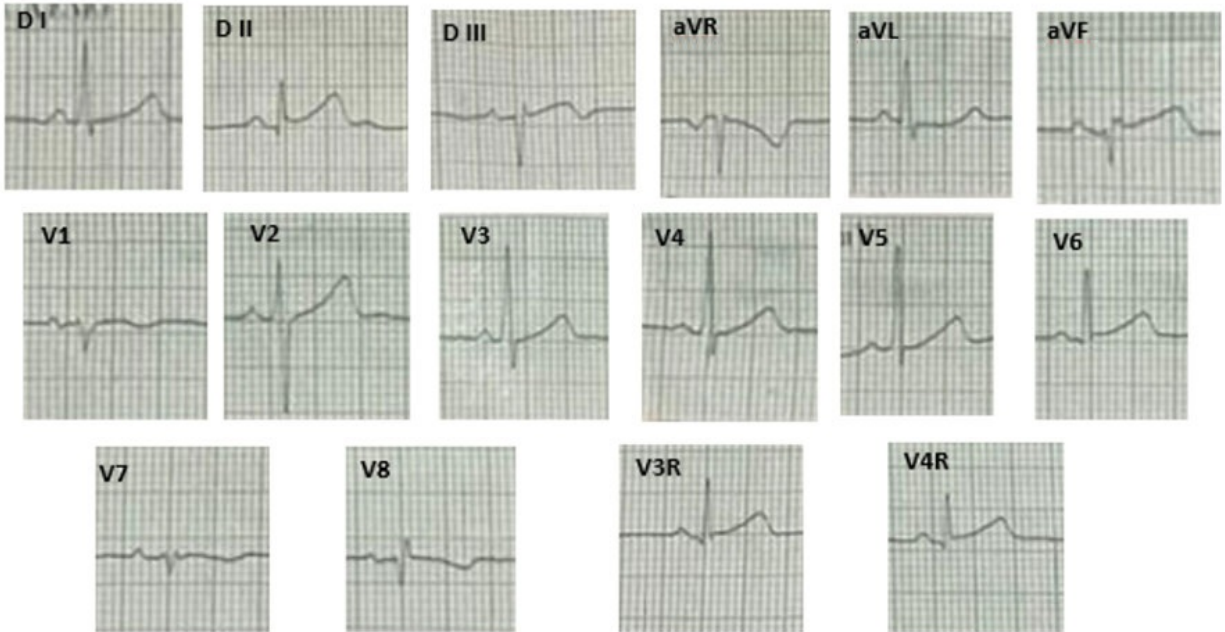
Colesterol total: 312 mg/dl, (HDL 41, LDL :74), Triglicéridos: 86 mg/dl.

Curva de troponinas



Ecocardiograma Doppler

FEY: 70%. Impresiona aumento de ecofringencia de sub endocardio (fibrosis incompleta).



Evolución clínica

Se realiza el diagnóstico de IAMCEST de cara inferoposterior, KK I, se indica AAS (300 mg UD) y ticagrelor (180 mg UD) y tromboaspiración de arteria culpable (ramo ventricular posterior de A. CD) con mejoría clínica.

Evoluciona hemodinámicamente estable y sin interurrencias. Luego del cuarto día, se otorga alta sanatorial.

Se indica control y seguimiento por hematología por consultorio externo para estudio de coagulopatía por antecedente familiar mencionado.

En ECG al alta muestra ritmo sinusal a 60 LXM, EST de 1 mm en cara inferior, T negativas cara posterior.

Discusión

El 20% de los infartos de miocardio de cara inferior se caracteriza por comprometer una extensión significativa del músculo cardiaco, lo que se ha asociado a una evolución intrahospitalaria más tórpida, con mayor probabilidad de presentar insuficiencia cardiaca; menor capacidad funcional al alta, caracterizada por una menor duración del ejercicio, carga de trabajo y consumo máximo de oxígeno; y 36% de incremento en la frecuencia de eventos cardiovasculares totales en el seguimiento. Los scores electrocardiográficos han mostrado una razonable correlación con la magnitud de la necrosis, 0,74 en los infartos inferiores y 0,72 en los posterolaterales. Es por lo previamente expuesto que los electrocardiogramas de los sujetos con infarto de miocardio que presentan las características que se exponen en el presente caso se denominan inferiores extensos (1).

En el caso clínico 7 se discutirán los aspectos relacionados con las enfermedades inflamatorias crónicas y las dislipemias genéticas en la patogenia de la aterosclerosis acelerada de los pacientes jóvenes con infarto de miocardio. Considerando los hallazgos angiográficos, en este paciente parece más adecuado enfocar la discusión en otras direcciones.

Los factores involucrados en la hemostasia podrían tener un rol patogénico en el desarrollo de las trombosis arteriales, induciendo condiciones específicas de hipercoagulabilidad; inclusive, estudios de asociaciones genéticas han demostrado que variantes en genes que codifican proteínas de la cadena de la coagulación podrían modular el riesgo de enfermedad coronaria. La hipercoagulabilidad o trombofilia describe un estado la coagulación exagerada o coagulación en ausencia de sangrado. La trombosis arterial que puede ocurrir en un infarto de miocardio guarda características diferentes de las trombosis venosas, a pesar de que sus factores de riesgo pueden superponerse. Se han descrito múltiples estados de hipercoagulabilidad o trombofílicos, desde

Wasserman *et al.* en 1906 con el síndrome antifosfolípidos, pasando por Egeberg en el año 1965 descubriendo el déficit de antitrombina III, siguiendo por las deficiencias de proteína C en 1980 por Griffin en 1981, la proteína S por Comp en 1984, hasta llegar al año 1993, cuando Dahlbäck descubre la resistencia a la proteína C causada por una mutación del factor V de Leyden (2). En los siguientes párrafos se desarrollarán sucintamente estos aspectos.

La trombocitopenia inmune (ITP) es una entidad caracterizada por descensos transitorios o permanentes del recuento de plaquetas, cuya incidencia se estima entre 6 y 20 personas cada 100.00 habitantes. La fisiopatología de la enfermedad no es clara, la destrucción de plaquetas libera factores humorales y micropartículas plaquetarias que inducen la activación de trombina y la activación de la cascada de la coagulación, lo que puede ser seguido de un aumento en la incidencia de eventos trombóticos. Estos pacientes también presentan elevaciones de citoquinas proinflamatorias, lo que a su vez afecta la coagulación e incrementa el riesgo trombótico. La relación entre ITP y la presencia de un IAM ha sido investigada en múltiples estudios epidemiológicos. En la base de datos Nationwide Inpatient Sample (NSI) de Estados Unidos, luego de un análisis multivariado ajustado por múltiples factores de riesgo, no se ha podido establecer una asociación independiente entre estas condiciones (3). Por el contrario, en un estudio poblacional retrospectivo de la base de datos THIN del Reino Unido, en una cohorte de aproximadamente 6600 pacientes con un seguimiento promedio de seis años, el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular se incrementó significativamente en 38%, y el de enfermedad coronaria, en 21% (4). Si bien el paciente que se presenta mostró un laboratorio con plaquetas normales, el diagnóstico de ITP debería ser considerado en sujetos con eventos coronarios y plaquetopenia.

El factor de von Willebrand (vWF) tiene un rol esencial para mantener

el equilibrio entre la coagulación y el sangrado. La hemostasia se logra primariamente a través de la interacción entre las plaquetas, el vWF y la pared del vaso. Después de una lesión vascular o la ruptura de una placa aterosclerótica, como en el infarto de miocardio, el vWF se adhiere a las células expuestas, lo que provoca la activación de las plaquetas y la adherencia a la superficie del vWF. Se ha demostrado que niveles elevados de vWF podrían ser un factor de riesgo independiente para la cardiopatía isquémica. Un metaanálisis de seis ensayos prospectivos ha demostrado que los niveles altos de vWF están asociados con un riesgo moderadamente mayor de enfermedad coronaria y muerte (OR = 1,5; IC de 95%, 1,1-2,9) (5).

Una ganancia de función del factor V de Leiden (FVL) implica una alteración en los mecanismos de coagulación, con una prevalencia de portadores heterocigotos en población caucásica de 3 a 8%, y de portadores homocigotas de 1/5000. Estos datos son relevantes, ya que el paciente del caso había referido antecedentes familiares al respecto. La variante referida se debe a la sustitución de guanina por adenina en el nucleótido 1601, lo que lleva a la sustitución de glutamina por arginina en el sitio de clivaje de la naturalmente activada proteína C anticoagulante. Se ha demostrado que los portadores de esta variante de FVL tienen un incremento en el riesgo de padecer enfermedad coronaria precoz de más de 50%, con mayor impacto en mujeres que en hombres, 66% vs. 25%, y en aquellos sujetos que además presentan en forma asociada un factor de riesgo cardiometabólico la probabilidad es 25 veces mayor, es decir que aumenta en 2500% (6).

Las complicaciones tromboembólicas luego de la vacunación para Coronavirus-19 han sido reportadas; sin embargo, la vacuna Covishield aplicada en nuestro país ha demostrado una frecuencia de este tipo de complicaciones de solo 0,61 casos cada millón de dosis. Se ha detectado en angiografías coronarias la presencia de trombos hasta en

40% de los pacientes con síndrome coronario agudo vacunados en los tres meses previos. La frecuencia de trombocitopenia no ha mostrado diferencias entre sujetos vacunados y no vacunados, pero el flujo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) fue significativamente menor en los primeros y la severidad del trombo, significativamente mayor. A pesar de que países como Austria o Dinamarca suspendieron temporalmente las campañas de vacunación por estos reportes, la European Medicine Agency (EMA) resolvió el 19 de marzo de 2021 reiniciarlas, apoyándose en análisis costo-beneficio que resultaron favorables. Por lo expuesto, si bien la evidencia es insuficiente, más aun en sujetos menores de 40 años de edad, en casos como el que se presenta, esta opción debe ser evaluada (7).

Conclusiones

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio en pacientes jóvenes condiciona la búsqueda de formas no convencionales del desarrollo de la aterogénesis. Patologías estructurales como puentes musculares o alteraciones estructurales congénitas de las arterias coronarias fueron descartadas en la angiografía coronaria. En el caso clínico 7 se discutirá el impacto de las enfermedades inflamatorias y las dislipemias genéticas en el desarrollo de aterosclerosis acelerada. Las trombofilias, si bien infrecuentes desde el punto de vista epidemiológico, deben ser consideradas en individuos jóvenes como el caso que ocupa, más aun cuando existen antecedentes familiares.

Referencias bibliográficas

1. Piskorz D, Locatelli H, Grisolia R *et al.* "Infarto inferior extenso. Identificación e importancia pronóstica". *Rev Fed Arg Cardiol* 1983;

- 22: 149-156.
2. Senst B, Tadi P, Basit H, Jan A. Hypercoagulability. 2022 Sep 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
 3. Davis M, Movahed MR, Hashemzadeh M *et al.* "The presence of idiopathic thrombocytopenic purpura and incidence of acute non-ST elevation myocardial infarction". *Ann Hematol* 2022; 101: 21-26.
 4. Chandan JS, Thomas T, Lee S *et al.* "The association between idiopathic thrombocytopenic purpura and cardiovascular disease: a retrospective cohort study". *J Thromb Haemost* 2018; 16: 474-480.
 5. Whincup PH, Danesh J, Walker M *et al.* "von Willebrand factor and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis". *Eur Heart J* 2002; 23: 1764-1770.
 6. Agosti P, Mancini I, Sadeghian S *et al.* "Factor V Leiden but not the factor II 20210G>A mutation is a risk factor for premature coronary artery disease: a case-control study in Iran". *Res Pract Thromb Haemost* 2023; 7: 100048.
 7. Showkathali R, Yalamanchi R, Narra L *et al.* "Coronary thrombo-embolic events after Covid-19 vaccination, a single centre study". *Indian Heart J* 2022; 74: 131-134.

La complicación más temida

Dr. Mario Arguello y Dra. Luisina Paoloni

Caso clínico

Mujer de 66 años consulta por cuadro de dos meses de evolución caracterizado por disnea CF III, que en los últimos siete días se exacerba a CF IV, asociado a edemas de MMII progresivos, ortopnea, y disnea paroxística nocturna.

Antecedentes

- Tabaquista de 40 pack year.
- IAM evolucionado con colocación de un stent en art CX. FEY 28%.
- Internaciones frecuentes por ICAD.

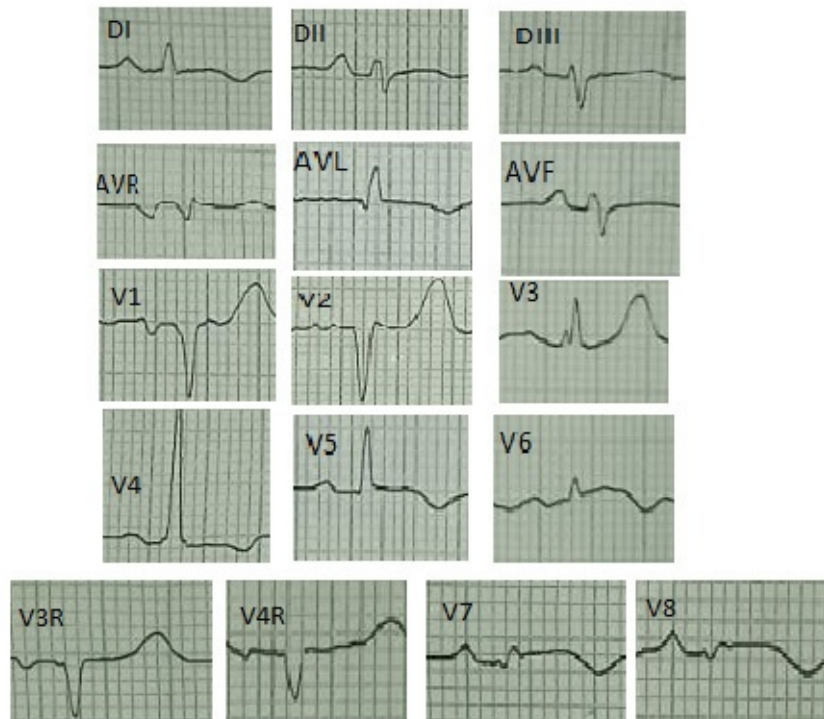
Examen físico

- Signos vitales: TA: 110/60 mmHg, FC: 90 LPM, FR: 26 x min, sat. O₂: 94% AA, T 36°
- Signos de IC: ingurgitación yugular 4/6, hipoventilación en ambas bases pulmonares, hepatomegalia dolorosa. RHY +, edemas godet + en MMII.

Estudios complementarios

ECG de ingreso

Rs a 90 lpm, aQRS: -20° , PR: 160ms QRS: 80ms, QT 400ms, STT: T negativas en cara antero-lateroposterior, QS V1 y V2, mala progresión de R en precordiales.



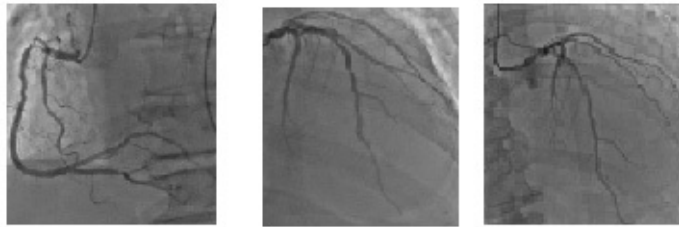
Tomografía de tórax

Se visualiza pseudoaneurisma con colección cardiaca a través de un defecto de 15mm sobre la pared posteroinferior del VI. Derrame pericárdico leve.

Cinecoronariografía

Vía radial derecha

- Arteria CD: dominante, lesión en tercio proximal de 80%. Art DP lesión en tercio medio de 60%.
- Arteria DA: gran tamaño y calibre, lesión en tercio medio de 30%. lesión en Diagonal en tercio proximal de 60%.
- Arteria CX: gran tamaño y calibre. Stents implantados previamente, con buena evolución.



Laboratorio

Hto 29. Hb 9/ Cr 1,16/ Urea 58. ClCr 49ml min.

Ecocardiograma Doppler

Aquinesia inferior e inferolateral medial y aquinesia inferior apical. Hipoquinesia del resto de las paredes. FEY 50%. Se observa defecto de la pared a dicho nivel que comunica con imagen ovoidea de 57 × 63 mm. Dicha estructura presenta imagen tabicada, flujo en su interior (yin-yan) y una boca de aprox. 0,8 cm.

Evolucion clínica

La paciente presenta pseudoaneurisma ventricular secundario a IAM. Se realiza tratamiento para IC y se define resolución quirúrgica con colocación de parche de dacrón más CRM con un bypass LIMA a Art CD. Posteriormente complica con requerimiento de politransfusiones, shock cardiogénico y shock vasopléjico sin respuesta al tratamiento, llevándola a la muerte.

Discusión

Con el desarrollo de la cardiología intervencionista, los aneurismas y pseudoaneurismas ventriculares se transformaron en una patología poco frecuente.

Los aneurismas ventriculares corresponden a una escara con forma de bolsillo sin función contráctil debido a necrosis transmural y se comunican con el resto de VI a través de un amplio cuello. Su incidencia ha disminuido claramente con el advenimiento de la cardiología intervencionista, pasando de 38% a 15% e incluso a 8%, dependiendo de las series (1). Su localización suele ser la región anterior y punta del VI, siendo su sintomatología escasa en la mayoría de los casos.

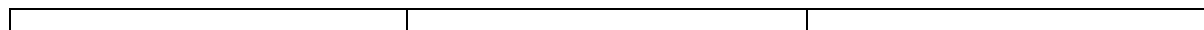
Por su parte, los pseudoaneurismas ventriculares tienen una incidencia inferior a 0,1%, se asocian a alto riesgo de ruptura (30-45%) y suelen aparecer dos meses posteriores al infarto (2).

Fisiopatología

Ambos son una complicación mecánica del infarto de transmural. Los aneurismas ventriculares ocurren días o semanas posteriores a un infarto con elevación del ST (STEMI), especialmente a expensas de oclusión de la arteria descendente anterior sin desarrollo de circulación colateral pero raramente en pacientes con enfermedad crónica de múltiples vasos (3).

A diferencia de los aneurismas verdaderos, los pseudoaneurismas son el resultado de la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, no tienen pared propia, su localización más frecuente es la pared lateral o posterior, la cual está contenida por el pericardio (4).

La diferenciación entre ambas patologías está bien establecida y debe ser conocida por la comunidad médica debido a su diferente evolución.



	Aneurismas ventriculares	Seudoaneurismas
Incidencia	8-15%	Rara
Fisiopatología	Expansión segmentos infartados	Ruptura cardiaca en pericardio
Localización	Anterior - punta	Posterior - lateral
Riesgo de ruptura	Bajo	Alto
Ecodoppler cardiaco	Exactitud diagnóstica alta	Exactitud diagnóstica baja
Imágenes	Ecocardiograma ventriculografía (+ -) RMN +++ tomografía cardiaca +++	Ventriculografía +++ RMN+++ Tomografía cardiaca +++
Morfología	Cuello ancho Miocardio + pericardio +- trombo	Cuello estrecho Pericardio +- trombo
Tratamiento	Principalmente médico. Quirúrgico en caso de complicaciones	Quirúrgico
Complicaciones	Falla cardiaca, arritmias ventriculares Tromboembolias, ruptura	

Diagnóstico

Los **seudoaneurismas** tienen un cuello más estrecho que los **aneurismas verdaderos** y además se asocian a un alto riesgo de ruptura y de muerte (30-45%). **El diagnóstico clínico puede ser difícil**, ya que habitualmente los pacientes suelen ser asintomáticos o presentar síntomas inespecíficos atribuibles a otras causas.

Dentro de los métodos de diagnóstico más utilizados se encuentran el ecocardiograma doppler transtorácico y transesofágico, la ventriculografía, la tomografía y la resonancia cardiaca, pero ninguno de ellos es 100% exacto (5).

El ecodoppler transtorácico suele ser el método más disponible,

aunque su exactitud diagnóstica es baja. Suele aparecer como un bolsillo que expande en sístole con un tamaño variable y puede contener trombos en su interior, su localización más frecuente es la posterior, seguida por la lateral, apical e inferior, esto puede explicar el rol protector del diafragma sobre la pared inferior del VI. La diferenciación entre el aneurisma ventricular y el pseudoaneurisma suele ser el cuello del mismo, siendo el cuello de este último más estrecho y con mayor velocidad de flujo en su interior (5, 6).

La ventriculografía (7) tiene alta exactitud diagnóstica, muestra el pseudoaneurisma como una cavidad comunicada al VI con un orificio estrecho, y la coronariografía muestra una interrupción del flujo coronario en la zona del aneurisma. En ciertas circunstancias, cuando el diagnóstico es dificultoso, la resonancia cardiaca puede mostrar o no miocardio en la pared del aneurisma, lo cual puede hacer la diferencia entre aneurisma y pseudoaneurisma.

Tratamiento

La desobstrucción coronaria temprana tiene efectos preventivos de remodelado ventricular y consecuentemente de desarrollo de aneurismas ventriculares (8). La administración precoz de inhibidores de la enzima conversión de angiotensina es crucial en las primeras 24 h del infarto agudo de miocardio; esta ha demostrado, debido a la reducción del remodelado ventricular que genera, efectos similares han demostrado los inhibidores de los receptores de angiotensina II y los agentes antialdosterónicos. El uso de corticoides y antiinflamatorios no esteroideos debe ser evitado en las primeras horas del infarto agudo de miocardio ya que evitan la cicatrización miocárdica y promueven el desarrollo de remodelado ventricular (9).

El tratamiento quirúrgico de los **aneurismas** consiste en

aneurismectomía y reconstrucción con parche asociado a revascularización miocárdica. El objetivo de la cirugía es eliminar el tejido fibroso que causa arritmias, reducir el tamaño ventricular y mejorar la performance del VI. EL tratamiento quirúrgico está indicado en casos de falla cardiaca refractaria al tratamiento médico, arritmias cardiacas no accesibles a ablación o en casos de embolización sistémica recurrente a pesar de la terapia anticoagulante (10). Mortalidad perioperatoria: 3-18% en casos de resección aislada, 3-23% en procedimientos combinados. Tasa de sobrevida a cinco años: raramente excede 30%, mientras que entre los tratados médicamente la sobrevida es aun menor.

Aunque algunos autores reportan tasas de sobrevida satisfactorias con tratamiento médico. El tratamiento quirúrgico de los **seudoaneurismas** debe indicarse en forma urgente debido a los altos riesgos de ruptura y muerte.

Conclusión

Los aneurismas y pseudoaneurismas ventriculares son en la actualidad una complicación poco frecuente del infarto agudo de miocardio, la manifestación clínica puede ser escasa o incluso pueden comportarse de manera asintomática. El manejo médico suele ser dificultoso y el tratamiento quirúrgico no siempre es exitoso, con una sobrevida a cinco años de alrededor de 30%.

La prevención del remodelamiento ventricular ha mejorado en forma significativa con la revascularización precoz del infarto y con la prescripción temprana de inhibidores de la angiotensina II, inhibidores de la enzima de conversión y antialdosterónicos.

Referencias bibliográficas

1. Cohn LH, Edmunds LH. *Cardiac Surger in the Adult*, segunda edición, McGraw-Hill, Medical Pub. Division, Nueva York, 2003.
2. Alapati L, Chitwood WR, Cahill J, Mehra S, Movahed A. "Left ventricular pseudoaneurysm: a case report and review of the literature". *World J Clin Cases* 2014; 2: 90-93.
3. Mega JL, Morrow DA. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine: S-T-Elevation Myocardial Infarction: Management*", 2015, ISBN 9780323462990, pp. 1096-1154.
4. Benouaich V, Marcheix B, Grunenwald E, Dambrin C, Cron C, Brouchet L *et al.* "Complications tardives d'un faux anévrisme du ventricule gauche: infection du thrombus et péricardite purulente". *Ann Cardiol Angeiol* 2007; 56: 316-318.
5. Loperfido F, Pennestrì F, Mazzari M, Biasucci LM, Vigna C, Laurenzi F, Manzoli U. "Diagnosis of left ventricular pseudoaneurysm by pulsed Doppler echocardiography". *Am Heart J* 1985; 110: 1291-1293.
6. Guéret P, Cohen A. *Manuel d'échocardiographie clinique: Infarctus du myocarde et ses complications*, 2015, Lavoisier MSP; Flammarion Medecine-Science edición, pp. 442-474.
7. Frances C, Romero A, Grady D. "Left ventricular pseudoaneurysm". *Am Coll Cardiol* 1998; 32: 557-561.
8. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL *et al.* "ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology". *Eur Heart J* 2020 179,
9. Joseph GM, Margare AL. *Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook: Mechanical Complications of Myocardial Infarction*, 2013, Mayo

Clinic Scientific Press, pp. 157-164.

10. O'Gara PT, Kushner FG, Casey DE, de Lemos JA, Fang JC, Franklin BA *et al.* "ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines, 2013" *Circulation* 2013; 127: 362-425.

El riesgo de la anemia

Dr. Gabriel Tissera y Dra. Luisina Paoloni

Caso clínico

Paciente masculino de 76 años comienza con un cuadro caracterizado por dolor torácico paraesternal derecho, 7/10, en contexto de culminar su sesión de diálisis, que cede espontáneamente a los 20 min. Manifestó también episodio de lipotimia.

Antecedentes

- HTA
- Dislipemia
- Enfermedad vascular periférica
- IRC anúrica con requerimiento de diálisis trisemanal
- Úlcera duodenal Forest III por veda
- Anemia en estudio

Examen físico

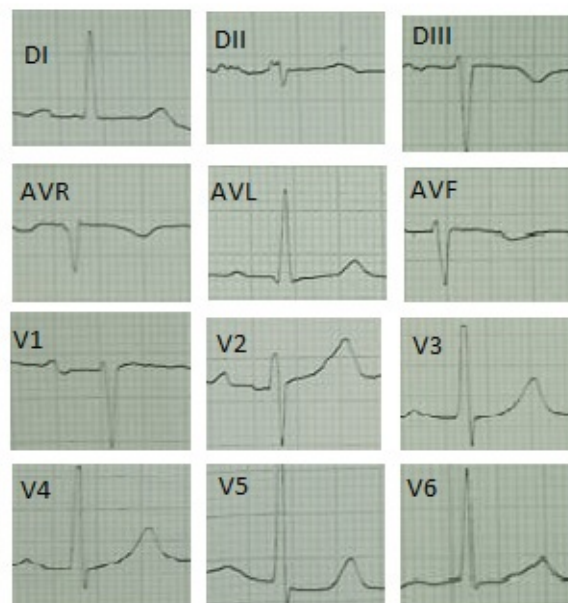
Signos vitales: TA: 60/40 mmHg, FC: 55 LPM, FR: 20 × min, sat. O₂: 96 % AA, T 36 °C

Hallazgos al examen físico: extremidades frías, pulsos débiles, palpables, hipoperfusión periférica.

Estudios complementarios

ECG

RS a 55 lpm, aQRS: -45° (HBAI), PR: 240 ms (BAV 1°), QRS: 80 ms, QT 440 ms, STT: T negativas en cara inferior. Signos de HVI.



Cinecoronariografía

Vía radial derecha

- Arteria CD: dominante, ramo posteroventricular con lesión severa 80-90%.
- TCI: Lesión severa en tercio distal. Lesión severa 50% distal en bifurcación, con compromiso y origen de arteria descendente anterior.
- Arteria DA: lesión severa en tercio medio calcificada 80% en

bifurcación con ramo diagonal con lesión severa 90% en tercio medio. Lesiones severas en tándem en tercio medio distal 70-80%

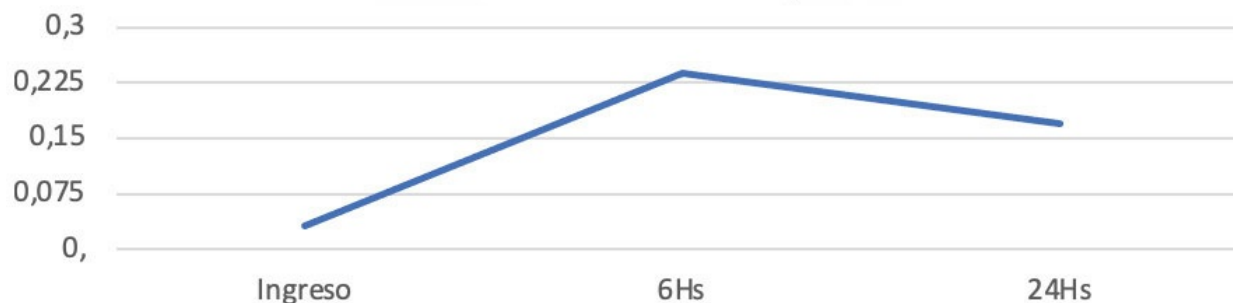
- Arteria CX: No dominante. Lesión severa 90% en tercio proximal.



Laboratorio

Hb 6,5, Hcto 23%, Creatinina 8,46 mg/dl, Uremia 230 mg/dl, potasio 6,10 mEq/l, Triglicéridos 151 mg/dl, Colest total 204 mg/dl (HDL 45 mg/dl, LDL 135 mg/dl).

Curva de troponinas



Ecocardiograma Doppler

Hipertrofia concéntrica del VI, FEY 65%, AI dilatada leve. IMI e IAO leves.

Evolución clínica

El paciente fue ingresado a UCO, donde fue interpretado como IAMSEST de cara inferior secundario a anemia e hipotensión. Se realiza tratamiento médico, transfusión de glóbulos rojos, con buena respuesta al mismo y posterior CCG con evidencia de enfermedad de tres vasos, por lo que se planifica cirugía de revascularización miocárdica de urgencia con colocación de tres bypass (LIMA a DA, PVS a Diagonal, PVS a CX). Luego de la cirugía evolucionó hemodinámicamente estable sin interurrencias y a los nueve días se otorgó alta sanatorial con tratamiento médico óptimo y seguimiento por ambulatorio.

Discusión

Comprender la fisiopatología de un infarto es de suma importancia, no solo para comprender la clínica de los pacientes sino también para poder hacer un tratamiento correcto y elaborar un pronóstico adecuado.

