Revista de la Sociedad Aragonesa de
CARDIOLOGÍA
vol. 18 · nº 2 · 2016

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS DE DEFORMIDAD MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y RELACIÓN CON DISFUNCIÓN CIRCULATORIA

Cueva Recalde JF, Ferrer Navarro Mª, Serrano Aulló MT, Lorente Pérez S, Lacambra Blasco I

ARTÍCULO REVISIÓN

ABDOMEN Y CORAZÓN. RETOMANDO UNA ANTIGUA PERSPECTIVA

López P. Carlos Rubén, Pérez G. Ainhoa, Urmeneta U. Javier, Molina B. Isabel, Auquilla C. Pablo, Juez J. Ángela, Porres Azpiroz, Juan Carlos, Calvo C. Isabel

ARTÍCULO REVISIÓN

ECOCARDIOGRAFÍA 3D: MODOS DE ADQUISICIÓN, VISTAS BÁSICAS POR TRANSESOFÁGICO Y PRINCIPALES ARTEFACTOS

Aured Guallar MC, Moreno Esteban E, Lapuente González P, Portolés Ocampo A, Sánchez-Insa E, Rivero Fernández E, Lasala Alastuey M, Urmeneta Ulloa J, Marcén Miravete A

ARTÍCULO REVISIÓN

ROTURA CARDÍACA: REVISIÓN

Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Portolés Ocampo A, Lapuente González P, Moreno Esteban E, Calvo Cebollero I.

CASO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS POR INTERFERENCIA ELECTROMAGNÉTICA MEDIANTE MONITORIZACIÓN REMOTA DOMICILIARIA

Urmeneta Ulloa J, Chabbar Boudet M, Molina Borao I, Oloriz Sanjuan T, Calvo Cebollero I

CASO CLÍNICO

DISFUNCIÓN SINUSAL TRANSITORIA EN UN PACIENTE BAJO TRATAMIENTO CON LITIO

Gayán Ordás J, Escota Villanueva J, Revilla Martí P, Grados Saso D, Martínez Labuena A, Roncalés García-Blanco F

Presidente: Dr. José Ramón Ruiz Arroyo
Vicepresidenta: Dra. Juana Pelegrín Díaz
Secretaria: Dra. Eva Moreno Esteban
Tesorero: Dr. Maruan Carlos Chabbar Boudet
Editor: Dr. José Antonio Linares Vicente
Vocal 1: Dr. Javier Urmeneta Ulloa
Vocal 2: Dr. Javier Fañanas Mastral
Presidente electo: Dr. José Antonio Diarte De Miguel
Secretaria electa: Dra. Teresa Blasco Peiró

Editor: Dr. Jose A. Linares

Comité editorial:
Dr. José Antonio Casasnovas
Dr. José Antonio Diarte
Dra. Juana Pelegrín
Dra. Antonela Lukic
Dra. Eva Moreno
Dr. Fernando Sorribas
Dr. Joaquín Aznar
Dr. José Gabriel Galache
Dr. Juan Sánchez-Rubio

Comité editorial externo:
Dr. Iván Nuñez Gil
Dr. Josep Gómez-Lara
Dr. Javier Martín Moreiras
Dr. Jose J. Gómez de Diego
Dr. Ruben Casado Arroyo

SEDE:
Centro Empresarial Business Center
C/. Eduardo Ibarra nº6, 50009, Zaragoza

Publicación semestral (dos números al año)

ISSN: 1134-8194

Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología
Copyright 1996 Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología

S.V. 95001 R

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de almacenaje de información sin la autorización por escrito de los titulares del Copyright.

Revista de distribución gratuita.

Edita la Sociedad Aragonesa de Cardiología

Depósito legal: B-166557-96

Imprime: Navarro & Navarro Impresores
Corona de Aragón 28, local
50009 Zaragoza

ÍNDICE

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS DE DEFORMIDAD MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y RELACIÓN CON DISFUNCIÓN CIRCULATORIA

Cueva Recalde JF, Ferrer Navarro Mª, Serrano Aulló MT, Lorente Pérez S, Lacambra Blasco I 03

ARTÍCULO REVISIÓN

ABDOMEN Y CORAZÓN. RETOMANDO UNA ANTIGUA PERSPECTIVA

López P. Carlos Rubén, Pérez G. Ainhoa, Urmeneta U. Javier, Molina B. Isabel, Auquilla C. Pablo, Juez J. Angela , Porres Azpiroz, Juan Carlos, Calvo C. Isabel 09

ARTÍCULO REVISIÓN

ECOCARDIOGRAFÍA 3D: MODOS DE ADQUISICIÓN, VISTAS BÁSICAS POR TRANSESOFÁGICO Y PRINCIPALES ARTEFACTOS

Aured Guallar MC, Moreno Esteban E, Lapuente González P, Portolés Ocampo A, Sánchez-Insa E, Rivero Fernández E, Lasala Alastuey M, Urmeneta Ulloa J, Marcén Miravete A 19

ARTÍCULO REVISIÓN

ROTURA CARDÍACA: REVISIÓN

Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Portolés Ocampo A, Lapuente González P, Moreno Esteban E, Calvo Cebollero I. 30

CASO CLÍNICO

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS POR INTERFERENCIA ELECTROMAGNÉTICA MEDIANTE MONITORIZACIÓN REMOTA DOMICILIARIA

Urmeneta Ulloa J, Chabbar Boudet M, Molina Borao I,Oloriz Sanjuan T, Calvo Cebollero I 36

CASO CLÍNICO

DISFUNCIÓN SINUSAL TRANSITORIA EN UN PACIENTE BAJO TRATAMIENTO CON LITIO

Gayán Ordás J, Escota Villanueva J, Revilla Martí P, Grados Saso D, Martínez Labuena A, Roncalés García-Blanco F 38

INDEX

ORIGINAL ARTICLE

MYOCARDIAL MECHANICS AND CIRCULATORY DISFUNCTION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHORIS

Cueva Recalde JF, Ferrer Navarro Mª, Serrano Aulló MT, Lorente Pérez S, Lacambra Blasco I 03

REVIEW ARTICLE

ABDOMEN AND HEART. GOING BACK AN ALTERNATIVE PERSPECTIVE

López P. Carlos Rubén, Pérez G. Ainhoa, Urmeneta U. Javier, Molina B. Isabel, Auquilla C. Pablo, Juez J. Angela , Porres Azpiroz, Juan Carlos, Calvo C. Isabel 09

REVIEW ARTICLE

3D ECHOCARDIOGRAPHY: ADQUISITION MODES AND IMAGE SETTINGS, BASIC VIEWS IN TRANSESOPHAGUEAL STUDY AND MAIN ARTIFACTS

Aured Guallar MC, Moreno Esteban E, Lapuente González P, Portolés Ocampo A, Sánchez-Insa E, Rivero Fernández E, Lasala Alastuey M, Urmeneta Ulloa J, Marcén Miravete A 19

REVIEW ARTICLE

MYOCARDIAL RUPTURE: A REVIEW

Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Portolés Ocampo A, Lapuente González P, Moreno Esteban E, Calvo Cebollero I. 30

CASE REPORT

PACEMAKER DYSFUNCTION DUE TO ELECTROMAGNETIC INTERFERENCE DETECTED BY REMOTE HOME-MONITORING SYSTEM

Urmeneta Ulloa J, Chabbar Boudet M, Molina Borao I, Oloriz Sanjuan T, Calvo Cebollero I 36

CASE REPORT

TRANSIENT SINUS NODE DYSFUNCTION IN A PATIENT ON LITHIUM TREATMENT

Gayán Ordás J, Escota Villanueva J, Revilla Martí P, Grados Saso D, Martínez Labuena A, Roncalés García-Blanco F 38

ANÁLISIS DE DEFORMIDAD MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA Y RELACIÓN CON DISFUNCIÓN CIRCULATORIA

MYOCARDIAL MECHANICS AND CIRCULATORY DISFUNCTION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHORIS

Cueva Recalde JF[1], Ferrer Navarro M[a1], Serrano Aulló MT[2], Lorente Pérez S[2], Lacambra Blasco I[1]

1. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

2. Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Correspondencia:
franciscocueva@hotmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: La cirrosis hepática (CH) se relaciona con disfunción circulatoria y cardiaca, sin embargo, los criterios de miocardiopatía cirrótica (MC) propuestos no han conseguido definir este trastorno. Recientemente el análisis de deformidad miocárdica ha permitido detectar daño miocárdico subclínico. En este trabajo se busca definir el perfil circulatorio y ecocardiográfico en una muestra inicial de pacientes con CH incluidos en un estudio prospectivo que tiene como objetivos determinar la prevalencia de MC, evaluada mediante deformidad miocárdica, y la relación entre disfunción sistólica subclínica y el grado de disfunción circulatoria que presentan estos pacientes.

Métodos: Estudio observacional analítico longitudinal de cohortes prospectivas. Se han incluido en el estudio a 27 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, determinando la actividad de renina plasmática (ARP) a la vez que se realizó análisis de deformidad miocárdica mediante ecocardiografía. Se realizó análisis descriptivo.

Resultados: De los pacientes incluidos (hombres 70,6%, edad: 50,3 ± 18,9 años) el 41,2% fueron seleccionados tras ingreso hospitalario, el 29,4% tenía insuficiencia hepática avanzada con clase Child C. Ninguno presento prolongación de QTc. De los datos de ecocardiografía el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VI) en 4C fue 123,58mL ± 39,30, mientras que la fracción de eyección de VI 65,05% ± 3,83. Presentaron disfunción diastólica el 23,5%. El valor de strain longitudinal global de VI (GLS) fue -21,84% ± 2,63 y de strain circunferencial global (GCS) -31,26% ± 4,72.

Conclusiones: La prevalencia de MC fue 23.5%. Los parámetros de deformidad miocárdica presentan resultados variables, con GLS normal y GCS elevado.

PALABRAS CLAVE

Ecocardiografía speckle tracking, strain bidimensional, deformidad miocárdica, cirrosis hepática.

ABSTRACT

Background and objectives: Liver cirrhosis has been associated with circulatory and cardiac dysfunction. Previous diagnostic criteria of cirrhotic

cardiomyopathy (CCM) did not show clinical utility. Recently myocardial mechanics analysis has identified patients with early myocardial damage. This report aimed at defining the clinical and echocardiographic profile of the patients included in a prospective study designed to determine the prevalence of CCM and the relationship between myocardial damage, measured by myocardial mechanics, and circulatory dysfunction.

Methods: Echocardiography with myocardial mechanics analysis and plasma renin activity measure were performed at the beginning of the study. Descriptive statistical analysis was conducted.

Results: We included 27 patients (male: 70,6%, age: 50,3 ± 18,9 years). Subjects included after hospitalization were 41,2%, 29,4% with Child C class. None presented with QTc prolongation. Left ventricle (LV) end-diastolic volume in apical 4 chamber view was 123,58mL ± 39,30 and LV ejection fraction 65,05% ± 3,83. Diastolic dysfunction was observed in 23,5% of patients. Global longitudinal strain (GLS) was -21,84% ± 2,63 and global circumferential strain (GCS) -31,26% ± 4,72.

Conclusions: Prevalence of CCM was 23.5%. Parameters of myocardial mechanics show different results with normal GLS and elevated GCS.

KEYWORDS

Speckle-tracking echocardiography, two-dimensional strain, myocardial deformation, liver cirrhosis.

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) representa el estadio final de la enfermedad hepática crónica de cualquier etiología. Su prevalencia se ha incrementado en los últimos años[1], en España en 2011 el 2,1% de las altas hospitalarias se relacionan con trastornos hepáticos. En Aragón específicamente se produjeron en el mismo año, 2.395 altas con este diagnóstico. En cuanto a mortalidad, se ha estimado que en el año 2013 la CH representó el 2% del total de muertes en Europa, con una tasa de mortalidad de 8,33%[3].

Clínicamente la CH se ha asociado a alteraciones cardiovasculares específicas desde hace más de 60 años[2]. La disfunción circulatoria característica juega un papel fundamental en la fisiopatología de esta entidad. En la actualidad se postula que esta disfunción es el resultado de la vasodilatación esplácnica progresiva que acompaña a la hipertensión portal, asociado a un deterioro de la función cardíaca[3], sin quedar claro si esta es una consecuencia o si representa una alteración primaria. La actividad de renina plasmática (ARP) ha demostrado ser un parámetro que evalúa el grado de disfunción circulatoria[3], junto a otros como la presión arterial media o sodio plasmático.

Hace más de una década se postuló una definición de Miocardiopatía Cirrótica (MC) como una entidad clínica propia, proponiendo sus criterios diagnósticos (Tabla 1)[4,5]. Sin embargo, estos criterios tienen múltiples limitaciones[6], uno de ellos es la falta de actualización de estos criterios ha llevado a que la definición de disfunción diastólica haya quedado obsoleta sin corresponderse a las guías vigentes[7]. Por otro lado, no se ha conseguido determinar la prevalencia real de MC. Hay estimaciones, basadas en la presencia de prolongación del intervalo QT corregido (QTc), que sitúan la prevalencia en el 25% de los pacientes con cirrosis Child A, 51% en Child B y 60% en Child C[2,8].

Las alteraciones cardiovasculares del paciente cirrótico suelen pasar desapercibidas a la exploración,

Criterios diagnósticos World Congress of Gastroenterology 2005
"Disfunción cardiaca en pacientes con cirrosis caracterizada por una respuesta contráctil alterada al stress y/o relajación diastólica alterada con alteraciones electrofisiológicas, en ausencia de otra patología cardiaca conocida"
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
Disfunción sistólica: Respuesta anormal del gasto cardiaco en ejercicio, sobrecarga de volumen o stress farmacológico o FEVI basal < 55%
Disfunción diastólica: E/A < 1 Prolongación del tiempo de desaceleración (>200ms) Prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica (>80ms)
Criterios adicionales: Alteraciones electrofisiológicas Insuficiencia cronotropa Intervalo QTc prolongado Dilatación de aurícula izquierda Incremento de la masa de ventrículo izquierdo Aumento de valores de porBNP Aumento de valores de troponina

TABLA 1: *Criterios diagnósticos de Miocardiopatía Cirrótica.*

y solo se desenmascaran en situaciones de estrés fisiológico como las complicaciones del curso de la cirrosis hepática. Es inusual episodios de insuficiencia cardiaca congestiva aislada[3,8].

El análisis de deformidad miocárdica mediante *speckle tracking*, ha representado un notable avance en el diagnóstico de las enfermedades cardiacas[9]. Una de sus principales características es la de detectar daño miocárdico subclínico de manera precoz. En el campo de la MC esta técnica representa una oportunidad de identificar a pacientes con disfunción sistólica en reposo, lo que conlleva un mayor riesgo de complicaciones durante el curso de la enfermedad y previo a procedimientos invasivos.

Con todos estos antecedentes el objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia de MC según la presencia de disfunción sistólica subclínica, evaluada mediante speckle tracking, y la disfunción circulatoria en pacientes con cirrosis hepática.

METODOLOGÍA

El presente trabajo es una comunicación descriptiva preliminar de un trabajo de diseño observacional analítico longitudinal de cohortes prospectivas[10,11,12]. La población de estudio está compuesta por los pacientes con diagnóstico de CH de cualquier etiología, compensados o no, que se encuentran en seguimiento en la Unidad de Hepatología del Servicio de Digestivo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Los criterios de inclusión son: pacientes mayores de 18 años, diagnóstico de CH de cualquier etiología mediante datos clínicos, biológicos, ultrasonográficos, histológicos o de elastografía en cualquier grado de severidad de CH (Child A, B o C), estén o no en lista de espera para TOH, residentes en Aragón. Los criterios de exclusión son: > 70 años, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica conocida, disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (FEVI<52% hombres; <54% en mujeres), valvulopatías al menos de grado moderado, alteraciones del ritmo cardiaco, alteraciones de ECG como bloqueo de rama izquierda, portadores de marcapasos, comorbilidad con baja expectativa de vida (< 1 año), mala ventana ecocardiográfica.

Se realiza un muestreo no probabilístico de inclusión consecutiva de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión, y que acudan a control en consulta ambulatoria y previo al alta hospitalaria.

Al inicio del estudio se obtienen muestras sanguíneas para la determinación de ARP, así como de otros parámetros de función hepática. Todos los pacientes son evaluados bajo las mismas condiciones; previo a la extracción de la muestra de sangre se suspende durante 5 días el tratamiento diurético. La actividad de renina plasmática se basa en la cuantificación, mediante radioinmunoensayo, de la cantidad de angiotensina I generada por la renina presente en la muestra. Los valores normales son 1-4 ng/mL por hora. Las muestras deben tomarse bajo las mismas condiciones para que sean comparables, esto incluye hora del día y sedestación[19].

La información clínica y de laboratorio se recoge de la historia clínica del paciente. En el ecocardiograma se determinan todos los parámetros habituales así como múltiples indicadores de deformidad miocárdica. Se emplea el equipo EPIC7 (Philips®). Los estudios son realizados por el investigador principal quien posee la Certificación en Ecocardiografía Transtorácica en Adultos de la European Society of Cardiology.

Las muestras biológicas son obtenidas, transportadas y conservadas según los protocolos del hospital y son analizadas mediante las mismas técnicas y reactivos de uso habitual por el Servicio de Laboratorio del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Con periodicidad trimestral se registrarán los eventos de las variables resultado. Para ello se realizará una búsqueda de dichos eventos en la historia clínica electrónica de la comunidad autónoma; de ser necesario, por ausencia de datos, se contactará telefónicamente con los pacientes.

A partir de la población de estudio se conformarán dos cohortes internas definidas por la presencia o ausencia de alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo medida mediante análisis de deformidad miocárdica[13]. Se realizará un seguimiento prospectivo de 12 meses durante el cual se registrará la presencia de la variable resultado combinada[14–18] (mortalidad relacionada con cirrosis, hospitalización por peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal tipo I, insuficiencia cardiaca) y las variables secundarias (duración de hospitalización y necesidad de ingreso en UCI).

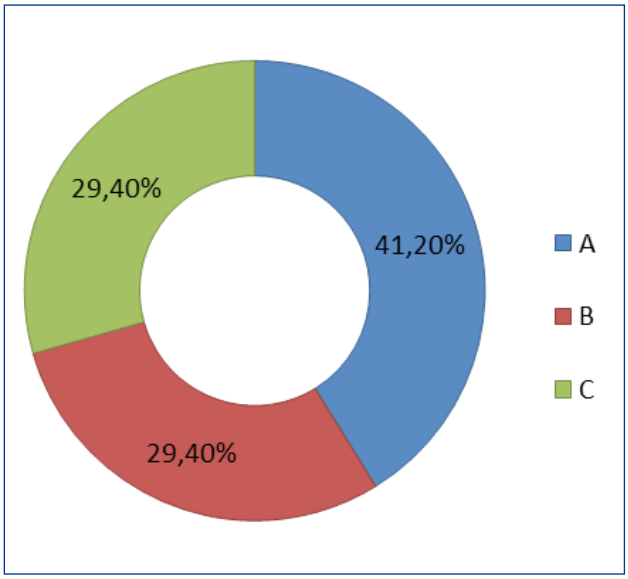


Figura 1: *Clase Child de los pacientes incluídos en el estudio.*

	Muestra (n = 27)
Hombres	70,60%
Hospitalizados	41,20%
HTA	17,60%
DM2	11,80%
Dislipemia	5,90%
Tabaquismo	29,40%
Varices esofágicas	29,40%
Ascitis	70,60%
EH	23,50%
MELD	14 ± 6,8
Creatinina (mg/dL)	0,91 ± 0,28
Sodio (mEq/L)	139,8 ± 3,6
BT (mg/dL)	2,32 ± 2,25
Albúmina (g/L)	3,34 ± 0,76
INR	1,58 ± 0,65
QTc	386,6 ± 23,1

TABLA 2: *Características demográficas, clínicas y de laboratorio.*

HTA: Hipertensión Arterial, DM2: Diabetes Mellitus 2, EH: Encefalopatía hepática, MELD: Model for End-stage Liver Disease, BT, Bilirrubina total, INR: International Normalized Ratio, QTc: Intervalo QT corregido.

En el presente reporte se ha realizado un análisis descriptivo de las características de los sujetos, para las variables cualitativas se mostrará el porcentaje y para las cuantitativas la media y su desviación estándar[12]. El cálculo se ha llevado a cabo con el programa SPSS v.15.

RESULTADOS

Los resultados demográficos, clínicos y de laboratorio se muestran en la Tabla 2. Hasta la fecha, la muestra se compone en su mayoría de hombres seguidos de forma ambulatoria, la mayoría con CH compensada, clase Child A (Figura 1). Ningún paciente ha presentado prolongación del intervalo QTc. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular es baja.

