Revista Peruana de CARDIOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Peruana de Cardiología

VOLUMEN XLIV NUMERO 1 ENERO - ABRIL 2018

SOCIEDAD PERUANA DE CARDIOLOGIA • 1947 •

VOLUMEN XLIV Número 1 Enero - Abril 2018

REVISTA PERUANA DE CARDIOLOGIA

Organo Oficial de la Sociedad Peruana de Cardiología

Calle Marconi 337 - San Isidro
Lima - Perú
e-mail: peru@sopecard.org
web: www.sopecard.org
Telf.: (51-1) 441-5932 / 421-6999
ISSN versión impresa: 1728-5925.
Hecho el Depósito Legal N° 98-3328

Vol. XLIV **Enero - Abril 2018** **N° 01**

Junta Directiva
2017 - 2019

Presidente
Dr. Plinio Obregón V.

Vice - Presidente
Dr. Martín Salazar C.

Secretario General
Dr. Rodolfo R. Barreto

Tesorero
Dr. Evert Torrejón C.

Secretario de Filiales
Dr. Marco Pastrana C.

Secretario de Acción Científica
Dr. Félix Medina P.

Secretario de Biblioteca y Publicaciones
Dr. Pedro Yánac Ch.

Secretario de Actas
Dra. Patricia Ríos N.

Ex - Presidente
Dr. José Manuel Sosa R.

Vocales de Acción Científica
Dr. Walter Alarco L.
Dr. Enrique Sanabria P.

Vocales de Calificación y Ética
Dr. Raúl Ames E.
Dr. José Solano A.

COMITÉ EDITORIAL
Dr. Pedro Yánac Ch.
Director

Dr. Germán Valenzuela R.
Dr. Marcos Pariona J.
Dr. Walter Escobedo A.
Directores Asociados

COMITÉ DE HONOR

Dr. Dante Peñaloza
Dr. Guido Battillana D.
Dr. Fernando Tapia M.
Dr. Emilio Tafur R.
Dr. Régulo Agusti C.

COMITÉ CONSULTIVO
Dr. Juan E. Dyer O.
Dr. Santiago Campodónico H.
Dr. Salvador Sialer Ch.
Dr. Miguel Sánchez-Palacios P.
Dr. Gustavo Rivara R.
Dr. José Parodi R.
Dr. Oscar Alvarado C.
Dr. Jaime Espinoza S.
Dr. Enrique Ruiz M.
Dr. Mario Zubiate T.
Dr. José Manuel Sosa R.
Dr. Juan Vlásica C.

CONTENIDO

■ **Editorial**

- Editorial
  Dr. Germán Valenzuela 3

■ **Artículo Original**

- Score de riesgo (CRISP) del intervencionismo cardíaco en pacientes portadores de cardiopatías congénitas..... 4
  Dr. Carlos Mariño V.
  Dr. César Salinas
  Dra. María Lapoint M.
  Dra. Silvia Alegre M.
  Dr. Gorky Mori

- Evaluación de La Función Tiroidea en Cirugía Cardiaca..... 15
  Dr. Herbert Freyre
  Dr. Eduardo A. Pretell

■ **Artículo de Revisión**

- Uso Clínico de la Ivabradina 22
  Dr. Guillermo Bustamante Novella

■ **Caso Clínico**

- Cierre Percutáneo de Defecto Ventrículo Atrial Adquirido Tipo Gerbode: Reporte de Primer Caso Pediátrico en Perú 27
  Dra. Karen Condori Alvino
  Dr. Antonio Skrabonja Crespo
  Dr. Rafael Berrios Pacheco

■ **Serie de Casos**

- Miocardiopatía no Compactada..... 32
  Dr. José Manuel Sosa Rosado
  Dra. Sara Ramirez Flores

■ **Institucionales**

- Semblanza del Doctor Waldo Fernández Duran 37
  Dra. María Luisa Bardelli Guibovich

■ **Fotos** 40

■ **Normas para los Autores** 41

EDITORIAL

Los pacientes con cáncer forman parte de una población vulnerable desde el punto de vista cardiovascular

Según los informes más recientes, para el año 2016 se habrían diagnosticado más de 46,000 casos nuevos de cáncer en el Perú.

En los peruanos adultos, los cánceres más frecuentemente diagnosticados son cérvix (14.9%), estómago (11.1%), mama (10.3%) y en menor proporción piel y próstata. En niños peruanos menores de 15 años, por el contrario, los más frecuentes son los del sistema hematopoyético y retículo endotelial (44.2%), encéfalo (8%), ojo /anexos (7.8%) y ganglios linfáticos (6.9%)
En nuestro país existe también una concentración de oncólogos y especialistas en Anatomía-Patológica en Lima, Arequipa y La Libertad, quedando relegados el resto de departamentos en cuento al número de especialistas capaces de ejecutar labores de prevención, diagnóstico precoz, tratamiento apropiado y rehabilitación. Sin embargo, la prevención cardiovascular en los pacientes con cáncer es también muy importante.