Debemos entender que el infarto agudo de miocardio es un síndrome donde se produce la muerte de células miocárdicas secundario a un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno. Esto puede obedecer a una disrupción a una placa aterosclerótica con oclusión total o parcial de luz de la arteria (infarto tipo I) o secundario a alteraciones en el oxígeno suplementado o en la demanda por parte de los miocitos en ausencia de enfermedad aterosclerótica (infarto tipo II o IAM tipo II) (1).

Dentro de los mecanismos de producción del desbalance en el IAM tipo II existen algunos coronarios, pero la realidad es que en la mayoría de los casos la causa es no coronaria. Observándose un aumento de la demanda de oxígeno y una reducción del aporte en simultáneo en la célula miocárdica. Obviamente suele predominar uno de estos, pero distinguir si predomina uno sobre el otro es difícil. A grandes rasgos, las situaciones que incrementan la demanda son taquicardia e hipertensión. Por otro lado, las que disminuyen el aporte son bradiarritmias,

hipotensión y situaciones que disminuyen el transporte de oxígeno (como por ejemplo la anemia y la insuficiencia respiratoria) (2).

En cuanto a la prevalencia del IAM tipo II, es difícil de precisar. Debido a que se han utilizado definiciones distintas, poblaciones diferentes y a su vez genera confusión el diagnóstico de IAM tipo I con el tipo II. Como así también el IAM tipo II con la injuria miocárdica que ocurre en distintos contextos. Se estima que los IAM tipo II son más frecuentes que los tipos I, siendo aproximadamente 57% los de tipo I y 75% los de tipo II en registros americanos, que sobre todo disponen de troponinas de alta sensibilidad (3, 4).

La manifestación clínica de estos pacientes suele ser insidiosa. Debemos tener en cuenta que este tipo de infarto es más frecuente en mujeres o en pacientes con comorbilidades, por lo que la presentación con dolor torácico no es lo más habitual. De hecho, el síntoma más habitual de observar es la disnea. Por otra parte, las troponinas ayudan al diagnóstico de isquemia, ya sea en su valor positivo o en un delta de jerarquía entre dos mediciones. Pero debemos tener en cuenta que muchas veces esta isquemia es por un breve periodo, por lo que tal vez necesitemos de algún método para confirmar la isquemia. Además, es importante remarcar que en muchas ocasiones vamos a observar injuria miocárdica sin que la misma catalogue como isquemia (4).

Si tenemos en cuenta el electrocardiograma, es poco frecuente encontrar alteraciones, lo mismo ocurre con el ecocardiograma. Aunque se estima que entre 1-24% puede presentar alteraciones del ST-T (3).

En el IAM tipo II la necesidad de realizar una cinecoronariografía (CCG) no siempre es tan totalitaria como ocurre en el tipo I. De hecho, en los registros existe una variabilidad de 5 a 60% de los IAM tipo II que son llevados a cinecoronariografía. Esto es debido a que en muchas ocasiones no logra visualizar el defecto en la pared de la arteria (por ejemplo, en interrupción de la pared) o porque existe una causa

secundaria clara a corregir. Podría ser de gran utilidad la ecografía intracoronaria o la tomografía de coherencia óptica para aportar más datos de pared de la arteria. Sin embargo, no debemos olvidar que en ocasiones existen causas coronarias no ateroscleróticas que podrían ocasionar el IAM tipo II como vasoespasmo, embolismo, disección coronaria espontánea que también se pueden visualizar con la CCG. Por lo tanto, tampoco podemos despreciar el método en estas situaciones (5, 6).

Si existen dudas sobre si presentó un infarto o no el paciente, el método confirmatorio de esto es la resonancia magnética cardíaca, que nos permitiría confirmar la necrosis miocárdica. Pero también nos permitiría ver otra etiología de elevación de troponinas, como por ejemplo una miocarditis (6).

Las troponinas sin dudas toman un rol fundamental para el diagnóstico de IAM tipo II, sobre todo si son de alta sensibilidad. Debemos tener en cuenta que en muchos casos deberemos realizar un delta de dos determinaciones para confirmarlo. Además, que las curvas de evolución en la isquemia no son como en el IAM tipo I, sino que en estos casos las curvas de ascenso y descenso pueden ser por pequeños periodos de tiempo. Además, las elevaciones de troponinas suelen tener un valor menor que en el IAM tipo I. Sin embargo, no debemos olvidar que en el diagnóstico del IAM necesitamos la elevación de las troponinas más una evidencia de isquemia o necrosis por otro método. Si esto no es así, y solo nos encontramos con la elevación de troponinas, tal vez deberíamos usar el término de injuria miocárdica (2, 7).

La mortalidad es igual o mayor a la que los IAM tipo I. Esto se debe en parte a que la población incluida en los trabajos es diferente. En muchos casos, pacientes críticamente enfermos o con múltiples comorbilidades. Es por esto que cuando se analiza la causa de mortalidad de los pacientes con IAM tipo II, en su mayoría corresponden a etiología no

cardiovascular. Pero no debemos olvidar que entre 24-43% de los pacientes con IAM tipo II muere de causa cardiovascular y que los pacientes que tienen enfermedad aterosclerótica coronaria tienen también mayor mortalidad (8).

El tratamiento en el IAM tipo II va a ser dirigido dependiendo la patología que esté generando el cuadro. Es decir, si lo que predomina es la enfermedad coronaria el tratamiento se enfocará en la misma. En cambio, si la causa es predominantemente otra se tratará de solucionar la misma (2, 9).

Existen subgrupos de pacientes que merecerían un análisis particular. Como son los que cursan un posoperatorio de una cirugía, los que cursan una enfermedad en cuidados críticos (como por ejemplo una sepsis) o los que ingresan por insuficiencia cardíaca. Estos cuadros pueden generar elevación de troponinas con algún grado de injuria miocárdica. Pero interpretar el mismo como un IAM tipo II muchas veces es erróneo o en su defecto no reviste otro tipo de conducta o tratamiento más que el que corresponde a la patología por la cual ingresó (2, 10).

Conclusiones

La definición de IAM tipo II deja abierta la posibilidad a que muchas patologías con distinta fisiopatología puedan ser incluidas dentro de la misma categoría de infarto. Por lo tanto no podemos unificar una conducta para el manejo y debemos hacer un razonamiento clínico que pueda interpretar el cuadro apropiadamente. Además, debemos tener en cuenta que, si bien la evidencia es algo confusa, los IAM tipo II podrían tener incluso aun mayor mortalidad que los tipo I, por lo cual merecen nuestra mayor atención para brindarles un tratamiento acorde.

Referencias bibliográficas

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS *et al.*, for the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction", 2018. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 2231-64.
2. Sandoval Y, Jaffe A, *et al.* "Type 2 Myocardial Infarction". *J Am Coll Cardiol* abril de 2019; 73(14): 1846-1860.
3. Sandoval Y, Thygesen K. "Myocardial infarction type 2 and myocardial injury". *Clin Chem* 2017; 63: 101-7.
4. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. "Chest pain, dyspnea and other symptoms in patients with type 1 and 2 myocardial infarction. A literature review". *Int J Cardiol* 2016; 215: 20-2.
5. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN *et al.* "Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease". *Circulation* 2011; 124: 1414-25.
6. Stark MM, Schwartz RS, Satran D *et al.* "'No culprit' ST-elevation myocardial infarction: role of cardiac magnetic resonance imaging". *Crit Pathw Cardiol* 2014; 13: 135-40.
7. Bjurman C, Larsson M, Johanson P, *et al.* "Small changes in troponin T levels are common in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and are linked to higher mortality". *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1231-8.
8. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK *et al.* "Longterm outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury". *Circulation* 2018; 137: 1236-45.
9. Vargas KG, Haller PM, Jäger B *et al.* "Variations on classification of main types of myocardial infarction:a systematic review and outcome metaanalysis". *Clin Res Cardiol* 2018 Dec 7 .
10. Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D *et al.* "Troponin elevation in severe

sepsis and septic shock:the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation". *Crit Care Med* 2014; 42: 790-800.

Dos asociaciones peligrosas

Dra. Camila Redondo, Dr. Santiago Torres Giraudo y Dra. Lis Castillo

Caso clínico

Paciente femenina de 74 años, con antecedente de HTA, ingresa a Unidad Coronaria por dificultad respiratoria. Refiere cuadro de 4 horas de evolución, caracterizado por disnea CF IV de inicio súbito, mientras dormía por la noche.

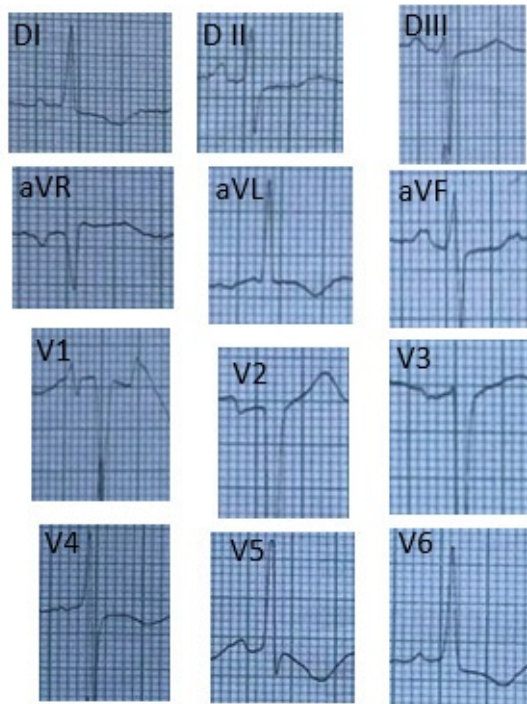
Examen físico

- Signos vitales: TA: 140/90 mmHg, FC: 100 lpm, FR: 25 rpm, sat. O₂ (AA): 94%.
- R1 NF, R2 abolido por soplo sistólico en foco aórtico 3/6 con irradiación a focos accesorios.

Estudios complementarios

ECG

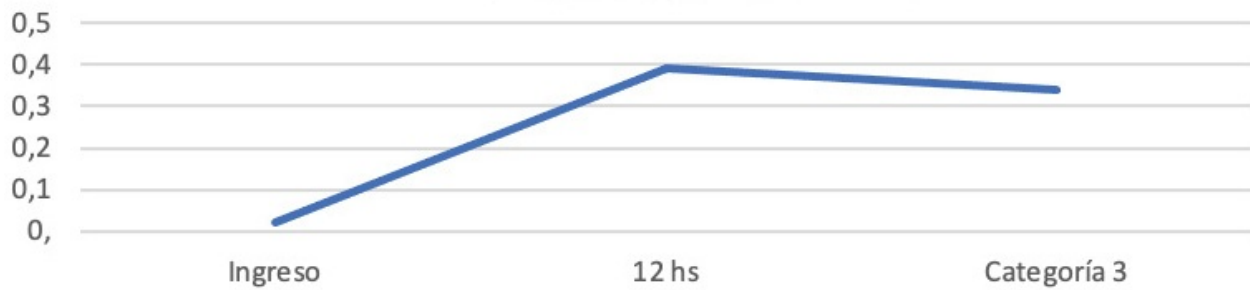
Ritmo sinusal a 100 lpm. aQRS: -30°. PR: 160 ms. QRS: 80 ms. QT: 360 ms. ST-T: QS V1-V2, rS V3, ondas T negativas V4-V8. Signos de HVI, patente de strain.



Laboratorio de ingreso

Colesterol total 262 mg/dL; LDL 178 mg/dL; HDL 59 mg/dL; Triglicéridos 129 mg/dL.

Curva de troponinas



Ecocardiograma Doppler

Aquinesia septoapical e hipoquinesia anteroapical y ápex. FEY 58%. HVI concéntrica a predominio de SIV. Calcificación AO. V. Max.: 3,2 m/s, área VAo: 0,8 cm², estenosis aórtica severa. Aurícula izquierda

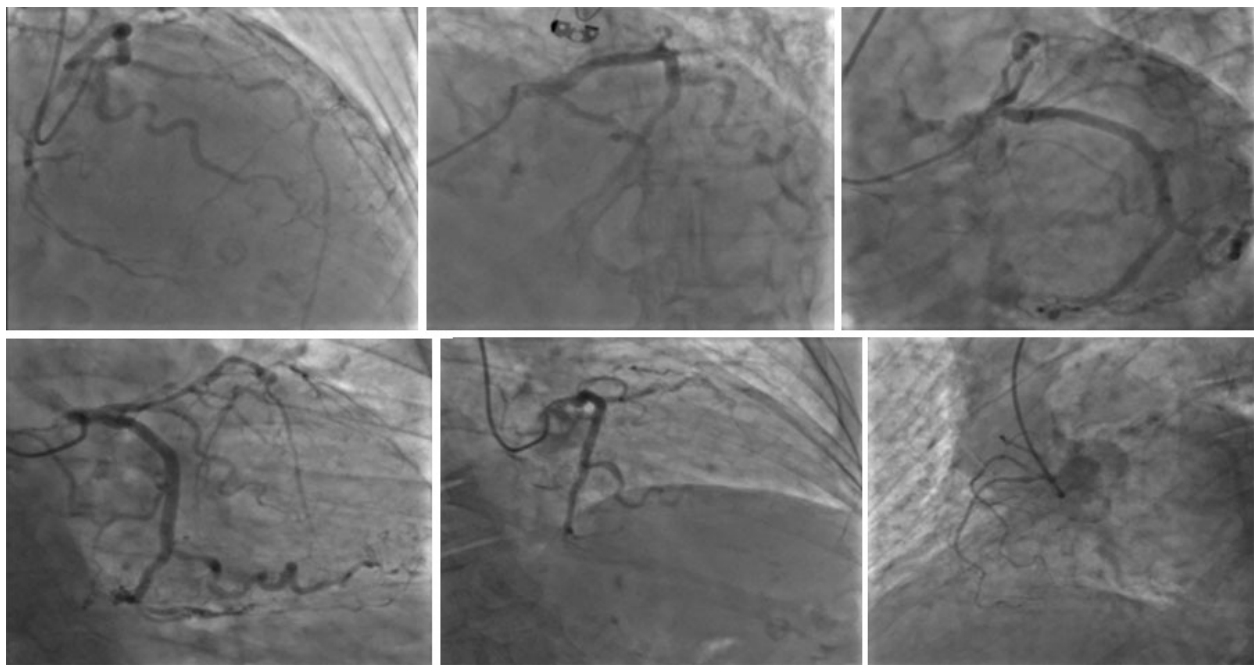
levemente dilatada.

Ecocardiograma Doppler con strain

Strain global longitudinal del VI: -10%.

Cinecoronariografía

- Arteria CD: No dominante.
- TCI: Tronco único, corto. Estenosis de 20%.
- Arteria DA: estenosis de 99% en tercio proximal, y de 95% en tercio medio. Da origen a dos ramos diagonales de fino calibre, con lesiones moderadas proximales.
- Arteria CX: Dominante. Estenosis de 20% en ostium. Primer ramo marginal lesión suboclusiva en tercio proximal. Segundo y tercer ramos marginales sin lesiones significativas. Ramo descendente posterior presenta estenosis de 90% en tercio proximal.



Evolución clínica

Se interpreta cuadro como IAMSEST de cara anteroposterior de tipo II secundario a EAO severa de bajo flujo-bajo gradiente, KK II, se estratificó mediante CCG que evidenció enfermedad coronaria severa de tres vasos, por lo cual se programa cirugía cardiovascular como tratamiento definitivo. Evoluciona favorablemente, por lo que se otorga el alta sanatorial al décimo día de internación.

Discusión

La estenosis aórtica (EAO) está presente en 2-9% de la población general mayor de 65 años y su incidencia aumenta con la edad. Estos pacientes a su vez con frecuencia padecen además enfermedad arterial coronaria (EAC) aterosclerótica asociada, compartiendo ambas entidades factores de riesgo similares (edad avanzada, sexo masculino, tabaquismo, HTA y valores elevados de LDL) (1).

Tanto la EAO como la EAC comparten el dolor de pecho como síntoma cardinal, y también coinciden en el mecanismo subyacente del mismo, un desbalance entre la demanda y el consumo de oxígeno por parte del miocardio. Por lo tanto, nuestro desafío es evaluar la severidad de la EAC independientemente del grado de compromiso valvular, para dar solución a cada entidad sin descuidar la otra (1).

En primer lugar, previo al tratamiento invasivo de la EAO, se debería analizar la anatomía coronaria. La cinecoronariografía (CCG) es el método de primera línea para este fin, y se recomienda realizarla en aquellos pacientes con antecedentes conocidos de enfermedad CV, sospecha de isquemia miocárdica (dolor de pecho asociado, pruebas no invasivas anormales), disfunción sistólica del VI, varones > 40 años o mujeres posmenopáusicas, uno o más factores de riesgo CV. En lo posible, se deberían realizar FFR/iFR durante la misma, especialmente en territorio de A. DA, ya que lesiones leves-moderadas pueden ser de

todas maneras funcionalmente significativas. (1-2).

Otra opción es la angiografía por TC coronaria, teniendo en cuenta que si bien es una prueba muy sensible para EAC, su especificidad es subóptima por los artefactos que se puedan producir por la alta carga de calcio que suele presentar este tipo de pacientes (1).

Un 16% de los pacientes con estenosis aórtica severa presentó enfermedad coronaria. El único factor de riesgo asociado fue la edad y no existió asociación entre algún síntoma clásico y enfermedad coronaria (3).

En cuanto a la revascularización en pacientes con enfermedad coronaria pre TAVI, las guías actuales proponen realizar angioplastia coronaria previo al implante valvular a todas aquellas lesiones mayores a 70% en los segmentos proximales coronarios. Sin embargo, esta indicación carece de evidencia científica. En adición, múltiples estudios observacionales y un metaanálisis publicado por Kotronias y col. han demostrado la ausencia de diferencias significativas entre la estrategia combinada (angioplastia + TAVI) vs solo el TAVI en desenlaces duros a treinta días y un año; aunque concluyen que la angioplastia no se asoció a peores desenlaces, por lo que es seguro realizarla. El punto débil de esta evidencia radica en que la selección de las arterias a tratar y lo “completo” de la revascularización quedaba a discreción del médico a cargo.

Con respecto a los datos disponibles en los estudios randomizados, encontramos que el único trabajo que provee información específica sobre los pacientes que se randomizaron a TAVI + ATC vs. RVAo + CRM fue el SAPIEN 3, donde no se encontraron diferencias para el punto final combinado de mortalidad, accidente cerebrovascular (ACV) y rehospitalizaciones (9,4% vs. 12,1%; hazard ratio: 0,77; IC 95% 0,20-2,98, respectivamente). Vale aclarar que no solo no disponemos de información acerca de complicaciones como el infarto periprocedimiento,

sino también que los pacientes con enfermedad coronaria compleja de tronco de coronaria izquierda o syntax score mayor a 32 fueron excluidos del estudio (4).

Recomendaciones de las guías

- Se recomienda cirugía de revascularización miocárdica (CRM) concomitante para los pacientes con una indicación primaria de cirugía valvular aórtica, mitral o tricuspídea y estenosis coronaria \geq 70% del diámetro (I C), o también \geq 50-70% (IIa C) (5).
- Debe considerarse la ICP para los pacientes con una indicación primaria de TAVI y estenosis coronaria $>$ 70% del diámetro en segmentos proximales (IIa C) (5).

Conclusión

La angina, los cambios electrocardiográficos y valores positivos de Tn-T son comunes de hallar en los pacientes con EAo aguda descompensada. En este caso, es difícil diferenciar de forma fiable entre un IAMSEST tipo 1 y daño miocárdico agudo por descompensación de la enfermedad valvular (2).

La EAC es altamente prevalente en pacientes con EAo severa, y a menudo representa un desafío muy importante en cuanto a su manejo. Los estudios complementarios mediante tomografía coronaria o CCG son necesarios para hacer un diagnóstico definitivo (1).

Por otro lado, la falta de asociación entre síntomas clásicos de estenosis aórtica severa y presencia de enfermedad coronaria muestra que la ausencia de angina de pecho no anula la posibilidad de presencia de enfermedad coronaria obstructiva que requiriera revascularización miocárdica. Esta discordancia probablemente se deba a factores

confusores no medidos, como el grado de hipertrofia ventricular izquierda asociada a la estenosis aórtica y el estrés de pared, los que podrían explicar la presencia de angina en ausencia de cardiopatía coronaria demostrable angiográficamente.

Las guías terapéuticas al momento solo toman el grado de estenosis coronaria para definir la revascularización concomitante de la misma. Actualmente, surgió el interrogante de si solo debemos guiar nuestra práctica en base a la anatomía, o si deberíamos hacerlo además teniendo en cuenta pruebas funcionales (FFR, iFR). En un futuro, los avances tecnológicos pueden cambiar el paradigma actual de manejo (6).

Referencias bibliográficas

1. Gue YX, Bhandar SS., Kelly DJ. "Critical aortic stenosis presenting as STEMI", 2017. *Echo Research and Practice*, 4(3), K7-K10.
2. Patel KP, Rathod K, Akhtar M. "Differentiating between acute decompensated aortic stenosis and myocardial infarction", 2022. *Cardiovascular Revascularization Medicine: Including Molecular Interventions*, 43, 13-17.
3. Jauregui M, Cuevas C. "Enfermedad coronaria en pacientes con estenosis aórtica severa". *An Fac Med*. vol 72, Nº 2, 2011.
4. Faroux L, Guimaraes L. "Coronary Artery Disease and TAVI. State of the Art Review". *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 363-372.
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F. "Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías", 2022. *Revista Española de Cardiología*, 75(6): 524.e1-524.e69.
6. Marin F, Scarsini R, Kotronias R. "Aortic valve disease and associated complex CAD: The interventional approach", 2021. *Journal of Clinical Medicine*, 10(5): 946.

Un enemigo silencioso

Dr. Daniel Piskorz y Dr. David Brocal

Caso clínico

Varón de 36 años que ingresa por dolor retroesternal tipo opresivo, de 40 minutos de evolución, intensidad 5/10, que irradia a dorso, que disminuye con la inspiración profunda, asociado a tos no productiva.

Antecedentes personales

Dislipemia sin tratamiento.

Niega antecedentes cardiovasculares personales o familiares previos.

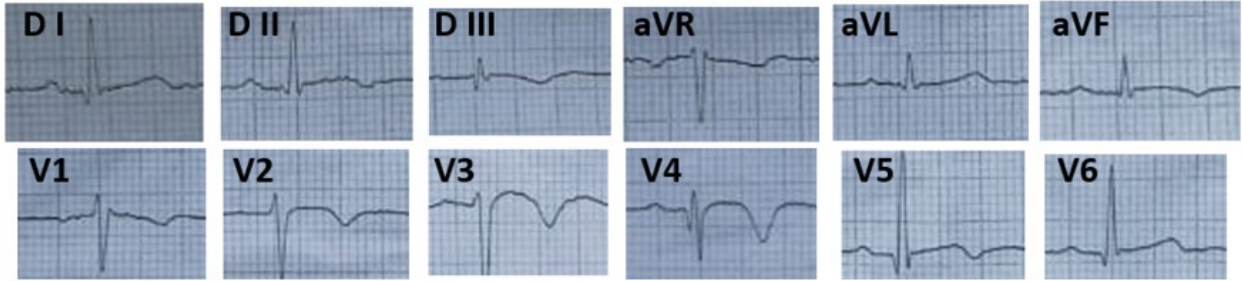
Examen físico

Signos vitales: PA: 140/80 mmHg, FC: 100 lpm, FR: 16 × min, Sat O₂: 98% aire ambiente. Resto sin particularidades.

Estudios complementarios

Electrocardiograma de ingreso

Ritmo sinusal. FC 100 lpm. Eje: +30°. Segmento PR: 200 mseg. QRS: 80 mseg. QT: 480 mseg. ST-T: supradesnivel ST 1 mm en V2, 3 mm en V3-V4, 1 mm V5- V6. T negativas conspicuas en cara anterior e inferior.

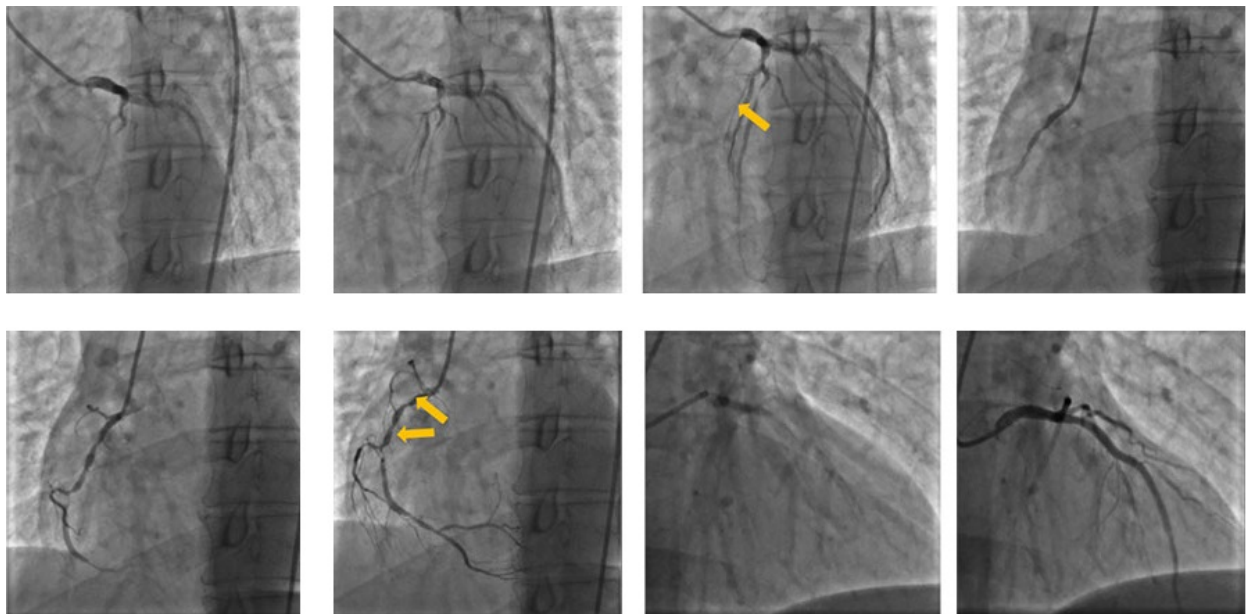


Se realiza carga de AAS y clopidogrel, y CCG de urgencia.

Cinecoronariografía

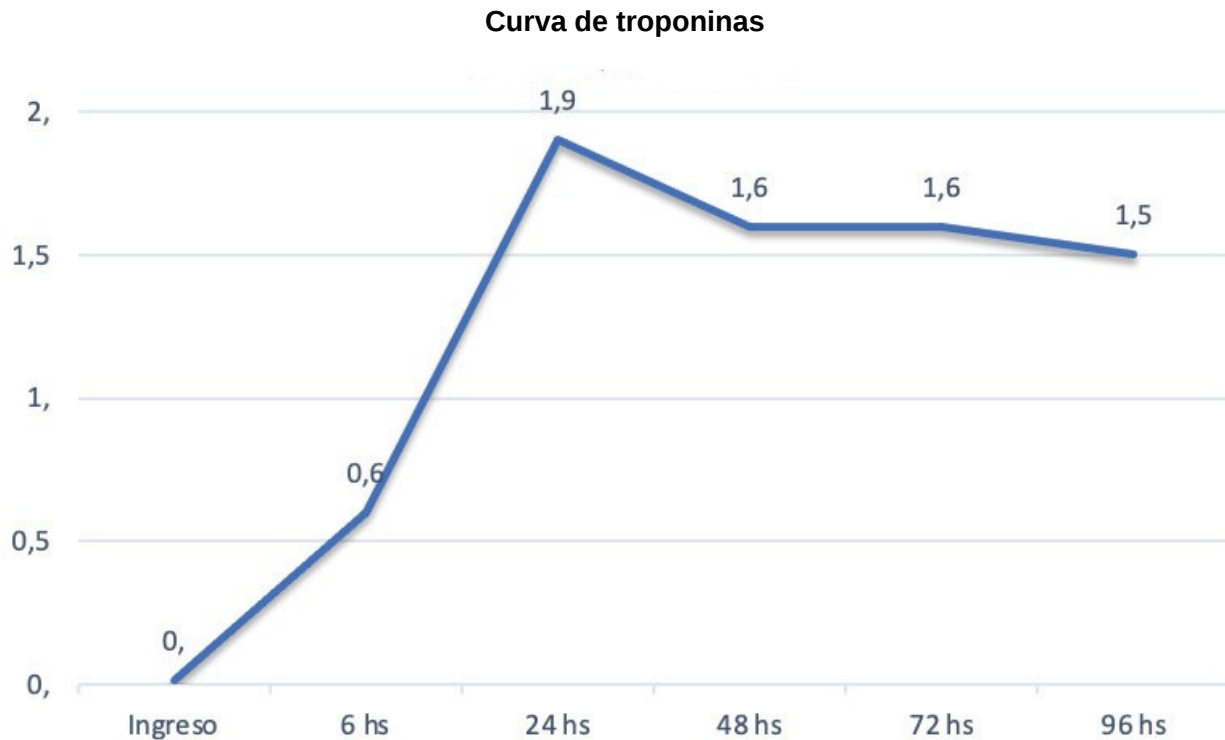
Vía radial derecha

- Tronco coronario izquierdo: único normal.
- Arteria coronaria derecha: dominante, lesiones severas en tándem en tercio proximal, medio y distal, con mayor compromiso en segmento medio.
- Arteria descendente anterior izquierda: presenta lesión subtotal extensa en $\frac{1}{3}$ medio. Rama diagonal con lesión moderada a severa.
- Arteria circunfleja: sin lesiones.