Las variables ecocardiográficas demuestran que los pacientes estudiados presentan un ventrículo izquierdo no dilatado con función sistólica conservada y sin

	Muestra (n = 27)
VTDVI 4C (mL)	123,58 ± 39,30
VTDVI 4C index. (mL/m2)	64,64 ± 16,51
VTDVI 2C (mL)	103,81 ± 33,60
VTDVI 2C index. (mL/m2)	54,54 ± 14,44
FEVI biplano (%)	65,05 ± 3,83
IC (mL/m2)	3,78 ± 0,87
Vol. sistólico index. (mL/m2)	51,15 ± 11,64
Índice de masa (g/m2)	78,25 ± 22,08
Espesor parietal relativo	0,43 ± 0,05
Onda e´ septal (cm/s)	8,69 ± 2,30
E/e´	10,94 ± 3,86
Volumen AI index. (mL/m2)	52,28 ± 12,70
Velocidad IT (m/s)	2,24 ± 0,71
Disfunción diastólica (%)	23,50
Grado I (%)	5,9
Grado II (%)	5,9
Grado III (%)	5,9

TABLA 3: *Variables Ecocardiográficas*

VTDVI: Volumen telediastólico de ventrículo izquierdo, 4C: plano apical 4 cavidades, Index: valores indexados, 2C: plano apical 2 cavidades, FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo, IC: índice cardiaco, AI: aurícula izquierda, IT: insuficiencia tricúspide.

hipertrofia; además de valores altos de índice cardiaco y volumen sistólico. La dilatación de la aurícula izquierda es prácticamente constante, mientras que la presencia de disfunción diastólica no es elevada, 23,5%, cuando se aplican las nuevas guías de valoración, Tabla 3.

El análisis de deformidad miocárdica muestra cifras normales de GLS (*global longitudinal strain*), con una media mejor que el punto de corte de -20% sugerido por las guías de cuantificación de cavidades. Si bien para el resto de parámetros no existe un umbral de corte definido, si se observan dos tendencias: la primera, valores altos de GCS (*global circumferential strain*), y la segunda, valores bajos de GLSr (*global longitudinal strain rate*), Tabla 4.

Respecto a los resultados de ARP, 2 pacientes han mostrado valores elevados: un paciente varón de 52 años con CH enólica Child C, con GLS normal (-21,7%); y una mujer de 46 años, CH por virus de hepatitis C, Child C y GLS normal (-24,5%). Esto último se debe al tamaño de la muestra, y a la alta prevalencia de CH Child A.

	Muestra (n = 27)
SL 4C (%)	-21,79 ± 2,78
SL 2C (%)	22,14 ± 2,65
SL 3C (%)	-21,58 ± 3,63
GLS (%)	-21,84 ± 2,63
SC basal (%)	-26,98 ± 6,66
SC medio (%)	-31,42 ± 3,46
SC apical (%)	-35,07 ± 6,58
GCS (%)	-31,26 ± 4,72
SrL 4C (1/s)	0,44 ± 0,66
SrL 2C (1/s)	0,54 ± 0,43
SrL 3C (1/s)	0,40 ± 0,46
GLSr (1/s)	0,45 ± 0,51
SrC basal (1/s)	0,46 ± 0,75
SrC medio (1/s)	0,56 ± 0,88
SrC apical (1/s)	1,25 ± 0,88
GCSr (1/s)	0,67 ± 0,77

TABLA 4: *Variables de deformidad miocárdica*

SL: strain longitudinal, GLS: global longitudinal strain, SC: strain circunferencial, GCS: global circumferential strain, SrL: strain rate longitudinal, GLSr: global longitudinal strain rate, SrC: strain rate circunferencial, GCSr: global circunferential strain rate.

DISCUSIÓN

Este trabajo preliminar permite hacer una aproximación general al perfil ecocardiográfico del paciente cirrótico. Como se ha mencionado la definición de la afectación cardiaca en la cirrosis hepática no está definitivamente establecida, y el primer esfuerzo para alcanzar este objetivo se tradujo en los criterios diagnósticos de MC de 2005. La prevalencia de MC en nuestra muestra fue del 23.5% al aplicar los criterios de disfunción diastólica vigentes, lo cual se aproxima a la encontrada por Sampaio et.al[20] con criterios de Doppler Tisular. Existe diferencia además en la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, siendo en nuestro análisis mucho más baja, probablemente en relación con la baja prevalencia de HTA. Es importante destacar la presencia de cifras elevadas de índice cardiaco y volumen sistólico, lo que refleja el estado hiperdinámico propio de la CH. La valoración de la función diastólica es compleja, lo cual se refleja en las últimas guías al introducir la categoría "indeterminado" para ciertos casos. Lo que queda claro es que al emplear algoritmos más actualizados la prevalencia de disfunción diastólica se reduce en esta población.

Respecto a la deformidad miocárdica, varios estudios recientes[20–23] muestran resultados similares para GLS, con cifras en el rango de -20%. En el caso de las cifras de GCSr (*global circumferential strain rate*) nuestros resultados son similares al único estudio comparable[21] asimismo, nuestros pacientes han presentado cifras mejores de GCS y peores de GLSr, respecto a las obtenidas por Pagourelias et.al.[21].

La mayor limitación del presente trabajo es el número de muestra; es evidente que estos resultados son exploratorios y que no permiten extraer conclusiones sólidas, pero pone de manifiesto el perfil ecocardiográfico y circulatorio de los pacientes incluidos.

CONCLUSIONES

La prevalencia de miocardiopatía cirrótica fue 23,5%. Los pacientes con cirrosis hepática presentan cifras de GLS normal y GCS aumentado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg E., Chopra S. Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
2. Chayanupatkul M., Liangpunsakul S. Cirrhotic cardiomyopathy: review of pathophysiology and treatment. Hepatol Int. 2014;8(3):308-15, doi: 10.1007/s12072-014-9531-y.
3. Ruiz-Del-Arbol L., Serradilla R. Cirrhotic cardiomyopathy. World J Gastroenterol. 2015;21(41):11502-21, doi: 10.3748/wjg.v21.i41.11502.
4. Gassanov N. Cirrhotic cardiomyopathy: A cardiologist's perspective. World J Gastroenterol. 2014;20(42):15492, doi: 10.3748/wjg.v20.i42.15492.
5. Rahman S. Cirrhotic cardiomyopathy: Implications for the perioperative management of liver transplant patients. World J Hepatol. 2015;7(3):507, doi: 10.4254/wjh.v7.i3.507.
6. Pellicori P., Torromeo C., Calicchia A., Ruffa A., Di Iorio M., Cleland JGF., et al. Does cirrhotic cardiomyopathy exist? 50 years of uncertainty. Clin Res Cardiol. 2013;102(12):859-64, doi: 10.1007/s00392-013-0610-1.
7. Nagueh SF., Smiseth OA., Appleton CP., Byrd BF., Dokainish H., Edvardsen T., et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277-314, doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
8. Zardi EM., Abbate A., Zardi DM., Dobrina A., Margiotta D., Van Tassel BW., et al. Cirrhotic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2010;56(7):539-49, doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.075.
9. Kalam K., Otahal P., Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. Heart. 2014;100(21):1673-80, doi: 10.1136/heartjnl-2014-305538.
10. Charles P., Giraudeau B., Dechartres A., Baron G., Ravaud P. Reporting of sample size calculation in randomised controlled trials: review. Br Med J. 2009;338(may12_1):b1732-, doi: 10.1136/bmj.b1732.
11. Röhrig B., du Prel J-B., Wachtlin D., Kwiecien R., Blettner M. Fallzahlplanung in klinischen Studien. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(31-32):552-6, doi: 10.3238/arztebl.2010.0552.
12. Argimon J., Jiménez J. Métodos de Investigación Clínica y Epidemiológica. 4ª. Barcelona: Elsevier España; 2013.
13. Lang RM., Badano LP., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.e14, doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
14. Ferreira-González I., Alonso-Coello P., Solà I., Pacheco-Huergo V., Domingo-Salvany A., Alonso J., et al. Variables de resultado combinadas en los ensayos clínicos. Rev Española Cardiol. 2008;61(3):283-90, doi: 10.1157/13116656.
15. Ferreira-Gonz??lez I., Permanyer-Miralda G., Busse JW., Bryant DM., Montori VM., Alonso-Coello P., et al. Methodologic discussions for using and interpreting composite endpoints are limited, but still identify major concerns. J Clin Epidemiol. 2007;60(7):651-7, doi: 10.1016/j.jclinepi.2006.10.020.
16. Neaton JD., Gray G., Zuckerman BD., Konstam MA. Key issues in end point selection for heart failure trials: Composite end points. J Card Fail. 2005;11(8):567-75, doi: 10.1016/j.cardfail.2005.08.350.
17. Freemantle N., Calvert M., Wood J., Eastaugh J., Griffin C. Composite outcomes in randomized trials: greater precision but with greater uncertainty? JAMA. 2003;289(19):2554-9, doi: 10.1001/jama.289.19.2554.
18. Montori VM., Permanyer-Miralda G., Ferreira-González I., Busse JW., Pacheco-Huergo V., Bryant D., et al. Validity of composite end points in clinical trials. BMJ Br Med J. 2005;330(7491):594-6, doi: 10.1136/bmj.330.7491.594.
19. Stowasser M. Assays of the renin-angiotensin-aldosterone system in adrenal disease. UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
20. Sampaio F., Pimenta J., Bettencourt N., Fontes-Carvalho R., Silva AP., Valente J., et al. Systolic and diastolic dysfunction in cirrhosis: A tissue-Doppler and speckle tracking echocardiography study. Liver Int. 2013;33(8):1158-65, doi: 10.1111/liv.12187.
21. Pagourelias ED., Sotiriou P., Papadopoulos CE., Cholongitas E., Giouleme O., Vassilikos V. Left Ventricular Myocardial Mechanics in Cirrhosis: A Speckle Tracking Echocardiographic Study. Echocardiography. 2015:18-20, doi: 10.1111/echo.13010.
22. Altekin RE, Caglar B, Karakas MS, Ozel D, Deger N DI. Evaluation of Subclinical Left Ventricular Systolic Dysfunction Using Two-Dimensional Speckle- Tracking Echocardiography in Patients with Non- Alcoholic Cirrhosis. Hell J Cardiol. 2014;55:402-10.
23. Nazar A., Guevara M., Sitges M., Terra C., Solà E., Guigou C., et al. LEFT ventricular function assessed by echocardiography in cirrhosis: Relationship to systemic hemodynamics and renal dysfunction. J Hepatol. 2013;58(1):51-7, doi: 10.1016/j.jhep.2012.08.027.

ABDOMEN Y CORAZÓN. RETOMANDO UNA ANTIGUA PERSPECTIVA

ABDOMEN AND HEART. GOING BACK AN ALTERNATIVE PERSPECTIVE

López P. Carlos Rubén, Pérez G. Ainhoa, Urmeneta U. Javier, Molina B. Isabel, Auquilla C. Pablo, Juez J. Ángela, Porres Azpiroz, Juan Carlos, Calvo C. Isabel

Servicio de Cardiología,
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Correspondencia:
Carlos Rubén López
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Pº Isabel la Católica, 1, 50009, Zaragoza (Aragón), España.
Email: caruben89@gmail.com

RESUMEN

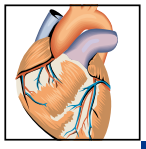
A pesar de los grandes avances en la cardiología en el siglo XX y XXI, la insuficiencia cardiaca sigue suponiendo la principal causa de hospitalización en las personas ancianas y presentando un pronóstico ominoso. Además, a pesar de los múltiples estudios sobre nuevas dianas farmacológicas, apenas hemos avanzado en el campo del tratamiento, tal vez porque aún existen lagunas en su fisiopatología. No debemos olvidar que la insuficiencia cardiaca es un compendio de signos y síntomas que engloban múltiples órganos y sistemas. Mucho se está investigando sobre la relación entre el riñón y el corazón en forma de síndrome cardiorrenal. Algo cada vez más en boga es el papel del abdomen en la disfunción orgánica de la insuficiencia cardiaca. En ese sentido, el sistema venoso contiene el 70% del volumen sanguíneo, siendo almacenado en su mayor parte dentro de las vísceras abdominales. Un aumento del tono simpático supone aumento intenso del retorno venoso tan importante como para aumentar las presiones de llenado y justificar una descompensación cardiaca. La congestión sistémica determina un aumento en la presión intraabdominal que está correlacionada con la disfunción renal en la insuficiencia cardiaca avanzada. La hipoperfusión tisular intestinal supone microtraslocación bacteriana promoviendo el status proinflamatorio típico de este síndrome. La visión holística e integrada de la insuficiencia cardiaca puede suponer un avance tanto en la estratificación del riesgo como en las estrategias terapéuticas. Grandes pasos se están dando en este sentido con estudios sobre la ultrafiltración, paracentesis, diálisis peritoneal, suero hipertónico o fármacos adsorbentes del sodio.

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia cardiaca, presión intraabdominal, síndrome cardiorrenal

ABSTRACT

Despite the great progress in Cardiology during the last century, heart failure keeps being the main cause of hospitalization among elderly, with an awful prognosis. In spite of multiple studies about drug targets, we have hardly made progress regarding the treatment, maybe because there are gaps concerning



physiopathology. Heart failure is a set of signs and symptoms encompassing multiple organs and systems. Lots of studies about cardiorenal syndrome are being published. In this sense, abdominal contribution to organic dysfunction in heart failure is becoming a rising topic. Therefore, venous system contains 70% of the total blood volume, mostly in splanchnic capacitance veins. Sympathetic stimulation suppose an important shift of blood from splanchnic veins to effective circulatory volume, rising increasing filling pressures and justifying acute decompensated heart failure. Systemic congestion may lead to a state of increased intra-abdominal pressure which is correlated with renal dysfunction in advanced heart failure. Tisular hypoperfusion leads to bacterial translocation triggering systemic inflammation typical of heart failure. This holyistic vision may suppose an important progress on risk stratification and treatment strategies. Among those under investigation are ultrafiltration, paracentesis peritoneal dialyisis, hypertonic saline or oral sodium binders.

KEY WORDS

Heart failure, intra-abdominal pressure, cardiorenal syndrome.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un problema de importante magnitud pública. En los países desarrollados, aproximadamente el 2% de la población adulta presenta insuficiencia cardiaca, prevalencia que aumenta exponencialmente con la edad llegando al 8% en mayores de 75 años[1] . Supone la causa del 5% de los ingresos siendo la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años. Sigue presentando un mal pronóstico, con una mortalidad intrahospitalaria en torno al 6%, 7-11% a los 90 días y un reingreso del 25-30% a los 90 días.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DESCOMPENSACIÓN AGUDA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Clásicamente se ha considerado que la congestión en la insuficiencia cardiaca se debe a la retención gradual de sodio y agua, asociando una acumulación de líquido exógeno, aumentando el volumen circulatorio efectivo y, consecuentemente, el peso corporal, con un fallo en el manejo del volumen produciendo congestión y disfunción anterógrada.

Sin embargo, se sabe que, de los pacientes que sufren una descompensación cardiaca, tan solo el 50% presentaban un aumento de peso significativo (900g) durante la semana previa al ingreso[2] (Figura 1).

Además, Zile et al demostraron en 2008 en un subestudio del COMPASS-HF, que el principal suceso previo a una agudización de insuficiencia cardiaca aguda es un aumento de la presión arterial sistólica pulmonar 3 semanas antes del ingreso (Figura 2), hecho que precede al aumento del peso corporal en el caso de que exista[3].

El hecho real es que la distribución del agua corporal sigue unas proporciones constantes y que del volumen corporal total, tan solo la doceava parte se encuentra en el espacio intravascular, de modo que una ganancia de líquido exógeno que suponga el diez por ciento del peso total (unos 4'2l) se redistribuiría de forma que tan solo 350 ml alcanzarían el espacio intravascular. Además, el 70% del volumen intravascular permanece en el reservorio esplácnico, como se muestra en la figura 3.

Weight Gain, lbs	Case Patients, n (%)	Control Patients, n (%)	Matched Unadjusted OR (95% CI)	Matched Adjusted OR (95% CI)	Adjusted *P*
≤2	65 (54)	92 (77)	Reference group	…	…
>2 up to 5	21 (18)	16 (13)	2.40 (1.05–5.45)	2.77 (1.13–6.80)	0.026
>5 up to 10	17 (14)	8 (7)	3.81 (1.35–10.77)	4.46 (1.45–13.75)	0.009
>10	17 (14)	4 (3)	5.65 (1.81–17.65)	7.65 (2.22–26.39)	0.001

Figura 1: *Ganancia de peso en pacientes con insuficiencia cardiaca (Chaudhry I et al. Circulation 2007)*

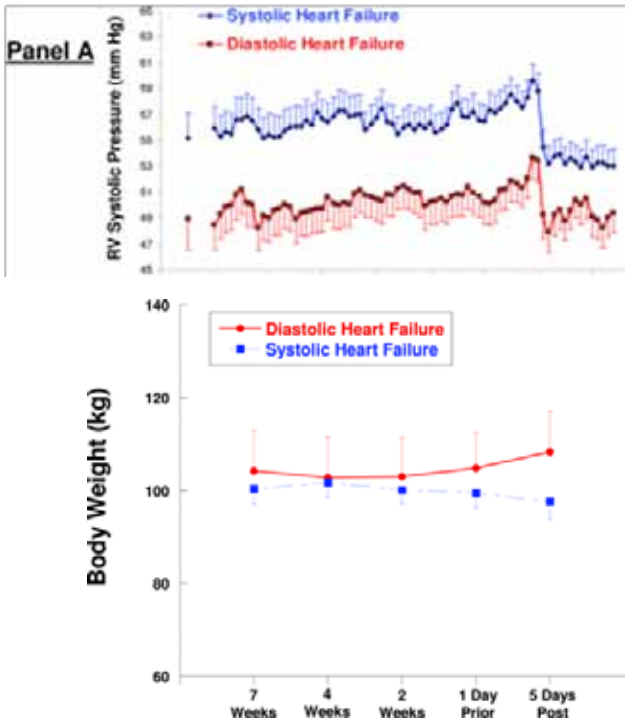


Figura 2: *Evolución de PAPs y peso en pacientes con insuficiencia cardiac aguda(Zile MR et al. Circulation 2008)*

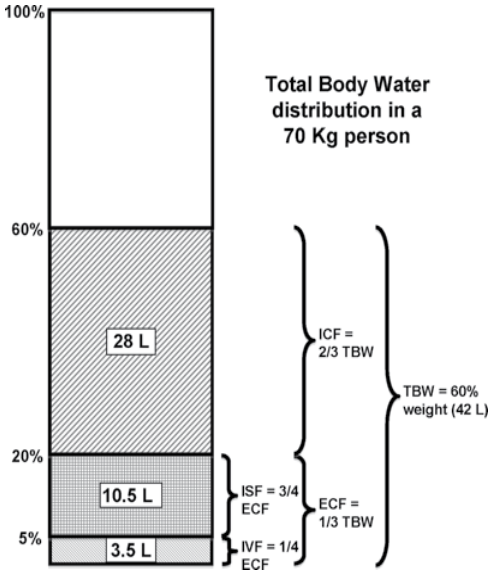


Figura 3: *Distribución del agua corporal en el cuerpo humano (Fallick et al. Circulation 2011)*

Siguiendo la línea de estos estudios, recientemente se está proponiendo una segunda corriente de pensamiento que explica la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda basándose en el nuevo modelo de la redistribución venosa. Esta teoría recalca la importancia del sistema esplácnico abdominal como reservorio venoso, de modo que un estímulo simpático produciría una vasoconstricción que reduciría su enorme capacitancia conduciendo a un desplazamiento de una gran cantidad de volumen (hasta 800ml) hacia la circulación sistémica, de forma rápida y sin cambios en el volumen ni el peso corporal total[4].

Los factores que inducen la activación simpática siguen sin estar del todo claros. Para algunos autores, existe una disautonomía con hipersensibilidad de los quimiorreceptores periféricos induciendo una tormenta autonómica y una descompensación cardiaca[5].

Por otra parte, Colombo et al[6], han demostrado recientemente que la propia congestión hemodinámica es un potente inductor de mediadores inflamatorios que conducen a la disfunción endotelial, provocando potentes estímulos simpáticos que cierran el circulo vicioso de la descompensación cardiaca.

PRESIÓN INTRAABDOMINAL, INSUFICIENCIA CARDIACA Y SÍNDROME CARDIORRENAL

Clásicamente se ha explicado la disfunción renal como consecuencia de una disfunción cardiaca anterógrada produciendo hipoperfusión renal. Sin embargo, se sabe que la congestión venosa y el consiguiente aumento de presión venosa central es un predictor más importante de fallo renal que el índice cardiaco[7] (Figura 4).

Sin embargo, los estudios arrojan resultados controvertidos, sin conseguir demostrar una relación clara entre PVC y fallo renal (Figura 5). No hay una relación proporcional entre descenso de PVC y mejoría de la función renal, existiendo incluso trabajos que relacionan niveles bajos de PVC con disfunción renal[8].