¿Por qué es necesaria la prevención de enfermedades cardiovasculares en los pacientes con cáncer?

Por algunas razones importantes:

1.- El cáncer y las enfermedades cardiovasculares comparten los mismos factores de riesgo dentro de los cuales se pueden citar a la Diabetes, obesidad, hipertensión, dislipidemia, inactividad física, tabaquismo y factores dietéticos.

2.- El cáncer o sus terapias pueden generar complicaciones cardiovasculares, tanto a largo como a corto plazo. Aquí citaremos a las vasculares: aterosclerosis, hipertensión, trombosis arterial, trombosis venosa, embolia pulmonar; a las estructurales: enfermedad valvular, derrame pericárdico, pericarditis constrictiva, enfermedades del tejido de conducción, infartos de miocardio; y a la disfunción miocárdica subclínica o expresada clínicamente como insuficiencia cardíaca. Desafortunadamente estas complicaciones deberían ser prevenidas o detectadas tempranamente.

3.- Porque el paciente con cáncer que tiene complicaciones cardiovasculares puede tener contraindicaciones para recibir determinados tratamientos oncológicos, que podrían mejorar su sobrevida o inclusive ofrecerle la posibilidad de remisión sostenida/curación.

Por ello, en los últimos 20 años y con un desarrollo diferente entre países, se recomienda la participación activa del cardiólogo en unidades multidisciplinarias de atención. En nuestro País, desafortunadamente, no existen unidades integradas de cardio-oncología.

Es posible que en un pequeño porcentaje de casos, cuando sea consultado, el médico cardiólogo brinde algunas sugerencias sobre un caso en particular. Por ejemplo, en el INEN, el más grande centro de referencia nacional en el sector público para enfermos con cáncer, se solicitaron entre los años 2012-2016, 985 evaluaciones cardiológicas por un síntoma cardiovascular después de indicar una terapia, lo cual nos habla de un porcentaje muy bajo en comparación con el número total de terapias ofrecidas.

Sin embargo, y considerando la toxicidad cardiovascular de los tratamientos, en todos los casos la elección de los tratamientos debería ser consensuada, realizándose el cálculo del riesgo de complicaciones cardiovasculares, ofreciendo medidas efectivas de prevención y permitiendo el acceso a técnicas capaces de hacer diagnósticos oportunos de las complicaciones (si éstas llegaran a presentarse). Asimismo, una vez ocurrida la complicación, debería prescribirse terapias con la adecuada evidencia científica que las respalda.
Existen numerosas guías internacionales, las cuales deberían incorporarse en los protocolos de atención hospitalarios. Sin embargo, más allá de terapias modernas y dispositivos de diagnóstico de última generación, una atención médica de calidad orientada en la prevención, es una cuestión de actitud.

Germán Valenzuela Rodríguez
MD FACP FACC FAHA FESC
Especialista en Medicina Interna y Cardiología
Clínica Delgado-AUNA

ARTICULO ORIGINAL

Score de riesgo (CRISP) del intervencionismo cardíaco en pacientes portadores de cardiopatías congénitas.

Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú

Autores
Carlos Mariño V. [1], Cesar Salinas M.[2] María Lapoint M.[3,] Silvia Alegre M [4,] Gorky Mori P.[5]
Cardiologo Pediatra, Intervencionista, INSN . Magister en Investigación y Docencia UNMSM. Coordinador del Consejo de Cardiopatías Congénitas SPC[1]
Cardiologo Pediatra, Intervencionista,INSN[2]
Cardiologo Pediatra Ecocardiografista ,INSN [3,4]
Cardiologo Intervencionista , HNDM[5]

INSN : Instituto Nacional de Salud del Niño
HNDM: Hospital Nacional Dos de Mayo
SPC: Sociedad Peruana de Cardiología