Laboratorio

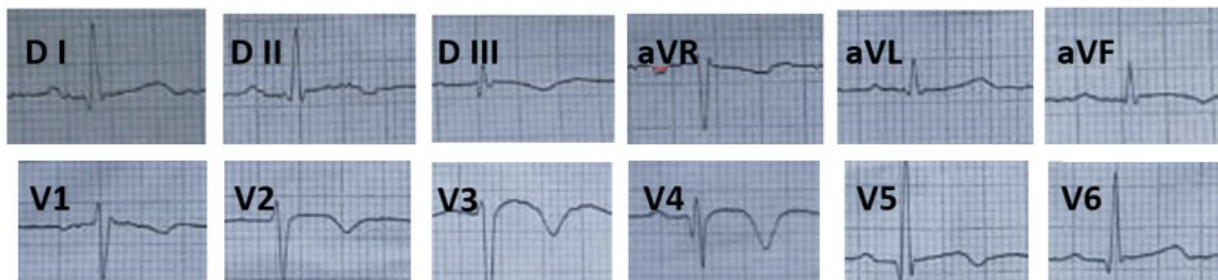
Colesterol total 451 mg/dl, colesterol HDL 43 mg/dl, colesterol LDL 357 mg/dl, Triglicéridos 255 mg/dl. Troponina T al ingreso 0,015 ng/ml



Evolución clínica

El paciente ingresa UCO con el diagnóstico de IAMCEST de cara anterior, KK I, por lo que requirió ATC de urgencia del vaso culpable, arteria descendente anterior izquierda, con implante de dos stents DES en tercio medio. Quedando lesiones en arteria coronaria derecha que se revascularizaron en un segundo tiempo con implante de tres stents, previo a la externación. Post ATC presenta episodios de ritmo idioventricular acelerado (RIVA) y taquicardia ventricular no sostenida, por lo que se realizó tratamiento con amiodarona, con buena respuesta. En ECG al alta muestra la evolución del infarto con la presencia de bloqueo completo de rama derecha rS con T (-) V1-V3, qrS con T (-) V4,

qRS con T bimodal V5, qR V6, y T (-) DII, DIII y aVF (véase figura a continuación). Luego de siete días de internación se le otorga el alta sanatorial.



Discusión

La Federación Argentina de Cardiología y la Sociedad Argentina de Cardiología realizan el Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (ARGEN-IAM-ST) desde el año 2015. Hasta el año 2022 este proyecto lleva incluidos 6300 pacientes, 85% de ellos de género masculino, con una edad promedio de aproximadamente 61 años (1). Con estos antecedentes, sorprende la edad del paciente que se presenta en este capítulo, 36 años, quien además presenta enfermedad de múltiples vasos con múltiples lesiones, y elevaciones muy importantes del colesterol ligado a las LDL. En este escenario, es imprescindible considerar el estudio del perfil lipídico integral, la búsqueda de enfermedades inflamatorias crónicas subyacentes y pruebas genéticas en pacientes con enfermedad coronaria prematura para prevenir la progresión de la enfermedad. Ya se abordaron en el caso 3 otras causas de enfermedad coronaria en pacientes jóvenes, por lo que en este capítulo no se discutirán.

Enfermedades inflamatorias crónicas y enfermedad coronaria

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una de las enfermedades inflamatorias crónicas que está relacionada con un mayor riesgo de

eventos cardiovasculares, aumentándolo hasta cincuenta veces en los jóvenes. El 30% de las muertes se atribuye a enfermedad de las arterias coronarias. La probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular en LES está relacionada no solo con los factores de riesgos tradicionales sino también con los factores específicos de la enfermedad, como el grado de activación o la presencia de autoanticuerpos. La aterosclerosis acelerada resultante de la inflamación inmunomediada es uno de los principales contribuyentes a la patogénesis. Si bien la relación entre los géneros es 13 a 1 en favor de las mujeres, se trata de una entidad que debe ser descartada en sujetos como el caso que se presenta (2).

Dislipemias genéticas

Más allá de lo previamente expuesto, es bien conocido que la aterosclerosis puede comenzar en la infancia y evolucionar a través de la adolescencia y la edad adulta joven en presencia de hipercolesterolemia familiar (FH), lo que finalmente podría resultar en un infarto de miocardio en adultos jóvenes. La exposición durante la vida a niveles de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (cLDL) elevados acelera en gran medida la aterogénesis. La FH es un trastorno común del metabolismo de los lípidos y la enfermedad metabólica heredada más frecuente. Se caracteriza por niveles séricos altos de colesterol total y cLDL, lo que lleva a una enfermedad coronaria prematura si no se detecta y trata. Debido a un defecto genético en la vía del receptor de cLDL (LDLR), los pacientes afectados no pueden eliminar las partículas de cLDL de la circulación. La carga acumulada del colesterol es mucho mayor en la FH homocigota, y tales pacientes desarrollan enfermedad coronaria severa potencialmente mortal y otras complicaciones vasculares en la infancia tardía y la adolescencia si no se reconoce y tratan, por lo que es poco probable que esta sea la etiopatogenia del paciente. El defecto subyacente está en casi 90% de los pacientes con FH diagnosticados

genéticamente, se trata de un LDLR mutado, lo que da como resultado niveles de cLDL plasmático muy significativamente elevados. En aproximadamente 10% de los pacientes con FH, la causa es una mutación en el gen que codifica la apolipoproteína B, la principal proteína en las partículas de cLDL. En menos de 1%, se identifica una mutación en la proproteína convertasa de codificación de genes con subtilisina/kexina tipo 9 (PCSK9), que está involucrada en la degradación de LDLR. En la rara forma autosómica recesiva (ARH), las mutaciones homocigotas en la proteína adaptadora del receptor LDL (LDLRAP1) también pueden dar lugar a un fenotipo FH. La prevalencia estimada de FH heterocigota (HEFH) es 1:200-500, aunque más recientemente se ha reportado una prevalencia aun mayor 1: 100-250. Si estos datos son correctos, significaría que al menos 90.000 habitantes de la República Argentina podrían ser portadores de una dislipemia familiar heterocigota, pudiendo alcanzar hasta 450 mil personas (3, 4). Por lo expuesto, esta condición sí debería ser considerada en el paciente que se presenta.

La evidencia de que los niveles elevados de lipoproteína (a) (Lpa) contribuyen a la enfermedad coronaria (EAC) y la estenosis de la válvula aórtica calcificada (EAo) es sustancial. El desarrollo de ensayos independientes de isoformas, junto con conocimientos genéticos, epidemiológicos, traslacionales y fisiopatológicos, han establecido a la Lpa como un potencial factor de riesgo causal independiente, genético y probable de EAC y EAo. Estas observaciones son consistentes en un amplio espectro de pacientes, factores de riesgo y terapias concomitantes, incluidos pacientes con cLDL < 70 mg/dl (5). Una Lpa elevada, por encima de 30 mg/dl, está genéticamente determinada, estable durante toda la vida, no se encuentra afectada por el estilo de vida, se observa hasta en 20% de la población, e incrementa significativamente el riesgo cardiovascular en sujetos de bajo-mediano riesgo y en pacientes diabéticos. Por otra parte, el estudio AIM-HIGH

(Atherothrombosis Intervention in Metabolic Syndrome with Low HDL/High Triglycerides: Impact on Global Health Outcomes) incluyó más de 3400 pacientes mayores de 45 años de edad con antecedentes de enfermedad cardiovascular, demostrando que Lpa es el más potente predictor de padecer un nuevo evento coronario (6, 7, 8).

Asimismo, las hipoalfalipoproteinemias, sean primarias o secundarias, como se menciona en la base de datos Man Online Mendelian Inheritance (OMIM), deben ser consideradas en casos como el que se presenta (9). Entre 20 y 30% de la enfermedad coronaria temprana se podría atribuir a hipoalfalipoproteinemias familiares o deficiencia de cHDL. Aunque inicialmente no se reconocieron como dislipidemias predisponentes, un extenso trabajo epidemiológico ha implicado niveles bajos de cHDL en un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y se considera que el cHDL bajo es un verdadero síndrome dislipidémico.

Conclusiones

Se presenta el caso clínico de un paciente joven con enfermedad coronaria aterosclerótica obstructiva extensa de múltiples vasos. La presencia de enfermedades inflamatorias crónicas y dislipemias genéticamente determinadas podría estar ligada a la patogénesis de esta aterosclerosis acelerada. Se requiere una minuciosa estrategia de estudio para detectar estas condiciones, evitando potenciales recurrencias (10).

Referencias bibliográficas

1. Gagliardi JA, Perna E, Cerezo G *et al.* Encuesta Nacional de infarto agudo de miocardio con elevación del ST en la República Argentina (ARGENT-IAM-ST). *Rev Fed Arg Cardiol* 2017; 46: 15-21.

2. Melano-Carranza E, Zambrano-Zambrano A, Valle-Uitzil W *et al.* “Coronary Artery Disease in Systemic Lupus Erythematosus: What Do the Facts Say?”. *Cureus* 2023; 15: e33449.
3. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE *et al.* “Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: consensus statement of the European Atherosclerosis Society”. *Eur Heart J* 2013; 34: 3478-3490.
4. Wiegman A, Gidding SS, Watts GF *et al.* “Familial hypercholesterolaemia in children and adolescents: gaining decades of life by optimizing detection and treatment”. *Eur Heart J* 2015; 36: 2425-2437.
5. Tsimikas S. “A Test in Context: Lipoprotein (a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies”. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 692-711.
6. AIM-HIGH Investigators. “Niacin in patients with low HDL cholesterol levels receiving intensive statin therapy”. *N Engl J Med* 2011; 365: 2255-2267.
7. Wong ND. “Is Lipoprotein (a) the Most Important Predictor of Residual Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk?”. *J Clin Med* 2022; 11: 4380.
8. Wong ND, Zhao Y, Sung S *et al.* “Relation of First and Total Recurrent Atherosclerotic Cardiovascular Disease Events to Increased Lipoprotein (a) Levels among Statin Treated Adults with Cardiovascular Disease”. *Am J Cardiol* 2021; 145: 12-17.
9. OMIM. “An Online Catalog of Human Genes and Genetic Disorders”, marzo de 2023. Disponible en <https://www.omim.org/> (acceso, 5/3/2023).
10. Piskorz D. “Genómica y metabolómica en el cardiometabolismo”, en López Santi R, Lorenzatti A, Piskorz D. *Cardiometabolismo. De la*

fisiopatología a la terapéutica, cuarta edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Edifarma, 2022, pp. 29-37.

Un infarto con todas las letras

Dr. Luis Keller, Dra. Fernanda Dufort, Dra. Laura Ángela Rimoldi

Caso clínico

Paciente masculino de 67 años que presenta dolor retroesternal de difícil caracterización, con irradiación a hombros, de aproximadamente cuatro horas de evolución, asociado a náuseas, vómitos y sudoración profusa. El servicio de emergencia constata la presencia de SCACEST asociado a ritmo de BAV completo transitorio a 30 lxm, por lo que solicitan la derivación a nuestra institución para tratamiento.

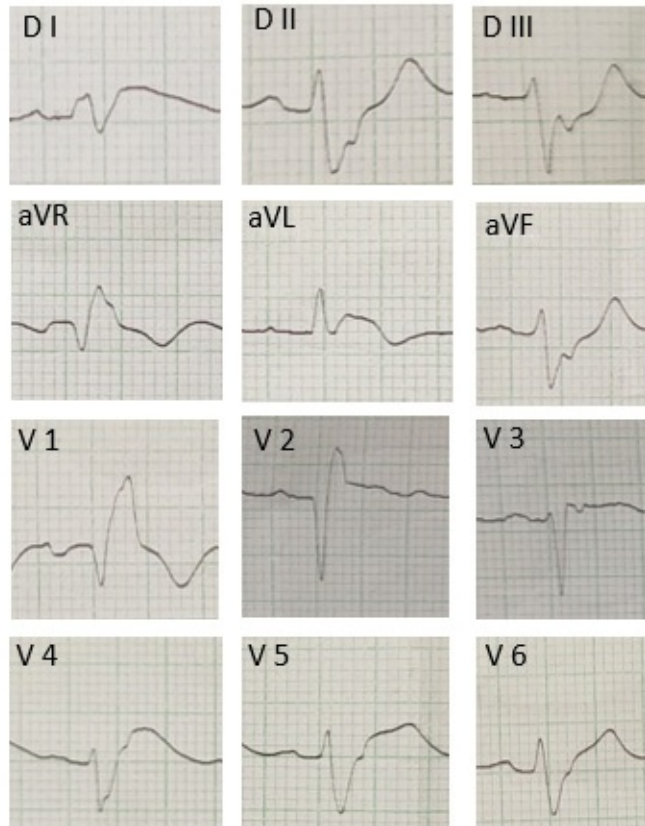
Examen físico

TA 70/40 mmHg. FC: 60 LxM. SAO₂ 90%. FR: 20`. T 36°. Obnubilado.

Estudios complementarios

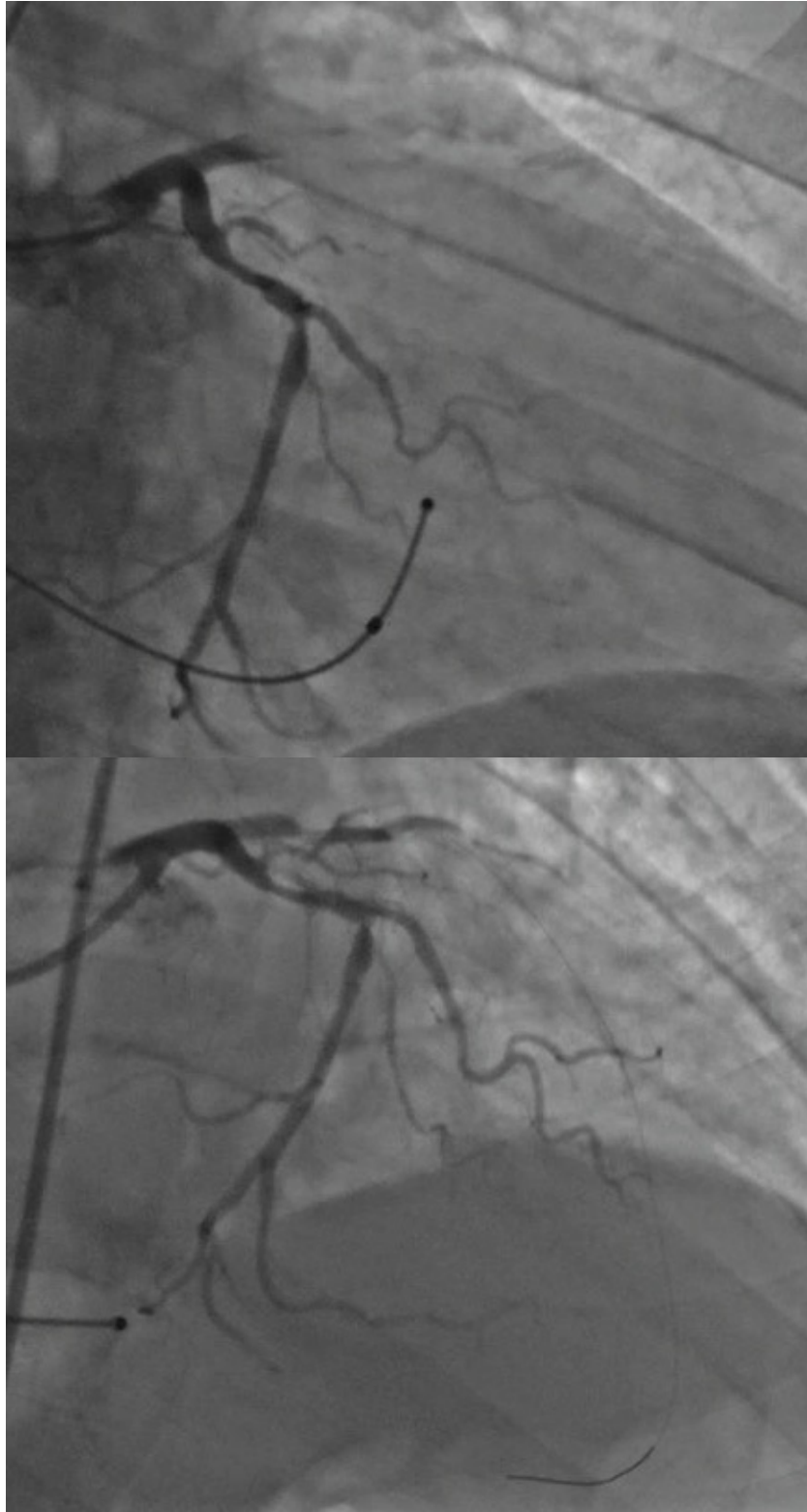
ECG

Ritmo sinusal a 60 lpm. aQRS -60° (HBAI). QRS 120 mseg. QT 440 mseg. ST-T: BCRI, elevación ST 2 mm cara antero-lateral. Mala progresión de R en precordiales.



Coronariografía

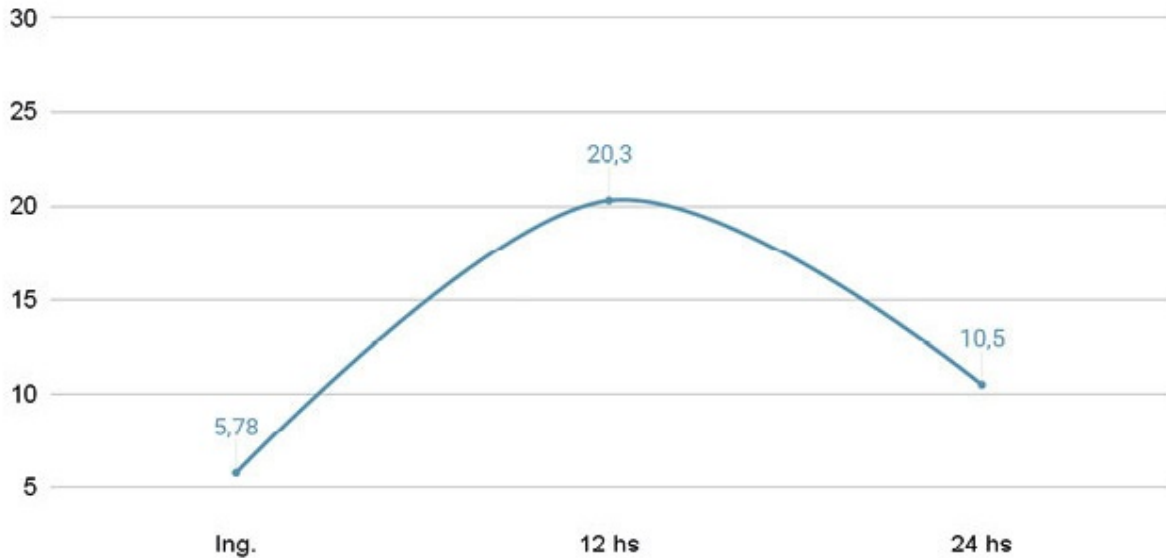
CD dominante, oclusión crónica en tercio proximal, lecho distal con circulación colateral. TCI sin lesiones. Descendente anterior ocluida en su inicio con gran cantidad de trombo. Arteria circunfleja lesión 50-60% tercio proximal.



Ecocardiograma Doppler

Hipoquinesia septal y lateral, aquinesia anterior. Fey 30-35%.

Curva de troponinas



Evolución clínica

Fue ingresado en unidad coronaria con el diagnóstico de IAMCEST anterolateral, Killip y Kimball IV, con BAV completo transitorio, donde se colocó MCP transitorio y se realizó carga de aspirina 300 mg y ticagrelor 180 mg, inmediatamente es derivado a sala de hemodinamia donde se realiza CCG vía femoral derecha con realización de tromboaspiración en A. DA., infusión de trombolítico local (rtPA, por alta carga trombótica) e implante de un stent DES en dicho vaso. Presentó además PCR con realización de maniobras de RCP avanzado exitoso, retomando a ritmo sinusal.

Al retorno a UCO evolucionó vinculado a ARM durante 96 h, con soporte inotrópico con dobutamina y noradrenalina por signos de bajo gasto cardiaco.

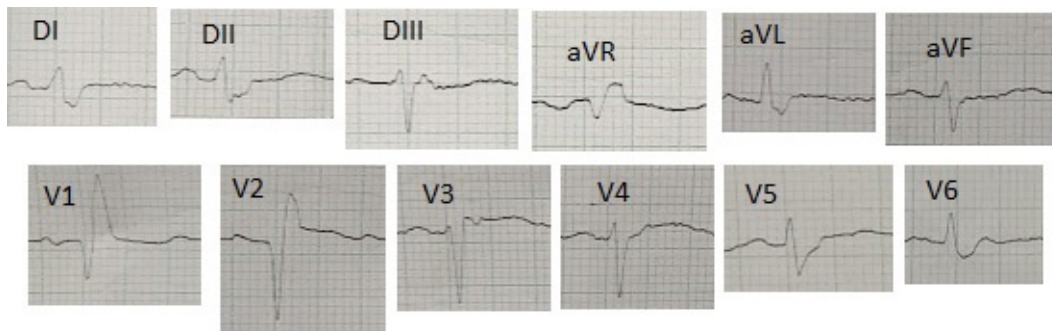
Por no presentar mejoría con el tratamiento farmacológico, se decide iniciar asistencia mecánica con balón de contrapulsación intraaórtico, mejorando dichos valores, siendo retirado a las 48 h desde su implante.

Al quinto día de internación se procede con infusión de levosimendan

por presentar deterioro severo de la FEY, permitiendo el weaning del soporte inotrópico y respiratorio. Presentó además episodios de fibrilación auricular de alta respuesta ventricular resueltos mediante cardioversión farmacológica, indicándose anticoagulación oral con DOACs.

No presentó nuevas interurrencias.

Siendo el día 11 de internación se otorga el alta sanatorial.



Discusión

El shock cardiogénico (SC) es causado por un deterioro grave de la función del miocardio resultando en la disminución del gasto cardiaco (GC), hipoperfusión de órganos blanco e hipoxia. Esto puede ser potencialmente reversible si se identifica y trata a tiempo la causa (1).

El IAM representa 81% de los pacientes con SC. En menor medida se encuentran los pacientes con descompensación de insuficiencia cardiaca crónica.

El IAM complica con SC en 5-10% de los casos, y es la principal causa de muerte. Aquellos que se presenten con supradesnivel del segmento ST tienen el doble de riesgo de presentarlo.

La mortalidad de 6 a 12 meses se ha mantenido en las últimas décadas menor a 50%.

En el año 2019 La Society For Cardiovascular Angiography And

Intervention (SCAI), Estableció 5 estadios: A (pacientes en riesgo de SC), B (SC inicial), C (SC clásico), D (SC en deterioro) Y E (SC extremo). El examen físico, los exámenes de laboratorio y los parámetros hemodinámicos nos permiten estimar el pronóstico de cada paciente, llegando en el estadio E a un riesgo de mortalidad de 70-80% (2, 4).

Los signos y síntomas clásicos consisten en alteración del estado mental, hipotensión, arritmias, disminución del pulso, disnea, edemas periféricos, ingurgitación yugular y ortopnea. Esto refleja el compromiso miocárdico superior a 40% del VI.

El cateterismo cardiaco es el estudio diagnóstico más importante y no debe retrasarse la realización de esta intervención diagnóstica y potencialmente terapéutica. Se estima que una de cada cinco muertes por SC podrían haberse evitado si la angioplastia coronaria se hubiese realizado en los primeros 90 minutos del primer contacto médico (3).

Manejo del shock cardiogénico

Los resultados clínicos han mejorado en centros que cuentan con experiencia en equipos multidisciplinarios para el manejo del SC, llamados **shock team**. Esto es un modelo de atención en red donde el especialista en cuidados cardiológicos críticos “shock doc” es el responsable de coordinar decisiones e intervenciones una vez activada la red tras la sospecha de SC (5, 6).

En cuanto a las estrategias de estabilización iniciales del paciente, la reanimación se inicia con infusión de **líquidos IV** donde la ecografía puede ser de ayuda para la monitorización del estado de volemia evitando la congestión.

La **angiografía coronaria temprana** es una intervención fundamental en pacientes con SCA y SC. El *ensayo shock* incluyó pacientes con IAM complicados con SC donde algunos fueron aleatorizados a estabilización

médica y otros a revascularización de emergencia (7). La mortalidad a los treinta días fue similar en ambos grupos. Pero en el seguimiento a los seis meses el grupo de revascularización tuvo una tasa de mortalidad menor de 50,3% en comparación con el de tratamiento médico (63,1%). La revascularización completa en estos pacientes es la estrategia de elección (8).

En el Ensayo Culprit-Shock se consideraron pacientes con IAMSEST/IAMCEST y una lesión culpable para angioplastia o lesión multivaso. Se demostró una reducción del riesgo absoluto de 9,5% en el grupo de revascularización solo de la arteria culpable.

En el Registro Kamir-Nih se estudiaron pacientes con IAMCSST y SC a los que se les realizó angioplastia. El riesgo de muerte por todas las causas al año fue significativamente menor en el grupo de angioplastia multivaso frente a los únicamente a la lesión culpable (21,3 frente a 31,7%, $p = 0,001$).

En cuanto a la **ventilación**, se considera aceptables saturaciones mayores de 90%. Cuando se requiere de ventilación invasiva los volúmenes bajos se consideran ventilación pulmonar protectora.

El **soporte vasopresor** debe mantener una tensión arterial media (TAM) mayor a 65 mmHg. La vasopresina es menos vasoconstrictora pulmonar que la noradrenalina y puede ser usada en primera línea.

La lesión renal aguda aparece en 13-28% de los pacientes y de esos, 20% requerirá **terapia de reemplazo renal continua**. Debe considerarse con lesión renal en etapa 2 que se define como creatinina elevada, diuresis menor de 0,5 ml/kg/h por más de 12 h o cuando haya alteración de los líquidos, alteraciones electrolíticas y del estado ácido-base.

El **monitoreo hemodinámico** de la tensión arterial (TA), la telemetría, oximetría, frecuencia respiratoria (FR) y del ritmo diurético deben ser controlados de manera continua para definir estabilidad de los mismos o

incipientes avances en el estado de shock. Es de mucha utilidad la medición seriada, al principio cada cuatro horas, de la saturación venosa central.

La colocación de un catéter de Swan-Ganz puede ayudar al monitoreo hemodinámico e identificar a los pacientes que requieren soporte circulatorio mecánico. Mediante este catéter se pueden medir el estado de los fluidos, la saturación venosa central y la respuesta a la terapia con inotrópicos midiendo el gasto cardiaco.

El **soporte circulatorio mecánico** con dispositivos ofrece ventajas comparándolos con la terapia vasopresora. Aumentan el soporte CV sin aumento del riesgo de isquemia miocárdica y la disminución de la demanda de oxígeno del miocardio. El uso temprano se asocia con mayor supervivencia. Está indicado en el SC refractario (SCAI D y E). Las opciones incluyen el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), las bombas de flujo axial (Impella Ip 2.5, Impella CP), los dispositivos de asistencia ventricular arterial aurícula-femoral izquierda (Tandem Heart) y la oxigenación por membrana extracorpórea venoso-arterial (ECMO) (9). En pacientes con función del ventrículo derecho (VD) conservada, el BCIA o el Impella pueden dar un soporte adecuado, mientras que el ECMO será de elección si hay disfunción biventricular o insuficiencia respiratoria asociada. El Impella parece ser el que proporciona mayor estabilidad hemodinámica (10).

El Ensayo Protect II comparó Impella vs. BCIA, demostró que en pacientes con enfermedad coronaria compleja y disfunción del VI brindó mayor soporte hemodinámico y mayor aumento del volumen/minuto.

Otro ensayo fue el labp Shock II, donde se comparó el tratamiento médico óptimo vs. BCIA en pacientes con IAM y revascularización temprana. No demostró beneficios sobre la mortalidad a los 30 días, ni en el seguimiento de los mismos a los 12 meses en la reducción de la mortalidad por todas las causas.

Conclusiones

A pesar de las intervenciones adecuadas y tempranas y la implementación de nuevos dispositivos de soporte, el SC sigue teniendo alto riesgo de mortalidad en el mundo entero.

La sospecha precoz de esta complicación brinda la oportunidad de poner en juego los tratamientos e intervenciones con que cuenta cada centro de atención para hacer frente al diagnóstico oportuno y tratamiento de este tipo de patologías.

La implementación del *shock team*, su desarrollo y distribución de roles parece ser una estrategia viable a la hora de la actuación para la disminución de los tiempos de la atención de esta patología y la coordinación de la terapéutica más adecuada en el seguimiento de estos pacientes, junto a la aplicación de la clasificación SCAI de shock, uso de monitoreo hemodinámico invasivo y selección de la estrategia de revascularización.

La selección de las drogas vasoactivas para el soporte hemodinámico, con o sin dispositivos de asistencia mecánica ventricular, debe ser guiada por el monitoreo hemodinámico continuo, ayudando a la selección y titulación de la terapéutica farmacológica.

Elaborar estrategias del uso de dispositivos de asistencia ventricular antes o después de la revascularización.

Implementación del manejo de la temperatura en los pacientes con dispositivos de asistencia ventricular o reanimados de un paro cardiopulmonar, que incluya el nivel óptimo y modalidad de enfriamiento.

Referencias bibliográficas

1. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S, FACC *et al.* "Revisión de

- shock cardiogénico”, *Journal of the American Heart Association*.
2. Martinez-Sellés M. “El código shock cardiogénico 2023. Documento de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad”. *Rev Esp Cardiol* 2022.
 3. Zeymer U, Bueno H, Granger CB *et al*. “Acute cardiovascular care association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology”, 19 de mayo de 2020.
 4. Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC *et al*. “SCAI shock, stage classification expert consensus update: a review and incorporation of validation studies, documento de consenso de expertos de ACC, ACEP, AHA ESC”.
 5. Van Diesen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD *et al*. “Manejo contemporáneo del shock cardiogénico, una declaración científica de la American Heart Association”, *Circulation* 2017.
 6. Bellumkonda L, Gul B, Masri SC *et al*. “Conceptos en evolución en el diagnóstico y manejo del shock cardiogénico”. *Soy J Cardiol* 2018.
 7. Lee M, Phee TM, Hahn JY *et al*. “Intervencionismo coronario percutáneo multivaso en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST con shock cardiogénico”. *J Am Coll Cardiol* 2018.
 8. Harjola VP, Lassus J, Slonis A *et al*. “Cuadro clínico y predicción del riesgo de mortalidad a corto plazo en shock cardiogénico”, *Eur J Heart Fail* 2015.
 9. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ *et al*. “Soporte con balón intraaórtico para infarto de miocardio con shock cardiogénico”. *N Engl J Med* 2012.
 10. Ouweneel DM, Eriksen E, Skauw KD *et al*. “Asistencia circulatoria mecánica percutánea versus balón de contrapulsación intraaórtico

en el shock cardiogénico tras infarto agudo de miocardio". *J Am Coll Cardiol* 2017.