Por otro lado, existe una relación inversa clara y proporcional entre la pérdida de fluido y el fallo renal, como se muestra en la figura 6.

Esto no es sino la muestra de que la fisiopatología de la insuficiencia renal en la insuficiencia cardiaca no está nada clara. Recientemente existen nuevas hipótesis

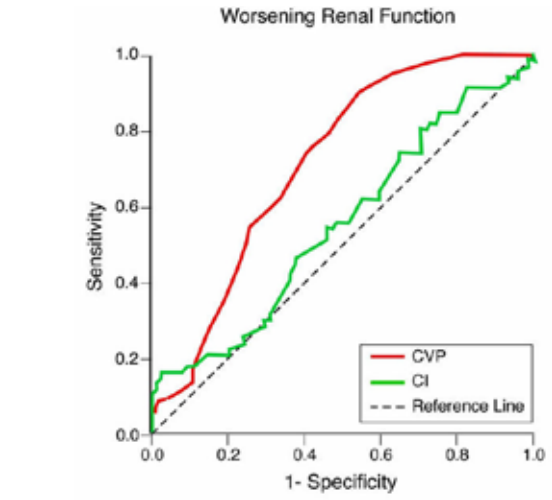


Figura 4: *Curva ROC para PVC e IC en pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca con empeoramiento de función renal. (Mullens et al. JACC 2009)*

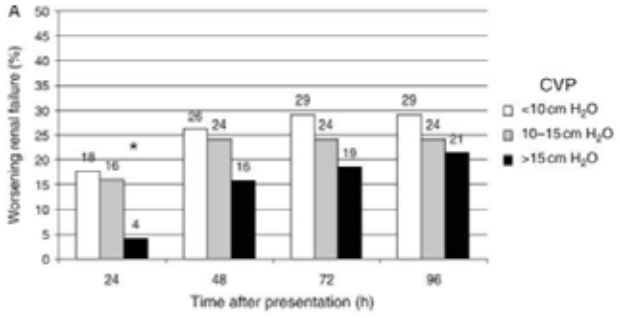


Figura 5: *Porcentaje de pacientes con empeoramiento de función renal de acuerdo a los niveles de PVC. Uthoff el al. European Journal of Heart Failure (2011)*

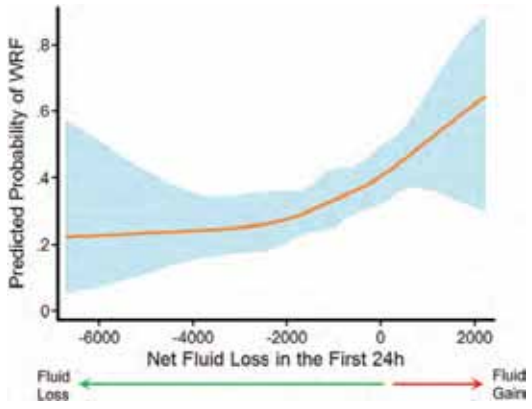


Figura 6: *Análisis de probablidiad de empeoramiento de función renal y pérdida neta de fluido (Aronson et al. European Journal of Heart Failure, 2013)*

que plantean el papel de la congestión abdominal y el aumento de la presión intraabdominal en la disfunción renal y el síndrome cardiorrenal.

CONGESTIÓN Y AUMENTO DE PRESIÓN INTRAABDOMINAL[9]

Ya desde los trabajos de Guyton conocemos el comportamiento de la microcirculación esplácnica. Las fuerzas de Starling favorecen la filtración de líquido al intersticio abdominal, situación que se intensifica con la congestión propia de la insuficiencia cardiaca al incrementarse la presión hidrostática. El flujo linfático es clave para el drenaje del líquido intersticial y mantener el equilibrio homeostático. Una vez que el sistema linfático alcanza su capacidad máxima de drenaje, se acumula un líquido intersticial hiperproteico que desequilibra las fuerzas de Starling hacia la hiperfiltración, conduciendo a un estado de baja complianza del intersticio y aumentando la presión intraabdominal.

Clásicamente se ha asociado el aumento de presión intraabdominal (PIA) con el fallo renal en situaciones quirúrgicas como el síndrome compartimental abdominal[10,11] y ahora una nueva corriente de investigación se plantea si puede ser la clave del empeoramiento renal visto en la insuficiencia cardiaca.

Un estudio llevado a cabo por Mullens et al en 2008[12] estudiaron pacientes con descompensación cardiaca aguda, observando que un 60% de estos presentaron valores de PIA elevados (sin signos clínicos). Estos autores correlacionaron los valores de presión intraabdominal con los niveles de creatinina, de modo que encontraron una relación inversamente proporcional entre ambos valores, de modo que los valores de PIA presentaban mejor correlación con la función renal que cualquier otro parámetro hemodinámico (Figura 7 y 8). De hecho, los valores de presión de llenado y el índice cardiaco mejoraron tras el tratamiento, pero sin asociarse a mejoría de la función renal. Los pacientes con parámetros hemodinámicos normales tras el tratamiento que no mejoraban los valores de creatinina eran los que mantenían valores de PIA elevados.

La elevación de la presión intraabdominal produce compresión de la vena y el uréter renal, transmitiéndose de forma transdiafragmática elevando la presión

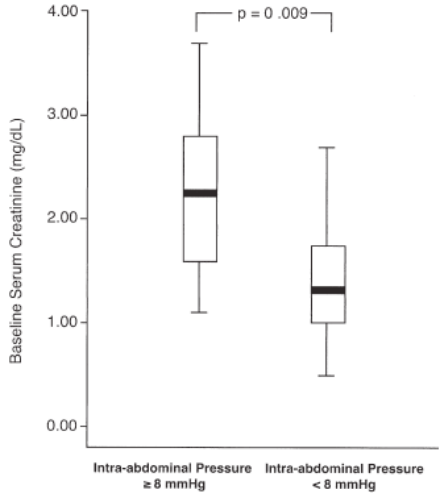


Figura 7: *Niveles de creatinina sérica en función de los valores de PIA (Mullens et al. JACC 2008)*

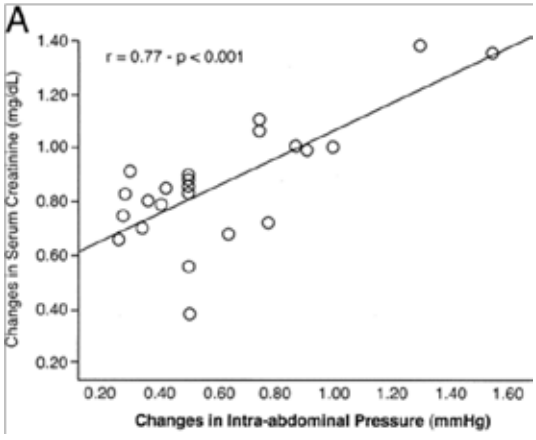


Figura 8: *Evolución de los niveles de creatinina sérica en función de los valores de PIA (Mullens et al. JACC 2008)*

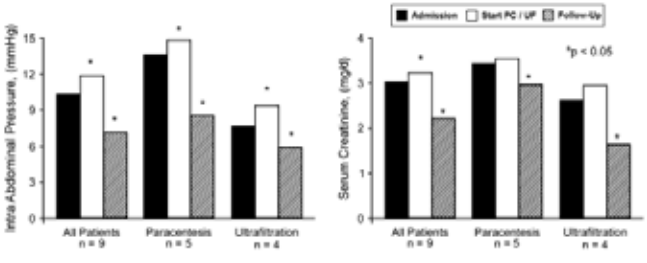


Figura 9 y 10: *Cambios en la PIA en los pacientes a los que se les realizó paracentesis o ultrafiltración, observando una reducción de la PIA y mejoría de la función renal a las 12h (follow up) del comienzo de la paracentesis y ultrafiltración (Mullens et al. Journal of Cardiac Failure. 2012)*

venosa central y pulmonar, descendiendo el retorno venoso y el gasto cardiaco.

Mullens postuló en 2008[13] que la persistencia de valores elevados de PIA era el principal responsable de un empeoramiento de la función renal refractario al tratamiento médico, de modo que analizaron pacientes con descompensación cardiaca y clase funcional III-IV de la NYHA con falta de respuesta a tratamiento diurético tratándolos mediante eliminación mecánica de líquidos: paracentesis si presentaban ascitis franca o ultrafiltración en caso contrario, objetivando mejoría clínica, reducción de PIA y de las cifras de creatinina en estos pacientes (figuras 9 y 10). Los autores se plantearon si la medición de PIA es un método simple para detectar pacientes que pueden mejorar con eliminación mecánica de líquidos.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

Como se ha visto, el examen clínico es poco sensible y específico para la medición de la PIA[14]. Para obtener un valor preciso, se emplea una sonda transvesical de Foley conectado a un transductor de presión a la luz de aspiración del catéter, tras instilar 50ml de suero fisiológico y una vez alineado con la cresta iliaca en la línea medioaxilar. Debe mantenerse al paciente en supino y medirse la presión en teleespiración (Figura 11).

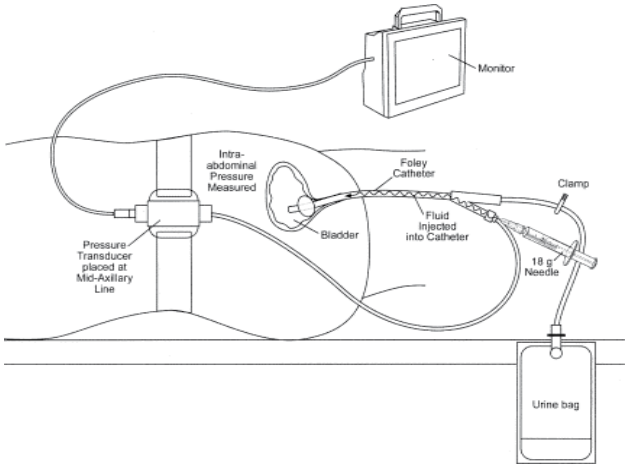


Figura 11: *Método transvesical para la medición de la PIA mediante sonda de Folley (Mullens et al. JACC 2008)*

HÍGADO E INSUFICIENCIA CARDIACA

La disfunción hepática es frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica debido tanto al fallo retrógrado que produce congestión con un patrón colestásico de elevación enzimática como fallo anterógrado e isquemia hepática. Recientemente se ha descrito el síndrome cardiohepático de un modo paralelo al síndrome cardiorrenal[15].

Además, el estímulo simpático frecuente en la insuficiencia cardiaca produce una reducción de flujo portal mediada por los receptores alfa adrenérgicos predominantes en la vena porta, con el consiguiente descenso de flujo hepático y acumulación intrahepática de adenosina. Este metabolito media un reflejo hepatorrenal a través de aferencias nerviosas produciendo vasoconstricción y empeoramiento de la función renal.

Se está evaluando el papel del AMPc como mediador producido en hepatocitos favoreciendo una respuesta natriurética, que se halla disminuida en modelos animales con cirrosis y disfunción hepática.

BAZO E INSUFICIENCIA CARDIACA

El bazo recibe el 5% del gasto cardiaco, siendo el órgano regulador principal del volumen intravascular. En pacientes con insuficiencia cardiaca, la elevación de las presiones de llenado induce una liberación de péptido natriurético atrial (ANP), mediando vasodilatación arterial y vasoconstricción venosa, lo que conduce a un desplazamiento de líquido al tercer espacio perivascular intraesplénico. Esta situación de pseudohipovolemia conlleva un estímulo neurohormonal creando un círculo vicioso y perpetuando el edema intersticial (Figura 12).

INTESTINO E INSUFICIENCIA CARDIACA

De forma análoga a los péptidos natriuréticos cerebrales y auriculares, se está estudiando el papel de péptidos intestinales como la uroguanilina y la proguanilina, cuyos niveles se correlacionan con la severidad de los síntomas de la insuficiencia cardiaca según la clase funcional. Se ha demostrado que la ingesta oral de sodio produce una natriuresis más importante que una carga análoga intravenosa[16].

Además, el fallo anterógrado propio de la insuficiencia cardiaca produce hipoperfusión tisular intestinal,

Figura 12: *Círculo vicioso entre vasodilatación, estimulación neurohormonal y congestión mediada por el bazo.*

con aumento consiguiente de la permeabilidad y el paso de lipopolisacáridos a la circulación general, lo que puede explicar la elevación de mediadores inflamatorios como el TNFa y la PCR, que a su vez causan depresión de la excitabilidad cardiaca y alteración de la respiración mitocondrial.

NUEVAS ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS

Muchos pacientes mantienen estados congestivos a pesar de un correcto tratamiento deplectivo. La congestión abdominal es un signo difícil de evaluar clínicamente, pero es fácil de objetivar a través de la medición de la presión intraabdominal, que se consigue fácilmente mediante cateterización vesical. Actualmente se están estudiando otros abordajes de medición no invasivos.

Otras hipótesis de trabajo se centran en el estudio de la microcirculación de forma directa, de modo que se puede detectar el grado de perfusión tisular a través de polarización ortogonal espectral, SideStream Dark Field o videomicroscopia de luz polarizada[17] (Figura 13).

Por otra parte, la medición de la impedancia intratorácia ya ha demostrado ser un marcador más sensible que la disnea y el aumento de peso en la predicción de eventos agudos[18].

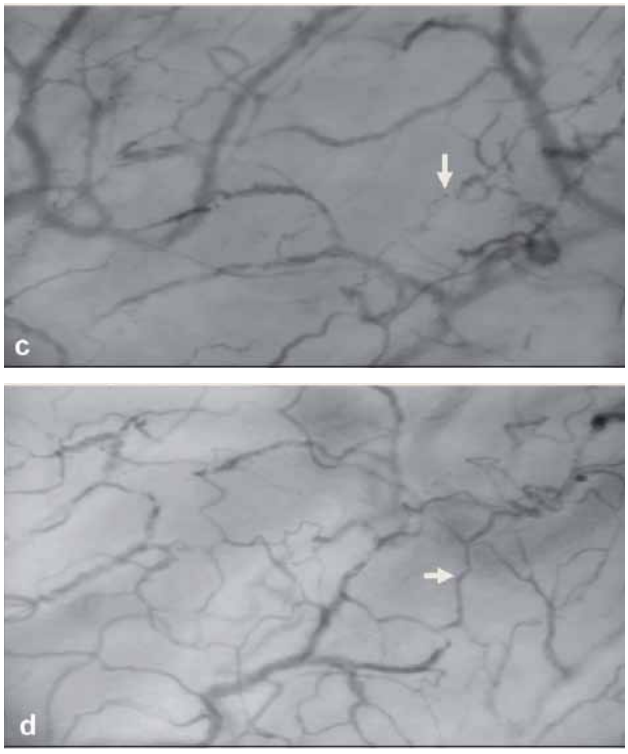


Figura 13: *Imagen de microcirculación mediante SideStream Dark Field (Goedhart et al. Yearbook of intensive care medicine 2007).*

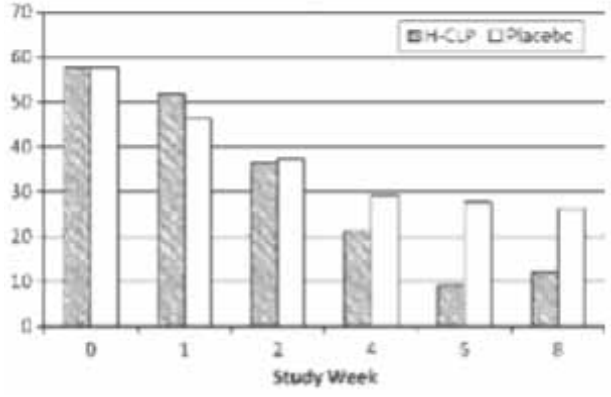


Figura 14: *Esta figura señala el porcentaje de pacientes con disnea comparando aquellos que tomaban polímeros y los que tomaban placebo, notándose una mejoría de la clínica en la segunda parte del estudio (Costanzo et al. European Journal of Heart Failure 2012)*

NUEVAS ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

ULTRAFILTRACIÓN

Es un método efectivo para la eliminación de líquido sin alteración de los electrolitos. Sin embargo, los estudios no han demostrado un claro beneficio con respecto al tratamiento diurético, asociándose a más efectos adversos[19,20]. Por ahora se reserva para el tratamiento de pacientes con resistencia al tratamiento diurético.

DIÁLISIS PERITONEAL

Se trata de una técnica de depuración de líquidos desde la cavidad abdominal, con posibilidad de realización de forma ambulatoria. Los estudios publicados hasta la fecha muestran una mejoría de la función ventricular, de la sintomatología y la calidad de vida, reduciendo el número de reingresos. Se ha propuesto que parte del beneficio de la diálisis peritoneal se deba a la reducción de la presión intraabdominal. Se ha demostrado además beneficios no tan bien caracterizados, como eliminación de mediadores proinflamatorios. Todavía no está claro si hay una repercusión favorable en cuanto a la supervivencia[21,22].

TERAPIA ADSORBENTE[23]

La terapia con diuréticos supone hasta ahora la piedra angular del tratamiento de la insuficiencia cardiaca dando a los riñones un papel principal en el manejo de estos pacientes. Sin embargo, dado que la función renal empeora muchas veces tanto por la comorbilidad como por los efectos secundarios del tratamiento, es necesario estudiar nuevos métodos terapéuticos. Uno de estos fármacos en investigación son los polímeros reticulados que impiden la absorción de sodio a través del tubo digestivo. Los estudios realizados hasta ahora han demostrado mejoría clínica y en calidad de vida, suponiendo una opción para pacientes con resistencia al tratamiento diurético (Figura 14).

SUERO SALINO HIPERTÓNICO[24]

La administración de suero salino hipertónico ha demostrado mejoría clínica y pronóstica en comparación con dosis altas de furosemida en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada.

La hipertonicidad del suero produce un aumento de la presión oncótica intravascular que moviliza el fluido extravascular disminuyendo la congestión, activando el reflejo barorreceptor que desciende la postcarga y mejora la perfusión renal, lo que permite que la dosis de furosemida que alcanza las células renales alcance verdaderamente una dosis terapéutica efectiva. Estudios en animales sugieren que la propia hipertonicidad es un estimulante de la contractilidad miocárdica y es capaz de reducir la concentración de mediadores inflamatorios (Figura 15 y 16).

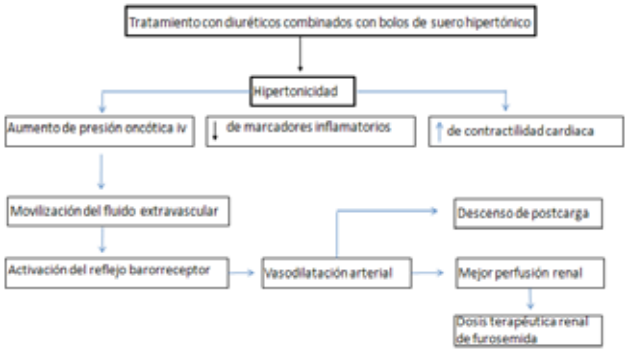
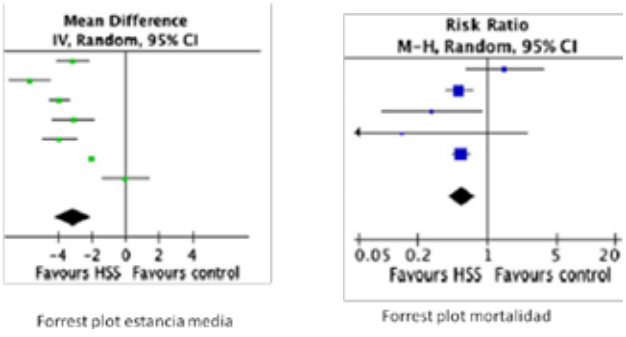


FIGURA 15: *Mecanismos por los que el tratamiento con suero hipertónico puede mejorar en cuanto a clínica y supervivencia a los pacientes con insuficiencia cardiaca.*



Forrest plot estancia media

Forrest plot mortalidad

Figura 16: *Metanálisis de estudios que comparan el tratamiento con suero salino hipertónico frente al estándar, favoreciendo al primero en cuanto a estancia media y mortalidad. (Gandhi et al. International Journal of Cardiology 2014.*

USO JUICIOSO DE DIURÉTICOS

Sabemos que la congestión es la principal causa de morbimortalidad en la insuficiencia cardiaca. En pacientes no congestivos es necesario mantener un adecuado balance de sodio para evitar la sobrecarga de volumen mediante betabloqueantes, antagonistas de la aldosterona y del eje SRAA, empleando la dosis de diurético más baja posible. Se investiga si la capacidad de la torasemida de inhibir la noradrenalina y la aldosterona la hace preferible al seguril, al prevenir teóricamente la fibrosis miocárdica.

En pacientes congestivos, un obstáculo importante al que nos enfrentamos diariamente en la práctica clínica es la resistencia a diuréticos. Esto se debe en la mayor parte de los casos al llamado *braking phenomenon*, por el que dosis repetidas de diuréticos provocan hipertrofia de células tubulares distales con secreción de aldosterona y reabsorción de sodio. Existen además estudios que demuestran una respuesta de vasoconstricción transitoria con aumento de postcarga y descenso de gasto cardiaco tras el tratamiento con diuréticos de asa[25].

Parece que la resistencia a los diuréticos de asa podría prevenirse añadiendo tiazidas.

Otra estrategia interesante en investigación es el empleo de un diurético clásico pero a menudo olvidado como la acetazolamida, que bloquea la reabsorción de bicarbonato a nivel del túbulo proximal, mejorando la natriuresis y reduciendo la secreción de renina y la consiguiente activación neurohormonal.

Por otro lado, ya hemos visto que la descompensación cardiaca y el aumento de las presiones de llenado puede deberse a un desplazamiento del volumen esplánico intraabdominal, por lo que una estrategia interesante a investigar es el empleo de vasodilatadores venosos que aumenten la capacitancia venosa y disminuyan la impedancia arterial, lo que ya está demostrando mejoría pronóstica[26,27].

Además, nuevos fármacos en investigación presentan resultados esperanzadores. La serelaxina es una hormona que adapta el organismo a los cambios del embarazo, aumentando el gasto cardiaco, mejorando el flujo renal y la complianza arterial. Ya ha demostrado mejoría en la supervivencia a los 180 días en los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda[28,29] (Figura 17).

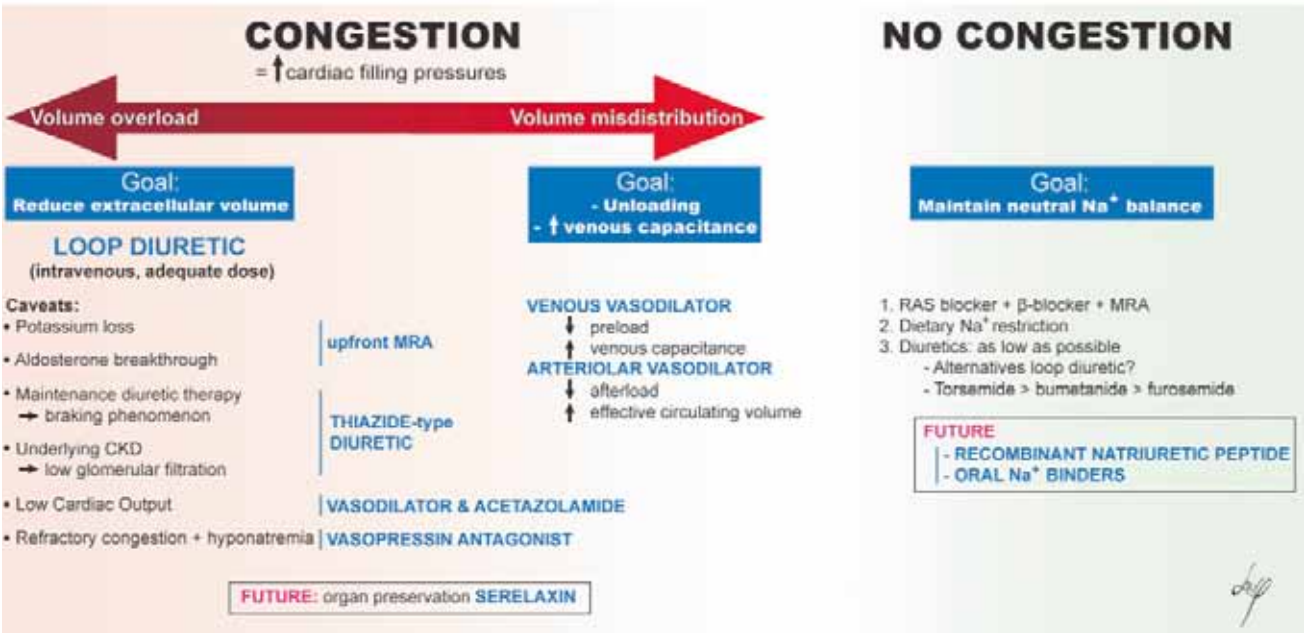


Figura 17: *Nuevos modelos de terapia combinada para la congestión en insuficiencia cardiaca (Verbrugge et al. Current Heart Failure Reports, 2014).*

CONCLUSIONES

La insuficiencia cardiaca sigue siendo una de las primeras causas de hospitalización y mortalidad en nuestro medio y sigue siendo una entidad con muchas lagunas en cuanto a su patogenia. Nuevas teorías intentan explicar la fisiopatología de la descompensación cardiaca, poniendo el énfasis en la redistribución del líquido corporal más que en la acumulación de líquido exógeno. En este sentido, cada vez se está dando más importancia al sistema venoso esplácnico como reservorio de líquido, siendo un estímulo adrenérgico el que provocaría un aumento importante del retorno venoso intolerable para un corazón insuficiente. Por otra parte, la congestión abdominal y el aumento de presión intraabdominal en pacientes con insuficiencia cardiaca parece mediar en el temible síndrome cardiorrenal. En resumen, la interacción cardioabdominorrenal parece jugar un papel importante en la insuficiencia cardiaca, siendo un tema poco estudiado y que promete ofrecernos nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas en la insuficiencia cardiaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sayago-Silva I, García-López F, Segovia-Cubero J, Epidemiología de la insuficiencia cardiaca en España en los últimos 20 años, Rev Esp Cardiol. 2013;66:649–656.
2. Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. Circulation. 2007; 116:1549-54.
3. Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, Cho YK, Adamson PB, Aaron MF el al. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. Circulation. 2008 Sep 30;118:1433-41.
4. Fallick C, Sobotka PA, Dunlap ME. Sympathetically mediated changes in capacitance: redistribution of the venous reservoir as a cause of decompensation. Circ Heart Fail 2011 4:669-75.
5. Burchell AE, Sobotka PA, Hart EC, Nightingale AK, Dunlap ME. Chemohypersensitivity and autonomic modulation of venous capacitance in the pathophysiology of acute decompensated heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2013 10:139-46.
6. Colombo PC, Doran AC, Onat D, Wong KY, Ahmad M, Saabah HN, Demmer RT. Venous congestion, endothelial and neurohormonal activation in acute decompensated

heart failure: cause or effect? Curr Heart Fail Rep. 2015 12:215-22.

7. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC et al. Importance of Venous Congestion for Worsening of Renal. Function in Advanced Decompensated Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2009 17;53:589-96.
8. Uthoff H, Breidthardt T, Klima T, Aschwanden M, Arenja N, Socrates T et al. Central venous pressure and impaired renal function in patients with acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2011;13:432-9.
9. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WH, Mullens W. Abdominal Contributions to Cardiorenal Dysfunction in Congestive Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2013 6;62:485-95.
10. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive Care Med, 2004 30: 822–829.
11. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. Curr Opin Crit Care. 2005 11:156-71.
12. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: a potential contributor to worsening renal function? J Am Coll Cardiol. 2008 22;51:300-6.
13. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WH. Prompt reduction in intra-abdominal pressure following large-volume mechanical fluid removal improves renal insufficiency in refractory decompensated heart failure. J Card Fail. 2008 14:508-14.
14. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? Can J Surg 2000, 43:207–211.
15. Poelzl G, Auer J. Cardiohepatic syndrome. Curr Heart Fail Rep 12:68-78.
16. Forte LR. A novel role for uroguanylin in the regulation of sodium balance. J Clin Invest. 2003 112:1138-41.
17. Piagnerelli M, Ince C, Dubin A. Microcirculation. Crit Care Res Pract, 2012 (2012), p. 867176.
18. Abraham WT, Compton S, Haas G, Foreman B, Canby RC, Fishel R et al. FAST Study Investigators. Intrathoracic impedance vs daily weight monitoring for predicting worsening heart failure events: results of the Fluid Accumulation Status Trial (FAST). Congest Heart Fail. 2011 17:51-5.
19. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. N Engl J Med. 2012;367:2296.
20. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR et al. UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007;49:675.
21. Lu R, Muciño-Bermejo MJ, Ribeiro LC, Tonini E, Estremadoyro C, Samoni S et al. Peritoneal dialysis in patients with refractory congestive heart failure: a systematic review. Cardiorenal Med. 2015 5:145-56.
22. Kazory A. Peritoneal dialysis for chronic cardiorenal syndrome: Lessons learned from ultrafiltration trials. World J Cardiol. 2015 26:392-6.
23. Costanzo MR, Heywood JT, Massie BM, Iwashita J, Henderson L, Mamatsashvili M et al. A double-blind, randomized, parallel, placebo-controlled study examining the effect of cross-linked polyelectrolyte in heart failure patients with chronic kidney disease. Eur J Heart Fail. 2012 14:922-30.
24. Gandhi S, Mosleh W, Myers RB. Hypertonic saline with furosemide for the treatment of acute congestive heart failure: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2014 173:139-45.
25. Francis GS, Siegel RM, Goldsmith SR, Olivari MT, Levine TB, Cohn JN. Acute vasoconstrictor response to intravenous furosemide in patients with chronic congestive heart failure. Activation of the neurohumoral axis. Ann Intern Med. 1985;103:1–6
26. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Skouri HN, Starling RC, Young JB et al. Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure. J Am Coll Cardiol. 2008;52: 200–7.
27. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Starling RC, Young JB et al. Usefulness of Isosorbide Dinitrate and Hydralazine as add-on therapy in patients discharged for advanced decompensated heart failure. Am J Cardiol. 2009;103:1113–9.
28. Teerlink JR, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAXAHF): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2013;381: 29–39.
29. Metra M, Cotter G, Davison BA, Felker GM, Filippatos G, Greenberg BH, et al. Effect of serelaxin on cardiac, renal, and hepatic biomarkers in the Relaxin in Acute Heart Failure (RELAX-AHF) development program: correlation with outcomes. J Am Coll Cardiol. 2013;61:196–206.

ECOCARDIOGRAFÍA 3D: MODOS DE ADQUISICIÓN, VISTAS BÁSICAS POR TRANSESOFÁGICO Y PRINCIPALES ARTEFACTOS

3D ECHOCARDIOGRAPHY: ADQUISITION MODES AND IMAGE SETTINGS, BASIC VIEWS IN TRANSESOPHAGUEAL STUDY AND MAIN ARTIFACTS

Aured Guallar MC, Moreno Esteban E, Lapuente González P, Portolés Ocampo A, Sánchez-Insa E, Rivero Fernández E, Lasala Alastuey M, Urmeneta Ulloa J, Marcén Miravete A

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Correspondencia:
Carmen Aured Guallar.
Email: mcaured@salud.aragon.es

RESUMEN

En las últimas décadas, la ecocardiografía ha ido evolucionando espectacularmente hasta el desarrollo de las técnicas 3D y la reciente adquisición de imágenes en tiempo real (3DTR). Esto ha permitido incorporar estas técnicas de forma sencilla a nuestra práctica clínica habitual aportando importantes datos en la orientación espacial de las estructuras y ayudando a la ecocardiografía 2D en la caracterización de distintas patologías. En este artículo se repasa los principales modos de adquisición 3D así como los principales artefactos en ecocardiografía 3D y cuáles son las vistas de un estudio transesofágico 3D básico.

PALABRAS CLAVE:

Ecocardiografía 3D, modos de adquisición, artefactos.

ABSTRACT

In the last decades, echocardiography has evolved dramatically to the development of 3D techniques and the recent acquisition of images in real time (RT3D). This has allowed to incorporate these techniques easily in our routine clinical practice providing important data on the spatial orientation of structures and helping 2D echocardiography in the characterization of different pathologies. In this article the main modes of 3D acquisition and major artifacts in 3D echocardiography is reviewed and what the views of a basic 3D transesophageal study are.

KEYWORDS:

3D echocardiography, adquisition modes, artifacts.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la ecocardiografía ha ido evolucionando espectacularmente hasta el desarrollo de sondas matriciales (*matrix array*) que, permiten la adquisición de imágenes tridimensionales en tiempo real (3DTR). Inicialmente, se utilizaban sondas multiplanares con las que se reconstruían imágenes 3D tras un laborioso post procesamiento, lo que dificultaba la técnica y la hacía poco práctica para su uso clínico diario[1].

Hoy en día, la adquisición de imágenes 3D puede ser fácilmente integrada en un estudio ecocardiográfico convencional, bien cambiando a una sonda transtorácica 3D (si no están integradas en una única sonda los modos 2D, Doppler y 3D) o pulsando el botón para las distintas modalidades de estudios 3D mientras realizamos un estudio ecocardiográfico transesofágico o trastorácico. La ecocardiografía 3DTR ha permitido un mayor conocimiento anatómico y funcional de las estructuras valvulares y del corazón y permite visualizar las válvulas y su relación con otras estructuras utilizando orientaciones especiales que mejoran las obtenidas mediante la ecocardiografía 2D[2].

MODOS DE ADQUISICIÓN

Existen diferentes modos de adquisición de volúmenes 3D. Los más comunes son ***live 3D***, ***zoom 3D***, ***volumen completo*** y sus formas en color, todas ellas disponibles tanto en sondas transtorácicas como transesofágicas. Las dos primeras permiten visualizar los datos en tiempo real pues su adquisición se basa en múltiples datos piramidales por segundo en un solo latido cardiaco. El volumen completo requiere de 2 a 7 latidos cardiacos por lo que, aunque de gran calidad, sus imágenes no son en realidad en tiempo real[3].

Las aplicaciones diagnósticas de todas ellas son diferentes según se trate de un estudio ecocardiográfico transtorácico (ETT) o transesofágico (ETE) siendo de crucial importancia entender las características de cada una de ellas de forma que elijamos el más apropiado para cada situación.

De forma básica, la adquisición de un volumen 3DTR en ETT se usa fundamentalmente en el estudio de la enfermedad de la válvula mitral y en el cálculo de volúmenes y función global y regional del ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD) y volúmenes de la aurícula izquierda (AI). El uso de ETE 3DTR está especialmente indicado en el estudio de determinadas estructuras intracardiacas como las válvulas, defectos y masas, especialmente para la valoración de la reparabilidad de la enfermedad valvular mitral[4]. Además el desarrollo del tratamiento percutáneo de enfermedades estructurales cardiacas hace que el ETT 3D se haya convertido en una herramienta fundamental en la preparación y guía del procedimiento, así como para monitorizar posibles complicaciones y el funcionamiento del dispositivo[5,6].

A continuación se describen los diferentes modos de adquisición 3DTR[3,7,8].

MODO LIVE 3D

Los volúmenes con el modo live 3D son de tamaño limitado debido a su ángulo relativamente estrecho: unos 30º en su dimensión vertical y unos 65º en la dimensión longitudinal (Fig. 1). Sus ventajas sin embargo son, su elevada resolución espacial (debido a su alta densidad lineal) y su elevada resolución temporal (debido a su relativo estrecho volumen de adquisición) lo que permite el análisis de patologías complejas siendo por ello este modo particularmente útil en la visualización de estructuras de pequeño tamaño que quepan en este estrecho volumen, por ejemplo, válvulas pequeñas, masas o vegetaciones. La adquisición de estructuras será más difícil cuanto más cercanas estén al transductor. Por ejemplo, durante un ETE, el plano valvular aórtico se encuentra casi paralelo a la dirección de los ultrasonidos y es muy adecuada para un volumen Live 3D debido a que por su posición vertical cabe muy bien en los volúmenes del Live 3D. Por el contrario, la válvula mitral se orienta de manera más perpendicular y es habitualmente demasiado ancha o está demasiado cerca del transductor para caber en un volumen Live 3D. No es así en los estudios transtorácicos donde la válvula mitral se encuentra alejada del transductor y se puede valorar bien con este modo de adquisición.

Tal y como indica su nombre, proporciona imágenes en tiempo real pero, debido a la forma piramidal del volumen, la visualización directa de las válvulas requiere realizar un recorte o *cropping* del volumen, especialmente en estudios transtorácicos. Si añadimos color a estas imágenes podremos valorar flujos valvulares y el cálculo de la vena contracta y su área.

MODO ZOOM 3D

El modo Zoom 3D es de particular utilidad en los estudios transesofágicos. Para la adquisición de imágenes, debemos utilizar primero imágenes 2D estándar para localizar el plano y luego, manualmente definimos el volumen de interés, de forma que podemos incluir una determinada estructura o región superando así la limitación de volumen que teníamos con el modo

Live 3D (Fig. 1). Esto, también elimina la necesidad de recortar o *cropping* ya que el volumen se puede definir de forma que obtenemos una imagen directa de la estructura de interés, por ejemplo la visión directa desde la aurícula de la válvula mitral (*mitral en face viewing*) (Fig 3). También proporciona imágenes en tiempo real.

La resolución espacial del modo *zoom 3D* dependerá de la anchura del volumen definido (a mayor anchura menor resolución). Tradicionalmente, el modo *zoom 3D* proporciona imágenes de alta resolución espacial a costa de la resolución temporal con una secuencia de fotogramas que suele ser inferior a 10 Hz. Esto puede reducir la capacidad de visualización de estructuras de movimiento rápido como las cuerdas o vegetaciones. Este inconveniente se ha resuelto con la incorporación de nuevos programas informáticos que permiten la adquisición de imágenes a frecuencias más rápidas (hasta casi 30 Hz) y en tan sólo uno o dos ciclos cardiacos mejorando así la resolución. No obstante, debido a su densidad lineal baja, estructuras finas como las cuerdas o vegetaciones se visualizan mejor con los modos Live 3D o el volumen completo. También podemos añadir color a todo el volumen para valorar el tamaño y ubicación de una regurgitación pero este modo de adquisición requiere de sincronización con el ECG.

A pesar de su inferior resolución espacial y temporal, el modo Zoom 3D es el modo 3D más práctico y más usado durante los estudios transesofágicos.

MODO VOLUMEN COMPLETO

Su nombre hace referencia al tamaño de la forma piramidal del volumen 3D que es suficientemente grande como para abarcar al corazón entero alcanzando ángulos de hasta 104º tanto longitudinal como vertical. Al contrario que el Live 3D y Zoom 3D, el volumen completo no consiste en un solo volumen sino en múltiples volúmenes live 3D unidos juntos. Por ello, el volumen completo no permite una visión en tiempo real al necesitarse una serie de latidos cardiacos para adquirir todos los subvolúmenes. Característicamente el modo volumen completo se muestra como un cristal de geoda sin poder descifrar información de su interior (Fig 1). Recortando la imagen hacia el interior podremos visualizar todas las estructuras en detalle[9]. (Fig 4A)

El volumen completo consiste en una serie de volúmenes Live 3D adquiridos a lo largo de 2 a 7 latidos cardiacos que luego son unidos juntos por lo que su resolución espacial y temporal será tan alta como en el modo Live 3D (>30 Hz). Sin embargo, tiene como limitación que las adquisiciones con volumen completo son más propensas a tener artefactos de imagen ("artefactos de puntos de sutura" o *stitching artifacts)* causados por el movimiento del corazón con la respiración durante el tiempo de adquisición. Así que una forma de prevenirlos es hacer que el paciente no respire durante la adquisición tanto en estudios transtorácicos como transesofágicos. Estos artefactos también pueden ocurrir si los ciclos cardiacos son irregulares como en la fibrilación auricular. La situación ideal sería poder llegar a adquirir un volumen completo en un sólo latido pero todavía esa tecnología está en desarrollo.

Así, el volumen completo es el modo más apropiado para la adquisición de grandes volúmenes como el ventrículo izquierdo para el análisis de la función ventricular y volúmenes. En ETE, el modo volumen completo permite analizar de forma simultánea múltiples válvulas o grandes estructuras como los mixomas y al igual que en los anteriores, también en el volumen completo es posible añadir color mostrando imágenes de gran resolución (Fig 4B) que permiten en un postprocesado posterior análisis cuantitativo de la insuficiencia mitral y aórtica.

PRINCIPALES VISTAS DE ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA 3D

- *En face viewing* o vista de la válvula mitral (VM) desde la aurícula izquierda (AI) usando el modo Zoom 3D (Fig 5.1) Permite la visualización en tiempo real de la VM con una buena resolución de imagen pero limitada resolución temporal (12 Hz). Se recomienda un volumen 3D estrecho y limitado a la VM para conseguir un adecuado *frame rate*. Si capturamos parte de la válvula aórtica (VAo) nos ayudará a orientarnos espacialmente. Esta vista es particularmente útil en la valoración de la enfermedad orgánica de la válvula mitral como el prolapso, cleft o la endocarditis. También durante la monitorización de procedimientos intervencionistas como el cierre de fugas paravalvulares o clips mitrales.
- Vista de la VM desde el ventrículo izquierdo usando el modo Zoom 3D (Fig 5.2). Proporciona

la visualización de la VM desde el ventrículo izquierdo y al igual que en el caso anterior, con una buena calidad de imagen pero limitada resolución temporal. Esta vista es especialmente útil en la valoración de la estenosis mitral pues permite visualizar la cinética restrictiva de los velos y las comisuras.