Las cosas no son como parecen

Dr. Daniel Zanuttini y Dr. José Carvajal Chaparro

Caso clínico

Paciente masculino de 44 años presenta cuadro clínico que comenzó hace 24 h, caracterizado por episodio de dolor centroesternal, de intensidad 6/10, opresivo, intermitente de 2 h de duración, sin irradiación, asociado a náuseas y sudoración.

Por dicho episodio consultó a otra institución donde diagnosticaron SCASEST; realizaron tratamiento con doble antiagregación plaquetaria, enoxaparina y nitroglicerina y decidieron derivar a un centro de mayor complejidad para tratamiento de revascularización.

Antecedentes

FRCV: tabaquista de 20 cigarrillos por día, dislipemia.

Otros antecedentes

Infección respiratoria por COVID-19.

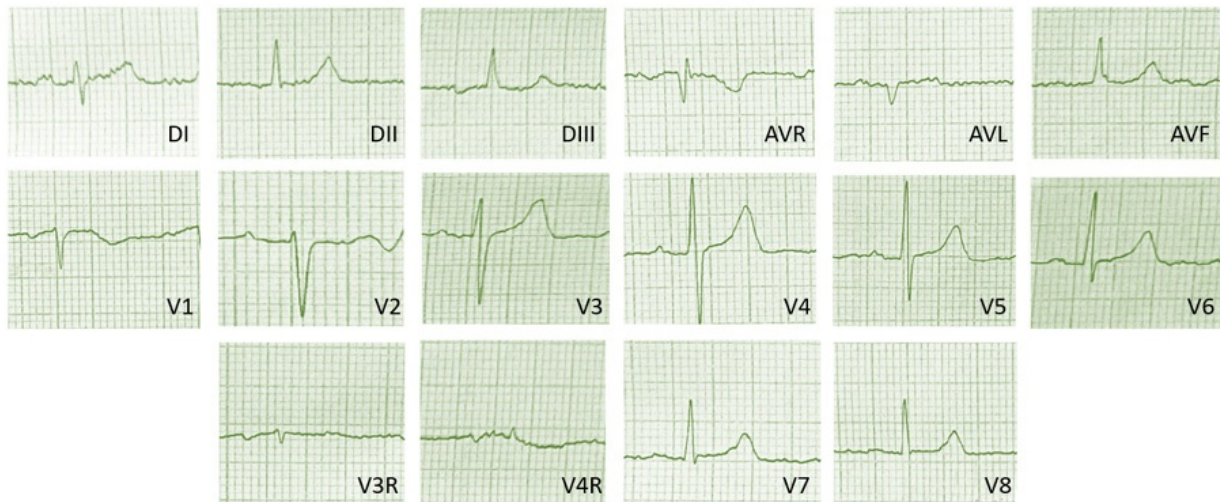
Examen físico

Signos vitales: PA: 160/100 mmHg, FC: 75 lat/min, FR: 18 rpm, sat. O₂ 96% AA, afebril 36°C.

Estudios complementarios

ECG

Ritmo sinusal a 71 lat/min, PR: 160 ms, AQRS: +90°, QRS: 80 mseg, QT: 400 mseg, ST-T: elevación del punto J en V3 y V4, lenta progresión de R en precordiales.



Laboratorio

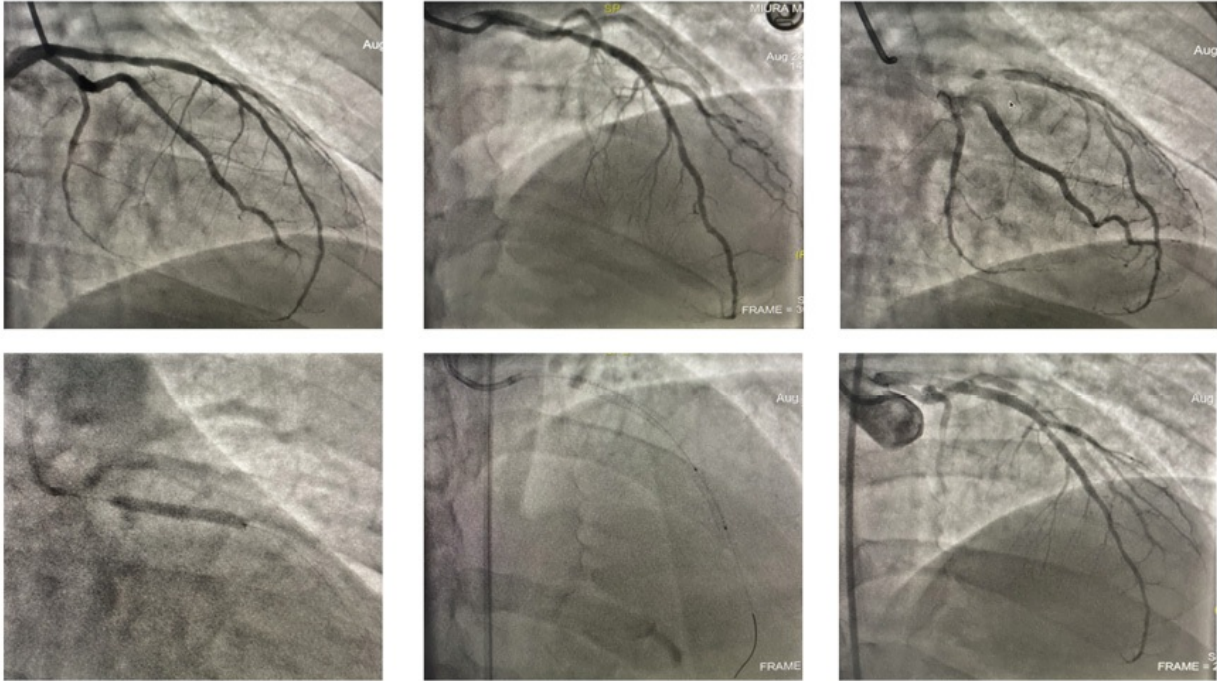
TGO: 73 mg/dL, CPK 661 U/L, LDH 311 UI/L, Troponina T 0,6 ng/dL.

Ecocardiograma Doppler

VI de dimensiones, motilidad y FSVI conservados. FEY 60%. Aurícula izquierda dilatada; resto en rango normal.

CCG

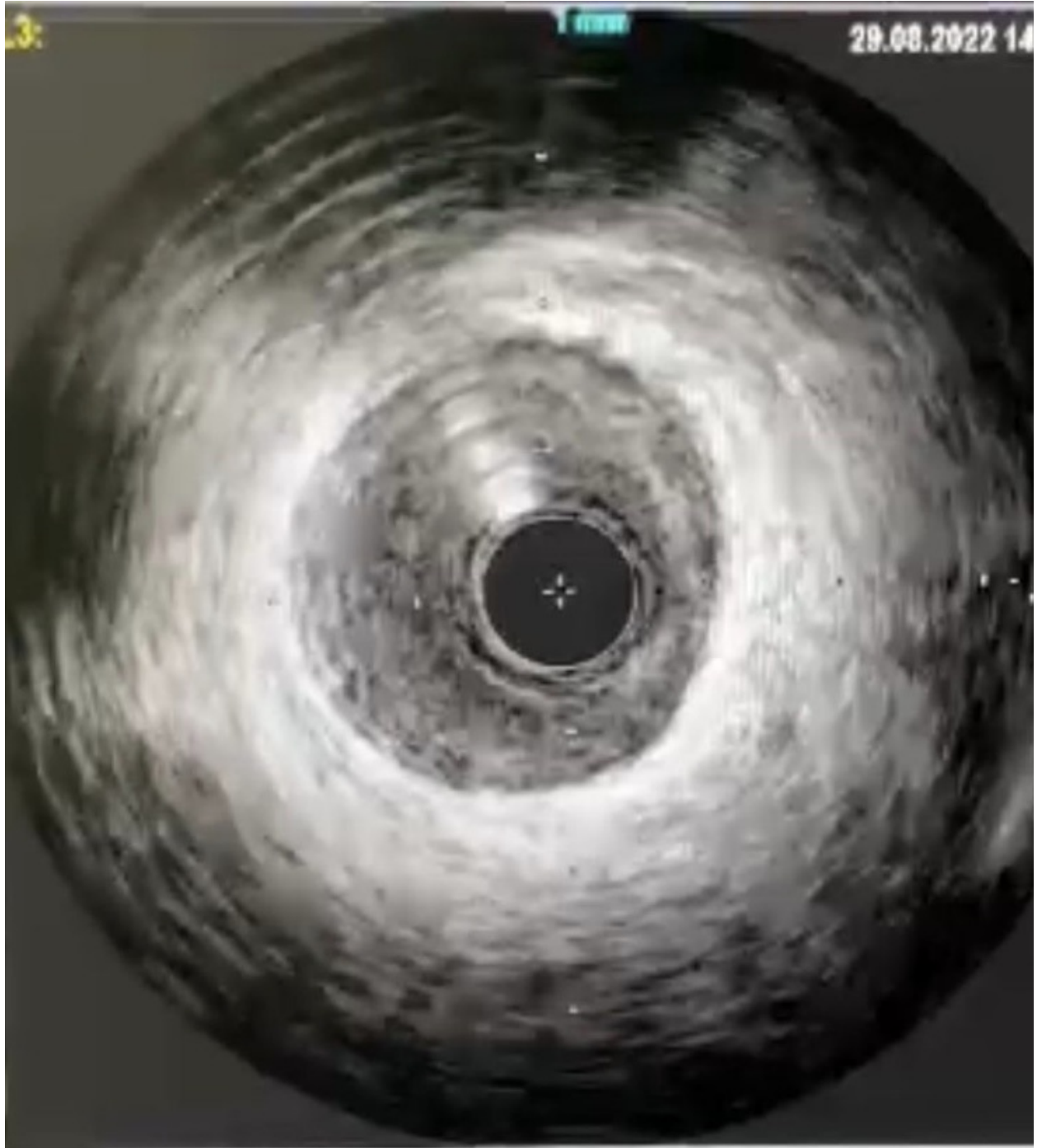
Art CX y Art CD sin lesiones angiograficas significativas; Art DA con lesión intermedia 50-60% en 1/3 proximal (lesión intermedia), con imagen angiografía ulcerada, posible "placa vulnerable"; además se observa otra lesión en 1/3 medio del 50-60% (lesión intermedia). Se define realizar los procedimientos invasivos, anatómico y funcional, para definir conducta de revascularización.



IVUS

La placa proximal de DA presenta características de “placa vulnerable”: capa fibrosa fina y con rotura, imagen de úlcera y componente lipídico predominante.

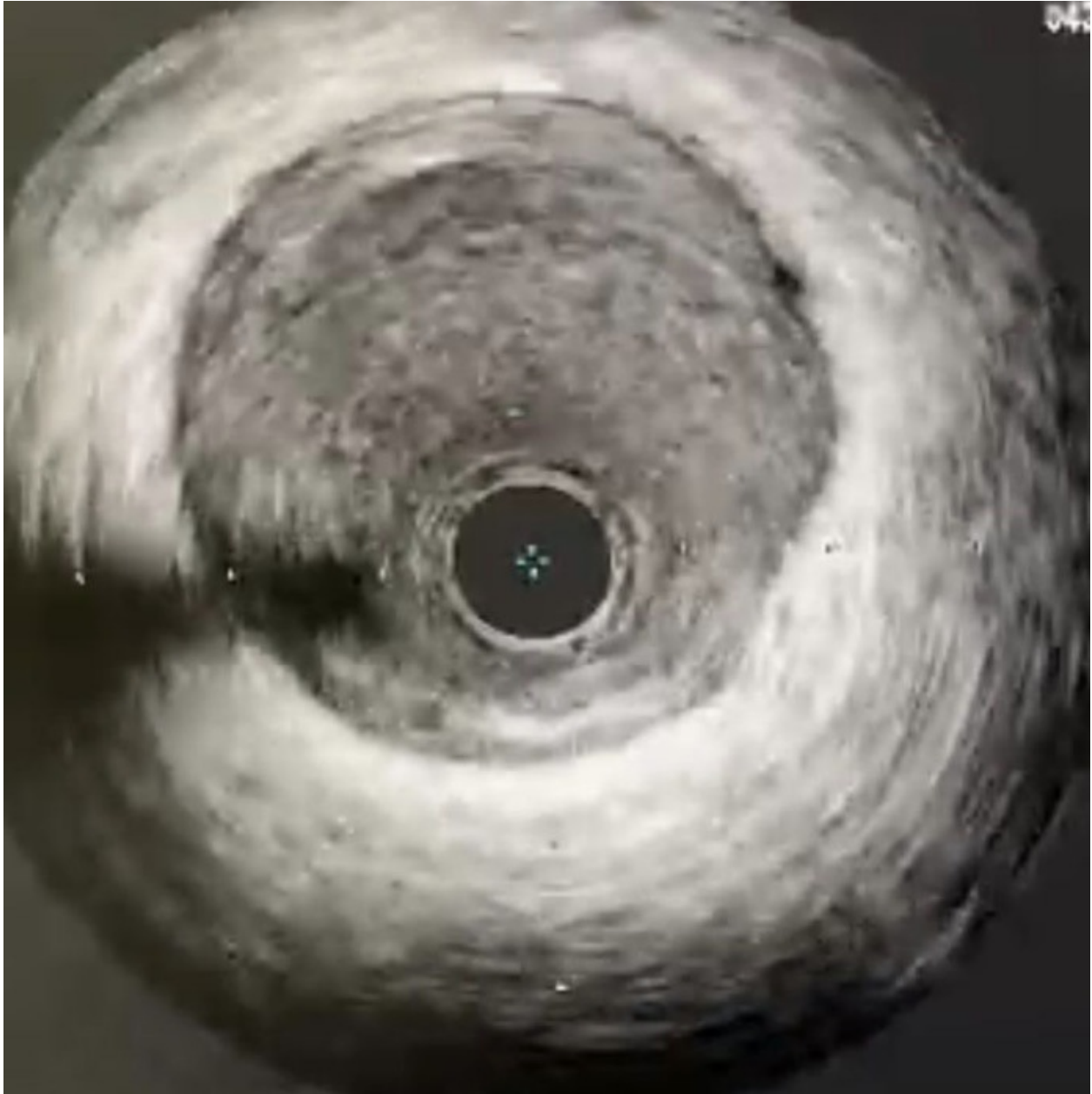
La placa de $\frac{1}{3}$ medio presenta características de estable, componente fibrótico predominante.



Referencia distal. Diámetro 3,0 mm.



Lesión distal, placa fibrótica. Área luminal, 3,4 mm².



Referencia distal de lesión proximal. Diámetro 3,6 mm.



Placa proximal art DA.



Vulnerable. Área luminal 3,7 mm².

FFR

Se realiza principalmente para la lesión de tercio medio, luego de tratada la lesión proximal con ATC con un stent, obteniéndose un valor de 0,80.

Evolución clínica

El paciente cursó internación en UCO por IAMSEST, por lo que se decidió estratificar con CCG donde se observaron lesiones moderadas, las cuales fueron evaluadas con IVUS y FFR para una valoración más precisa de la lesión, por lo que requirió ATC con colocación de un stent DES en tercio proximal y otro tercio medio de Art DA. Luego de cinco días se otorga el alta con tratamiento médico óptimo y seguimiento por ambulatorio.

Discusión

IAMSEST es una manifestación frecuente de enfermedad arterial coronaria (EAC). Representa una causa importante de morbimortalidad cardiovascular, con tasas de eventos cardíacos adversos comparables al IAMCEST (1). La fisiopatología del SCASEST es una interacción compleja: erosión y/o ruptura de la placa aterosclerótica, activación y agregación plaquetaria, disfunción endotelial y espasmo coronario (2). Las causas secundarias que provocan un desequilibrio entre el suministro y el consumo de oxígeno del miocardio (fiebre, sepsis, consumo de cocaína, anemia, hipoxemia e hipertensión grave) provocan isquemia miocárdica y pueden evidenciar la EAC hasta ahora con lesiones silentes (3). La diversidad clínica y pronóstica del SCASEST está relacionada con la extensión y gravedad de la EAC.

El abordaje inicial de los pacientes con SCASEST debe basarse en tres pilares: el uso rápido, seguro y eficaz de fármacos antiisquémicos, antitrombóticos y antiplaquetarios; identificar pacientes con mayor riesgo de eventos cardíacos adversos a corto y largo plazo; la evaluación de la necesidad de revascularización miocárdica adicional.

Se entiende por estrategia invasiva en el SCASEST la indicación de coronariografía (CCG), con intención planificada de revascularización miocárdica percutánea o quirúrgica. La suma de la evidencia disponible apoya la opción por la estrategia invasiva en pacientes con SCASEST, debido a la mayor reducción de eventos cardíacos adversos, cuando se compara con la estrategia invasiva selectiva. En el metaanálisis de Mehta *et al.* (4) que abarcó siete estudios (n = 9212), la adopción de una estrategia invasiva dio como resultado una reducción de 18% en el RR de IAM no mortal y muerte (14,4% frente a 12,2%; OR = 0,82; IC 95% = 0,72-0,93; p = 0,001). Asimismo, en el metaanálisis de Bavry *et al.* (5) (n = 8375), la estrategia invasiva se asoció con una reducción de 25% en la ocurrencia de muerte (4,9% vs. 6,5%; RR = 0,75; IC 95% = 0,63-0,90; p = 0,001), de 17% en tasas de IAM no mortal (7,6% frente a 9,1%; RR =

0,83; IC de 95% = 0,72-0,96) y de 31% en rehospitalización por angina inestable (RR = 0,69; IC 95% = 0,65-0,74). En seguimiento a más largo plazo, el metaanálisis de Fox *et al.* (6) reveló que los pacientes que se sometieron a la estrategia invasiva tuvieron una menor incidencia de muerte e IAM después de cinco años (RR = 0,81; IC de 95% = 0,71-0,93; $p = 0,002$). Aunque beneficiosa, la estrategia invasiva no debe estar indicada indistintamente en todos los SCASEST. Muchos de estos pacientes no se caracterizan por tener un alto riesgo de eventos adversos y pueden prescindir, al menos inicialmente, de la CCG. La estimación del riesgo de eventos cardiacos basada en modelos de predicción de eventos es un paso fundamental en el abordaje de los pacientes con SCASEST, definiendo el tipo de estrategia a instaurar. Varias puntuaciones de pronóstico están validadas y son útiles: TIMI, Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) y DANTE demuestran una buena precisión en la predicción de eventos adversos (muerte, IAM y angina recurrente para las puntuaciones TIMI y GRACE; muerte e IAM para la puntuación DANTE) y han aplicado en la práctica diaria para diferenciar individuos de alto riesgo.

Mejor momento para implementar una estrategia invasiva

Aunque la implementación de una estrategia invasiva se asocia con una reducción de los eventos cardiacos adversos, el mejor momento para realizar una angiografía coronaria y una ATC, si está indicado, debe investigarse caso por caso. Los beneficios potenciales de realizar CCG y ATC tempranas (realizadas dentro de las primeras horas posteriores al ingreso) están relacionados con la prevención de eventos adversos, como IAMCEST, disfunción ventricular izquierda, arritmias y muerte. Estos eventos son consecuencia de la oclusión evolutiva del vaso culpable o de la persistencia de la isquemia miocárdica, que puede ocurrir en la espera de la CCG. Por otro lado, realizar CCG y

revascularización después del período de “pasivación”, con fármacos antitrombóticos y antiplaquetarios, se asocia con menores tasas de complicaciones periprocedimientos, como embolización distal del contenido necrótico, trastornos del flujo, trombosis de stent e IAM.

En pacientes con SCASEST y clasificados como de alto riesgo, la realización de una coronariografía dentro de las primeras 24 horas del ingreso puede traducirse en beneficios clínicos. El estudio Intracoronary Stenting with Antithrombotic Regimen Cooling-Off Trial (ISAR -COOL) (7), que se realizó en 410 pacientes con SCASEST de riesgo intermedio y alto comparó una estrategia invasiva temprana versus una estrategia invasiva tardía (tiempo medio hasta la CCG 2,4 horas frente a 86 horas, respectivamente). La intervención temprana se asoció con una reducción significativa de muerte e infarto de miocardio a los 30 días (5,9% frente a 11,6%; $p = 0,04$). En el estudio Timing of Intervention in Acute Coronary Syndrome (TIMACS) (8), 3031 pacientes con SCASEST fueron derivados para CCG en las primeras 24 horas (media de 14 horas) o a las 36 horas (media de 50 horas). Después de seis meses, el compuesto de muerte, IAM e isquemia refractaria (resultados secundarios) fue significativamente menos frecuente en el grupo sometido a CCG temprana (9,6% frente a 13,1%; HR = 0,72; IC 95% = 0,58-0,89; $p = 0,002$). En definitiva, las decisiones sobre el tipo de estrategia (invasiva o conservadora) a indicar y el mejor momento para la CCG deben ser siempre individualizadas, teniendo en cuenta los datos de la historia clínica y exploración física, las pruebas no invasivas, las analíticas y la preferencia del paciente. Obviamente, los pacientes con SCASEST e inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico, con inestabilidad eléctrica ventricular y con dolor refractario a pesar de una terapia clínica optimizada, requieren coronariografía y revascularización de emergencia.

Procedimientos invasivos en la evaluación de enfermedad coronaria

Ultrasonido intracoronario (USIC) que visualiza la estructura de la pared vascular, identificando exactamente la presencia de enfermedad coronaria en sus diferentes etapas, como también las alteraciones dinámicas del vaso, antes, durante y post ATC. Se obtienen medidas cuantitativas: tamaño del vaso, área luminal, tamaño de la placa, su distribución y su composición, ya sea lípidos, fibrosis y/o calcio. Cuantificar los aspectos morfológicos de las “placas vulnerables”, como identificar componentes lipídicos/núcleo necrótico, cuantificar el espesor de la capa fibrosa que la cubre. Con respecto al área luminal de corte, para definir la severidad de la placa se correlacionaron la evaluación anatómica y la presencia de isquemia por métodos funcionales, principalmente FFR (Reserva del Flujo Fraccionado). Es importante destacar que el valor de área luminal $\geq 4 \text{ mm}^2$ (o cualquiera de los nuevos valores propuestos) puede ser utilizado como criterio de seguridad para no indicar intervención de revascularización. La decisión de revascularizar es más compleja, y envuelve otras variables importantes: cuadro clínico, riesgo/beneficio del procedimiento, etc. La indicación de USIC para evaluar lesiones intermedias en la angiografía (40-70%) en arterias coronarias nativas, a excepción del tronco de coronaria izquierda, es IIb, con nivel de evidencias B (9).

La FFR y los nuevos índices de evaluación fisiológica invasiva, como es iFR (Instantaneous Wave-Free Ratio) son recomendados como herramientas para identificar estenosis coronarias hemodinámicamente significativas en pacientes sin evidencia de isquemia por métodos no invasivos, o en casos donde esos métodos son inconclusivos o discordantes. También se indican para guiar procedimientos de ATC en pacientes con EC multiarterial estable, en estenosis $> 50\%$ y $< 90\%$ en la angiografía. Estas indicaciones se consideran clase IA, nivel de

evidencia A (10, 11). La FFR puede utilizarse para definir necesidad de revascularización de lesiones intermedias en pacientes con SCASSST. Layland *et al.* (12) realizaron el primer estudio en este grupo de pacientes. En seis centros británicos, 350 pacientes fueron randomizados a realizar la ATC en lesiones no culpadas del evento, con FFR < 0,80, grupo FFR (n = 176), o realizar ATC guiada por angiografía (n = 174). En el grupo FFR se mantuvo mayor número de lesiones en tratamiento clínico (22,7% vs. 13,2%; p = 0,022). A los 12 meses, la tasa de revascularización continua fue menor en el grupo guiado por RFF (79% vs. 86,8%; p = 0,054). No hubo diferencias significativas en los eventos clínicos y de calidad de vida. La FFR e iFR para evaluar funcionalmente e indicar revascularización de lesiones no culpadas en la ATC primaria en pacientes con IAMCSST es considerada IIb, nivel de evidencia B (13).

Referencias bibliográficas

1. Dos Santos ES, Minuzzo L, Pereira MP *et al.* "Acute coronary syndrome registry at a cardiology emergency center". *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 597-602.
2. Abbate R, Cioni G, Ricci I *et al.* "Thrombosis and acute coronary syndrome". *Thromb Res* 2012; 129: 235-40.
3. Lawler PR, Filion KB, Dourian T *et al.* "Anemia and mortality in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis". *Am Heart J* 2013; 165: 143-53 e5.
4. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA *et al.* "Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials". *JAMA* 2005; 293: 2908-17.
5. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN *et al.* "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.
6. Fox KA, Clayton TC, Damman P *et al.* "Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data". *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2435-45.
 7. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G *et al.* "Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial". *JAMA* 2003; 290: 1593-9.
 8. Mehta SR, Granger CB, Boden WE *et al.* "Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes". *N Engl J Med* 2009; 360: 2165-75.
 9. Waksman R, Legutko J, Singh J, Orlando Q, Marso S, Schloss T *et al.* "FIRST: Fractional Flow Reserve and Intravascular Ultrasound Relationship Study". *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 917-23.
 10. Pijls NH, Fearon WF, Tonino PA, Siebert U, Ikeno F, Bornschein B *et al.* "Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention in patients with multivessel coronary artery disease: 2-year follow-up of the FAME (Fractional Flow Reserve Versus Angiography for Multivessel Evaluation) study". *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 177-84.
 11. Davies JE, Sen S, Dehbi HM, Petraco R, Nijjer SS *et al.* "Use of the Instantaneous Wave-free Ratio or Fractional Flow Reserve in PCI". *N Engl J Med* 2017; 376: 1824-34.
 12. Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, Sood A, Balachandran K, Das R *et al.* "Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial". *Eur Heart J* 2015; 36: 100-11.

13. Ntalianis A, Sels JW, Davidavicius G, Tanaka N, Muller O, Trana C *et al.* "Fractional flow reserve for the assessment of nonculprit coronary artery stenoses in patients with acute myocardial infarction". *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3: 1274-81.

La raíz del problema

Dra. Lorena Gigli y Dra. Georgina González

Caso clínico

Paciente masculino de 52 años con antecedentes de hipertensión, diabético no insulino-requiere, es derivado por SEM por cuadro de dos horas de evolución caracterizado por dolor precordial, opresivo, que inició en reposo. Con irradiación a hombro izquierdo, asociado a disnea CF IV. Al interrogatorio refiere disnea CF III de un mes de evolución.

Examen físico

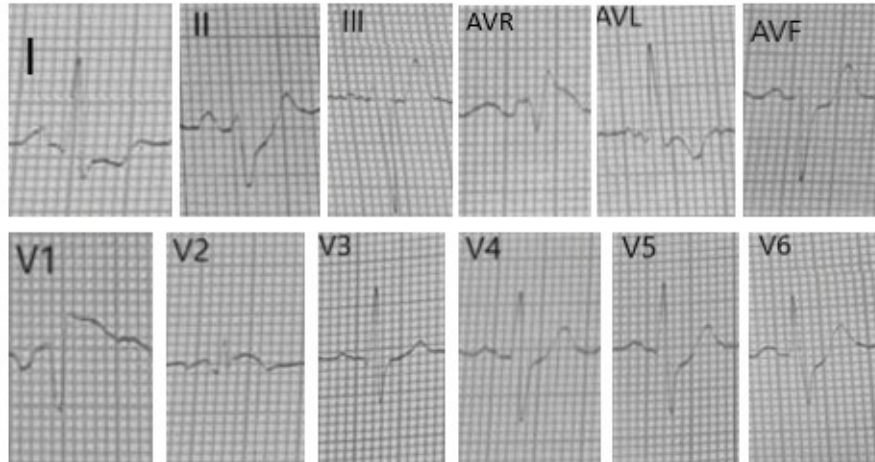
Signos vitales: TA 110/70 mmHg. FC 112 lpm. FR 24 rpm. Afebril. sat. O₂ 83% con cánula a 12 lts/min, buena mecánica ventilatoria, rales crepitantes que se extienden hasta vértices pulmonares. Se observa ingurgitación yugular 3/6.

Estudios complementarios

ECG de ingreso

RS FC 112. eje: -45° (HBAI). PR 160 mseg. QRS 100 mseg. QT 360 mseg, QTc: 492 mseg. ST-T: elevación del ST en V1 Y AVR de 3mm. Infradesnivel del ST de 1 mm en cara lateral y de 0,5 mm en cara

anterolateral e inferior. Mala progresión de R en precordiales. Signos de HVI.



Laboratorio

Colesterol total 167 mg/dl (HDL 36 mg/dl, LDL 126 mg/dl). Triglicéridos 89 mg/dl. Glicemia 352 mg/dl.