- Vista de la VM desde la AI utilizando el modo Volumen completo (Fig 5.3). Proporciona imágenes de gran calidad a la vez que nos permite visualizar en una misma imagen la VM, la orejuela izquierda, la válvula aórtica, parte de la válvula tricúspide y del septo interauricular con una alta calidad de imagen y alta resolución temporal (27 Hz). Puede haber *stitching artifacts*.
- Vista de la VM desde la AI usando Volumen completo con color Doppler para el análisis del flujo mediante 3D (Fig 5.4). Proporciona la representación del reflujo mitral y permite la posterior valoración del área de la vena contracta. Presenta una buena resolución de la imagen pero limitada resolución temporal (14 Hz). En este caso también podemos encontrar *stitching artifacts*.
- Vista de la VAo desde la aorta mediante el modo Live 3D (Fig 5.5). Proporciona una visión en tiempo real desde la raíz aórtica hacia la VAo con una buena resolución temporal (30 Hz). La VAo cabe bien en los estrechos volúmenes del Live 3D debido a su orientación vertical.
- Vista longitudinal de la VAo mediante el modo Live 3D (Fig 5.6). Permite visualizar en tiempo real la VAo, el tracto de salida del VI y la raíz aórtica con una buena resolución temporal (30 Hz) y buena calidad de la imagen. Esta vista es particularmente útil durante la monitorización del implante de válvulas aórticas transcatéter.
- Vista de la VAo desde la aorta usando el modo Volumen completo (Fig 6.1) lo que permite incrementar la calidad de la imagen manteniendo una buena resolución temporal (27 Hz). Al no proporcionar imágenes en tiempo real no puede utilizarse de rutina como monitorización de procedimientos intervencionistas.
- Vista longitudinal de la VAo mediante el *cropping* de un Volumen completo (Fig 6.2) para aumentar la calidad de la imagen de la vista longitudinal de la VAo, el tracto de salida de VI y la raíz aórtica con una buena resolución temporal (27 Hz). Al igual que en el caso anterior no se puede utilizar como monitorización de procedimientos intervencionistas al no ser imágenes en tiempo real.
- Vista longitudinal de la VAo mediante el *cropping* de un Volumen completo con color Doppler (Fig 6.3). Permite una visualización 3D del flujo regurgitante o estenótico con una buena resolución de imagen pero limitada resolución temporal (14Hz). Se puede afectar por *stitching artifacts*.
- Vista de la orejuela izquierda desde la AI mediante el modo Zoom 3D (Fig 6.4). Permite visualizar en tiempo real y de forma ampliada la orejuela izquierda con una buena calidad de imagen y una moderada resolución temporal (15 Hz). El capturar parte de la VM nos ayuda a orientarnos espacialmente. Esta vista es particularmente útil en la monitorización de procedimientos de cierre de orejuela izquierda.
- La vista auricular del septo interauricular mediante el Zoom 3D (Fig 6.5) proporciona una imagen en tiempo real de la aurícula derecha, la aurícula izquierda, el septo interauricular con una buena resolución de imagen aunque limitada resolución temporal (11 Hz). Ésta vista se utiliza en la monitorización del implante de dispositivos de cierre en el foramen oval permeable y comunicación interauricular.
- Vista del septo interauricular desde la aurícula izquierda con el modo Zoom 3D (Fig 6.6). Permite caracterizar la morfología de las comunicaciones interauriculares así como detectar y localizar la zona del pase de burbujas a través del foramen oval con el uso de suero salino agitado. También se utiliza esta vista para monitorizar la punción transeptal o los procedimientos de cierre del septo interauricular.

ARTEFACTOS

Al igual que en la ecocardiografía 2D es importante conocer los distintos artefactos que son comunes en la ecocardiografía 3D para evitar así interpretaciones y diagnósticos erróneos[10]. Los artefactos más habituales

en ecocardiografía 3D incluyen: *stitching artifacts*, *dropout artifacts*, *blurring artifacts* y los *blooming artifacts*.

STITCHING ARTIFACTS

Se traducen literalmente como "artefactos de puntos de sutura". Como se ha explicado previamente ocurren cuando adquirimos un volumen completo y son debidos a que para conseguir imágenes de alta resolución espacial y temporal es preciso adquirir una serie de 4 o más subvolúmenes más estrechos que luego se unen o "cosen" juntos. Sin embargo, estos subvolúmenes se adquieren en diferentes momentos del tiempo y a lo largo de una serie de latidos cardiacos. Por ello, la posición de las distintas estructuras cardiacas en cada subvolumen puede variar en relación al movimiento torácico con la respiración, al movimiento del corazón cuando los ciclos cardiacos son irregulares como en la fibrilación auricular o si no adquirimos las imágenes sincronizadas con un registro electrocardiográfico. Por todo ello, las estructuras de dos subvolúmenes contiguos pueden no encajar cuando ambas se unen resultando una imagen similar a las teclas de un piano. (Fig 7) Este tipo de artefactos puede darse entre sólo un par de subvolúmenes 3D lo que podría ser aceptable o ser generalizado entre todos ellos lo que alteraría mucho la imagen impidiendo un adecuado análisis posterior de la misma. Para prevenirlos se recomienda mantener la respiración o parar la ventilación mecánica durante la adquisición de volúmenes completos en una valoración intraoperatoria.

DROPOUT ARTIFACTS

Este tipo de artefactos se produce cuando la intensidad de la señal de eco es pobre provocando una pérdida de información de la superficie de los tejidos en la imagen 3D. Tienen la apariencia de "falsos agujeros" en las estructuras cardiacas cuando en realidad estos agujeros no existen. Generalmente se producen en estructuras demasiado finas para reflejar suficiente intensidad de señal ecográfica como ocurre en el septo interauricular, las cúspides de la válvula aórtica o las de la válvula tricúspide (Fig 8C-D). Por el contrario, los velos de la válvula mitral son habitualmente más gruesos y suelen afectarse menos por este tipo de artefactos.

El saber diferenciar entre un defecto verdadero o un *dropout artifact* puede ser difícil y requiere una amplia experiencia en la interpretación de imágenes 3D. Nos puede ayudar la información de las imágenes 2D o el añadir color para ver si existe flujo o no a ese nivel. Para diferenciar entre verdadero defecto o no el septo interauricular también podemos ayudarnos de la inyección de suero salino agitado[11]. Para evitar o minimizar este tipo de artefactos podemos realizar ajustes en la ganancia, fundamentalmente evitando ganancias excesivamente bajas. Eliminar los *droppouts artifacts* aumentando la ganancia es difícil pues puede provocar un exceso de ganancia en el resto de la imagen 3D. Además podremos ajustar otros parámetros como la compresión o el brillo.

BLURRING AND BLOOMING ARTIFACTS

Debido a que la adquisición de las imágenes 3D se basa en la interpolación de voxeles la ecocardiografía 3D siempre tiene tendencia a producir estos artefactos. Se producen fundamentalmente por una inadecuada interpolación de voxeles entre imágenes lineales distantes. En ecocardiografía 3D en tiempo real se relacionan con la densidad lineal, de tal forma que una mayor densidad lineal producirá menos *blurring* o *blooming*. Los *blurring artifacts* es el aspecto engrosado o emborronado que muestran algunas estructuras que en realidad son más finas como ocurre en los velos mitrales, cuerdas y músculos papilares. Los *blooming artifacts* se producen sobre materiales metálicos como las prótesis o catéteres dándoles el aspecto de excesivo grosor[12] (Fig 8AyB).

ARTEFACTOS DE GANANCIA

Un adecuado ajuste de la ganancia es fundamental para la adquisición de las imágenes 3D pues un exceso de ganancia puede producir el aspecto de polvo o humo en el interior de las cavidades cardiacas dificultando la visualización del resto de estructuras. Al igual que en la ecografía 2D es importante diferenciar entre el ecocontraste espontáneo y el exceso de ganancia (Fig 9). Para conseguir una imagen 3D óptima podemos subir la ganancia y luego ir bajándola progresivamente hasta que la sensación de humo desaparece. En caso del ecocontraste espontáneo está maniobra no sería válida pues no se debe eliminar disminuyendo la ganancia sino que deberíamos utilizar otras técnicas como recorte. En casos excepcionales el ecocontraste espontáneo en tan severo que impide por completo la visión del

resto de las estructuras (Fig 10). En la actualidad, los sistemas de post procesado de imágenes te permiten ajustar la ganancia una vez adquirida la imagen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheikh K, Smith SW, von Ramm O, Kisslo J. "Real-time three-dimensional echocardiography: feasibility and initial use" Echocardiography 1991. 8:119-125
2. McCulloch ML, Little SH. "Imaging methodology and protocols for three-dimensional echocardiography" Curr Opin Cardiol. 2009 Sep;24(5):395-401
3. Lang RM, Badano LP, Tsang W, Adams DH, Agricola E, Buck T et al. "EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography" Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2012 Jan;13(1):1-46.
4. Tsang W, Weinert L, Sugeng L, Chandra S, Ahmad H, Spencer K et al. "The value of three-dimensional echocardiography derived mitral valve parametric maps and the role of experience in the diagnosis of pathology" J Am Soc Echocardiogr. 2011 Aug;24(8):860-7
5. Morbach C, Lin BA, Sugeng L. "Clinical application of three-dimensional echocardiography" Prog Cardiovasc Dis. 2014 Jul-Aug;57(1):19-31
6. Tsang W, Lang RM. "Three-dimensional echocardiography is essential for intraoperative assessment of mitral regurgitation" Circulation. 2013 Aug 6;128(6):643-52
7. Sugeng L, Weinert L, Thiele K, Lang RM. "Real-time three-dimensional echocardiography using a novel matrix array transducer" Echocardiography. 2003 Oct;20(7):623-35.
8. Fenster A, Downey DB, Cardinal HN. "Three-dimensional ultrasound imaging" Phys Med Biol 2001;46:R67-R99.
9. Jenkins C, Monaghan M, Shirali G, Guraraja R, Marwick TH. "An intensive interactive course for 3D echocardiography: is ´crop till you drop´an effective learning strategy?" Eur J Echocardiogr 2008. 9:373-380
10. Faletra FF, Ramamurthi A, Dequarti MC, Leo LA, Moccetti T, Pandian N. "Artifacts in three-dimensional transesophageal echocardiography" J Am Soc Echocardiogr. 2014 May; 27(5):453-62
11. Alherbish A, Shanks M, Choy J "Three-dimensional transesophageal echocardiography with agitated saline injection to differentiate between atrial septal defects and echo drop-out artifacts". Can J Cardiol. 2014 Dec; 30(12):**1732.**
12. Zhong H, Kanade T, Schwartzman D "Image thickness correction for navigation with 3D intra-cardiac ultrasound catheter" Med Image Comput Comput Assist Interv. 2008;11(Pt 2):485-92.

FIGURAS

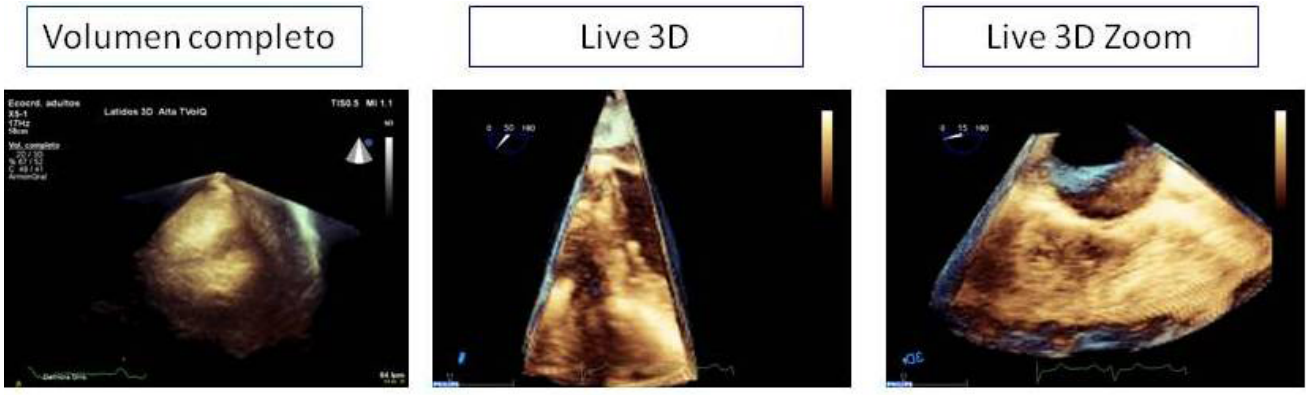


Figura 1: *Representación de los diferentes volúmenes de adquisición. El volumen completo compuesto de 4 a 7 subvolúmenes y con la típica imagen en cristal de geoda. El modo Live 3D y Zoom 3D se adquieren en un solo latido por lo que son imágenes en tiempo real. El del volumen Live 3D es estrecho y largo mientras que el del Zoom 3D es más ancho y nos permite abarcar estructuras más grandes.*

Figura 2: *Imagen de ETE adquirida con modo Live 3D de un prolapso de válvula mitral (flecha). Aunque permite definir estructuras con una elevada resolución y en tiempo real, su pequeño volumen hace que sea insuficiente para abarcar estructuras grandes como la válvula mitral. AI: aurícula izquierda. VM: válvula mitral. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.*

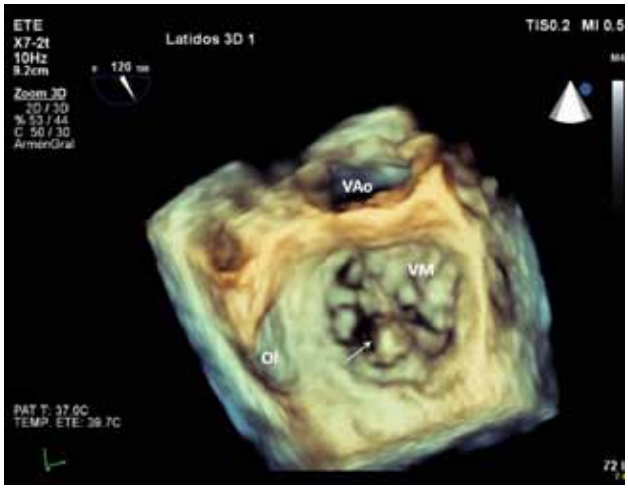


Figura 3: *Imagen de ETE adquirida con modo Zoom 3D donde se aprecia prolapso de velo posterior (festón P2) con rotura de cuerdas (flecha). Permite adquirir imágenes de muy buena resolución y al igual que el Live 3D en un solo latido (tiempo real), siendo independientes del ritmo o de la respiración. Permite el estudio de estructuras grandes como la válvula mitral. VM: válvula mitral. VAo: válvula aórtica. OI: orejuela izquierda.*

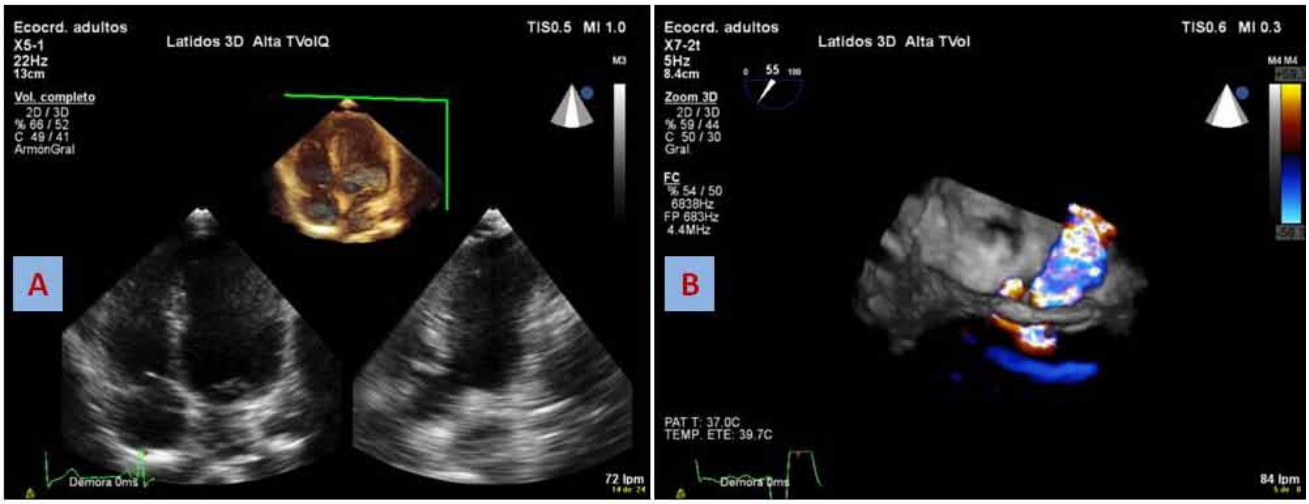


Figura 4: *A. Corte de un volumen completo transtorácico pudiéndose apreciar las cuatro cavidades cardiacas. A partir de esta imagen se puede realizar análisis de función ventricular y volúmenes. 4 B. Volumen completo color de ETE que muestra reflujo mitral. Con post procesado de la imagen podremos analizar la vena contracta y origen del reflujo.*

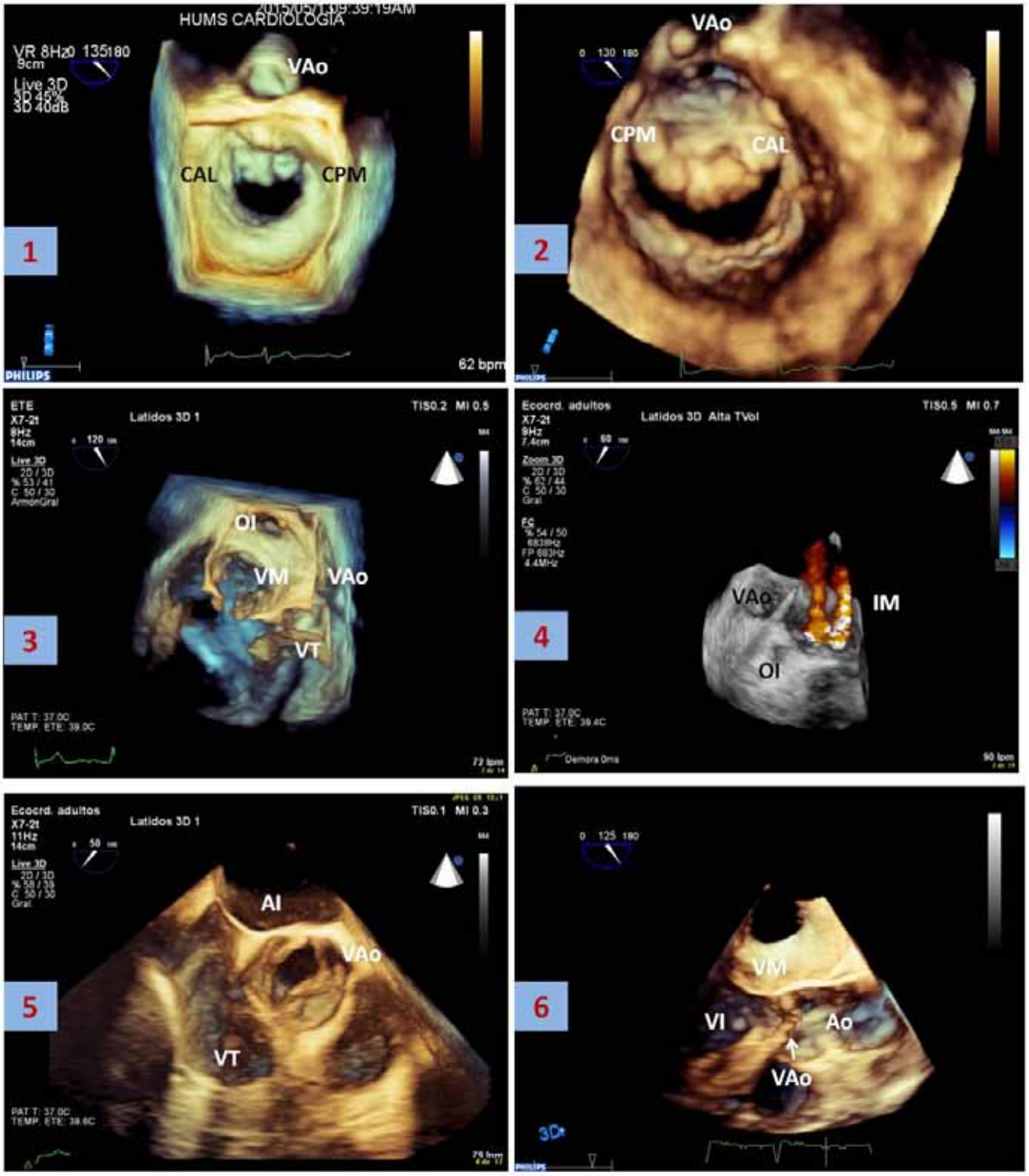


Figura 5: *Ejemplos de vistas estándar de ETE con 3D en el orden citado en el texto. VM: válvula mitral, VAo: válvula aórtica, VT: válvula tricúspide, VI: ventrículo izquierdo, OI: orejuela izquierda, IM: insuficiencia mitral, Ao: aorta, CPM: comisura posteromedial mitral, CAL: comisura anterolateral mitral.*

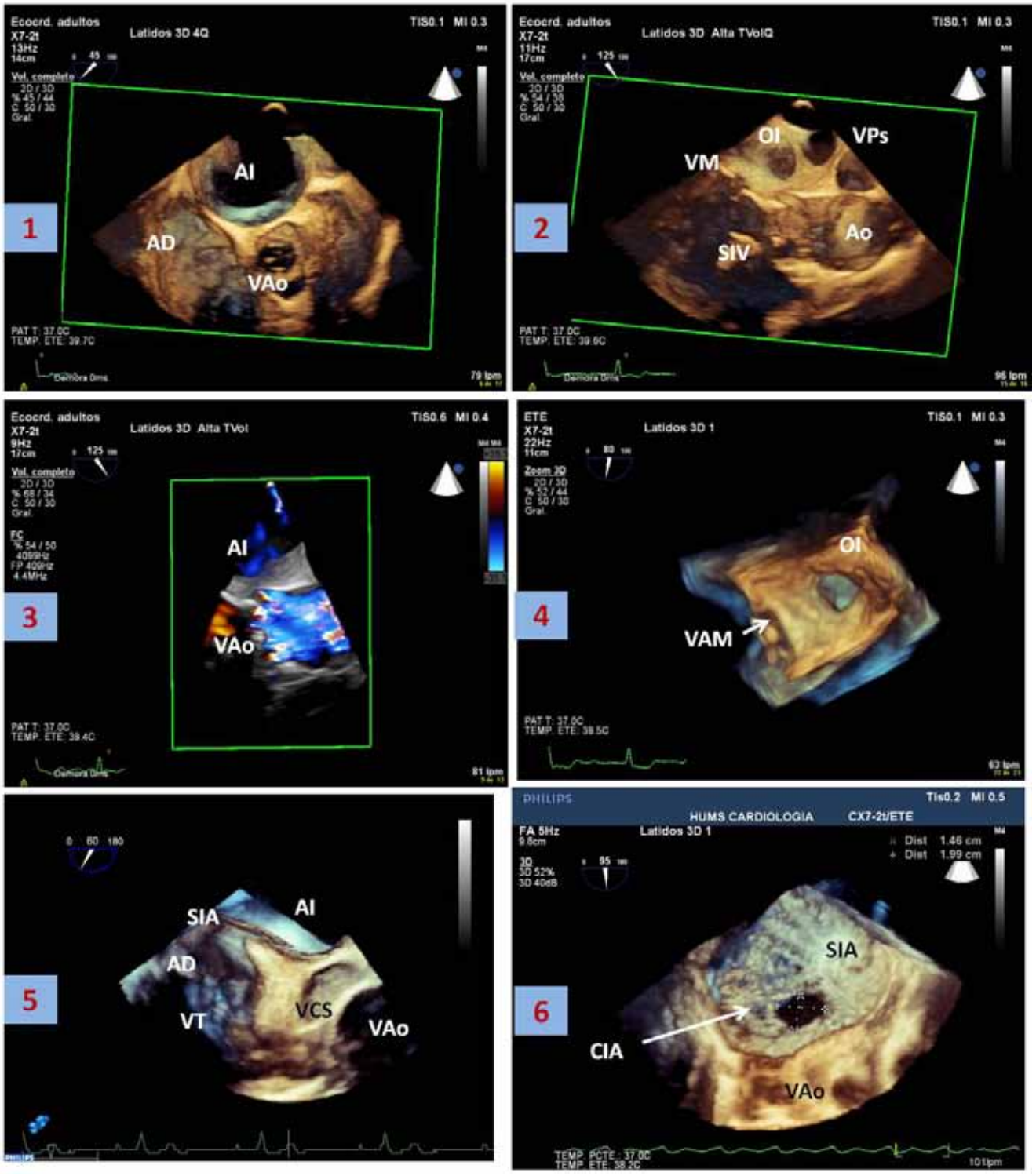


Figura 6: *Continuación de los ejemplos de vistas estándar de ETE con 3D en el orden citado en el texto. AD: aurícula derecha, SIV: septo interventricular, VPs: venas pulmonares izquierdas. VAM: velo anterior mitral, SIA: septo interauricular, VCS: vena cava superior, VCI: vena cava inferior CIA: comunicación interauricular.*

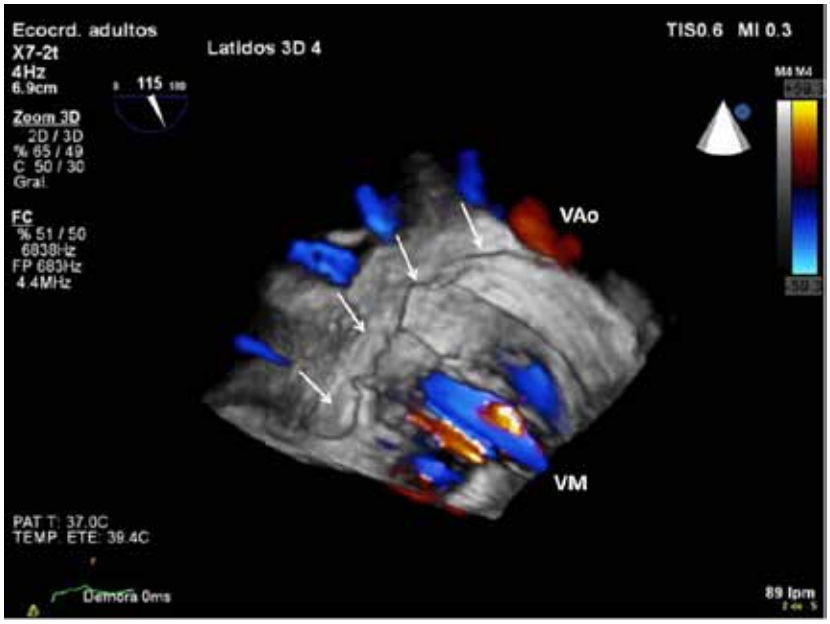


Figura 7: *Ejemplo de stitching artifact en un volumen completo con color en ETE. Se aprecia la falta de alineación de los cuatro subvolúmenes (flechas) que impiden una adecuada valoración del reflujo mitral.*

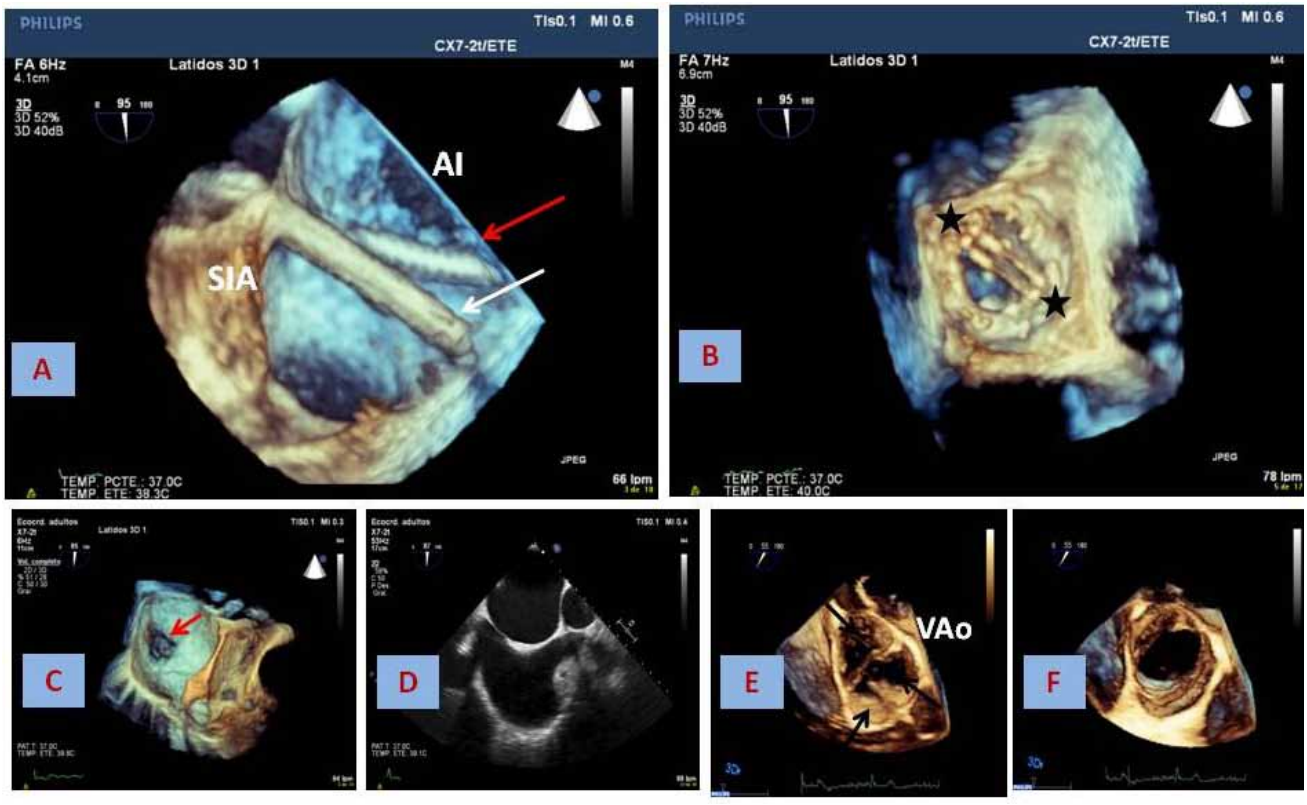


Figura 8: *A. Blooming artifact sobre catéter de punción transeptal que se muestra muy engrosado (flecha blanca) en incluso en ocasiones se visualiza como un doble catéter (flecha roja). B Blooming artifact sobre prótesis mitral con un típico aumento de la señal en los extremos distales de los hemodiscos C y D. Dropp-out artifact sobre septo interauricular que simula un defecto a nivel del foramen oval (flecha roja pequeña) comprobándose con 2D la integridad del mismo E. Dropp-out artifact sobre velos de válvula aórtica bicúspide en diástole mostrando sensación de amplios agujeros en los velos (flechas negras). D. Misma válvula en sístole.*

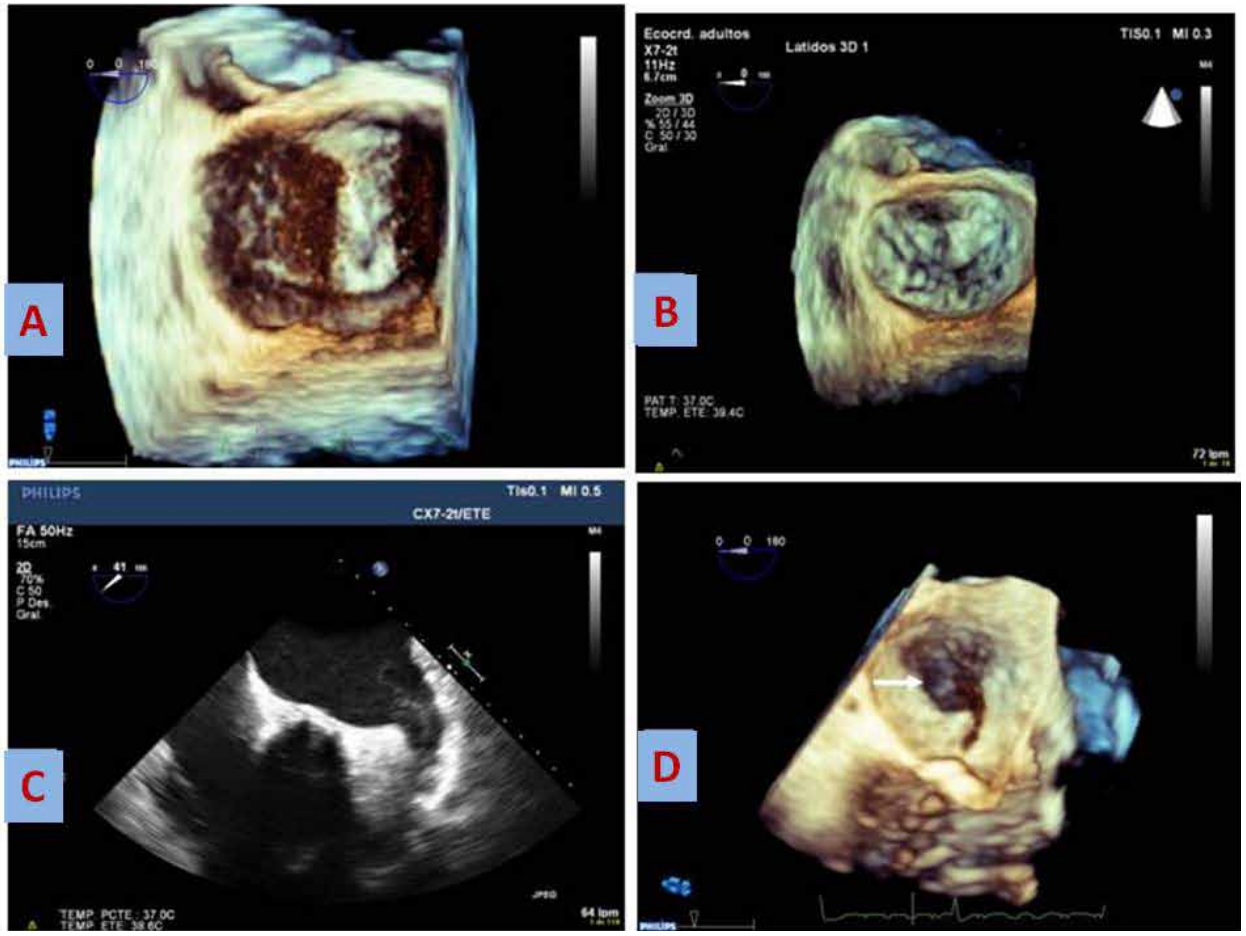


Figura 9: *A Ejemplo de artefacto por exceso de ganancia que no permite visualizar los velos de la VM. B. Correcta visualización de la VM tras un correcto ajuste de ganancia. C. Imagen ETE 2D de ecocontraste espontáneo en orejuela izquierda y su equivalencia en 3D con la orejuela izquierda al fondo (flecha) (D)*

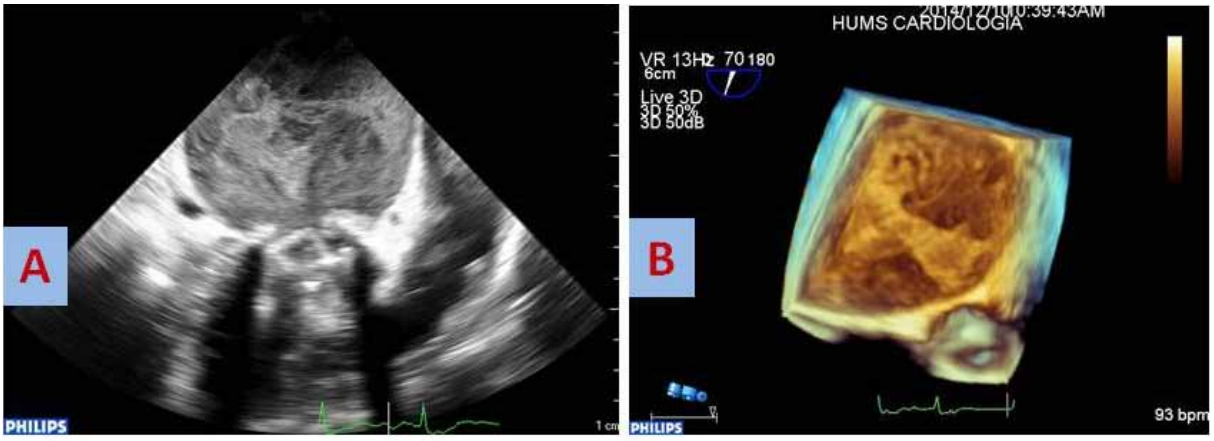
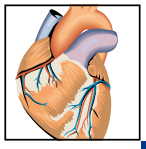


Figura 10:. *A Ejemplo muy denso ecocontraste denso en aurícula izquierda. B. Su correspondiente imagen desde aurícula izquierda en ETE 3D. Esto no se puede corregir ajustando la ganancia.*



ROTURA CARDÍACA: REVISIÓN

MYOCARDIAL RUPTURE: A REVIEW

Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Portolés Ocampo A, Lapuente González P, Moreno Esteban E, Calvo Cebollero I.

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Correspondencia:
Javier Urmeneta Ulloa
Email: javierurmeneta@hotmail.com

RESUMEN

La rotura cardíaca se debe a una pérdida de solución de continuidad de la región miocárdica. Entre sus causas la más frecuente es el infarto agudo de miocardio, seguido por el trauma cardíaco. La rotura cardíaca isquémica según la región que afecte puede clasificarse en: rotura del tabique interventricular, rotura cardíaca externa a nivel de la pared libre de los ventrículos, y rotura a nivel del músculo papilar. La de pared libre, la más frecuente de ellas, generalmente afecta la pared anterolateral del VI, siendo la ecocardiografía el método de elección para su diagnóstico. En cuanto al tratamiento el objetivo principal será lograr la estabilidad hemodinámica como puente para la reparación quirúrgica como tratamiento definitivo. La rotura en contexto de trauma cardíaco más frecuente en España es originada por accidente de tráfico, está puede abarcar desde la contusión cardíaca hasta la rotura clásica según el nivel del traumatismo, siendo la pared libre del VD el mayormente afectado por su cercanía al esternón. La ecocardiografía será nuevamente el arma diagnóstica y el tratamiento dependerá de la repercusión hemodinámica en el paciente. Finalmente, el hematoma disecante intramiocárdico, considerado una forma atípica subaguda de rotura cardíaca, caracterizado por la formación de una neocavitación originada por la disección hemorrágica entre las fibras espirales miocárdicas y delimitado interior y exteriormente por una capa de miocardio-pericardio; dependiendo su tratamiento de la región miocárdica afectada.

PALABRAS CLAVE

Rotura cardíaca, trauma cardíaco, hematoma disecante intramiocárdico.

ABSTRACT

Cardiac rupture is a loss of continuity of the myocardial region. The most common cause is acute myocardial infarction, followed by cardiac trauma. Ischemic cardiac rupture, depending on the region that it affects, can be classified into: rupture of the interventricular septum, rupture of the free wall of the ventricles and papillary muscle rupture. The free wall rupture is the most frequent of them, it usually affects the anterolateral wall of LV and echocardiography is the method of choice for its diagnosis. Regarding treatment of free

wall rupture, the main goal is to achieve hemodynamic stability while surgical repair can be made, the last one being the definite treatment. The most common cause of cardiac rupture due to trauma in Spain are traffic accidents and depending on the degree of trauma lesions might range from cardiac contusion to classic myocardial rupture, being the wall free RV the most affected area due to its proximity to the sternum. Echocardiography isagain the diagnostic method of choice and treatment will depend on the hemodynamic condition of the patient. Finally, intramyocardial dissecting hematoma, considered a subacute atypical form of myocardial rupture is characterized by a neo--cavitation caused by hemorrhagic dissection between spiral myocardial fibers and is limited both inside and outside by a layer of myocardium-pericardium; and its treatment depends of the affected myocardial region.

KEYWORDS

Myocardial rupture, cardiac trauma, intramyocardial dissecting hematoma.

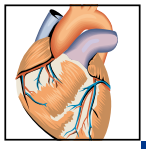
La rotura cardíaca es generada por una laceración o desgarro de la región miocárdica afectada, con una pérdida de solución de continuidad ya sea parcial o completa de la misma. Entre sus causas, la más frecuente es el infarto agudo de miocardio, seguido por el trauma cardíaco.Por otro lado, otras causas posibles con mucha menor prevalencia tendríamos la endocarditis infecciosa, los tumores cardíacos, enfermedades infiltrativas y la disección aórtica.

La primera, la rotura cardíaca isquémica en el contexto de un infarto agudo de miocardio con una incidencia global de alrededor de un 6,2%, representando la segunda causa de muerte intrahospitalaria después del shock cardiogénico en este tipo de pacientes[1]. La mayoría suele fallecer de forma casi inmediata debido a taponamiento cardíaco agudo y a la disociación electromecánica irreversible; sin embargo, hasta un tercio de los pacientes presentará evolución subaguda, y es aquí donde podremos intervenir y tratar de mejorar el pronóstico infausto de esta patología. Esta comprende tres entidades distintas, según el lugar donde se produce la laceración y de esta manera tendremos: la rotura del tabique interventricular, la rotura cardíaca externa a nivel de la pared libre de los ventrículos, y la rotura a nivel del músculo papilar.