Ecocardiograma

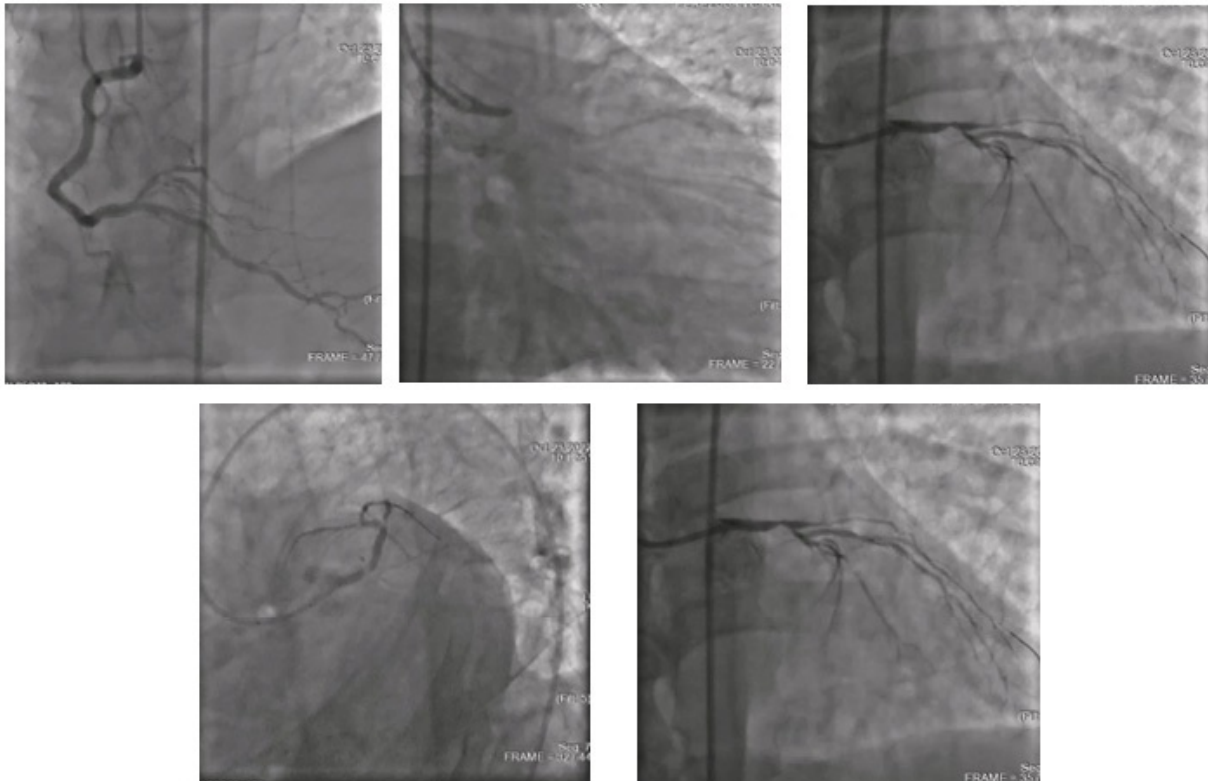
VI con marcada hipoquinesia de segmento medio-apical de cara

anterior, septal y lateral. FEY 55%.

Cinecoronariografía y ATC

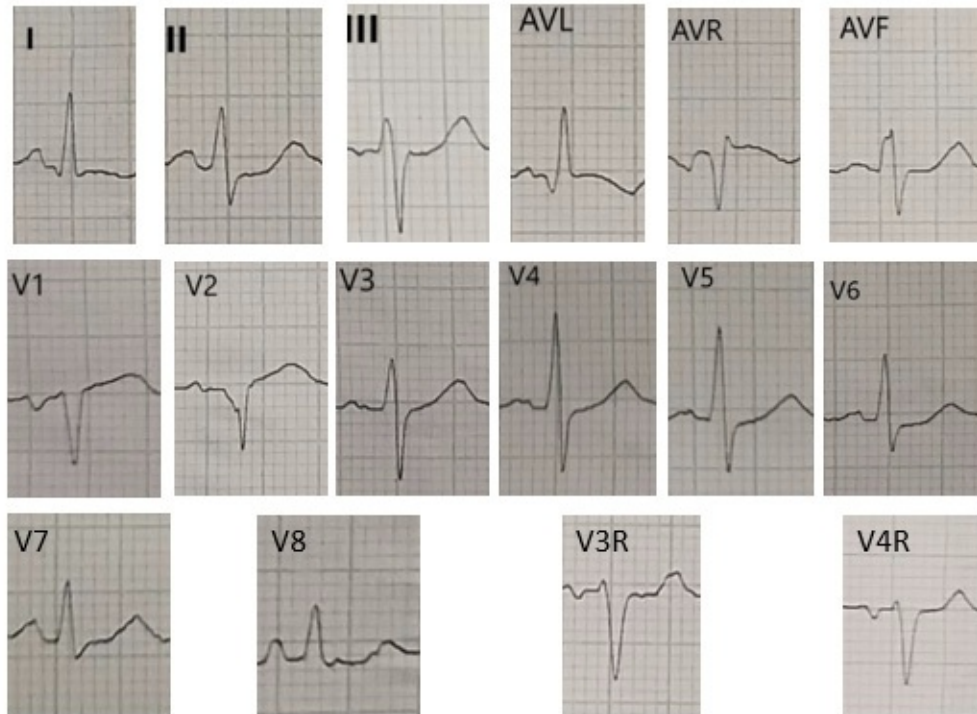
Vía radial derecha.

- TCI: Oclusión total en $\frac{1}{3}$ distal.
- A. DA: Oclusión. Lecho distal se opacifica por circulación colateral heterocoronariana.
- A. Cx: ocluida.
- A. CD: Arteria dominante.



ECG post revascularización

RS a 90 lpm, eje -5° . PR 160 msec. QRS 90 msec. QT 400 msec. ST-T patrón QS en cara septal. Onda T negativa en AVL. Resalto de R en precordiales.



Evolución clínica

Ante la urgencia del cuadro clínico interpretado como IAMCEST antero-septal Killip y Kimbal III, se realiza carga con AAS y prasugrel, requiriendo ATC de urgencia con colocación de un stent DES en TCI, quedando lesiones remanentes en DA y CX para evaluación de conducta en segundo tiempo. Se realiza además balance negativo con buena respuesta al tratamiento instaurado. El paciente evoluciona hemodinámicamente estable sin interurrencias, al quinto día de internación se otorga alta sanatorial con tratamiento para IC optimizado.

Discusión

El tronco común de coronaria izquierda (TCI) aporta 84% del flujo sanguíneo del VI en pacientes con circulación coronaria derecha dominante, de ahí que, si la obstrucción es crítica y se asocia a

compromiso hemodinámico, la mortalidad alcanza 70% (1).

La enfermedad del TCI corresponde a 4-9% de los pacientes referidos para coronariografía y desde el punto de vista clínico su presentación puede variar desde asintomáticos hasta muerte súbita. El 47-53% se presenta con angina estable, 24-39% con angina inestable, 15% con IAM y 7% con isquemia silente (1, 22).

El precoz reconocimiento clínico y por ECG del IAM por obstrucción del TCI es fundamental para un manejo adecuado y tratamiento urgente. Hay que sospecharlo cuando el IAM se asocia a compromiso hemodinámico y presenta supradesnivel del ST (SDST) ≥ 1 mm en la derivación aVR y/o en V1 junto a un infradesnivel del ST (IDST) ≥ 1 mm en seis o más derivaciones. En este caso, además de pensar en obstrucción de TCI, podemos encontrarnos con enfermedad de múltiples vasos (3).

La sensibilidad del SDST en AVR para predecir una lesión obstructiva del TCI es de 54%, con una especificidad de 90%, con valor predictivo positivo de 71% y negativo de 80%.

Cuando la relación entre el SDST en aVR y V1 es mayor a 1, permite diferenciar el compromiso de TCI frente ADA con sensibilidad y especificidad de 80%.

Con respecto al pronóstico, el SDST en aVR ≥ 1 mm se asocia a mayor mortalidad a 30 días en IAM (3).

El mecanismo postulado para el SDST en AVR sería por isquemia subendocárdica difusa y global con IDST en derivaciones laterales con cambios recíprocos en aVR o por necrosis del septum basal (4).

¿Cuál es el tratamiento?

La intervención coronaria percutánea (ICP) se considera cada vez más como una estrategia de revascularización en ciertos subgrupos anatómicos y de pacientes con enfermedad del TCI sin protección y está

respaldada por las Directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2018 sobre revascularización miocárdica y las directrices de la AHA/ACC (5).

Registros recientes muestran que la ATC con DES, en pacientes con enfermedad de TCI-NP, de forma electiva, es una alternativa viable y segura (6).

Al igual que en el IAMCEST, en el IAMSEST por obstrucción del TCI, la estrategia invasiva con coronariografía de urgencia (< 2 h) vía arteria radial, seguida de IPC e implante de stent farmacológico, se ha convertido en el tratamiento estándar para pacientes con alto riesgo, que se presentan con dolor torácico persistente, insuficiencia cardiaca aguda y shock cardiogénico.

Opciones de tratamientos

El tratamiento de esta enfermedad consiste en cirugía de revascularización miocárdica (CABG), intervención percutánea con la implementación de stent (IPC) o, raramente, solo tratamiento médico conservador. Se recomienda un abordaje individualizado en función de las características clínicas y comorbilidades del paciente y de la gravedad de la enfermedad coronaria evaluada mediante angiografía.

El score Syntax es un sistema de puntuación que evalúa la complejidad anatómica y la extensión de una coronariopatía (7). Toma en cuenta diferentes variables como, por ejemplo, la presencia de estenosis en una bifurcación o la longitud de la estenosis, características que aumentan la complejidad del procedimiento a la hora de implantar un stent, con aumento también del riesgo de futuros eventos. En el caso de tronco común, el uso de la escala Syntax permite definir la complejidad de la enfermedad coronaria, que es uno de los factores a tener en cuenta a la hora de tomar la decisión de revascularización entre ICP o CABG, sobre todo de cara a ofrecer al paciente una revascularización

completa. Los pacientes con un score Syntax alto tienen una mayor complejidad anatómica, que resulta más difícil de revascularizar de forma completa con ICP. Por este motivo, para este tipo de pacientes en las guías se recomienda una revascularización quirúrgica (véase la tabla a continuación).

Recomendaciones de las guías europeas sobre la elección entre ICP o CABG en enfermedad del TCI

	CABG	ICP
Enfermedad de TCI con score Syntax bajo (0-22)	Clase de recomendación: I Nivel de evidencia: A	Clase de recomendación: I Nivel de evidencia: A
Enfermedad de TCI con score Syntax intermedio (23-32)	Clase de recomendación: I Nivel de evidencia: A	Clase de recomendación: IIa Nivel de evidencia: A
Enfermedad de TCI con score Syntax alto (> 32)	Clase de recomendación: I Nivel de evidencia: A	Clase de recomendación: III Nivel de evidencia: B

La clase I de recomendación corresponde a máxima indicación; la clase IIa, a posible utilidad, y la clase III, a contraindicación. Los niveles de evidencia de cada recomendación se clasifican desde A (máxima evidencia) hasta C (mínima evidencia). CABG: cirugía de bypass aortocoronario; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; TCI: tronco común izquierdo.

Fuente: adaptada de *Patologías cardiovasculares, hemodinamia e intervencionismo cardiovascular*, primera edición, enero de 2021.

Siempre que no se trate de una emergencia, las guías se enfatizan sobre todo en la necesidad de un equipo multidisciplinario (*heart team*) compuesto por cardiólogos clínicos, cardiólogos intervencionistas y cirujanos cardiacos a la hora de evaluar a los pacientes con enfermedad significativa del TCI, para elegir la mejor estrategia de revascularización.

ICP o CABG en lesión de TCI

En un metaanálisis que tuvo en cuenta los cuatro estudios más

importantes sobre revascularización de la enfermedad del TCI, incluyendo los datos de los estudios EXCEL y NOBLE, no hubo diferencias estadísticamente significativas en el objetivo combinado de muerte, ictus o infarto miocárdico a cinco años entre ICP y CABG. No hubo ninguna interacción estadísticamente significativa en el objetivo combinado con la generación de stent usado en el brazo de ICP ($p = 0,25$), y tampoco diferencias en términos de muerte por cualquier causa o por muerte cardiaca entre los dos brazos de tratamiento.(8, 9).

Guías sobre revascularización con la ICP versus tratamiento médico

A diferencia de la CABG, en ningún ensayo se ha comparado de forma directa la ICP versus el tratamiento médico en la enfermedad del TCI. Sin embargo, tras la publicación de los ensayos EXCEL y NOBLE se ha publicado un metaanálisis en el que se han explorado de forma indirecta los efectos de la ICP versus el tratamiento médico conservador en términos de mortalidad a cinco años. En este estudio se ha encontrado que la ICP es capaz de reducir 80% la mortalidad frente al tratamiento médico, igual que la CABG (10).

ICP en enfermedad significativa del TCI

Cuando se indica el tratamiento de la enfermedad del TCI con IPC, hay una serie de factores a considerar:

- Debe realizarse con operadores con adecuada experiencia.
- Técnicamente, las lesiones ostiales de TCI son más fáciles de tratar que la parte distal bifurcada del TCI.
- El número de stents a implantar: generalmente se requiere uno solo y resulta más sencillo. Cuando la enfermedad del TCI afecta la bifurcación distal con la arteria descendente anterior y la arteria

- circunfleja es necesaria la colocación de dos stents.
- Otro factor importante a considerar es la selección del tipo de stent; el diámetro elegido tiene que permitir al stent expandirse hasta el diámetro del TCI, sin aumentar el riesgo de sobreexpansión o infraexpansión del stent. Además es importante el uso de stents de última generación, liberadores de drogas como zotarolimus o everolimus.
 - Es importante también considerar el uso de técnicas de imagen intravascular para planificar la estrategia y optimizar el resultado final. En particular, el ultrasonido intravascular (IVUS) permite caracterizar el tamaño del vaso y la distribución de la placa no solo a nivel del TCI, sino también a nivel de la arteria descendente anterior y circunfleja.

ICP en contexto de emergencia

Alrededor de 5% de los pacientes que reciben una ICP primaria por IAMCEST de emergencia: en este contexto específico, el tratamiento percutáneo es el de elección, existiendo un riesgo inmediato por la vida del paciente si no se tratan estas lesiones de forma emergente.

Desafortunadamente, la mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes es cuatro veces más alta que en el caso de lesiones no localizadas en TCI, llegando hasta 55% en pacientes con shock cardiogénico. Los pacientes con un infarto agudo debido a estenosis de TCI deberían ser estabilizados hemodinámicamente y recibir de forma inmediata ICP (10).

Conclusiones

Teniendo en cuenta la evidencia actual, la ICP de TCI es una opción viable para los pacientes con estenosis de TCI y baja complejidad, y

para los pacientes en situaciones clínicas emergentes como IAMCEST. En general, la ICP ofrece una recuperación más rápida y una menor incidencia de eventos a corto plazo, mientras que la CABG aporta una solución con mayor durabilidad a largo plazo. La elección entre ICP o CABG debe tener en cuenta diferentes factores relacionados con las comorbilidades del paciente, la complejidad anatómica, la función ventricular, así como la experiencia del operador que va a realizar la revascularización. Esta decisión debe tomarse dentro de un *heart team* compuesto por un cardiólogo clínico, un cardiólogo hemodinamista y un cirujano cardíaco, que deben considerar las variables clínicas, los problemas técnicos y la probabilidad de conseguir de forma segura una revascularización completa con cada procedimiento, teniendo también en cuenta las preferencias de cada paciente.

Referencias bibliográficas

1. Kinnaird T, Gallagher S, Farooq V *et al.* "Left main coronary artery disease: pathophysiology, diagnosis, and treatment". *Nature Reviews Cardiology* 2018; 15(6): 321-331.
2. González F, Arteaga MI, Jofré ML *et al.* "Importancia del electrocardiograma en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio por obstrucción del tronco común de arteria coronaria izquierda". *Rev Méd Chile*, vol. 148 N° 10, octubre de 2020.
3. Sen F, Ozeke O, Kirbas O *et al.* "Classical electrocardiographic clues for left main coronary artery disease". *Indian Heart Journal* 2016; 68: S226-S227.
4. Medina Palomino F, Barreto Guevara A, Rosales Rojas A *et al.* "ST segment elevation in aVR derivation in acute coronary syndrome with persistent elevation of ST segment. Literature review following a case". *Rev Med Hered* 2016; 27: 106-110.

5. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A *et al.* “Guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica”. *Rev Esp Cardiol* 2019; 72(1): 73 e1-e102.
6. Zeymer U, Bueno H, Granger CB *et al.* “Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology”. *European Heart Journal* 2020-03-02.
7. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP *et al.* “The SYNTAX Score: An angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease”. *EuroIntervention* 2005; 1(2): 219-27.
8. Baron SJ, Chinnakondepalli K, Magnuson EA *et al.* “Quality-of-Life After Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left-Main Disease: Results From the EXCEL Trial”. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(25): 3113-3122.
9. Mäkikallio T, Holm NR, Lindsay M *et al.* “Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial”. *Lancet* 2016; 388(10061): 2743-2752.
10. Sabaté Tenas M, Brugaletta S, Ortega-Paz L. *Patologías cardiovasculares, hemodinamia e intervencionismo cardiovascular*, primera edición, enero de 2021.

Cuando el ritmo nos habla

Dr. Gabriel Tissera y Dr. Joel Cesare

Caso clínico

Mujer de 83 años presenta cuadro de epigastralgia de carácter urente, de intensidad 8/10, que irradia a dorso y región retroesternal, de seis horas de evolución asociado a síntomas neurovegetativos.

Antecedentes personales

- IMC 30
- Sedentaria
- Gastritis

Examen físico

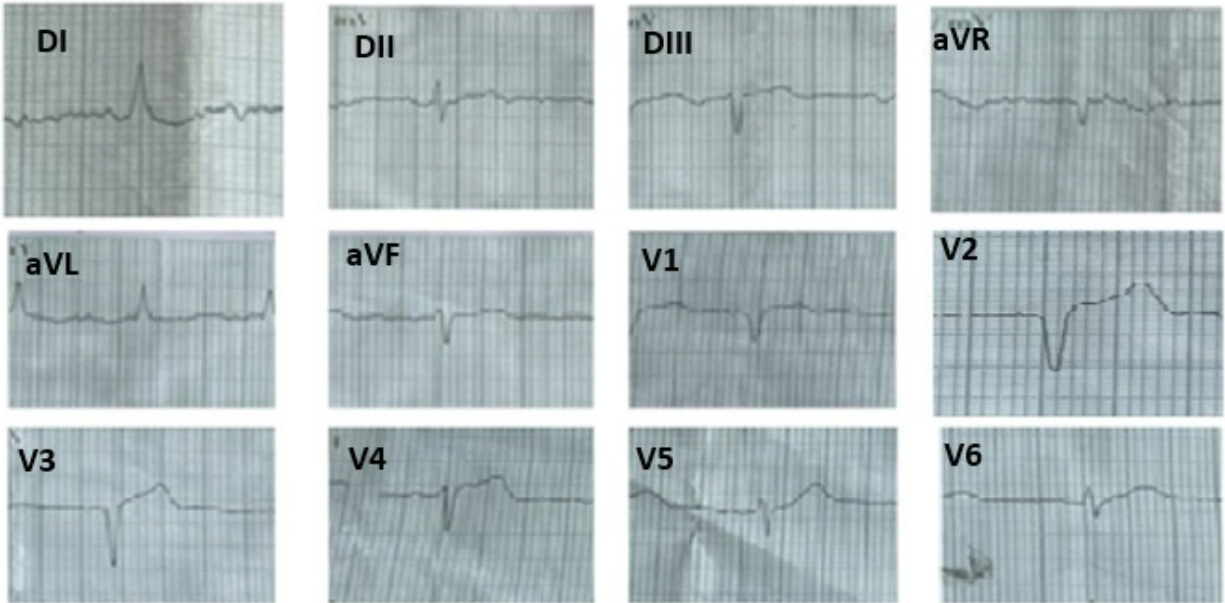
Signos vitales: PA 140/80 mmHg, FC: 80 lpm, FR:16 X min, sat. O₂ 98% AA.

Estudios complementarios

ECG ingreso

RS a 85 LXM, PR:160, aQRS: -35° QRS:80 QT:400 ST-T:

supradesnivel cara anterior de 1mm. Mala progresión de R en precordiales.

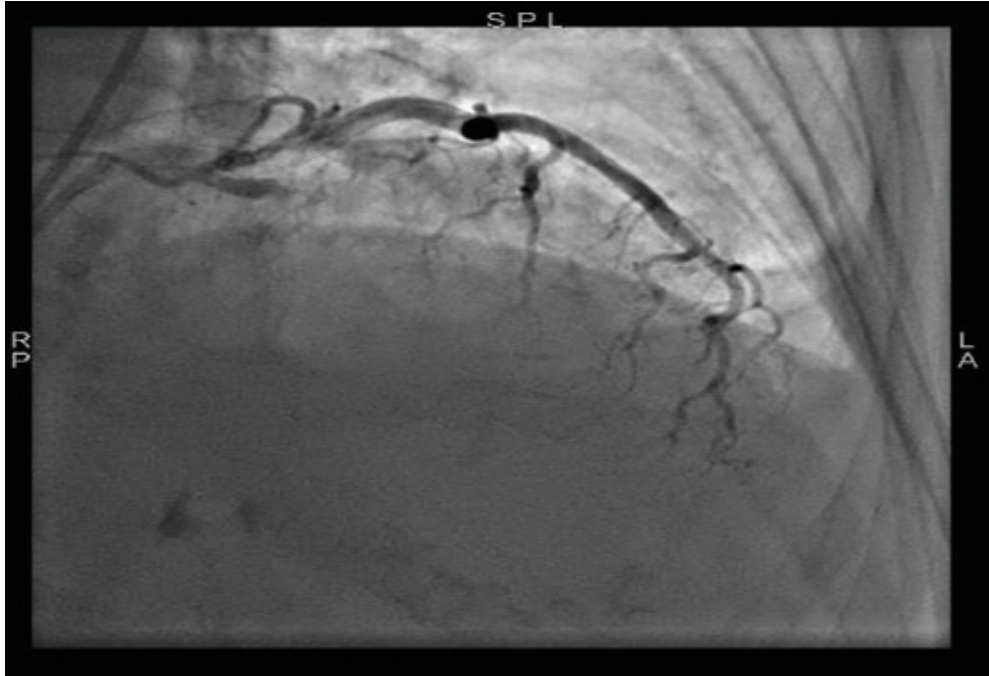


Coronariografía

Coronaria derecha: Dominante. Presenta en su ostium una lesión evaluada en 50-60%.

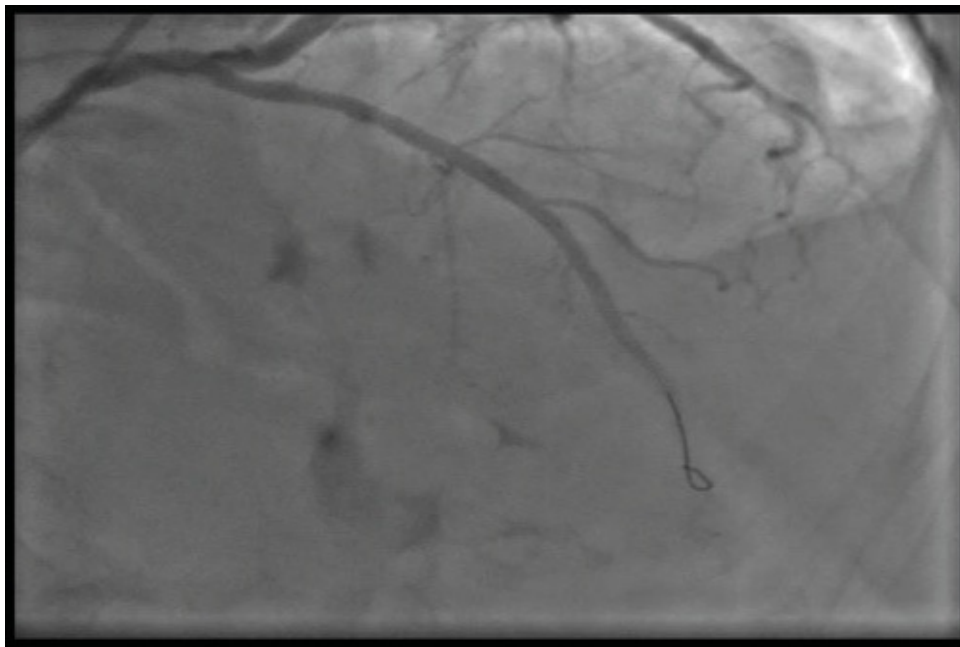
Coronaria izquierda: Tronco único, sin lesiones significativas.

Descendente anterior: Presenta en su ostium calcificación con estenosis severa seguida de una oclusión aguda.



ATC

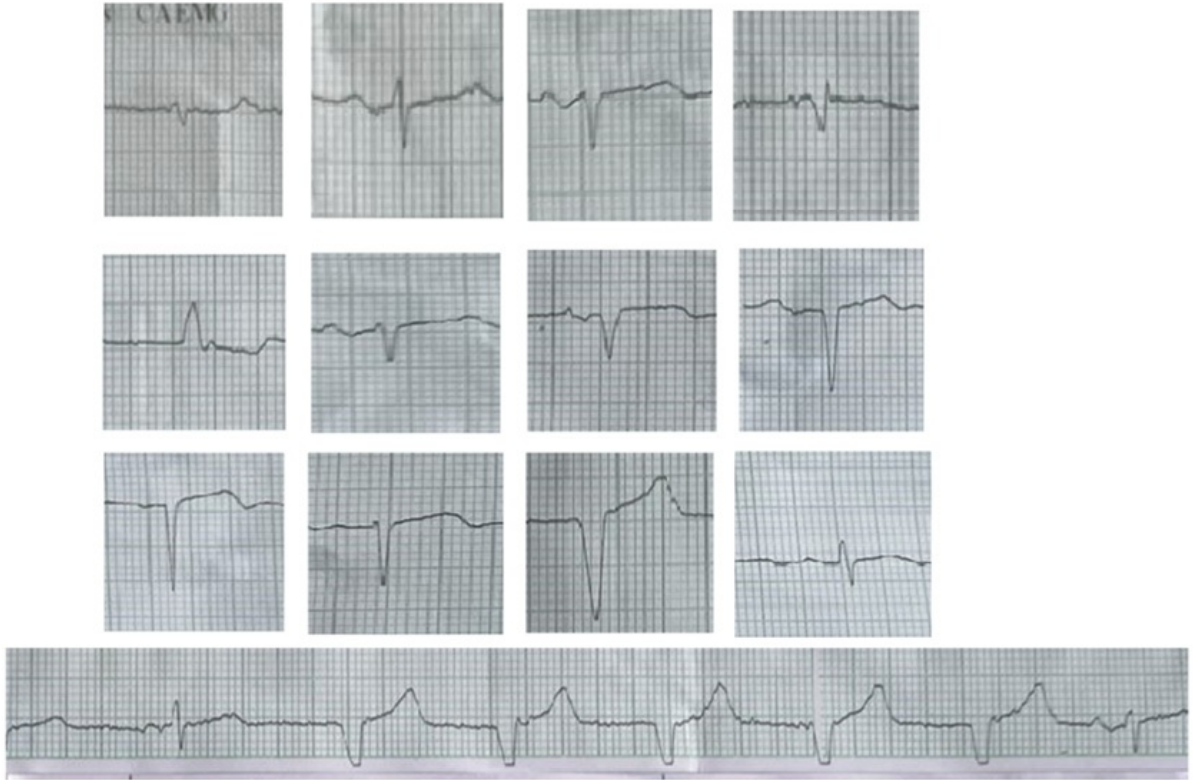
Angioplastia primaria exitosa de arteria descendente anterior, con implante de un stent liberador de droga.



ECG post ATC

RS que alterna con RIVA a 60 LXM, PR:160, aQRS: -35°.

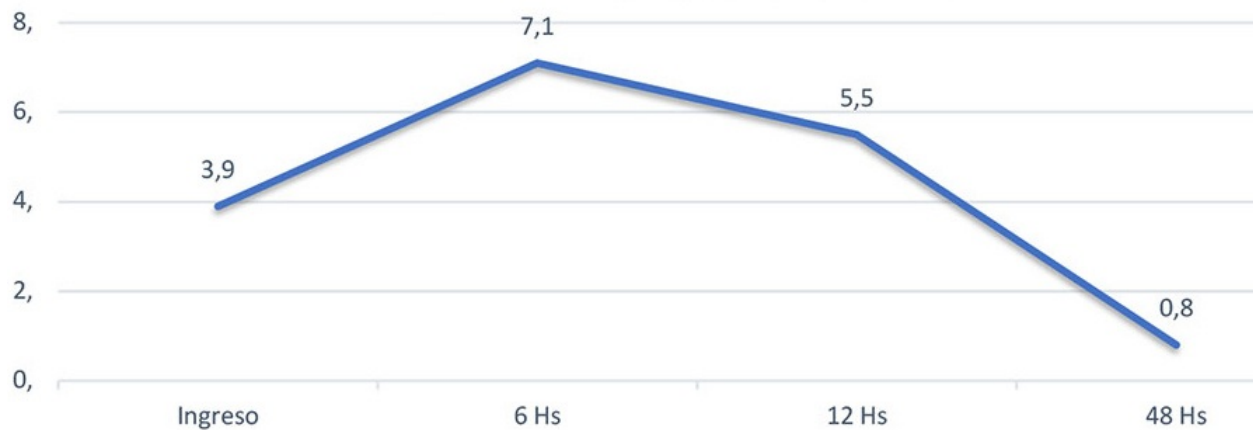
QRS:80 QT:400 ST-T: QS en cara anteroseptal.



Laboratorio

Colesterol total: 148 mg/dl, c-HDL 47 mg/dl, c-LDL: 81 mg/dl, triglicéridos: 101 mg/dl.

Curva de troponinas



Evolución clínica

Se realiza el diagnóstico de IAMCEST de cara anterior, KK I, se indica AAS (300 mg UD) y clopidogrel (600 mg UD). Se realiza ATC de urgencia de arteria culpable con colocación de un stent DES en arteria descendente anterior con mejoría clínica.

Evoluciona hemodinámicamente estable y sin interurrencias.

Luego del cuarto día, se otorga alta sanatorial.

Se indica control y seguimiento por consultorio externo.

Discusión

Abordar todas las arritmias ventriculares desde su fisiopatología a su manejo, no solo en lo agudo sino también a largo plazo, probablemente nos llevaría varios capítulos de este libro. Por lo tanto, nos vamos a limitar al manejo agudo de las mismas y predominantemente a la que atañe al caso clínico.

El ritmo idioventricular acelerado (RIVA) fue descrito por primera vez por *sir* Thomas Lewis en 1910, con lo cual podemos decir inicialmente que no es exclusivamente un ritmo de reperfusión como muchos creen.