Este tipo de rotura clásica tiene factores predisponentes a su desarrollo como son la edad mayor de 65 años, el sexo femenino, un primer infarto generalmente transmural, la ausencia de historia de angina, o la enfermedad de un vaso coronario y con escasa circulación colateral[1]. Mientras que por otro lado la enfermedad multivaso, así como el infarto previo, parecen tener un papel relativamente protector, relacionado a un incremento de la circulación colateral y a una mejor tolerancia a la tracción desarrollándose en estos casos con mayor frecuencia roturas cardíacas atípicas como es el hematoma intramiocárdico disecante. Por otro lado existen otros predisponentes en los cuales se genera controversia sobre su relación con la rotura cardíaca, como es la presencia de hipertensión arterial o diabetes mellitus, el uso previo de corticoides y antiinflamatorios no esteroideos que interfieran con los procesos de reparación e incremente el riesgo, así como el uso de fibrinolíticos, principalmente tras su administración tardía (>12 horas); explicando los que defienden esta última teoría, en que los trombolíticos si bien reducen el tamaño del infarto, evitando la expansión del área necrótica, por otro lado incrementan la hemorragia intramiocárdica y además fraccionan el colágeno mediante la activación enzimática de la plasmina, interfiriendo con el proceso de reparación tisular y con ello predisponiendo al desarrollo de rotura[1].

Generalmente se decía que solía suceder en la primera semana del infarto, entre el primer y cuarto día. Pero por otro lado, el tratamiento de reperfusión coronaria y principalmente el uso de fibrinolíticos ha cambiado la historia natural, desplazando la incidencia pico más hacia el primer día del IAM. En cuanto a su fisiopatología, en las roturas tempranas (<24 horas), se debe a apoptosis de los cardiomiocitos, con debilitamiento y disrupción de la pared; mientras que en aquellas que se dan luego de las primeras 24 horas están más relacionadas con la expansión del área necrótica y resultan de un proceso de remodelación defectuoso, junto con un aumento inadecuado de la actividad de las metaloproteinasas que regulan la estructura y función de la matriz miocárdica[1].

Como dijimos previamente, ésta puede afectar distintas regiones cardíacas como la pared libre del ventrículo,



el septum interventricular, los músculos papilares y con menor frecuencia la aurícula izquierda. La rotura de la pared libre, es sin duda la más común, siendo de 3 a 10 veces más frecuente que las otras, generalmente afectando la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo. Su incidencia es de un 2 a un 4% y constituye 8-10% de la mortalidad por IAM[2]. Su diagnóstico mediante técnicas de imagen evidenciara taponamiento cardíaco, derrame pericárdico con presencia de ecos intrapericárdicos, así como compresión de cavidades (AD o VD). Su clasificación se puede realizar de dos formas: la más antigua sobre la base de la presentación clínica y de su evolución en aguda, subaguda o crónica, característica de esta última el desarrollo de pseudoaneurismas. Mientras que por otro lado, la clasificación más reciente en base a las características anatómicas del defecto encontradas durante la cirugía o la necropsia en:

- Tipo I: Rotura a modo de corte limpio; con trazado rectilíneo desde el endocardio hasta el epicardio, con desgarro unidireccional y disección mínima e infiltración hemorrágica. Generalmente en infartos de menos de 24 horas, no asociándose a expansión, pasando el desgarro a través del tejido infartado marginal, a nivel de unión con el tejido sano[2].
- Tipo II: Con desgarro multicanalicular y disección pronunciada, caracterizada por una laceración en el endocardio que se continúa con una disección en forma de Ziz-zag propagándose en el miocardio[2] a través del tejido infartado y generalmente presentándose a los 3-4 días del infarto.
- Tipo III: En este, el infarto ha experimentado expansión y adelgazamiento; y el desgarro externo se produce en la punta del aneurisma, ocurriendo más tardíamente que los previos [2], generalmente contenido por trombos endocárdicos o adherencias pericárdicas
- Tipo IV: Incluido por algunos autores, representando un desgarro parcial o rotura incompleta, no transmural

Para su diagnóstico correcto inicialmente un ECG, en caso de roturas agudas objetivaremos disociación electromecánica y/o bradicardia extrema y en los casos subagudos/crónicos la presencia de trastornos de la conducción intraventricular, evidencia de transmuralidad como el desarrollo de ondas Q, así como persistencias de elevación del segmento ST. La ecocardiografía método de elección para establecer el diagnóstico de las distintas modalidades de esta patología, siendo el hallazgo más constante para el diagnóstico de rotura cardíaca clásica, la presencia de derrame pericárdico[1]. Teniendo su ausencia un alto valor predictivo negativo, exceptuando el desarrollo de una rara forma de ruptura cardíaca como es el hematoma intramiocárdico disecante. Tomar en consideración que la visualización directa del desgarro confirma el diagnóstico, pero esto solo es posible en un tercio de los casos[1]. Otras técnicas de imagen sin lugar a dudas serán de ayuda definitiva para su diagnóstico como con la TAC y la RMN cardíaca.

En cuanto al tratamiento el control estricto de la tensión arterial y el reposo en cama son fundamentales, betabloqueantes para regular la activación simpática que se produce en respuesta al bajo gasto y uso de IECAs para reducir el estrés parietal y evitar la expansión del área necrótica. El objetivo inicial es lograr la estabilidad hemodinámica mediante expansores, inotrópicos, entre otros, como puente a la intervención quirúrgica que será el tratamiento definitivo, mediante la reparación del defecto con puntos de sutura o bien a través de la colocación de un parche pericárdico fijado con sutura continuar sobre el miocardio sano o con adhesivo biológico[1].

La segunda más frecuente, la rotura por trauma cardíaco**:** tanto accidental como producto de una agresión. En España, la causa más frecuente de traumatismo cardíaco es el secundario al traumatismo torácico ocasionado tras un accidente de tráfico[3]; ya sea por contusión directa en el tórax anterior, o por un mecanismo de aceleración-deceleración con posterior afectación cardíaca y en algunas ocasiones vascular.

Dentro del cuadro general de trauma cardíaco, los clasificaremos en dos grupos: por una parte el traumatismo cardíaco cerrado, sin solución de continuidad con el exterior, generado por accidentes de tráfico, caídas de altura, ondas expansivas o lesiones deportivas; y por otro lado los traumatismos cardíacos abiertos, por heridas penetrantes cardíacas, con solución de continuidad con el exterior.En cuanto a los traumas cardíacos cerrados, su incidencia estimada es aproximadamente de un 10-16%[3]. En nuestro medio como comentamos previamente la causa más frecuente es el accidente de

tráfico, pero también puede ser consecuencia de caídas de altura, golpes recibidos en peleas o por lesiones deportivas[3].

El grado de lesión cardíaca oscilará en un amplio abanico de posibilidades desde una contusión cardíaca sin daño tisular ni elevación enzimática hasta la rotura cardíaca, incluyendo el hematoma intramiocárdico disecante. En la contusión cardíaca se origina una extravasación sanguínea entre las fibras musculares del miocardio, con la consecuente destrucción tisular. En la mayoría de los casos se suele resolver mediante la reabsorción espontánea del hematoma y la formación de escara; sin embargo cabe la posibilidad de progresar a hematoma disecante intramiocárdico con formación de una neocavitación con sangre en su interior, delimitada exteriormente por una capa de miocardio-pericardio y con el miocardio-endocardio en su interior; o hacia la formación de aneurismas o pseudoaneurismas, y puntualmente en roturas diferidas.

Por su proximidad al esternón, la pared libre del ventrículo derecho es la más propensa a sufrir contusión cardíaca, principalmente si el impacto es frontal[3]. En ocasiones se observa lesión valvular sin afectación de la pared libre, afectando también al aparato subvalvular, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares e inclusive las arterias coronarias. El máximo representante del trauma cardíaco cerrado, así como su manifestación más frecuente es la rotura cardíaca, bien sea de pared libre, del septo interventricular, músculos papilares o de las cuerdas tendinosas. La ecocardiografía es claramente el arma diagnóstica con mayores beneficios permitiendo describir desde hematomas, aneurismas, derrames pericárdicos, lesiones regurgitantes, roturas, así como analizar la contractilidad global y segmentarias del miocardio puesto que son relativamente frecuentes en la contusión cardíaca, y confirmando la existencia de una contusión ante la presencia de un trombo intramural o incluso intraventricular[3].

En cuanto a la conducta a seguir, dependerá del compromiso hemodinámico del paciente. En una contusión cardíaca sin repercusión hemodinámica se debe mantener una actitud conservadora que incluya reposo absoluto, monitorización electrocardiográfica y tratamiento sintomático. Planteándose la cirugía cuando exista taponamiento por derrame pericárdico o hemopericardio resultante de una rotura cardíaca, de una arteria coronaria, así como lesión valvular grave con inestabilidad hemodinámica[3].

Ahora bien, ya aclarado la rotura cardíaca típica, así como sus dos causas más frecuentes (la isquémica y la generada por trauma cardíaco) vamos a revisar una rara forma de presentación de rotura cardíaca subaguda como lo es el hematoma disecante intramiocárdico.

El hematoma disecante intramiocárdico (HDI) es un hallazgo poco frecuente que puede originarse tras un traumatismo cardíaco, o más habitualmente tras un infarto agudo de miocardio[4]. Es considerado una forma de rotura cardíaca subaguda, que consiste en la formación de una neocavitación originada por la disección hemorrágica entre las fibras espirales miocárdicas (Fig. 1)[5]. En la forma clásica de rotura cardíaca, el desgarro del miocardio genera el paso de sangre, atravesando todo su espesor, desde la cavidad ventricular hacia el saco pericárdico, o a través del tabique interventricular. Sin embargo, existen casos donde la ruptura no es transmural, formándose una cavidad sanguínea intramiocárdica, limitada exteriormente por parte del miocardio y pericardio (HDI), lo que la diferencia del pseudoaneurisma, donde existe una rotura total de la pared miocárdica contenida por el pericardio[6].

El HID es una patología definida, que de forma aislada (9%) o combinada con desgarro (12%), representa en torno a un 21% de las rupturas ventriculares por infarto del miocardio[7,8]. En el pasado erróneamente mal llamado pseudopseudoaneurisma,

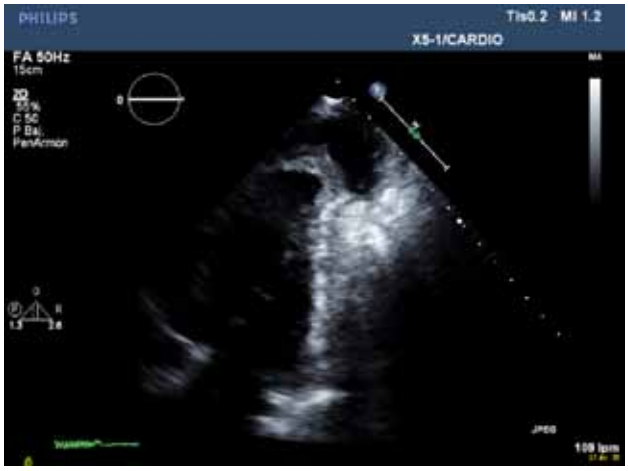


Figura 1: *ETT. HDI. Neocavitación a nivel apical-lateral de VI.*

o falso pseudoaneurisma; o por algunos patólogos como rupturas complejas[4,5], caracterizadas por trayectos de disección serpiginosos que se localizan con mayor frecuencia en la porción inferobasal del tabique intraventricular; y en el segmento medio de la pared lateral del ventrículo izquierdo[5,7,8]. En los casos reportados por el Dr. Vargas-Barrón y colaboradores[7,8], en aquellos con infarto de pared inferior las porciones septales afectadas fueron los segmentos basal y medio del septum posterior; y en aquellos con infarto anterior, la región apical fue la predominantemente afectada. El HDI puede ser exclusivamente intramiocárdico o puede comunicarse con uno o ambos ventrículos; así mismo puede extenderse de la pared libre del ventrículo izquierdo al tabique interventricular o viceversa[7,8].

La fisiopatología no está del todo clara, sin embargo, se postula como su principal causa la pérdida del soporte miocárdico afectado, con alteraciones en la pared de los pequeños vasos, generando hemorragia y formación de una masa sanguínea disecante que es desplazada por la presión arterial sistémica[4,5]. Existen factores de riesgo para el desarrollo de HDI como la realización de ACTP de un tejido isquémico (por el aumento brusco de presión sobre un tejido acostumbrado a la hipoperfusión), IAM reciente, trauma torácico, escasa circulación colateral y el uso de inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa[5]. Sin saber si los factores de riesgo clásicos de ruptura cardíaca como edad avanzada, sexo femenino, primer IAM, fibrinolisis tardía, entre otros, afecten de igual forma a esta patología[5].

En cuanto al diagnóstico, generalmente la mitad de los casos se realiza postmortem mediante autopsia[5]. Y en los que se diagnostica en vida, la clínica se corresponde a la de cualquier rotura cardíaca después de un IAM o un trauma cardíaco, caracterizada por dolor torácico recurrente, hipotensión arterial, taquicardización, entre otras; siendo escasa su presentación de forma asintomática. A nivel del ECG, los hallazgos más significativos son la persistencia del supradesnivel del segmento ST, así como la ausencia o aparición tardía de la onda T[7,8]. El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía y otras técnicas de imagen tipo ecocardiografía transesofágica, TAC y RMN cardíaca (Fig.2). El diagnóstico ecocardiográfico se fundamenta en objetivar la neocavitación enteramente contenida en el miocardio, logrando en ocasiones presenciar flujo de baja velocidad en la falsa luz con un patrón de flujo bifásico[5], permitiendo delimitar la extensión del hematoma disecante, así como su potencial comunicación con otras estructuras[7]. Por otro lado la ecocardiografía nos permite en ocasiones, visualizar la presencia del borde endocárdico delgado y móvil rodeando el defecto de la cavidad, así como cambios ecoicos en la neocavitación sugestivo de contenido sanguíneo[8]. En la actualidad todo ello permite ser mejor valorado gracias a técnicas de ecocardiografía 3D, que nos permite en algunos casos visualizar la solución de continuidad parcial del miocardio y una confirmación del HDI.

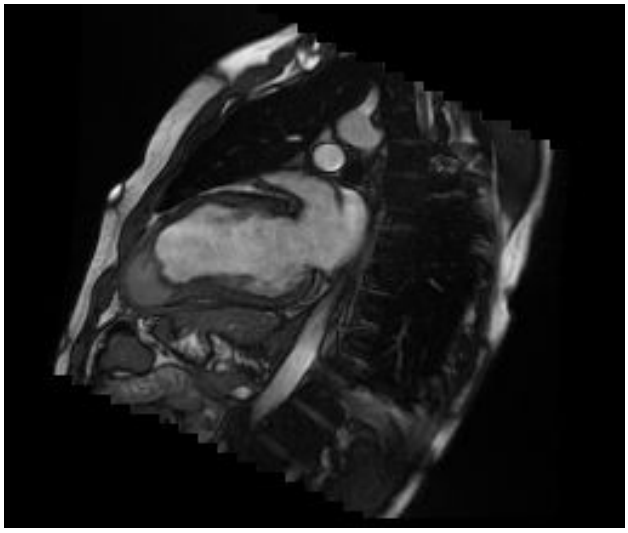


Figura 2: *RMN. HDI. Hematoma trombosado.*

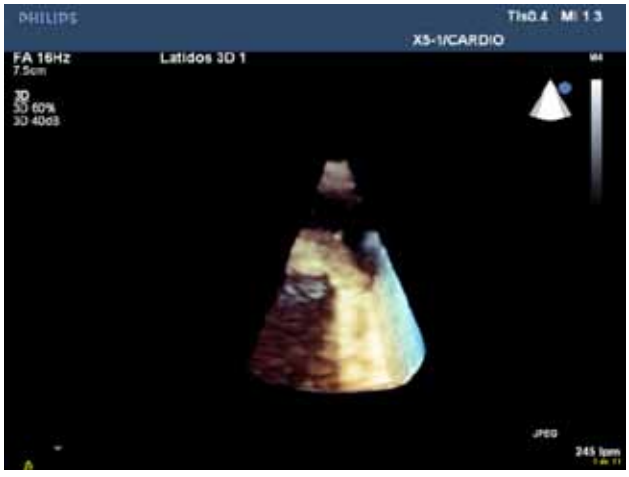


Figura 3: *ETT 3D. HDI. Neocavitación*

Finalmente en cuanto al pronóstico y consecuente tratamiento, en aquellos pacientes con HDI que se limitan a la pared libre del ventrículo izquierdo, como los segmentos apicales ventriculares, tiene un mejor pronóstico con alta probabilidad de reabsorción espontánea. Por lo tanto, el manejo conservador suele ser la mejor opción[5-8]. Sin embargo el pronóstico a largo plazo se ensombrece debido a una dilatación progresiva ventricular, con empeoramiento continua de la clase funcional del paciente. Por otro lado los HID que afectan no solamente las porciones apicales ventriculares, sino que se extienden al tabique interventricular y/o al ventrículo derecho, la indicación quirúrgica es innegociable, ya que en estos el tratamiento médico-conservador conlleva a una muerte segura[7,8].

Como conclusión, el HDI debe ser considerada como una patología evolutiva en la que se ha descrito progresión a pseudoaneurisma, aneurisma o bien a la resolución completa mediante reabsorción del mismo[4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Solis C, Pujol D ,Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio. Rev argent Cardiol. 2009; 77: 395-404.
2. Avegliano Gustavo. Complicaciones mecánicas postinfarto de miocardio. Ecocardiografía e imagen cardiovascular en la práctica clínica. Editorial Distribuna. 2014. Pág 647-652.
3. Echevarria J y San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismo cardíacos. Rev Esp Cardiol 2000; 53:727-735.
4. García-Quintana A, Moreno-Djadou B, Arbelo-Lainez E y Medina Fernandez-Aceytuno A. Hematoma disecante intramiocárdico postinfarto tras revascularización coronaria percutánea. Rev Esp Cardiol. 2007; 60 (2):213-9.
5. García Fernández F, Carmona J, Lezaun R, Ruiz Quevedo V,Beloqui R y De los Arcos E. Intramyocardial dissecting haematoma: anunusualform of Cardiac rupture.Ansist-sanit. Navar. 2003. Vol 26 (2): 277-282.
6. Galache Osuna J, Marquina Barcos A, Cay Diarte E, Sánchez-Rubio Lezcano J, Salazar González J, Placer Peralta L. Tratamiento conservador de un hematoma disecante intramiocárdico postinfarto. Rev Esp Cardiol. 2003. Vol 56 (7): 735-7.
7. Vargas Barrón Jesus. Ruptura ventricular por hematoma disecante intramiocárdico. Archivos de cardiología de México. 2007. Vol 77 (4): 152-156.
8. Vargas Barrón J, Roldán F, Romero-Cárdenas A, Molina-Carrión M, Vázquez-Antona C, Zabalgoitia M, et al.Dissecting intramyocardial hematoma: Clinical presentation. Pathophysiology, outcomes and delineation by echocardiography. Echocardiography: A Journal Of CV Ultrasound&AlliedTech 2009. Vol 26 (3). 254-261

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS POR INTERFERENCIA ELECTROMAGNÉTICA MEDIANTE MONITORIZACIÓN REMOTA DOMICILIARIA

PACEMAKER DYSFUNCTION DUE TO ELECTROMAGNETIC INTERFERENCE DETECTED BY REMOTE HOME-MONITORING SYSTEM

Urmeneta Ulloa J, Chabbar Boudet M, Molina Borao I, Oloriz Sanjuan T, Calvo Cebollero I

Servicio de Cardiología
Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

RESUMEN

Las interferencias electromagnéticas (IEM), son causa potencial de disfunción de marcapasos. Reportamos el caso de un paciente portador de marcapasos bicameral controlado mediante sistema de monitorización remota domiciliaria, con IEM en sus registros por emisión de ondas electromagnéticas provenientes de electrodoméstico, ocasionando inhibición aurículo-ventricular y disfunción del marcapaso.

PALABRAS CLAVE

Interferencia electromagnética, monitorización remota domiciliaria, marcapasos.

ABSTRACT

Electromagnetic interferences (EMI) are a potential cause of pacemaker dysfunction. In this article we report the case of a patient with a dual chamber pacemaker controlled by a remote home monitoring system, with records for EMI emission of electromagnetic waves from a household appliance causing atrio-ventricular pacemaker inhibition and dysfunction.

KEYWORDS

Electromagnetic interference, home monitoring, pacemaker.