Si tomamos la definición estricta del mismo, esta dice que se trata de tres o más extrasístoles ventriculares monomórficas que tienen una frecuencia menor a la taquicardia ventricular, pero que son superiores a la frecuencia de descarga del ritmo de escape ventricular (30-40 lpm). Lo que aun genera discusión es cuál es punto de corte superior para el RIVA; la mayoría acuerda que debería ser 120 lpm, aunque algunos autores prefieren utilizar el valor de 100 lpm. Esta patología suele tener inicio y finalización lentos (1, 2). Generalmente, esta arritmia suele observarse en pacientes que tienen enfermedad estructural cardiaca, pero también se la ha observado en pacientes con corazones sanos. Dentro de las patologías, se la ha asociado como una de las arritmias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio, sobre todo cuando la terapia de revascularización era predominantemente la trombolítica (de hecho, hoy se observa menor incidencia de esta arritmia). Sin embargo, se ha visualizado esta arritmia en miocarditis, post paro cardiaco o también en cuadros de etiología no cardiogénica, como por ejemplo: trastornos metabólicos (hipo o hiperkalemia), drogas (halotano, digoxina, cocaína) (3). En cuanto al mecanismo de producción, se cree que coexisten dos situaciones que favorecen su aparición: por un lado, una disminución en la descarga desde el nodo sinusal o el nodo auriculoventricular, secundaria a respuesta vagal o daño estructural. Por otro lado, existe un foco ectópico en el ventrículo que presenta automaticidad a una frecuencia mayor que lo habitual. Entonces la combinación de estas situaciones logra la aparición del RIVA, que puede ir acompañado de bloqueo auriculoventricular o latidos de fusión debido a la disociación que generan (4).

Habitualmente esta arritmia tiene un pronóstico benigno y no requiere tratamiento. Pero en algunas raras ocasiones tiene una frecuencia elevada y perdura en el tiempo, generando disincronía en un corazón con deterioro de la función. Lo que conlleva a tener insuficiencia

cardíaca. Es por esto que en estas situaciones excepcionales podría optarse por hacer un estudio electrofisiológico y eventualmente una ablación de la misma. Sin embargo, antes de llegar a esta opción, sobre todo en lo agudo, podríamos optar por administrar atropina para favorecer el automatismo del nodo sinusal o auriculoventricular (5, 6).

Es importante tener en cuenta que si bien el RIVA es un ritmo muy frecuente de reperfusión, también se suelen observar taquicardia (TV) o fibrilación ventricular (FV). Si bien, obviamente, las mismas pueden llevar al paro cardíaco, es muy importante actuar rápidamente en las mismas si estas no llevan al paro (7). Se estima que la incidencia de TV o VT con compromiso hemodinámico se encuentra en 6-8% de los pacientes que presentan un IAM, pero esto ha disminuido con los años (8). Habitualmente suele iniciarse como TV polimórfica que degenera en VT. El pronóstico de estas arritmias es malo a 30 días, pero no se ha demostrado que tenga mayor mortalidad a largo plazo (9). Por lo que la indicación de colocación de un cardiodesfibrilador posteriormente no está difundida. Esta indicación debería reevaluarse posterior a las seis semanas, sobre todo teniendo en cuenta la función ventricular. En cuanto al manejo agudo de estos pacientes, si la arritmia no genera descompensación hemodinámica se sugiere administrar betabloqueantes endovenosos. La amiodarona EV se reserva en casos de insuficiencia cardíaca, sin hipotensión, para control de frecuencia. Sin dudas, cuando hay descompensación la conducta va a ser realizar cardioversión eléctrica. En contados casos, se debe plantear la ablación de la arritmia, principalmente en caso de TV recurrente (10).

Conclusión

El RIVA es una arritmia muy frecuente de ver en la reperfusión del infarto agudo de miocardio, sin embargo, no es exclusiva de esta

patología. Suele tener un pronóstico benigno y en algunos raros casos implica tomar una conducta distinta más que su observación. No debemos olvidar que también suelen observarse otras arritmias en la reperfusión de mayor riesgo, como la TV o FV, con el riesgo de muerte súbita, que nos implicará actuar rápidamente. Pero debemos tener en cuenta que la prevención de muerte súbita posteriormente no la podemos definir por haberla presentado en este momento. Como mensaje final, es importante tener en cuenta que el mejor antiarrítmico que existe en estos casos es la reperfusión coronaria.

Referencias bibliográficas

1. Castelli G, Ciaccheri M, Cecchi F *et al.* "Nonsustained ventricular tachycardia as a predictor for sudden death in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. The role of amiodarone treatment". *G Ital Cardiol* 1999; 29(5): 514- 523.
2. Riera AR, Barros RB, de Sousa FD *et al.* "Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries". *Indian Pacing Electrophysiol J* 2010; 10(1): 40-48.
3. Bahaidarah F, Mohammed Madani S Alawfi *et al.* "Critical Management of Accelerated Idioventricular Rhythm in Emergency Sitting, Review Article". *SMHJ [Internet]* 2022; 3(1): 16-20.
4. Grimm W, Hoffmann J, Menz V *et al.* "Significance of accelerated idioventricular rhythm in idiopathic dilated cardiomyopathy". *Am J Cardiol* 2000; 85(7): 899-A10. doi:10.1016/s0002-9149(99)00892-9
5. Penela D, Fernández-Armenta J, Aguinaga L *et al.* "Clinical recognition of pure premature ventricular complex-induced cardiomyopathy at presentation". *Heart Rhythm* 2017; 14(12): 1864-1870. doi:10.1016/j.hrthm.2017.07.025
6. Glancy DL, Mills TA. "ECG of the Month: Wide-QRS Tachycardias". *J*

- La State Med Soc* 2016; 168(6): 215-217.
7. Tan AY, Hu YL, Potfay J *et al.* "Impact of ventricular ectopic burden in a premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy animal model "[published correction appears in *Heart Rhythm* 2016; 13(5): 1171] *Heart Rhythm* 2016; 13(3): 755-761.
doi:10.1016/j.hrthm.2015.11.016
 8. Gorenek B, Blomstrom Lundqvist C *et al.* "European Heart Rhythm Association, Acute Cardiovascular Care Association, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force". *Europace* 2014; 16(11): 1655-1673.
 9. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S *et al.* "Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry". *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3(3): 200-207.
 10. Ibanez B, James S, Agewall S *et al.* "ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)". *Eur Heart J* 2018; 39(2): 119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393. PMID: 28886621.

Una infección mortal

Dr. Daniel Zanuttini y Dra. Laura Ángela Rimoldi

Caso clínico

Masculino de 59 años de edad con antecedente de HTA en tratamiento con valsartán y bisoprolol, tabaquista y presentó miocarditis post realización de quimioterapia por cáncer de vejiga, del cual cursa una recidiva. Consulta por cuadro de siete días de evolución caracterizado por síndrome confusional, donde por ambulatorio le habían solicitado una RMI de cráneo donde evidenciaba lesiones isquémicas bilaterales agudas. Se interna para diagnóstico y por la fuerte sospecha de origen cardioembólico, se realiza un ETE, evidenciando una vegetación de aspecto sésil en la valva anterior de la válvula mitral, compatible con endocarditis con hemocultivos negativos.

Ecocardiograma transesofágico



Vegetación 11 × 12 mm, sésil, en valva anterior de válvula mitral.
Regurgitación mitral leve. Sin CIA.

Al cuarto día de intervención intercorre con dolor precordial típico, diaforesis, desasosiego, evidenciándose supradesnivel del ST en cara anterior.

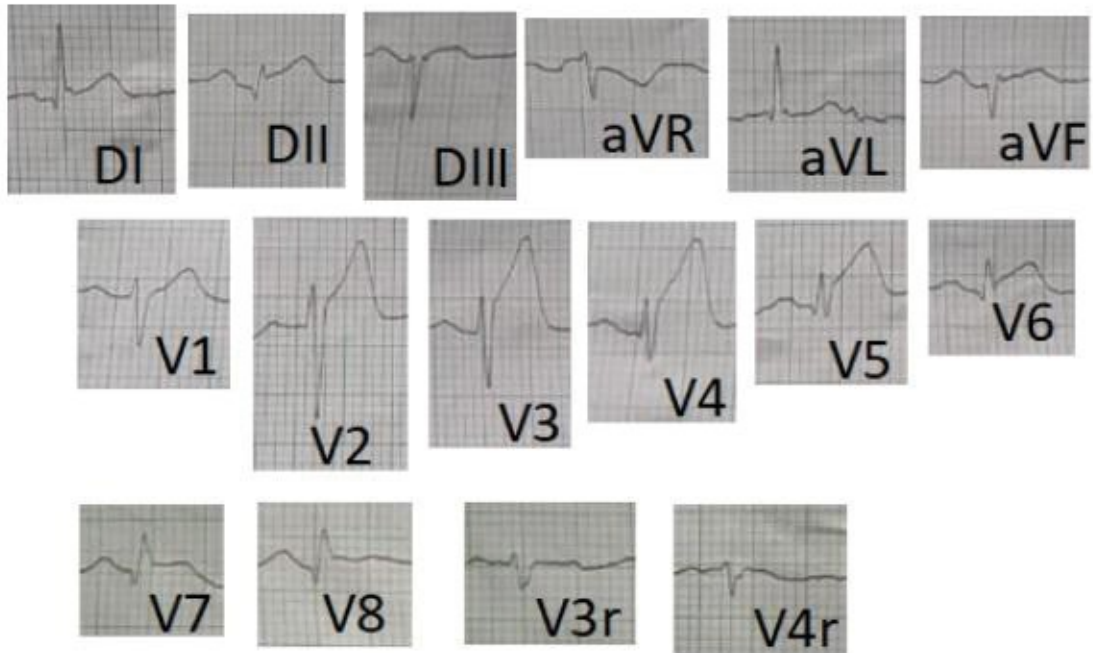
Examen físico

Signos vitales: TA: 110/70 mmHg, FC: 80 LPM, FR: 17 × min, sat. O₂: 96% AA. T° 37°.

Estudios complementarios

ECG

RS, FC 80 lpm, aQRS -45°. PR 160 mseg. QRS 80 mseg. QT 340 mseg. ST-T: Supradesnivel del ST de 2 mm en DII y desde V2-V8. Mala progresión de R en precordiales.



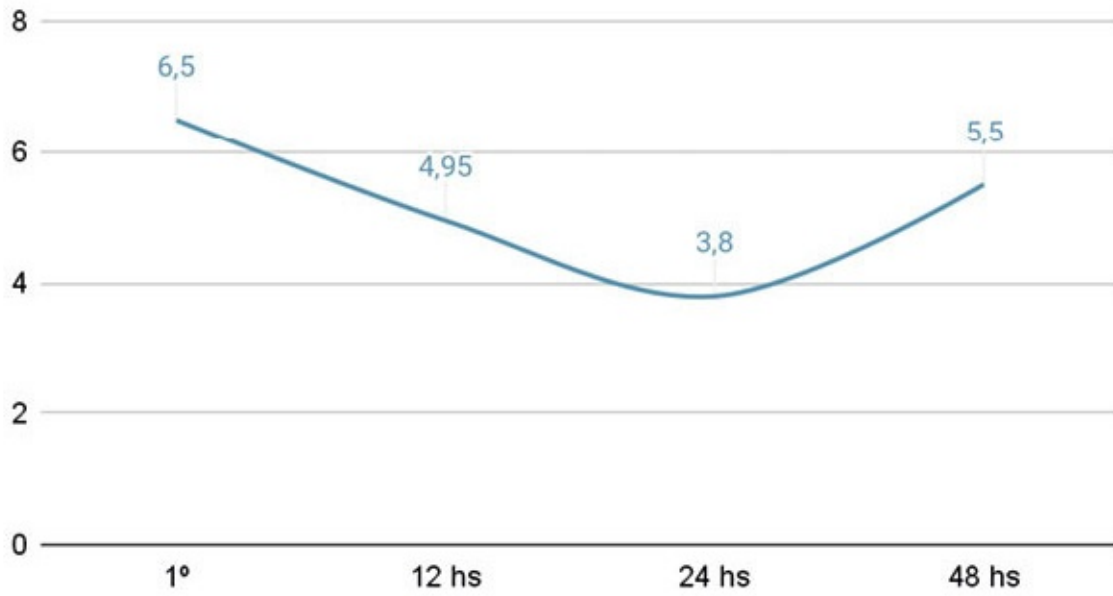
Cinecoronariografía

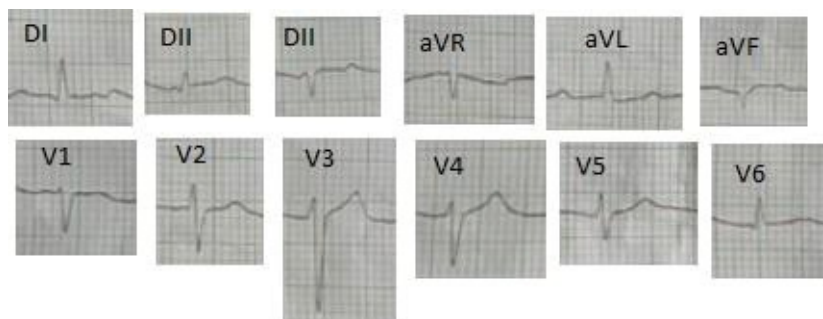
- CD dominante, lesión 80% en tercio proximal.
- TCI sin lesiones.
- DA oclusión en tercio medio-distal.
- Ramo diagonal lesión leve proximal.
- CX lesión 50-60 tercio proximal.

Se realizó angioplastia primaria en art. DA, tercio medio-distal, con tromboaspiración manual con éxito y posterior angioplastia con balón, exitosa.



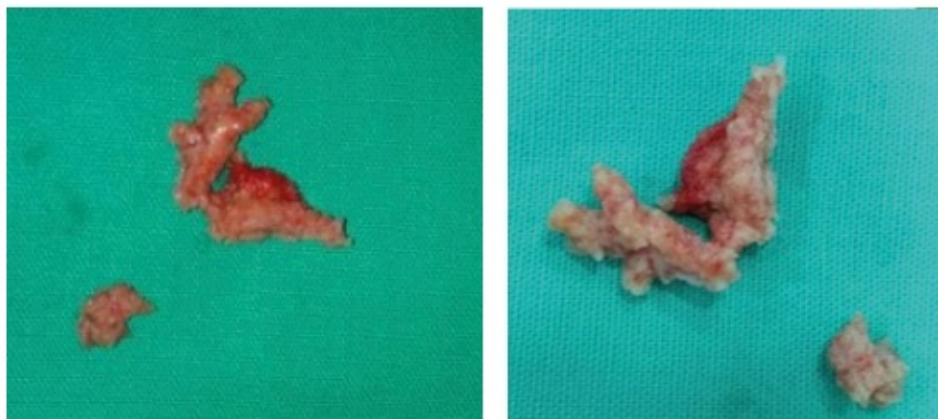
Curva de troponinas





Evolución clínica

Posterior al SCACEST cursó internación en UCO. Se discutió en *heart team* optando por tomar conducta quirúrgica para la resolución de la etiología de base, realizándose reemplazo valvular mitral con implante de prótesis biológica N° 31.



Anatomía patológica: mallas de fibrina con aislados leucocitos polimorfonucleares que adoptan una disposición laminar concéntrica. No se reconoce colonización bacteriana.

Durante el día 2 del POP intercorre con shock cardiogénico por lo cual se realizó sostén inotrópico con noradrenalina y dobutamina. A pesar de las medidas tomadas, el paciente evolucionó hacia la falla multiorgánica y muerte.

Discusión

El infarto agudo de miocardio es una complicación en extremo infrecuente en el curso de una endocarditis aguda (1, 2). Tiene lugar en las primeras semanas de la infección. Aunque no se asocia a ningún microorganismo en particular, sí se ha visto asociada a microorganismos virulentos y es más frecuente en endocarditis sobre válvula aórtica en concomitancia con insuficiencia valvular severa y complicaciones perianulares (1). Los mecanismos responsables de esta complicación son variados e incluyen la embolia séptica, la compresión mediada por un absceso, vegetaciones de gran tamaño que ocluyen por sí mismas uno de los ostium coronarios y el accidente de placa aterosclerótica precipitado por el síndrome inflamatorio sistémico. No está claro cuál es el tratamiento adecuado para estos pacientes (3). La terapia con trombolíticos ha sido efectiva en algunos casos puntuales publicados, pero también se ha visto relacionada con un aumento de la frecuencia de hemorragia cerebral y muerte (4). Esto es debido a la alta prevalencia de infartos cerebrales clínicamente silentes y aneurismas micóticos cerebrales en estos pacientes, sumado al riesgo de sangrado aumentado que provoca la bacteriemia. No está claro cuál es el tratamiento adecuado para estos pacientes. La angiografía coronaria no escapa a la controversia, siendo considerada segura por algunos investigadores, mientras otros autores consideran que existe riesgo de embolización de fragmentos que se desprenderían de la vegetación al apoyar el catéter en la válvula aórtica. La angioplastia coronaria es también punto de discusión, algunos autores han descrito la aparición de aneurismas micóticos en los vasos tratados con ATC con stent (5), desaconsejando esta práctica. Sin embargo, otros investigadores la consideran una opción terapéutica válida sugiriendo el seguimiento angiográfico sistemático debido a la posibilidad de la aparición de

aneurismas micóticos, en cuyo caso se derivará el paciente a cirugía cardíaca por el alto riesgo de ruptura de los mismos.

Tromboaspiración

Es factible su uso en pacientes con IAMCEST sometidos a ATC primaria o de rescate, ya que la carga trombótica se considera un factor determinante de resultados clínicos negativos. La embolización coronaria se puede producir por diferentes causas embólicas, cardíacas o sistémicas o por la embolización distal resultante de una manipulación mecánica durante el inflado del balón o con el implante de un stent en el marco de una ATC. El uso de dispositivos de aspiración reduciría el fenómeno no reflujo, la embolización del trombo y otras complicaciones trombóticas (6). Se describe la trombectomía mecánica. El estudio AngioJet Rheolytic Thrombectomy In patients Someting Primary Angioplastia for Acute Myocardial Infarction, en el que 480 pacientes fueron aleatorizados a ATC primaria o ATC primaria con aspiración mecánica, no mostró ninguna ventaja de la tromboaspiración mecánica aislada y, además, hubo un aumento de las tasas de mortalidad en el grupo que utilizó el sistema AngioJet™ (Boston Scientific, Natick, Estados Unidos), seguido de ATC primaria (4,6% vs. 0,8%, $p = 0,02$) (7). La tromboaspiración cobró nuevo impulso con la publicación del estudio Thrombus Aspiration durante la ATC en el estudio de IAM (TAPAS), estudio unicéntrico con 1071 pacientes con IAMCEST sometidos a ATC primaria con o sin catéter de aspiración manual. A doce meses, hubo reducción de mortalidad en pacientes sometidos a aspiración manual de trombos (3,6% vs. 6,7%; $p = 0,02$). Reducción del resultado combinado de muerte e infarto de miocardio no fatal (5,6 % frente a 9,9 %; $p = 0,009$) (8). En el estudio Thrombus Aspiration in ST-Elevation Myocardial Infarction in Scandinavia (TASTE) (9), multicéntrico, aleatorizado, participaron 7244 pacientes con IAMCEST sometidos a ATC primaria,

con o sin tromboaspiración manual. La mortalidad por todas las causas a los 30 días se produjo en 2,8% de los pacientes tratados con aspiración de trombo y en 3% de los pacientes del otro grupo (RR = 0,94; IC de 95% = 0,72-1,22; p = 0,63). En el seguimiento de doce meses, la mortalidad fue de 5,3% en los grupos de tromboaspiración y 5,6% en el grupo de ATC primaria aislada (p = 0,57), rehospitalización por IAM de 2,7% en ambos grupos (p = 0,81), y trombosis del stent de 0,7% y 0,9% (p = 0,51), respectivamente. No hubo diferencia en las tasas de ACV. Una de las principales críticas de este estudio fue el bajo número de eventos (por debajo de las expectativas), lo que redujo el poder del estudio para detectar una reducción en la mortalidad.

El estudio Trial of Routine Aspiration Thrombectomy with PCI versus PCI Alone in Patients with STEMI (TOTAL) es internacional, multicéntrico, controlado, aleatorizado, participaron 10.732 pacientes, el evento primario fue muerte por causas cardiovasculares, IAM recurrente, shock cardiogénico y clase funcional IV de la New York Heart Association (NYHA) a los 180 días. El criterio de valoración de seguridad fue el ACV dentro de los 30 días. El criterio de valoración principal en el estudio TOTAL ocurrió en 6,9% de los pacientes del grupo de aspiración de trombo y en 7% de los pacientes del otro grupo (RR = 0,99; IC de 95% = 0,85-1,15; p = 0,86). Tasas de muerte cardiovascular (3,5% frente a 3,5%; RR = 0,90; IC de 95% = 0,73-1,12; p = 0,34) y el resultado primario más trombosis del stent o RVA (9,9% frente a 9,8%; RR = 1,00; 95% IC = 0,89-1,14; p = 0,95) fueron similares. El accidente cerebrovascular dentro de los 30 días ocurrió en solo 33 pacientes (0,7%) en el grupo sometido a aspiración de trombo y en 16 pacientes (0,3%) en el grupo control (RR = 2,06; IC del 95 % = 1,13-3,75; p = 0,02) . Por lo tanto, la aspiración de trombos de rutina después de 30 días no redujo el riesgo de muerte cardiovascular, IAM recurrente o trombosis del stent. A doce meses persistía la falta de beneficio del

procedimiento de aspiración de trombos. El end point de ACV, que es un evento de seguridad, fue del 1,2% en los pacientes del grupo tromboaspiración versus 0,7% en el grupo control ($p= 0,015$). (10)

Aun así, realizar la aspiración del trombo puede ser beneficiosa en casos seleccionados, con alta carga trombótica donde la recanalización del vaso es subóptima o falla.

Referencias bibliográficas

1. Manzano MC. "Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa". *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 2431.
2. Cheng TO. "Coronary embolism". *Int J Cardiol* 2009; 136: 1-3.
3. Otto CM. "Aortic regurgitation", en *Valvular heart disease*, segunda edición. Filadelfia, WB Saunders, 2004, pp. 302-35.
4. Ortega-Carnicer J, Ruiz-Lorenzo F, Benedicto A. "Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis". *International Journal of Cardiology* 2005; 103: 108-110.
5. Dhawan S, Schreiber D, McCauley CS Jr *et al.* "Surgical management of mycotic aneurysm of the left anterior descending artery". *Can J Cardiol* 2005; 21: 701-3.
6. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP *et al.* "Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction". *Eur Heart J.* 2002; 23: 1112-7.
7. Ali A, Cox D, Dib N *et al.* "Rheolytic thrombectomy with percutaneous coronary intervention for infarct size reduction in acute myocardial infarction: 30-day results from a multicenter randomized study". *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 244-52.
8. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC, Diercks GF, Fokkema ML, de Smet BJ *et al.* "Cardiac death and reinfarction after 1 year in the

Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study". *Lancet* 2008; 371: 1915-20.

9. Lagerqvist B, Frobert O, Olivecrona GK, Gudnason T, Maeng M, Alstrom P *et al.* "Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction". *N Engl J Med* 2014; 371: 1111-20.
10. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Rokoss MJ, Gao P, Meeks B *et al.* "Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial". *Lancet* 2015.

13

Corazón partido

Dr. Luis Keller y Dr. José Carvajal Chaparro

Caso clínico

Paciente femenina de 69 años con antecedentes de HTA medicada con losartán, exabaquista, artritis reumatoide en tratamiento con certolizumab.

Consultó por cuadro de dos horas de evolución caracterizado por dolor de pecho de tipo punzante, sin irradiación, en CF IV en contexto de estar al cuidado de un familiar que se encontraba internado. Refiere encontrarse muy angustiada por dicha situación.

Además, refiere episodios de sudoración profusa.

Examen físico

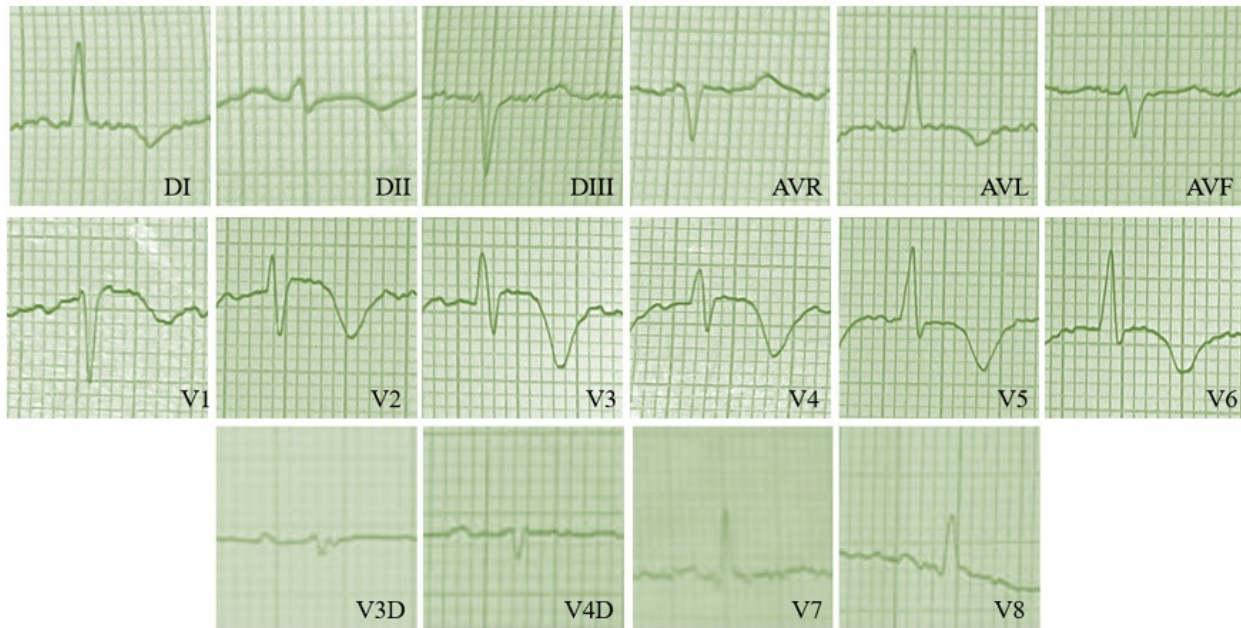
Signos vitales: PA: 148/100mmHg, FC: 110 LPM, FR: 25 RPM, sat. O₂: 96% CON O₂ A 3LTS/MIN, T°: 35 °C; murmullo vesicular disminuido en ambas bases, sin ruidos agregados.

Estudios complementarios

ECG

Ritmo de taquicardia sinusal a 115 LPM. aQRS: -20°. PR 160 MSEG.

QRS 80 MSEG. QT 400 MSEG. QTc 553 MSEG. ST-T: ondas T negativas cara anterior extensa. Patrón rS en aVF. Mala progresión de R en precordiales.



Ante la evidencia de SCASEST de cara anterior se realiza carga con 300mg de AAS, y se decide estratificar con CCG.

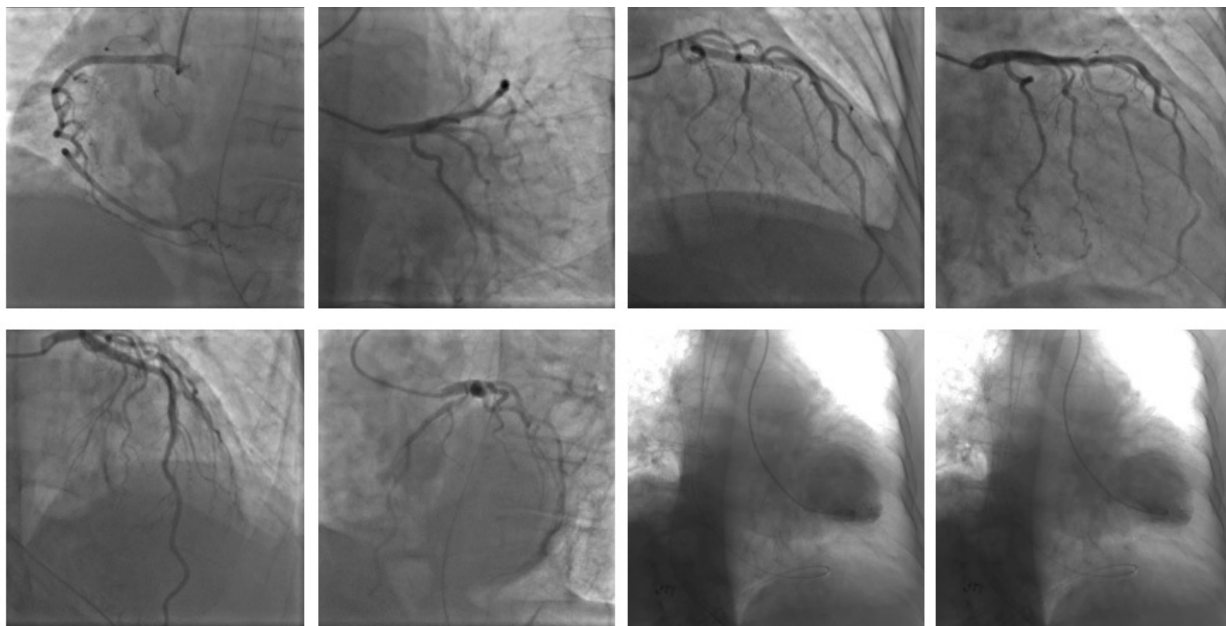
Laboratorio

Troponina T 0,58 ng/dl, LDH: 354 UI/L, TGO: 88 MG/DL y CPK 144 U/L.

Cinecoronariografía y ventriculografía

Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas.

Ventriculografía: volumen de fin de sístole y diástole elevados. Hipoquinesia severa anteroapical e inferoapical con disquinesia; severo deterioro de la función ventricular izquierda; FEY estimada menor 30%. Sin gradiente transvalvular aórtico.



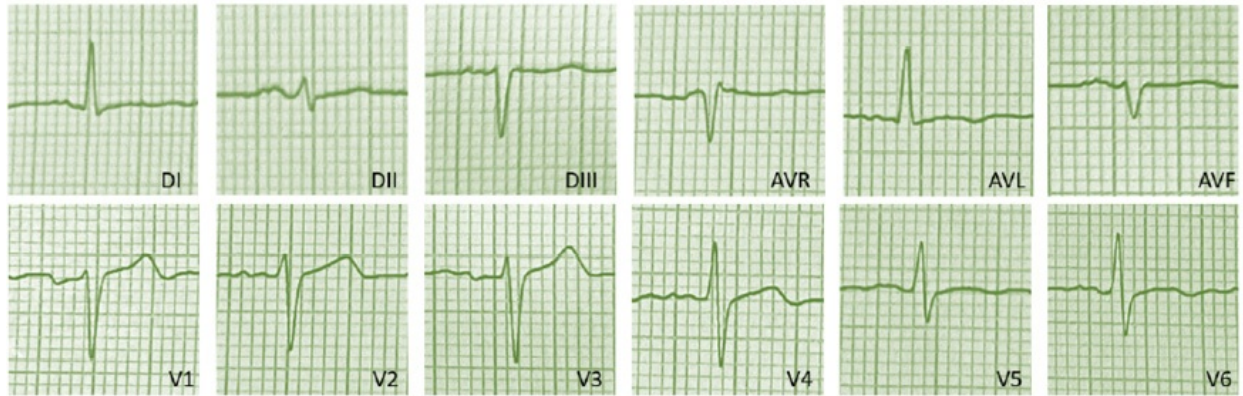
Ecocardiograma Doppler

Hipoquinesia global con deterioro severo de FSVI, FEY 39%, aurícula izquierda dilatada levemente.

Evolucion clínica

Se interpretó cuadro clínico como síndrome de Takotsubo; suspendió aspirina e inició tratamiento con betabloqueante, losartán, espironolactona, furosemida y estatinas en dosis de intensidad intermedia.

Se realiza balance negativo por presentar signos de insuficiencia cardiaca con buena respuesta al tratamiento y a los seis días se le otorga alta sanatorial presentando en el ECG: aplanamiento de onda T en DI y onda T negativa en aVL e isodifásica en V6. Signos de sobrecarga AI. Lenta progresión de R en precordiales.



A los 30 días se realizó un ecocardiograma Doppler de control, presentando una función y diámetros ventricular izquierdo normales, sin trastornos de motilidad y con diámetros de aurícula izquierda levemente dilatados. Queda medicada con betabloqueantes, losartán y estatinas.

Discusión

El síndrome de Takotsubo es una cardiomiopatía caracterizada por una disfunción del ventrículo izquierdo transitoria y generalmente asociada a una distensión del ápex del ventrículo izquierdo durante la sístole.

Se asocia a severas complicaciones, como arritmias ventriculares complejas y shock cardiogénico que pueden llevar a la muerte del paciente (1).

La exacta prevalencia es incierta debido a que puede ser mal diagnosticado y generalmente confundido con un SCA con elevación del ST sin herramientas de diagnóstico avanzadas. La prevalencia es de 5,2/100000 mujeres y 0,6/100000 hombres (4). La recurrencia encontrada en el Registro GEIST fue de 4%, donde la presencia de edad más joven y de factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial fue mayor entre estos pacientes (2).

En el análisis de varios tipos de estudios se ha demostrado que el

estrés emocional se relaciono en 20-39% y el estrés físico, en 35-55% en el desarrollo de este síndrome.

El principal factor predisponente es el sexo femenino en el periodo posmenopáusico, relacionándose con los efectos cardioprotectores de los andrógenos. En particular, la testosterona inhibe el estrés oxidativo al activar las enzimas antioxidantes de los cardiomiocitos a través de los receptores de andrógenos o al convertirse en estradiol. En suma, cambios hormonales, factores genéticos, psicogénicos, desórdenes mentales y otras condiciones influyen en el desarrollo del síndrome de Takotsubo (3).

A pesar de la alta prevalencia de desordenes psiquiátricos entre estos pacientes, ciertos antidepresivos pueden contribuir a su desarrollo, como la venlafaxina, desvenlafaxina y la duloxetina; drogas usadas como antitumorales como el 5-fluorouracilo, la capecitabina y el trastozumab se han asociado a pacientes con Takotsubo.

La patogenia es todavía incierta. Hay varias hipótesis que incluyen el aumento de las catecolaminas, una alteración en el acople de proteína G, inflamación sistémica, disfunción endotelial, vasoespasmo coronario y por ultimo una excesiva activación del sistema nervioso simpático. Esta ultima es una de las teorías más populares, que resultaría en una respuesta al estrés mental o físico con una liberación excesiva de catecolaminas. Hay dos fases en esta hipótesis. La primera, caracterizada por una elevación masiva en respuesta al estrés. La segunda refleja la reacción cardiovascular a un rápido incremento en sangre de las catecolaminas, trayendo como resultado disfunción apical, atontamiento miocárdico, desarrollo de una vasodilatación paradójal que lleva una disminución del gasto cardiaco, hipotensión sistémica e insuficiencia cardiaca aguda (4).

Otra hipótesis es la disfunción endotelial que puede ser un puente esencial entre el estrés y las alteraciones miocárdicas. Esta disfunción

del endotelio podría producir un vasoespasmo subepicárdico o microvascular.

Recientemente, la ruptura de placa y la trombosis seguida de una isquemia transitoria puede vincularse como un posible mecanismo en el desarrollo de este síndrome. La base de esto es la detección de placas ateroscleróticas en algunos pacientes usando la tomografía de coherencia óptica.

El síndrome de Takotsubo se ha asociado a estados inflamatorios crónicos, con un incremento de la disfunción endotelial y del tono vasomotor (5).

Actualmente, el síndrome de Takotsubo se divide en dos subtipos clínicos:

- Primario: comúnmente gatillado por un estrés psicosocial o emocional.
- Secundario: se desarrolla en pacientes que están cursando una condición aguda como por ejemplo ataque de asma, intervención quirúrgica, un trauma o medicamentos.

Otra clasificación se basa en la anormalidad parietal con la que se presenta (6):

- Apical
- Medioventricular
- Basal
- Focal
- Biventricular

En cuanto a los criterios diagnósticos, han variado en los últimos años; actualmente están los propuestos en 2019 por la Heart Failure

Association, que incluye:

- Trastornos transitorios de la motilidad parietal.
- Estrés como gatillo del cuadro.
- Alteraciones en el ECG.
- Elevación de biomarcadores de injuria miocárdica.
- Ausencia de enfermedad aterosclerótica coronaria culpable como causa
- de disfunción del ventrículo izquierdo.
- Ausencia de miocarditis.
- Recuperación de la función sistólica del ventrículo izquierdo en tres a seis meses.

El ECG tiene bajo valor para su diagnóstico, debido a los criterios similares con los SCA. La elevación del ST o la inversión de las ondas T demuestran cambios dinámicos con una gradual resolución de estas alteraciones.

El ecocardiograma es esencial para visualizar las alteraciones de la motilidad parietal que se extiende a través del miocardio involucrado:

- Alteración de la motilidad regional que involucra al ápex o al segmento medioapical con una patente similar a un globo, con segmentos basales hiperkinéticos.
- La disfunción del ventrículo izquierdo transitoria tiene una resolución completa en tres a seis meses.

Con respecto a la resonancia magnética cardíaca, en la etapa aguda puede ayudarnos con los siguientes hallazgos (7):

- Disfunción del ventrículo izquierdo con una distribución regional no

coronariana.

- Edema miocárdico en los segmentos con alteraciones de la motilidad.
- Ausencia significativa de necrosis o fibrosis.
- Ausencia de áreas de alta señal de realce tardío con gadolinio.

Hay varios enfoques terapéuticos para el tratamiento farmacológico, el más comúnmente usado es la combinación de IECA y betabloqueantes, esta combinación puede ser apropiada y beneficiosa, ya que los primeros pueden prevenir el vasoespasmo y concomitantemente controlar la presión arterial y los segundos inhiben la vía metabólica de la proteína G previniendo así su recurrencia (8).

En los pacientes estables, la doble antiagregación con aspirina y clopidogrel o la anticoagulación con heparina no han demostrado prevenir las complicaciones o la recurrencia. En los pacientes con insuficiencia cardíaca el agregado de diuréticos y de antagonistas de la aldosterona junto con el soporte respiratorio es el tratamiento apropiado, con una duración de cuatro a ocho semanas dependiendo de la recuperación de la función sistólica y de las comorbilidades del paciente. Para alrededor de 11% de los pacientes que desarrollan shock cardiogénico, el levosimendán, que es un inotrópico no catecolaminérgico, es una opción terapéutica racional (9). Si el shock cardiogénico es refractario, con hipoperfusión, ácido láctico elevado y un índice cardíaco $< 2,2 \text{ l/min/m}^2$ se requiere la colocación de un dispositivo de asistencia ventricular (10).

En cuanto a las arritmias, ocurren principalmente en la fase subaguda y coinciden con la inversión de la onda T y la prolongación del QT, fundamentalmente la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular o bloqueo A-V.

Conclusión

El síndrome de Takotsubo es una entidad cuyos aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos y terapéuticos todavía no han sido completamente dilucidados. Su frecuencia es subestimada, probablemente por tener similitud con los síndromes coronarios agudos, principalmente en su etapa aguda.

Una vez que el paciente fue diagnosticado, su tratamiento es de soporte, guiado según la condición clínica individual. La mayoría de los pacientes tiene una recuperación completa dentro de los tres a seis meses del evento.

Se requieren más estudios para clarificar la fisiopatología y poder protocolizar la terapéutica para mejorar su prevención, terapéutica y recurrencia.

Referencias bibliográficas

1. Buchmann SJ, Lehmann D, Stevens CE. "Takotsubo Cardiomyopathy-Acute Cardiac Dysfunction Associated With Neurological and Psychiatric Disorders". *Front Neurol* 10 (2019) 917.
2. El-Battrawy, Santoro F, Stiermaier T. "Incidence and Clinical Impact of Recurrent Takotsubo Syndrome: Results From the GEIST Registry". *J Am Heart Assoc* 8 (9)(2019).
3. Xing X. "Testosterone suppresses oxidative stress via androgen receptor-independent pathway in murine cardiomyocytes". *Mol Med Report* (2011).
4. Gupta S, Gupta MM. "Takotsubo syndrome". *Indian Heart J* 70 (1) (2018) 165174.
5. Scally C, Abbas H, Ahearn T, J. "Myocardial and Systemic Inflammation in Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy".

- Circulation* 139 (13) (2019) 1581- 1592.
6. Okura H. "Update of Takotsubo syndrome in the era of COVID-19". *J Cardiol* 77(4) (2021) 361-369.
 7. Eitel I, F. von Knobelsdorff-Brenkenhoff, Bernhardt P. "Clinical Characteristics and Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy". *JAMA* 306 (3) (2011).
 8. Brunetti ND, Santoro F, De Gennaro L. "Drug treatment rates with beta-blockers and ACE-inhibitors/angiotensin receptor blockers and recurrences in takotsubo cardiomyopathy: A meta-regression analysis". *Int J Cardiol* 214 (2016) 340-342.
 9. O'Keefe EL, Torres-Acosta N, O'Keefe JH. "Takotsubo Syndrome: Cardiotoxic Stress in the COVID Era". *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Qual. Outcomes.* 4(6) (2020) 775-785.
 10. Baran DA, Grines CL, Bailey S *et al.* "SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock" Este documento fue respaldado por el American College of Cardiology (ACC), la American Heart Association (AHA), la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la Society of Thoracic Surgeons (STS) en abril de 2019, *Catheter Cardiovasc Interv* (2019) ccd.28329.

14

No me culpes

Dr. Daniel Piskorz y Dra. Laura Ángela Rimoldi

Caso clínico

Varón de 47 años que consultó en guardia general por dolor precordial de dos horas de evolución, tipo opresivo, iniciado en CF IV, localizado en precordio, de intensidad 6/10, asociado a disnea y diaforesis.

Antecedentes personales

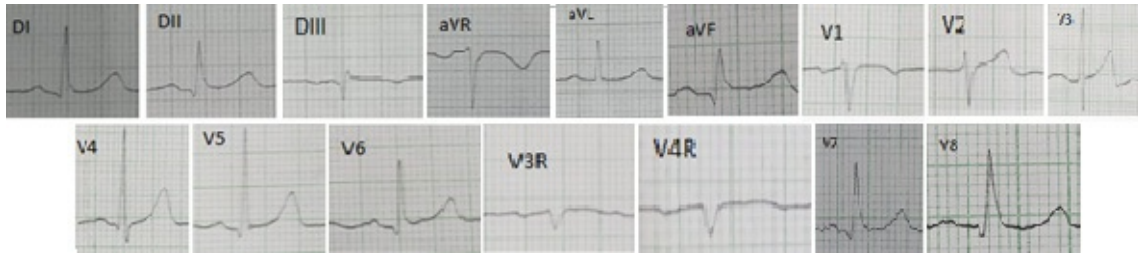
Consumidor de drogas por vía inhalatoria.

Hipertensión arterial, dislipemia con abandono del tratamiento, etilista.

Estudios complementarios

ECG

Ritmo sinusal a 75 lpm, AQRS +30°, segmento PR: 120 mseg, QRS: 80 mseg, QT: 400 mseg, ST-T: supradesnivel de 1 mm en cara inferolateral y 0,5 mm en cara posterior.



Cinecoronariografía

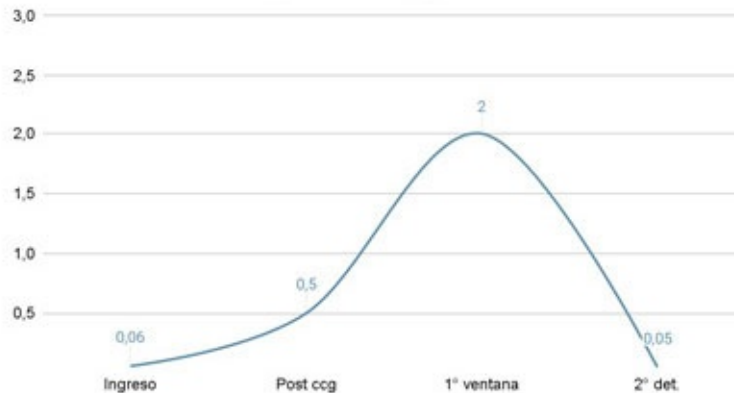
Fue derivado de urgencia a sala de hemodinamia para realización de cinecoronariografía, en la que se evidenció lesión en ostium de arteria descendente posterior, valorada en 40-60%, asociada a flujo coronario ectásico. Se interpretó el cuadro como vasoespasmo por consumo de drogas.



Laboratorio

Colesterol total 219 mg/dl, colesterol LDL 98 mg/dl, colesterol HDL 48 mg/dl, triglicéridos 1030 mg/dl mg/dl. La troponina T al ingreso fue 0,06 ng/ml.

Curva de troponinas



Evolución clínica

Evolucionó sin presentar nuevos episodios de dolor precordial, con persistencia de las alteraciones en ECG previamente descritas.

No presentó nuevas intercorrencias, por lo que se otorgó el alta sanatorial a las 72 h de internación.

Discusión

Consumo de inhalables en la República Argentina

Los inhalables incluyen una amplia variedad de sustancias químicas con diferentes usos y niveles de efectos psicoactivos y farmacológicos. Su consumo puede ser gravemente perjudicial para la salud e incluso pueden provocar una muerte súbita.

Entre los inhalables se describen los alcaloides de la cocaína, extraídos de las hojas del arbusto de la coca del género *Erythroxylum*, como el clorhidrato de cocaína, la pasta base de cocaína (PBC) y el crack. La cocaína es usada en todo el hemisferio, mientras que la PBC se usa principalmente en América del Sur, y el crack es más común en el Caribe angloparlante y en América del Norte. Por otra parte, estas drogas pueden ser adulteradas o cortadas. En el caso de la cocaína, los

adulterantes más comunes son la cafeína, la lidocaína y el levamisol. Los adulterantes y los agentes de corte pueden ser más peligrosos que la propia droga de abuso, aumentando sus naturaleza adictiva y toxicidad.

Según un informe de la Organización de Estados Americanos (OEA), el consumo de inhalables en la Argentina en el año 2017 fue de aproximadamente 1,6% de la población general, alcanzando cerca de 2,5% de los sujetos entre 18 y 34 años, con una tendencia significativamente más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 3 a 1. Desde el año 2010 a la fecha la curva de crecimiento en la utilización de estas drogas de consumo ha sido evidente, a pesar de la percepción de su alto riesgo para la salud general, que alcanza el 70% de la población (1).

Abuso de drogas en la guardia

Se han detectado ingresos en las instituciones médicas debido a toxicidad por hasta 38 sustancias diferentes, un tercio de las cuales son ilícitas. Entre las cinco sustancias adictivas que más frecuentemente motivan consultas a las guardias médicas se encuentran el alcohol, con casi 40% del total; los opioides (incluyendo heroína), con 14%; las metanfetaminas y la marihuana, alrededor de 11% cada una de ellas, y la cocaína, cerca de 5% de las consultas. Se estima que entre 1,9% y 6,9% de las consultas por dolor de pecho en los departamentos de emergencias están asociadas al consumo de cocaína. Se ha observado que hasta 25% de los pacientes consulta nuevamente por esta sintomatología durante el primer año de su hospitalización (2).

En el caso de las consultas por abuso de alcohol, en general esta es la única sustancia consumida, mientras que en las restantes, agregando a ellas además otro opioide como el fentanilo, es frecuente detectar el consumo de múltiples sustancias simultáneamente. En el caso de la

cocaína, se detectan polisustancias en al menos 50% de los casos, entre ellas, marihuana y metanfetaminas en uno de cada cuatro casos, siendo menos frecuentes la heroína o el fentanilo. Más de 45% de los ingresos se observan en sujetos entre 26 y 44 años de edad, y cerca de 39% entre los 45 y 64 años de edad. El 66% de las consultas en guardia por intoxicaciones con sustancias adictivas, y el 72% por cocaína, se verifican en sujetos de género masculino (3).

Cocaína y dolor de pecho

El consumo de cocaína se presenta frecuentemente con eventos repetitivos de dolor de pecho, que clínicamente puede remedar un síndrome coronario agudo en al menos un tercio de los sujetos. Aproximadamente 80% de los pacientes con sintomatología es de género masculino. La mayoría de ellos, 60%, son consumidores diarios de esta droga, y según algunas series, han reportado hasta un promedio de diez episodios de precordialgias prolongadas durante su vida. El uso por vías de administración rápida podría incrementar a más del doble la incidencia de dolores de pecho respecto de la vía inhalatoria, y el uso intermitente de anfetaminas también incrementa esta probabilidad en más de 200%. Por el contrario, el uso simultáneo de opioides parece asociarse con una menor incidencia de precordialgias.

Los episodios de dolor de pecho pueden persistir durante toda la vida en la medida en que no se controle y trate adecuadamente la adicción, y se debe reconocer que el consumo de cocaína aumenta significativamente el riesgo de padecer un infarto agudo de miocardio. Por otra parte, los pacientes con enfermedad coronaria subyacente están en mayor riesgo de padecer un dolor de pecho o un infarto agudo de miocardio luego de haber consumido cocaína, pudiéndose ser detectado hasta en 6% de las consultas en guardia. Por lo expuesto, el paciente con precordialgias inducidas por el consumo de sustancias

inhalatorias debe recibir en las guardias médicas los mismos cuidados que en quien se sospeche un síndrome coronario agudo (4).

Fisiopatología del consumo de cocaína y dolor de pecho

La cocaína puede aumentar la disponibilidad de dopamina, serotonina y norepinefrina en las hendiduras sinápticas. Los dolores precordiales son provocados por el consumo de cocaína a través de varios procesos biológicos, incluidos el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, por sus efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos y la elevación de la presión arterial, o induciendo vasoconstricción coronaria. Asimismo, podría asociarse a un estado protrombótico con aumento de la agregación plaquetaria y formación de trombos (5).

Se ha sugerido un papel específico de la ingesta de alcohol en la aparición de eventos cardíacos en sujetos con consumo de cocaína, debido en parte a una interacción farmacodinámica relacionada con el uso concurrente o la adición de las dos sustancias, potenciándose como factores de riesgo cardiovascular. El uso concomitante de cocaína y alcohol produce cocaína-etileno, que tiene una vida media más prolongada que la cocaína y puede prolongar los efectos adversos cardíacos (6). Asimismo, algunos polimorfismos genéticos, entre ellos el de la óxido nítrico sintasa (NOS3), Rho kinasa (ROCK2), endotelina 1 (EDN1), subunidad alfa-3 soluble de guanilato ciclasa (GUCY1A3), y la aldehído deshidrogenasa 2 (ALDH2), que codifica el metabolismo del acetaldehído, han mostrado aumento del riesgo de espasmos coronarios (7).

Conclusiones

El caso clínico que se presenta en este capítulo guarda mucha relación con las evidencias observadas en la literatura. Se trata de un

paciente de sexo masculino, como ocurre en 80% de los casos, de 47 años de edad, intervalo etario en el que se encuentra aproximadamente 40% de los consumidores de drogas inhalatorias, con antecedentes de consumo simultáneo de bebidas alcohólicas, que como se mencionó, incrementa los efectos de la cocaína, y presentaba aterosclerosis coronaria subclínica. El paciente fue asistido siguiendo las recomendaciones estandarizadas para individuos con sospecha de síndrome coronario agudo. Se remarca la necesidad de un adecuado seguimiento y un enfoque holístico de su enfermedad cardiovascular y sus adicciones, ya que la tendencia será a padecer nuevas hospitalizaciones por precordialgias o padecer un infarto agudo de miocardio.

Referencias bibliográficas

1. Organización de Estados Americanos (OEA), Secretaría de Seguridad Multidimensional (SSM), Comisión Interamericana para el Control del Abuso de Drogas (CICAD). Informe sobre el consumo de drogas en las Américas 2019. Disponible en www.cicad.oas.org. Acceso, 28 de febrero de 2023.
2. Clergue-Duval V, Nicolas-Sacy L, Karsinti E *et al*. "Risk and Protective Factors of Lifetime Cocaine-Associated Chest Pain". *Front Psychiatry* 2021; 12: 704276.
3. Roque Bravo R, Faria AC, Brito-da-Costa AM *et al* "On Behalf Of the Oeconom Researchers. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern". *Toxins (Basel)* 2022; 14: 278.
4. Carrillo X, Curós A, Muga R *et al*. "Acute coronary syndrome and cocaine use: 8-year prevalence and inhospital outcomes". *Eur Heart J* 2011; 32: 1244-1250.

5. US Department of Health and Human Services Substance Abuse and Mental Health Services (SAMHSA), Administration Center for Behavioral Health Statistics and Quality, Treatment Services Branch. "Preliminary Findings from Drug-Related Emergency Department Visits, 2021: Results from the Drug Abuse Warning Network". Publication Number PEP22-07-03-001 May 2022. Disponible en store.samhsa.gov. Acceso, 28 de febrero de 2023.
6. Clergue-Duval V, Nicolas-Sacy L, Karsinti E *et al.* "Risk and Protective Factors of Lifetime Cocaine-Associated Chest Pain". *Front Psychiatry* 2021; 12: 704276.
7. da Maia AFS, Martins FT, da Silva Neto L *et al.* "Cocaethylene, the in vivo product of cocaine and ethanol, is a narcotic more potent than its precursors". *Acta Crystallogr Section C Struct Chem* 2017; 73: 780-783.
8. Pradhan L, Mondal D, Chandra S *et al.* "Molecular analysis of cocaine-induced endothelial dysfunction: role of endothelin-1 and nitric oxide". *Cardiovasc Toxicol* 2008; 8: 161-171.

Todo a su debido tiempo

Dr. Luis Keller y Dra. Lorena Gigli

Caso clínico

Varón de 49 años que solicita servicio de emergencia en su domicilio por dolor torácico de características típicas para cardiopatía isquemia de 3 h de evolución. Deciden trasladar al paciente por presentar evidencia de elevación del ST en el electrocardiograma, mientras administran AAS 300 mg VO y nitrito sublingual, cediendo parcialmente su dolor. Como factores de riesgo, el paciente es exabaquista, presenta antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y es sedentario. Además, presenta depresión y se encuentra en tratamiento con sertralina.

Examen físico

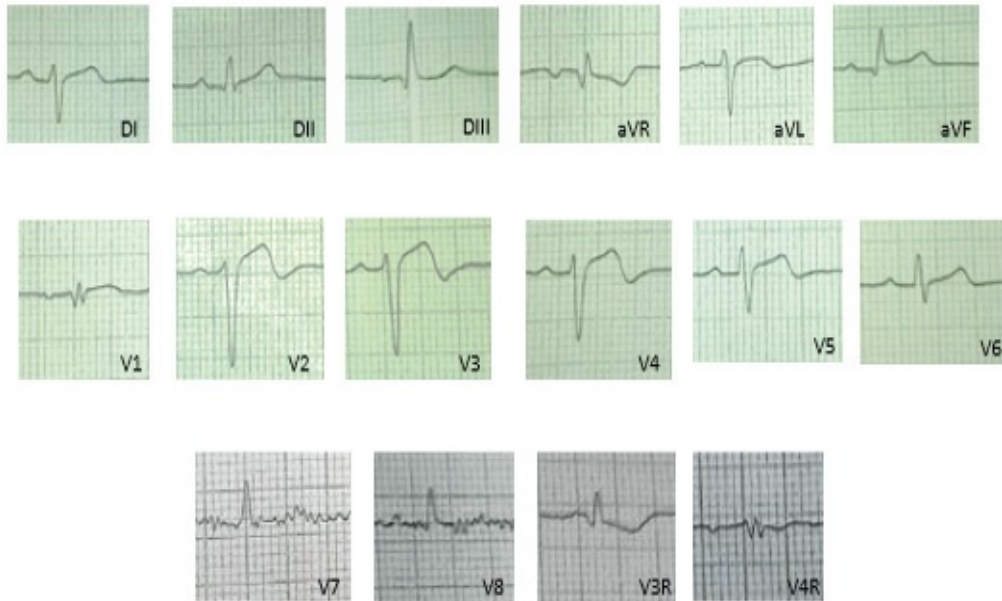
Signos vitales: TA: 110/70 mmHg, FC: 80 LPM, FR: 30 x min, sat. O₂: 96% AA.

Estudios complementarios

ECG de ingreso

RS, FC 80 LPM, eje: +135, PR: 160 mseg, QRS: 80 mseg, QT: 360 mseg, ST-T: T isodifásica en cara anterolateral, elevación del ST de 1

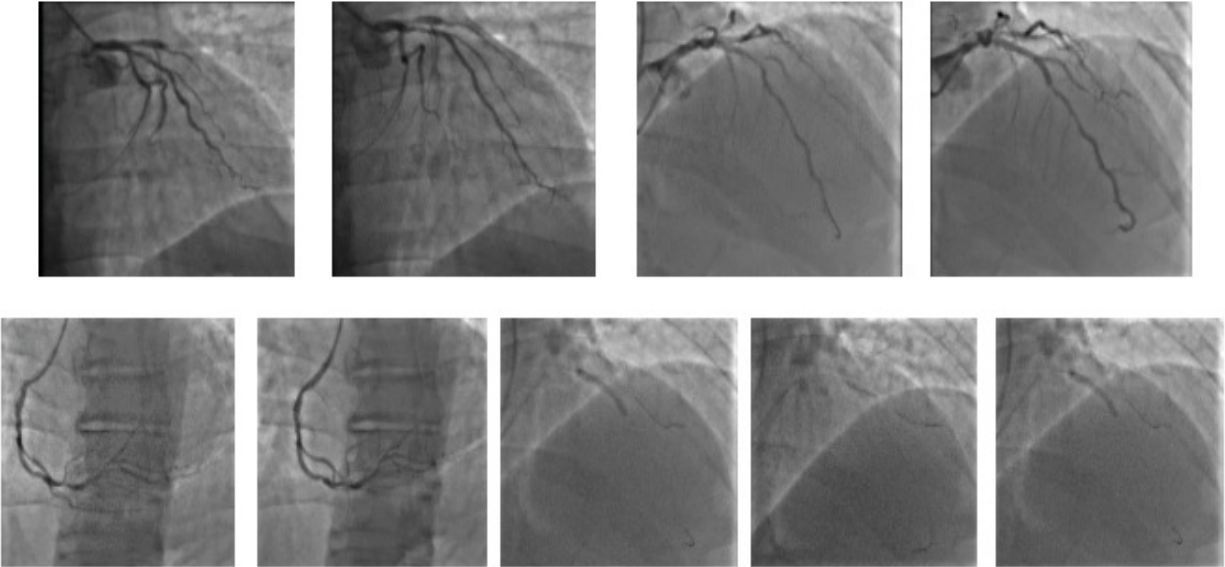
mm en cara inferolateral y de 2 mm en cara anterior. Mala progresión de R en precordiales.



Cinecoronariografía

Vía radial derecha.

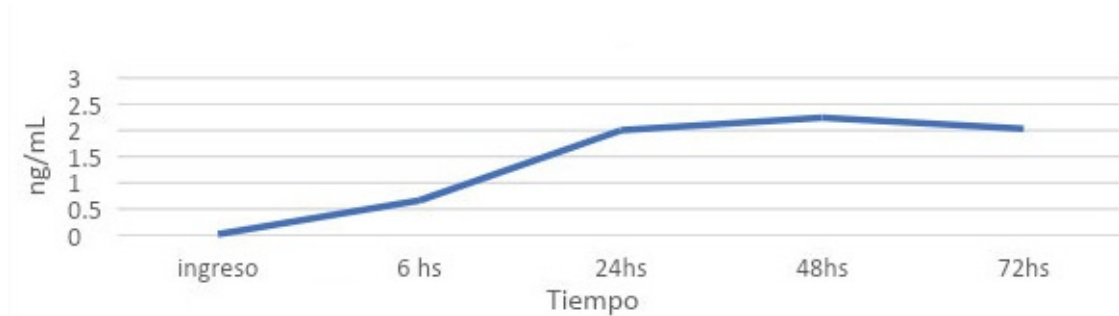
- TCI: único normal.
- Arteria CD: dominante, lesión del 60-70% en tercio distal. Art DP, sin lesiones. Art VP: lesión de 60-70% proximal.
- Arteria DA: presenta oclusión en su tercio proximal. Se implanta un stent liberador de drogas (véase imagen a continuación).
- Arteria CX: sin lesiones. Ramo marginal que presenta una lesión de 70% en tercio proximal, focal.