Las interferencias electromagnéticas (IEM), son causa potencial de disfunción de marcapasos, habitualmente de forma transitoria, y en algunos casos de forma permanente. Pueden ocasionar desde inhibición temporal del estímulo, hasta daños irreversibles en los circuitos del generador. Dentro de las diferentes causas de IEM se encuentran fuentes electromagnéticas, radiación ionizante o fuentes galvánicas. En la actualidad, debido al avance tecnológico de los dispositivos de última generación, las interferencias por equipos eléctricos de uso doméstico son excepcionales y el nivel de riesgo es muy bajo. El papel de la monitorización cardíaca en el diagnóstico de IEM ha sido poco estudiado.

Reportamos el caso de un varón de 64 años, portador de marcapasos bicameral desde el año 2004 implantado por bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado y controlado periódicamente por nuestra unidad mediante

Correspondencia:
Javier Urmeneta Ulloa
Email: javierurmeneta@hotmail.com

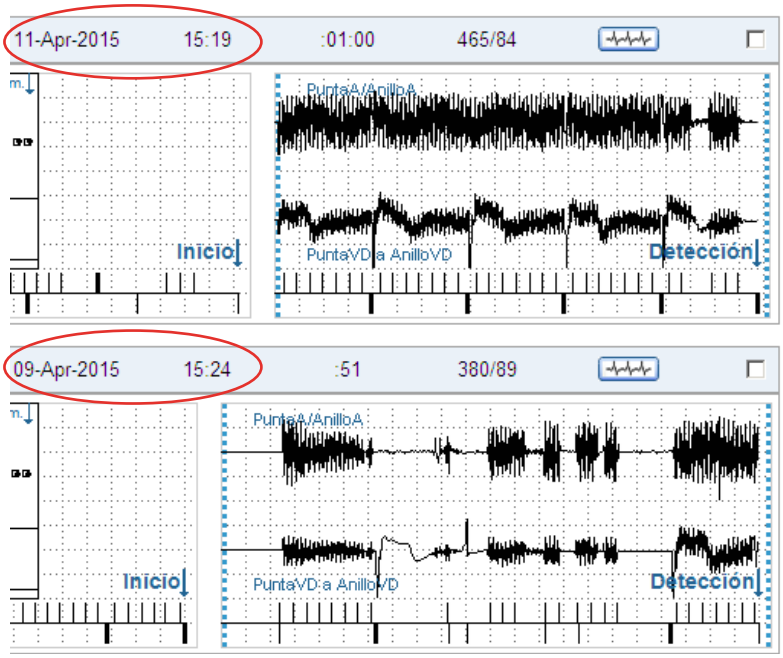


Figura 1: *Monitorización remota domiciliaria mostrando disfunción de marcapasos por IEM con inhibición de estímulo auricular (imagen superior) y aurículo-ventricular (imagen inferior) en distintos días con misma franja horaria.*

sistema de monitorización remota domiciliaria. El análisis periódico de la información recibida permitió detectar de forma ocasional el registro de electrogramas intracavitarios con inhibición transitoria del estímulo en ambos canales por detección de ruido (Fig. 1). Curiosamente estos registros se repetían de forma sistemática, con periodicidad fija y en franjas horarias coincidentes (Fig 1. Círculo rojo). Este hallazgo aumentó la sospecha sobre una IEM como causa de la disfunción. Inmediatamente se contactó con el paciente, preguntándole sobre la presencia de sintomatología y la actividad realizada en dicha franja horaria. En dicho periodo el paciente se encontraba asintomático, puesto que presentaba ritmo propio sin ser dependiente de marcapasos. Finalmente se llegó a la conclusión que se trataba de la emisión de ondas electromagnéticas generadas por aparato electrodoméstico tipo "parrilla eléctrica". En este caso la información facilitada por la monitorización remota fue clave para detectar la fuente de IEM. El paciente recibió consejo médico sobre el abandono del uso de la parrilla. Confirmándose en posteriores transmisiones la resolución del cuadro clínico.

La disfunción de marcapasos por IEM es mayormente observada en marcapasos con cable que presentan detección unipolar, debido a sensado auricular o ventricular inadecuado, por interpretar las señales externas como latidos intrínsecos del paciente[1], siendo menos frecuente en los cables bipolares los cuales minimizan "the antenna effect". La inhibición auricular o ventricular generada por IEM puede causar asistolia si la persona no posee ritmo intrínseco[1]. Por otro lado pueden ser causa de síntomas que van desde palpitaciones, hipotensión arterial hasta dolor torácico por estimulación pectoral[1]. Ante el incremento de IEM, los fabricantes de marcapasos respondieron aumentando la protección ante las mismas, usando carcasas de titanio, filtros especiales y algoritmos específicos para distinguir entre ruido y la señal cardíaca verdadera[2]; sin embargo, se siguen presentando estos indeseados efectos, aunque en menor proporción, como vimos en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tiikkaja Maria, L. AroAapo, Alanko Tommi, Lindholm Harri, Sistonen Heli, Hartikainen Juha E.K., Toivonen Lauri, Juutilainen Jukka, Hietanen Maila. Electromagnetic interference with cardiac pacemakers and implantable cardioverterdefibrillatorsfrom low-frequencyelectromagnetic fields in vivo. Europace. 2013. Vol 15. 388–394
2. Misiri Juna, Kusumoto Fred, Goldschlager Nora. Electromagnetic Interference and ImplantedCardiac Devices: The NonmedicalEnvironment. Clin. Cardiol. 2012. Vol 35 (5). 276–280.

DISFUNCIÓN SINUSAL TRANSITORIA EN UN PACIENTE BAJO TRATAMIENTO CON LITIO

TRANSIENT SINUS NODE DYSFUNCTION IN A PATIENT ON LITHIUM TREATMENT

Gayán Ordás J, Escota Villanueva J, Revilla Martí P, Grados Saso D, Martínez Labuena A, Roncalés García-Blanco F

Servicio de Cardiología,
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

RESUMEN

El carbonato de litio es un fármaco efectivo en el tratamiento de los trastornos maníacos y prevención de brotes en el trastorno bipolar. Presenta eliminación renal y posee un estrecho rango terapéutico. La sintomatología más frecuente derivada de la intoxicación es la gastrointestinal y neurológica; las manifestaciones cardiológicas aparecen en el 20-30% de los casos. Se presenta el caso de un varón de 76 años bajo tratamiento crónico con litio, que sufre una intoxicación secundaria a insuficiencia renal aguda prerrenal con disfunción sinusal secundaria corregida tras la normalización de los niveles séricos de litio. Las alteraciones electrocardiográficas más comunes en la intoxicación son las alteraciones en la onda T y las bradiarritmias. Se han descrito casos de taquicardias ventriculares, e incluso puede desenmascarar el síndrome de Brugada. También puede conducir a la hipercalcemia e hipotiroidismo, que pueden contribuir a su vez al desarrollo de trastornos del ritmo. Se debe mantener un alto índice de sospecha en pacientes bajo tratamiento con litio, la intoxicación puede producir arritmias cardíacas reversibles en la mayoría de los casos aunque potencialmente mortales .

PALABRAS CLAVE

Disfunción sinusal. Litio. Intoxicación.

ABSTRACT

Lithium carbonate is an effective medication for the treatment of manic-depressive illness and prevention of outbreaks in bipolar disorder. This drug has mainly a renal clearance and it has a narrow therapeutic range. The most frequent symptoms derived from lithium overdose are gastrointestinal and neurological disorders; however, cardiac symptoms appear in 20-30% of the cases. We present the case of a 76-year-old man under chronic lithium treatment who suffered from secondary poisoning due to an acute prerenal renal failure is presented. In addition, the patient showed sinus node dysfunction that was corrected when the serum lithium level was restored. The most common electrocardiographic changes in lithium poisoning are altered T-wave and bradyarrhythmia. Cases of ventricular tachycardia and even unmasking a Brugada syndrome pattern have been described. Furthermore, it can lead to hypercalcaemia and hypothyroidism,

Correspondencia:
Jara Gayán Ordás
Email: j.gayan.ordas@gmail.com
Teléfono: 630 419 409

which may contribute to the development of bradyarrhythmia. A lithium overdose must require a strict cardiac monitoring due to the risk of life-threatening, as the intoxication may cause life-threatening cardiac arrhythmiasare reversible in most of the cases.

KEY WORDS

Sinus node dysfunction. Lithium. Intoxication.

El carbonato de Litio ha demostrado de ser efectivo en el control de las fases agudas de los pacientes con episodios maníacos y en la prevención de nuevas crisis en los pacientes con trastorno bipolar[1]. Presenta un estrecho margen terapéutico: 0.6-1.2 mEq/l en prevención de brotes maniacos y 1-1.5 meq/L en la fase aguda de la manía. Se han descrito efectos tóxicos cardíacos, aunque son infrecuentes y la mayoría ocurren en individuos con cardiopatía previa[2].

Presentamos el caso de un varón de 76 años institucionalizado por esquizofrenia y trastorno bipolar con antecedente de un episodio de angina inestable dos años antes con manejo conservador y función sistólica ventricular izquierda preservada. Se encontraba en tratamiento habitual con: Lormetazepam, Quetiapina, Carbonato de Litio, Nitritos trandérmicos, Ácido acetilsalicílico, Atorvastatina y Clopidogrel.

Es derivado al servicio de urgencias por dolor torácico, hipotensión arterial y bradicardia. La anamnesis inicial resultaba dificultosa por el bajo nivel de consciencia y la exploración física puso de manifiesto signos de marcada deshidratación junto a una bradicardia significativa. En el electrocardiograma inicial destacaban signos de disfunción sinusal con bloqueo sinoauricular de 2º y 3º grado, asociado a pausas sinusales de hasta 5 segundos y ritmo nodal de escape a 36 latidos por minuto (Figura 1). Los resultados analíticos demostraban un grave deterioro de la función renal (creatinina de 2,4 mgr/dl), moderada hiperpotasemia (6 mEq/L) y niveles séricos tóxicos de litio (2mEq/L), sugestivos de intensa deshidratación con insuficiencia renal aguda prerrenal como desencadenante de la intoxicación. Tras iniciar la reposición hidroelectrolítica y suspender el litio, se logró una progresiva normalización de la función renal, y cifras tanto de potasio como de litio séricos. En paralelo, se objetivó una paulatina remisión de las alteraciones electrocardiográficas, de forma que al alta presentaba ritmo sinusal a 65 latidos por minuto, hemibloqueo anterior y bloqueo auriculoventricular de primer grado, ya presentes en su ingreso previo (Figura 2).

La intoxicación con litio es una complicación frecuente cuando se administra a largo plazo. Aún con pequeñas elevaciones de litio sérico, estos pacientes tienen una alta probabilidad de manifestar clínica de intoxicación grave, dado que en esta situación los niveles de litio informados no se correlacionan directamente con los niveles tisulares[1]. La principal vía de excreción del litio es renal, cualquier deterioro en el filtrado glomerular puede repercutir en su concentración sérica. El tiempo de eliminación puede verse alterado por la duración del tratamiento, de modo que un paciente con corta exposición al litio tardará menos tiempo en eliminar el fármaco[1].

No existe una relación muy estrecha entre los niveles plasmáticos y la severidad de los síntomas. Se han descrito diversos casos de intoxicación con niveles normales de litio en suero y también casos de niveles tóxicos sin manifestaciones clínicas. Por tanto, no se puede establecer el diagnóstico de intoxicación basado exclusivamente en sus niveles séricos[1].

El diagnóstico de intoxicación requiere un alto grado de sospecha, ya que sus manifestaciones son inespecíficas, siendo los síntomas más frecuentes gastrointestinales y los neurológicos; las alteraciones cardiológicas sólo aparecen en 20-30% de los casos y característicamente de forma tardía[2].

El tratamiento con litio en rango terapéutico se ha asociado con alteraciones electrocardiográficas como la disfunción sinusal, alteraciones en la repolarización, prolongación del intervalo QT y bloqueo auriculoventricular, en general sin trascendencia clínicamente significativa[3]. En la intoxicación, los hallazgos más frecuentes son el aplanamiento de la onda T y las bradiarritmias[2], también se han descrito grados variables de disfunción sinusal, bloqueo AV, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterosuperior[4]. Aunque se desconoce la fisiopatología exacta, se ha sugerido que su peso molecular similar al sodio puede favorecer que compita con este catión para atravesar la membrana celular. Así, podría alterar el gradiente transmembrana y predisponer a arritmias potencialmente mortales.

Los niveles tóxicos también pueden conducir a la hipercalcemia e hipotiroidismo, lo que favorece el desarrollo de bradiarritmias[5]. La taquicardia ventricular monomorfa en la intoxicación es excepcional aunque hay varios casos descritos[3]. Además se ha comunicado que el litio puede desenmascarar un patrón electrocardiográfico de síndrome de Brugada latente por bloqueo de los canales cardíacos de sodio[6].

La presencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes bajo tratamiento con litio, puede traducir niveles plasmáticos en rangos tóxicos, que deben confirmarse con las determinaciones analíticas, teniendo en cuenta que no siempre existe una correlación exacta entre éstos y las manifestaciones clínicas. La mera sospecha debe hacer cuestionar la continuidad del fármaco y obliga a una estrecha monitorización cardíaca dado que su cardiotoxicidad es generalmente reversible pero puede llegar a ser letal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Ortega L, Medina Ortiz O, Cabrera García-Armenter S. Intoxicación con Litio. An Med Interna. 2006; 23(9):441-445.
2. Acosta Martínez J, Rangel Sousa D, Nevado Portero J, Martínez Martínez A. Cartas al editor: disfunción sinusal secundaria a intoxicación con carbonato de Litio. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(3):243-245
3. Bosak A R, Graeme K A, Evans M D. Hemodialysis Treatment of Monomorphic Ventricular Tachycardia Associated with Chronic Lithium Toxicity. J Med Toxicol. 2014;10:303–306.
4. Oudit G Y, Korley V, Backx P H, Dorian P. Lithium-innduced sinus node disease at therapeutic concentrations: Linking lithium-induced blockade of sodium channels to impaired pacemaker activity. Can J Cardiol. 2007;23(3):229-232.
5. Armstrong EJ, Dubey A, Scheinman MM, Badhwar N. Litiuhm-Associated Mobitz II Block: Case Series and Review if the Literature. Pacing Clin Electrophysiol. 2011;34:47-51.
6. Darbar D, Yang T, Churchwell K, Willde AA, Roden DM. Unmasking of Brugada síndrome by lithium. Circulation. 2005;112(11):1527-31.

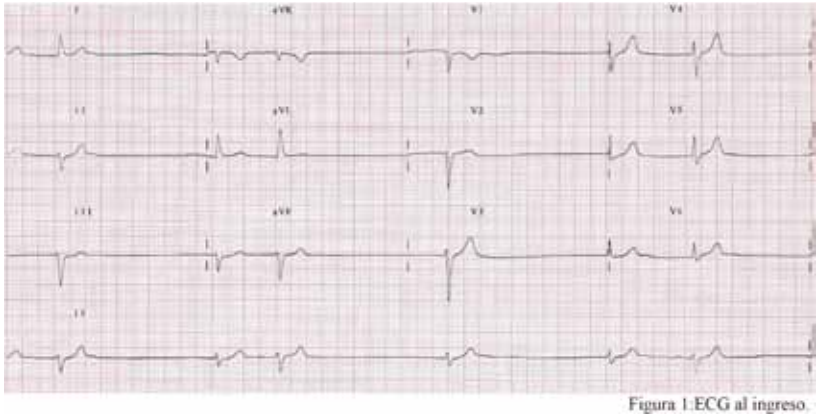


Figura 1:ECG al ingreso.

Figura 1: *Electrocardiograma a su ingreso: disfunción sinusal con bloqueo sinoauricular de 2º y 3º grado, asociado a pausas sinusales de hasta 5 segundos y ritmo nodal de escape a 36 latidos por minuto.*

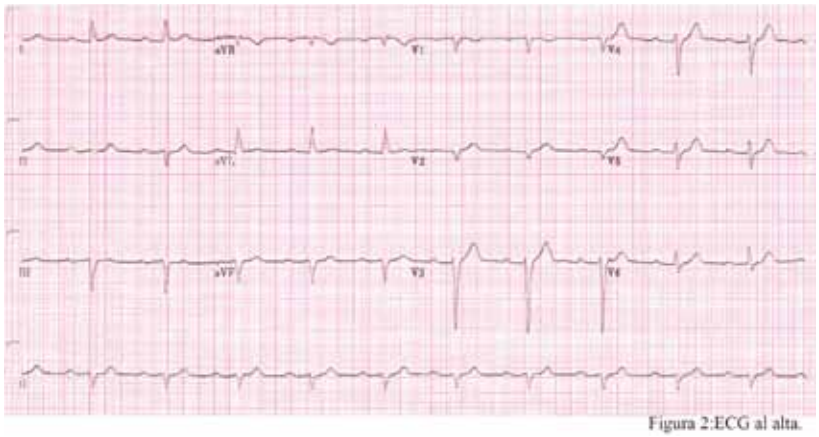


Figura 2:ECG al alta.

Figura 2: *Electrocardiograma al alta: ritmo sinusal a 65 latidos por minuto, hemibloqueo anteriorsuperior y bloqueo auriculoventricular de primer grado.*

BOLETÍN
NORMAS DE PUBLICACIÓN

Los originales y trabajos científicos que se remitan a la Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología de cara a su publicación en la misma deberán dirigirse a:

SOCIEDAD ARAGONESA DE CARDIOLOGÍA

Centro Empresarial Business Center
C/. Eduardo Ibarra nº6, 50009, Zaragoza

o por e-mail: **editorrevistasac@gmail.com**

Y ajustarse a las siguientes normas:
Se enviarán dos originales con el texto de los artículos, con el siguiente orden en su estructura:

PORTADA

En la que haga constar:

- Firma de los autores solicitando su publicación en la Revista Aragonesa de Cardiología y expresando el no haber sido enviado, el artículo, para su evaluación ni publicado en otras revistas. (No será admitido ningún artículo que no aporte este condicionante).
- Sección de la Revista a la que se propone para su publicación (Artículo Original, Artículo de Revisión, Caso Clínico, Cardiología y Atención Primaria, Electrocardiograma, Imagen).
- Título.
- Autores (Nombre y Apellidos completos) y en el orden que se deseen que consten.
- Centro de Trabajo y Dirección del mismo.
- Dirección y persona a la que se dirigirse para la correspondencia. Aportando un correo electrónico al que poder dirigir las notificaciones del Editor.
- Resumen en Español e Inglés.

TEXTO DE TRABAJO

- Remitirse en folios de tamaño DIN/A4 escritos a doble espacio con márgenes de 2,5 cm y numera dos correlativamente. Debiendo tener una extensión máxima de 6000 palabras, excluyendo tablas y pies de figuras.
- Copia del original en soporte informático en forma de archivo de programas de texto de uso habitual.
- En las secciones de "imagen" o ECG el texto será un breve comentario, inferior en todo caso a dos folios.

BIBLIOGRAFÍA

- Ajustarse a normas internacionales, y añadir referencias con superíndice.
- De Revista Médica. Lista de Autores. Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

FIGURAS

- Tamaño máximo de 10x15 cm, debiendo ser de calidad suficiente para permitir su reproducción, especialmente las imágenes de radiografías, ECG, Ecocardiográficas,...
- Al dorso de cada Figura se hará constar el trabajo, primer autor y el número de la figura.
- Los pies de las figuras se remitirán en una hoja o archivo de texto aparte.
- Se aconseja, si fuera posible, su presentación en soporte informático con escaneado de buena calidad a 300 ppp en formato no comprimido JPEG o TIFF. Y de modo que en el título del archivo se muestre la identificación inequívoca de la figura.
- Se aceptarán figuras a color, pero en el momento de su publicación las figuras de más de dos colores pueden no ajustarse al original, según criterios editoriales.

TABLAS

- Se presentará cada una en hojas independientes, debiendo ir numeradas siguiendo el orden de aparición en el texto.

OTRAS PAUTAS

- Se podrán remitir Cartas al Editor, con extensión inferior a 2 folios, reservándose el Comité Editorial el derecho de publicarlas y/o resumirlas.
- Ante cualquier duda de presentación se deben seguir las mismas indicaciones que se realizan como normas de publicación que se realizan como normas de publicación para la Sociedad Española de Cardiología (www.revespcardiol.org/normas.htm).
- El comité editorial revisará los originales y podrá sugerir a los autores las modificaciones que estime oportunas, estando facultados para aceptar o rechazar los trabajos según su adecuación a los objetivos de la publicación.
- Una vez recibido el original será evaluado de forma diligente, remitiendo contestación a su autor en un plazo inferior a 60 días en el que se le informará de si ha sido aceptado o rechazado para su publicación.
- Posteriormente se informará del número de la revista y en la fecha en que será publicado, y nuevamente cuando la publicación haya sido realizada.
- Dicha información se llevará a cabo a través de mail de forma preferente, por lo que se solicita que los autores indiquen en la dirección de correspondencia un correo electrónico actualizado al que se les pueda remitir la misma.

SAC
Sociedad Aragonesa de Cardiología