Laboratorio

Colesterol total 247 mg/dl (HDL 49, LDL 169), triglicéridos 147 mg/dl.

Curva de troponinas



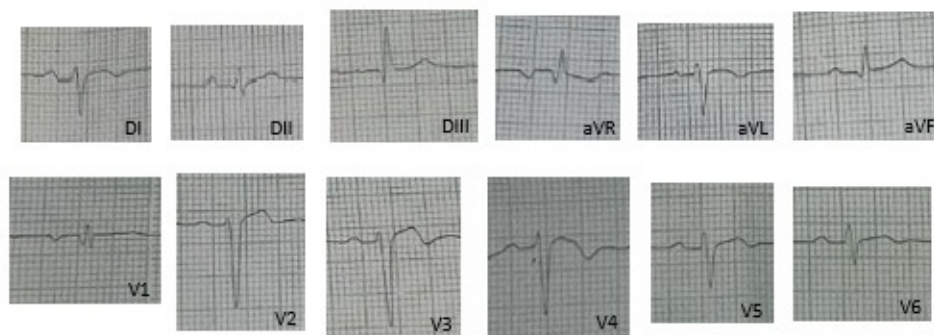
Ecocardiograma Doppler

VI conservado. Marcada hipoquinesia septal y anterior en sus segmentos medioapicales, e inferoapical. FEY 48%.

Evolucion clínica

El paciente fue ingresado de urgencia a UCCO con el diagnóstico de IAMCEST de cara anteroinferior, Killip Kimball I, por lo que requirió ATC de urgencia del vaso culpable (A. DA) con colocación de un stent DES en tercio medio, ATC con balón por encarcelamiento del stent.

Quedando lesiones remanentes en arteria CD y marginal de CX para evaluación de conducta de tratamiento en un segundo tiempo. Evoluciona hemodinámicamente estable y sin intercorrencias. En ECG al alta muestra la evolución del infarto con la presencia de T negativas en cara anterior y lateral (véase imagen a continuación). Luego de cuatro días en la institución se le otorga el alta sanatorial y seguimiento por consultorio externo para definir tiempo de la intervención.



Discusión

Entre 40 y 65% presenta otras lesiones coronarias además de la lesión culpable que ocasionó el infarto. La enfermedad coronaria de múltiples vasos en pacientes que se presentan con IAMCEST está relacionada con una elevada mortalidad en el seguimiento (1, 2). Se cree que las lesiones no obstructivas (con al menos 50 % de estenosis de la luz del vaso) son vulnerables a ruptura de placa en este contexto, pudiendo provocar infarto agudo de miocardio o muerte en el largo plazo (1, 2).

En los SCA, las lesiones no culpables tienden a tener características de mayor riesgo como enfermedad coronaria difusa, menor calcificación de las placas de ateroma con una capa delgada y un mayor porcentaje

de núcleo lipídico, lo que las hace propensas a la ruptura (1).

Manejo de lesiones no culpables

Las estrategias varían desde un enfoque agresivo a uno más conservador:

- Tratamiento solo de lesión culpable (RVC), seguido posteriormente de revascularización de vasos no culpables guiada por síntomas de isquemia o pruebas evocadoras de isquemia.
- Revascularización completa de lesión culpable y lesiones no culpables durante el procedimiento inicial (revascularización múltiples vasos - RMV).
- Revascularización de la lesión culpable seguida de RMV (durante la misma hospitalización o poco tiempo después) (3, 4).

Hay otros factores que influyen en el tratamiento de los pacientes con IAMCEST y afección de múltiples vasos sometidos a angioplastia primaria:

- Factores clínicos: edad, comorbilidades, estabilidad hemodinámica, función sistólica del ventrículo izquierdo, función renal, diabetes.
- Factores del procedimiento: complejidad, duración, cantidad del contraste utilizado, resultado final.
- Características de las lesiones: complejidad/score de Syntax, número de vasos afectados, oclusión total de otros vasos, calcificaciones (5).

Puntos a favor y en contra de la revascularización de lesiones no culpables

Como ya se ha planteado, los pacientes con IAMCEST que se

presentan con enfermedad de múltiples vasos presentan un peor pronóstico temprano y tardío.

Beneficios potenciales de la revascularización completa

Se exponen varias ventajas potenciales de realizar RMV en la etapa aguda (durante el procedimiento primario):

- La restauración completa del flujo sanguíneo durante la fase aguda en los vasos lesionados puede aumentar aporte de sangre al miocardio, mejorando así la función ventricular.
- Esta estrategia también disminuye el riesgo de complicaciones vasculares en el sitio de acceso asociadas con punciones vasculares repetidas.
- Reduce el tiempo de hospitalización con un impacto relevante en los costos de atención médica.
- Se planteó que al realizar RMV en la etapa aguda, donde predomina un estado pro-inflamatorio y pro-trombótico, se estarían tratando placas potencialmente vulnerables susceptibles de ruptura.

Por otro lado, en cuanto a la RMV en forma diferida, al hacerlo fuera de la etapa aguda disminuiría el riesgo de trombosis del stent.

Riesgos de la revascularización completa

- Mayor compromiso trombótico e inflamatorio en el infarto, con el riesgo de producirse trombosis del stent, infartos de otros territorios, recurrencia de la isquemia, pudiendo deprimir aun más la función ventricular que ya está comprometida por el evento coronario agudo inicial.
- Complicaciones asociadas al mismo procedimiento: disección de vaso tratado, hemorragias y hematomas si se realiza angioplastia en

forma diferida.

- Mayor riesgo de falla renal aguda asociado al uso de contraste y al tiempo mayor del procedimiento.
- Mayor exposición a la radiación (6, 7).

Es por eso que a la hora de decidir la RMV en este tipo de pacientes, se deben tener en cuenta los posibles riesgos y beneficios.

Recomendaciones de las guías

En los últimos años, varios estudios randomizados han demostrado mejoras en los resultados a favor de la revascularización completa en IAMCEST, y proporcionaron la evidencia para las principales guías de referencia.

A partir de esto la guía de la ACCF/AHA fue actualizada en 2015: la revascularización del vaso no culpable debe considerarse en pacientes seleccionados, hemodinámicamente estables, con IAMCEST y enfermedad de múltiples vasos, tanto en el procedimiento inicial como por etapas: recomendación clase IIb (8).

De manera similar, la ESC de 2017 cambió la guía expresando que debe ser considerada una revascularización de rutina de los vasos no culpables en pacientes con IAMCEST y enfermedad de múltiples vasos antes del egreso hospitalario: recomendación clase IIa, nivel de evidencia A (9). Esta conducta también fue ratificada en las guías de revascularización miocárdica publicadas por la ESC en 2018 (10).

La Federación Argentina de Cardiología, en la actualización 2017 de las guías de SCACEST, recomienda la angioplastia secuencial a múltiples vasos en pacientes sin shock cardiogénico con IIa, nivel de evidencia A (11).

Conclusión

Los ensayos randomizados publicados en los últimos años han presentado un beneficio global en la estrategia de revascularización completa en pacientes con IAMCEST que ha llevado a actualizaciones de las guías. Estos estudios reflejan una práctica clínica más contemporánea en la que el uso de stent liberadores de drogas, acceso radial y el uso de inhibidores de P2Y12 más efectivos ha mejorado los resultados clínicos y reducido las complicaciones relacionadas con el procedimiento.

Es importante destacar que en los ECA desarrollados no se ha determinado si el objetivo de la revascularización completa debe ser el tratamiento de lesiones relacionadas con isquemia o placas vulnerables propensas a ruptura y trombosis.

Definir una estrategia común para todos los pacientes con IAMCEST y con enfermedad de múltiples vasos es un desafío, ya que estos pacientes son extremadamente diferentes, y cualquier estrategia de revascularización debe individualizarse en función de las características clínicas y de la lesión en cuestión.

Por el momento, una opción razonable sería incorporar el juicio clínico y evaluar cada caso en particular, siendo el momento de la angioplastia a los vasos no culpables dentro de la internación o en el periodo posterior al infarto, tomando como límite 45 días del evento primario.

Las grandes guías requerirán más información de nuevos estudios randomizados que evalúen principalmente el efecto en los eventos duros y el tiempo óptimo de la realización de esta estrategia para definir finalmente una conducta definitiva en estos pacientes con infarto de miocardio y enfermedad de múltiples vasos con estabilidad hemodinámica.

Referencias bibliográficas

1. Pundziute G, Schuijf J, Jukema JW *et al.* "Evaluation of plaque characteristics in acute coronary syndromes: Non-invasive assessment with multislice computed tomography and invasive evaluation with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis". *European Heart Journal* 2008; 29: 2373-2381.
2. Arroyo-Espliguero R, Avanzas P, Cosín-Sales J *et al.* "C-reactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease". *European Heart Journal* 2014; 25: 401-408.
3. Park DW, Clare RM, Schulte PJ *et al.* "Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction". *JAMA - Journal of the American Medical Association* 2014; 312: 2019-2027.
4. Andries G, Khera S, Timmermans RJ *et al.* "Complete versus culprit only revascularization in st-elevation myocardial infarction-a perspective on recent trials and recommendations". *Journal of Thoracic Disease* 2017; 9: 2159-2167.
5. Chierchia SL. "Inflamación y síndrome coronario agudo". *Revista Española de Cardiología*. 2001; 54: 1135-1140
6. Lu DY, Zong M, Feldman DN *et al.* "Complete Versus Culprit-Only Revascularization in STEMI: a Contemporary Review". *Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine* 2018; 20: 41.
7. Halkin A, Singh M, Nikolsky E *et al.* "Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: The CADILLAC risk score". *Journal of the American College of Cardiology* 2005; 45: 1397-1405.
8. Levinne GN, Bates E, Blankenship JC *et al.* "2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the management

- of ST-Elevation Myocardial Infarction". *Circulation* 2016; 133: e442-e443 51.
9. Borja I, James S, Agewall S *et al.* "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation". *European Heart Journal* 2018; 39: 119-177.
 10. *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 2, 07 January 2019, Pages 87-165.
 11. Borja Ibáñez, SJ, Agewall S *et al.* "Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST". *Rev Esp Cardiol* 2017 ;70(12): 1082.e1-e61.

Tan espontánea que duele

Dr. Gabriel Tissera y Dr. Luisina Paoloni

Caso clínico

Paciente femenina de 39 años es derivada por S.E.M por cuadro de inicio en reposo caracterizado por dolor precordial, opresivo, 9/10, retroesternal, con irradiación y paresia en MMSS izquierdo. Relata que 4 días previos, presentó sintomatología similar que se autolimitó a los 5 min.

Antecedentes

- Menopausia precoz.
- Hipotiroidismo.

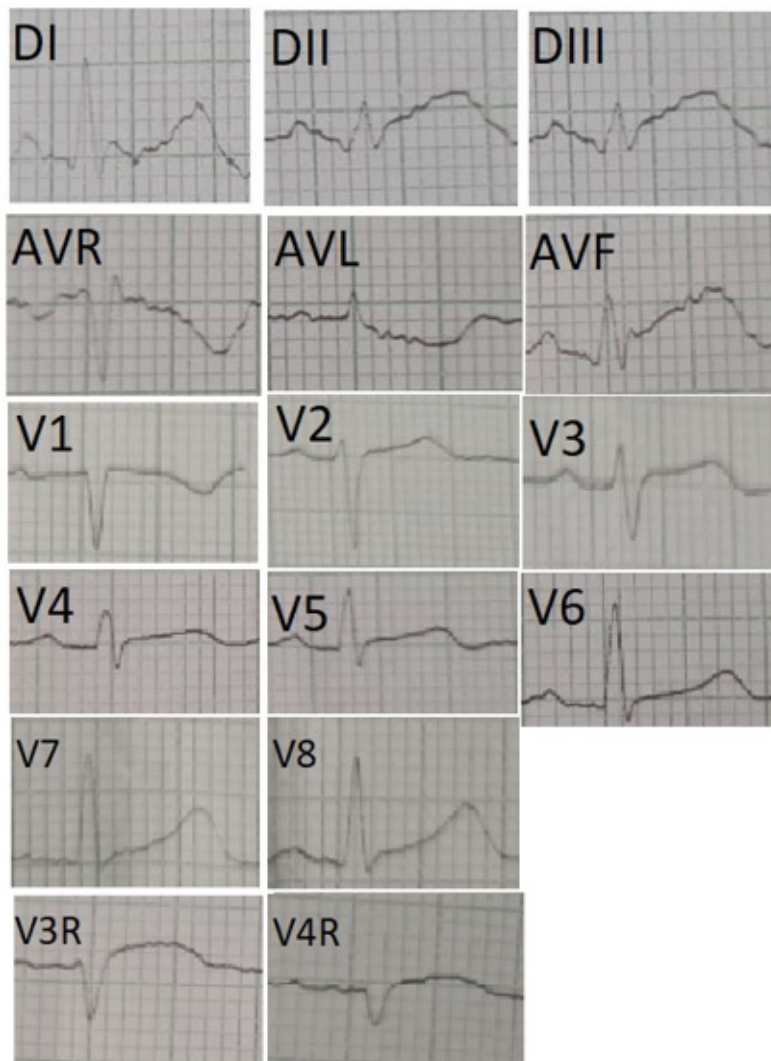
Examen físico

- Signos vitales: TA:130/85 mmHg, FC: 55 LPM, FR: 22 x min, sat. O₂: 99% AA, T 37 °C
- Sudorosa, con persistencia del dolor precordial antes descrito con intensidad 6/10.

Estudios complementarios

ECG de ingreso

RS a 65 lpm, aQRS: 20°, PR: 160ms QRS: 80ms, QT 400ms, STT: IST de 0,5 mm en cara lateral alta. EST en cara inferior de 1 mm. EST de 0,5 mm de V3-V4, cara posterior y derivaciones derechas. Regular progresión de R en precordiales.



Cinecoronariografía

Vía femoral derecha.

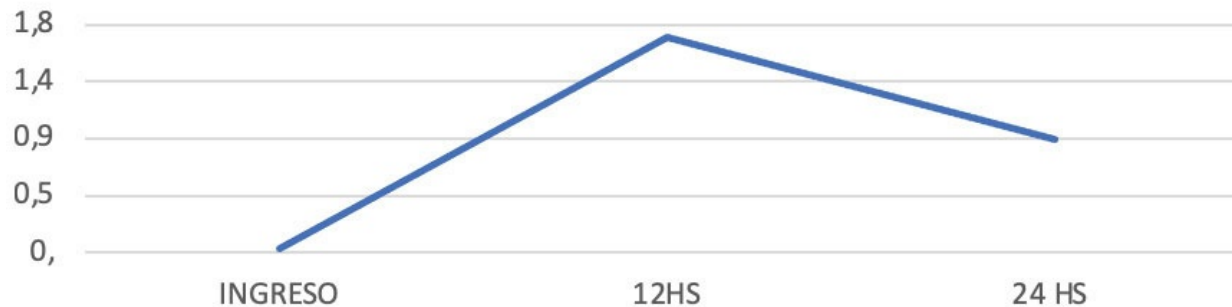
- Arteria CD dominante, sin lesiones angiográficas.
- TCI: Único, lesión de 30% posible disección.
- Arteria DA: gran tamaño y calibre. $\frac{1}{3}$ medio disección, con estenosis de 80%, y dilatación posestenótica de magnitud. En $\frac{1}{3}$ distal, oclusión con evidencia de circulación colateral homocoronariana.
- Arteria CX: de gran tamaño sin lesiones.



Laboratorio

Colesterol Total: 196 mg/dl (HDL 64, LDL 120).

Curva de troponinas



Ecocardiograma Doppler

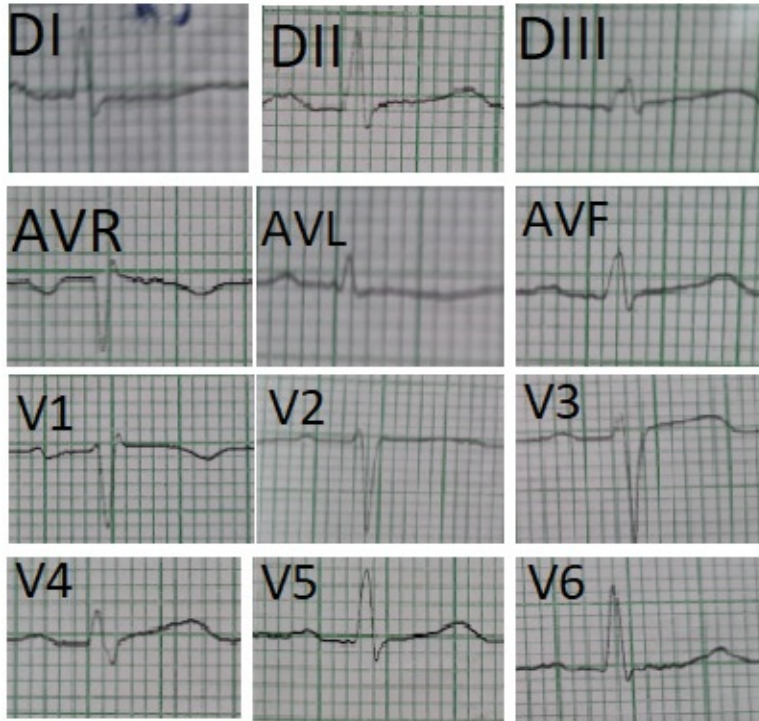
FEY 55%. Aquinesia septoapical, medio septal y anteroapical, inferoapical y ápex.

Evolución clínica

Por evidencia de IAMCEST inferoposterior y ángor persistente, se deriva a hemodinamia de urgencia, realizan CCG con evidencia de disección coronaria de arteria DA. Se indica doble antiagregación y posterior reevaluación a las 48 h. Se lleva a cabo ATC optimizada por IVUS. Intraprocedimiento se constata lesión de TCI severa asociada a dolor torácico, se coloca un stent DES. Quedando disección helicoidal en $\frac{1}{3}$ medio de DA para tratamiento médico. Complica con precordialgia intermitente similar al ingreso, se optimiza tratamiento médico con buena respuesta al mismo. Cursó siete días de internación, y por estabilidad clínica sin recurrencias de dolor se otorgó alta sanatorial.

ECG al alta

Ritmo sinusal a 60 lpm, aQRS: -20° PR: 200 ms, QRS: 80 ms QT: 360ms STT: T rectificadas en DI, AVL y V2. Resalto de R en precordiales.



Discusión

Durante los últimos años ha cambiado el concepto con respecto a la disección coronaria espontánea (DCE). Principalmente debido a descubrir que no es una rara condición de hallar en la práctica clínica como se pensaba (1). Es por esto que se ha comenzado a estudiar y analizar con más detalles esta patología. Si bien la evidencia es muy escasa en esta población, existen registros que estiman que 4% de los síndromes coronarios agudos (SCA) son secundarios a una DCE, pero esta cifra asciende a 35% cuando son mujeres menores de 50 años las que han presentado el SCA. Sumado a esto, hay que tener en cuenta que en algunos casos la presentación clínica puede haber sido arritmias o muerte súbita, con lo cual estaríamos subestimando la población afectada (2, 3).

Es importante remarcar que los factores de riesgo tradicionales no han demostrado una mayor incidencia de eventos. Sí se han documentado

asociaciones más frecuentes con displasia fibromuscular (u otras arteriopatías), enfermedad del tejido conectivo, embarazo, migraña, hipertensión y en algunos raros casos genéticos. Además, existen algunos desencadenantes de los cuadros, como ejercicio intenso, estrés, embarazo, drogas, maniobra de Valsalva y hormonas sexuales (1, 4, 5, 6).

En cuanto a su fisiopatología, sabemos que lo que ocurre es el desarrollo de un hematoma entre la túnica media y la íntima. Pero lo que aún es tema de discusión es cómo se produce. Existen dos teorías: desde dentro hacia afuera, donde a partir de una disrupción en la íntima la sangre fluye desde la luz hacia el interior de la pared. Y por otro lado, la hipótesis desde fuera hacia adentro, en la cual ocurriría el daño dentro de la misma pared. Esta última es la teoría más aceptada, debido a no contar en muchos casos una comunicación con la luz del vaso o haberse hallado angiomas en la pared del vaso (6).

La cinecoronariografía es el estudio principal a realizar en estos pacientes, debido a que permite cuantificar la causa del SCA y la extensión de la DCE. Existe una clasificación (Yip-Saw) que clasifica las disecciones desde su inicio y su extensión. Generalmente, la afección suele iniciar en el segmento medial del vaso y además nos puede precisar el grado de oclusión de la arteria. El ultrasonido intravascular (IVUS) nos podría brindar información extra de las características de la pared de la arteria. Y en algunos contados casos, cuando no es claro o no contamos con IVUS, la RMI o TAC nos podrían brindar información (6).

En cuanto al manejo terapéutico, el objetivo es tratar de preservar la perfusión miocárdica y la función cardiaca. Pero el tratamiento difiere de lo que ocurre en los SCA secundarios a un evento de placa. De hecho, si tomamos la opción de utilizar trombolíticos, se ha observado un perjuicio en su utilización. En cuanto a la revascularización mediante un stent

coronario, la tendencia actual es a tratar de tener un tratamiento conservador, principalmente porque se ha visto incremento de la progresión de la disección con la colocación, sumado al hecho de que los hematomas en la pared suelen reabsorberse al mes, con lo que resulta en stents, en muchos casos, mal posicionados o subexpandidos. Existen revisiones publicadas donde se evidencia que 95% de los pacientes que presentan un SCA secundario a DCE presentan un vaso sano a los 30 días sin haber realizado ningún tratamiento, es por esto que la sugerencia es no realizar tratamiento intervencionista. Esto ocurre predominantemente si el flujo no está interrumpido y la arteria está afectada distalmente. El dilema existe si presenta isquemia o el vaso se ve afectado proximalmente u ocluido. En estos casos se han abordado distintas estrategias intervencionistas, pero sin gran poder estadístico para adoptarlas como única estrategia, como angioplastia con balón de pequeño tamaño, cutting balón, balón para tratar de reducir la luz del falso lumen. Si resultara técnicamente no viable de llevar a cabo o fracasara el tratamiento endovascular, en los casos que se requiera podríamos optar por el tratamiento quirúrgico mediante una revascularización coronaria. Pero esta debe tenerse en cuenta como última opción, no olvidando que la arteria a revascularizar suele estar disecada distalmente, lo que dificulta la realización del bypass (6, 7, 8).

Estos pacientes suelen percibir dolores torácicos frecuentemente posterior al evento. Y aunque se ha observado que entre 6,1% y 17,5% presenta reinfarto de forma temprana (predominantemente previo al alta), la mayoría de ellos obedecen a causas no cardiogénicas. En este sentido, toma gran relevancia realizar un buen interrogatorio, aliviar factores secundarios que pudieran influir y confirmar isquemia antes de reingresar al paciente en la sala de hemodinamia (9).

En cuanto a los fármacos a utilizar, también existen controversias, debido a que fisiopatológicamente esto no es un fenómeno de placa. El

tratamiento debe ir dirigido a aliviar los síntomas. No existen trabajos randomizados comparando estas poblaciones en tratamientos farmacológicos, en su mayoría corresponden a subanálisis de otros trabajos y de forma retrógrada. Una estrategia sugerida es realizar doble tratamiento antiagregante por 2-4 semanas y continuar solo con ácido acetilsalicílico por al menos 3-12 meses. Se ha publicado un análisis de forma retrógrada con betabloqueantes que aportarían beneficios, por lo que su tratamiento estaría indicado. Por otra parte, si se observan signos de insuficiencia cardiaca o deterioro de la función deberíamos hacer tratamiento con fármacos utilizados en insuficiencia cardiaca. Lo mismo ocurre si presenta hipertensión arterial. En cuanto a la anticoagulación, la misma no está indicada porque se cree que puede aumentar el tamaño del hematoma (1, 6).

Aun existe controversia sobre si en estos pacientes se debería buscar displasia fibromuscular o aneurismas en otras partes del cuerpo, debido a que existe evidencia de asociación.

Si bien se describe que hasta 32% de los pacientes inicia sus síntomas realizando ejercicio, un análisis posevento agudo demuestra el beneficio en la realización de este. Pero deberían evitarse ejercicios de alta intensidad o competencia. La terapia psicológica en estos pacientes toma gran relevancia porque suele asociarse a distrés, depresión y ansiedad (4, 6).

Es importante tener en cuenta que esta patología suele ocurrir en mujeres y en su mayoría jóvenes, por lo que en muchos casos se sugiere evitar el embarazo posterior a un SCA. Pero también se han descrito estos cuadros en pacientes embarazadas; en esta subpoblación que presenta el embarazo se sugiere tratar de superar las 34 semanas y luego de dos semanas transcurridas del SCA finalizar el embarazo. Si esto no es posible, intentar prolongar el parto e inducir una maduración pulmonar previa (10).

Conclusiones

La disección coronaria espontánea es una patología no tan infrecuente de ver como se creía. Afecta predominantemente a mujeres, y en muchos casos son jóvenes. Para arribar a su diagnóstico es clave la cinecoronariografía. Pero aun más importante es tener en cuenta que esa fisiopatología difiere completamente de la aterosclerótica, por lo que su terapéutica es diferente a esta.

Referencias bibliográficas

1. Hayes SN, Kim ESH, Saw J *et al.* "Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association". *Circulation* 2018; 137: e523-57.
2. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C, for the Writing Committee. "European Society of Cardiology, Acute Cardiovascular Care Association, SCAD Study Group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection". *Eur Heart J* 2018; 39: 3353-68.
3. Meng PN, Xu C, You W *et al.* "Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute myocardial infarction in young female population: a single-center study". *Chin Med J (Engl)* 2017; 130: 1534-9.
4. Saw J, Starovoytov A, Humphries K *et al.* "Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes". *Eur Heart J* 2019; 40: 1188-97.
5. Saw J, Aymong E, Sedlak T *et al.* "Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes". *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 645-55.

6. Hayes SN, Tweet M, Adlam D *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: JACC state-of-the-art Review”. *JACC* 2022; 76: 961-84.
7. Jackson R, Al-Hussaini A, Joseph S *et al.* “Spontaneous coronary artery dissection: pathophysiological insights from optical coherence tomography”. *J Am Coll Cardiol Img* 2019; 12: 2475-88.
8. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS *et al.* “Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications”. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 656-62.
9. Gad MM, Mahmoud AN, Saad AM *et al.* “Incidence, clinical presentation, and causes of 30-day readmission following hospitalization with spontaneous coronary artery dissection”. *J Am Coll Cardiol Intv* 2020; 13: 921-32.
10. Cauldwell M, Steer PJ, von Klemperer K *et al.* “Maternal and neonatal outcomes in women with history of coronary artery disease”. *Heart* 2020; 106: 380-6.

Sobre los autores

Autores

Dr. Luis Keller

Jefe del Servicio de Unidad Coronaria del Sanatorio Británico de Rosario. Jefe del Servicio de Unidad Coronaria del Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez de Rosario. Director de la residencia de cardiología del Sanatorio Británico de Rosario. Presidente Sociedad de Cardiología de Rosario 2023. Miembro titular de la Federación Argentina de Cardiología.

Dr. Daniel Piskorz

Deputy Chair Americas Regional Advisory Group International Society of Hypertension. Member at Large Interamerican Heart Foundation. Editor en Jefe Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Presidente Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial 2011-2013. Presidente Federación Argentina de Cardiología 2017.

Dr. Gabriel Tissera

Médico Cardiólogo. Especialista en ecocardiografía y Doppler periférico. Coordinador del Servicio de Unidad Coronaria del Sanatorio Británico de Rosario

Dr. Daniel Zanuttini

Director del departamento de Cardiología y angiología Intervencionista, del Sanatorio Británico de Rosario. Ex staff del Hospital Costantini, 1998-2018, Curitiba, Brasil. Miembro Titular de sociedades: FAC, CACI, SBC, SBHCI-SOLACI.

Coordinadora y coautora

Dra. Lorena Gigli

Residente de 4to año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Coautores

Dr. Mario Arguello

Cirujano Cardiovascular. Director del Departamento de Cirugía Cardiovascular del Sanatorio Británico de Rosario. Presidente del Comité de Cirugía Cardiovascular de la Sociedad de Cardiología de Rosario 2023

Dra. Ma. Fernanda Dufort

Cardióloga clínica. Coordinadora del Servicio de Unidad Coronaria del Sanatorio Británico de Rosario. Presidente del Comité de Chagas de la Sociedad de Cardiología de Rosario 2023.

Dra. Camila Redondo

Cardióloga clínica. Coordinadora del Servicio de Unidad Coronaria del Sanatorio Británico de Rosario.

Dr. Santiago Torres Giraudó

Cardiólogo clínico. Jefe de Residentes de cardiología del Sanatorio Británico de Rosario.

Colaboradores

Dr. José Carvajal Chaparro

Residente de 3er año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dra. Luisina Paoloni

Residente de 3er año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dra. Laura Ángela Rimoldi

Residente de 3er año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dr. David Brocal

Residente de 2do año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dr. Joel Cesare

Residente de 2do año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dra. María Lis Castillo

Residente de 1er año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.

Dra. Georgina Gonzalez

Residente de 1er año de cardiología, Sanatorio Británico de Rosario.



ROEMMERS

CONCIENCIA POR LA VIDA



Infarto de miocardio, de la fisiopatología al tratamiento

Aplicando la evidencia

**Dr. Luis Keller
Dr. Daniel Piskorz
Dr. Gabriel Tissera
Dr. Daniel Zanuttini**

Dra. Lorena Gigli · Coordinadora


ROEMMERS