RESUMEN

Objetivo: Correlacionar la incidencia de eventos adversos serios (EAS) estimados mediante la Escala de puntuación CRISP (Catheterization Risk Score for Pediatrics); en los procedimientos de cateterismo cardíaco realizados en nuestra institución y compararlos con las complicaciones reales acontecidas.
Métodos: Mediante un estudio retrospectivo del 2010 - 2017, en 978 procedimientos realizados, se seleccionaron 367 casos terapéuticos, (37,5%).
Se calculó la puntuación CRISP en cada caso, estableciéndose un promedio por tipo de intervención. Así mismo se consignaron las complicaciones, a fin de determinar la incidencia en cada grupo de intervención y ser comparados con los valores del score.
Resultados: Se encontró en promedio edad 4,2 años ± (12 dias- 17años) y peso 13,6kg+/- (2,6kg-56kg).El sexo masculino 58%(214/367).
Las principales intervenciones: cierre percutáneo de PCA 55%(204/367), cierre percutáneo de CIA 6,8%(25/367) y stenting ductal 5,1%(19/367).
El procedimiento más frecuente fue el cierre percutáneo de ductus, con una puntuación 3 (CRISP score) : 2,6% de riesgo de posibles EAS. Nuestra incidencia de complicaciones fue 2,4%(5/204).
En el stenting ductal indicado en cardiopatías cianóticas ductus dependientes encontramos mayor tasa de eventos adversos serios : 42.1% (8/19),en comparación con el 36.8% estimado por el score.
Conclusiones: Consideramos importante aplicar este escala de evaluación ,previamente en cada procedimiento, a fin realizar una valoración de los posibles eventos adversos serios.
Al compararse lo estimado por el CRISP score con la incidencia de complicaciones en nuestros pacientes, encontramos cifras muy similares ; excepto en el caso del stenting ductal que presentó mayor frecuencia de eventos.
Palabras claves : cateterismo cardiaco , pediátrica, complicaciones, puntuación

OBJECTIVE: To compare the incidence of serious adverse events (SAE) estimated through the CRISP (Catheterization Risk Score for Pediatrics) score in cardiac catheterization procedures performed in our institution with the actual complications that occurred.
Methods: Through a retrospective study of 2010 - 2017, in 978 procedures performed, 367 therapeutic cases were selected (37.5%).
The CRISP score was calculated in each case, establishing an average by type of intervention. The complications were recorded in order to determine the incidence in each intervention group and be compared with the values of the score.
Results: Average age was 4.2 years ± (12 days - 17 years) and weight 13.6kg +/- (2.6kg-56kg). Male sex 58% (214/367).

The main interventions: percutaneous closure of PCA 55% (204/367), percutaneous closure of CIA 6.8% (25/367) and ductal stenting 5.1% (19/367).
The most frequent procedure was the percutaneous closure of ductus, with a score of 3 (CRISP score): 2.6% risk of possible SAE. Our incidence of complications was 2.4% (5/204).
In the ductal stenting indicated in ductus dependent cyanotic heart diseases we found a higher rate of serious adverse events: 42.1% (8/19), in comparison with the 36.8% estimated by the score.
Conclusions: We consider it important to apply this scale of evaluation, previously in each procedure, in order to make an assessment of the possible serious adverse events.
When comparing what was estimated by the CRISP score with the incidence of complications in our patients, we found very similar figures; except in the case of ductal stenting that presented the highest frequency of events.
Key words: cardiac catheterization, pediatric, complications, score

INTRODUCCIÓN

En nuestro país aún existen pocas instituciones que realizan intervenciones percutáneas en población pediátrica y adolescente portadores de cardiopatías congénitas.
El INSN es uno de los pioneros y el principal centro referencial del MINSA para los pacientes que requieren de intervencionismo, desde hace más de 25 años han sido sometidos a procedimientos diagnostico o terapéuticos cerca de 2,700 pacientes.[1]
Hace algunos años un grupo de estudio en USA comenzó un proyecto para definir mejor los eventos adversos relacionados al procedimiento de cateterismo cardíaco tanto diagnostico como terapéutico, así como establecer un score de riesgo actual.[2]
Mediante un análisis multivariado y retrospectivo de las bases de datos que incluye a una población pediátrica con diversas características , en los principales centros de intervencionismo cardíaco pediátricos de Norteamerica, Europa y Latinoamérica, se desarrolló un sistema de puntuación , que fue revisado y aceptado en cuatro consecutivas reuniones por los cardiólogos expertos del llamado Comité de Estudio en Intervencionismo en Cardiopatía Congénitas.[3]
Del 2008 al 2013, 14,790 procedimientos fueron realizados en 20 centros, en pacientes menores de 18 años, que sirvieron de base de datos para standarizar la nueva escala de riesgo CRISP(Catheterization Risk Score for Pediatrics).[3]
Nosotros aplicaremos la escala de puntuación CRISP score para los procedimientos realizados en nuestra institución a fin de conocer el riesgo estimado de cada procedimiento y compararlo con los eventos adversos reales acontecidos.

MATERIAL Y METODOS

Durante el periodo 2010-2017 se realizaron 978 procedimientos de cateterismo cardíaco en el Laboratorio de hemodinámica del Servicio de Cardiología, INSN.
Mediante un estudio retrospectivo y descriptivo se seleccionaron las historias clínicas de los casos terapéuticos , que correspondieron a 367 (37,5%).

Para el estudio se consignaron edad, peso, clase funcional, diagnóstico y otras variables a fin de determinar el score de riesgo mediante la escala de CRISP en cada caso.
Se confeccionó una ficha de registro en cada paciente con la variables obtenidas y se calculó la puntuación CRISP para los casos terapéuticos , estableciéndose un promedio por cada tipo de intervención. Así mismo se consignaron las complicaciones (eventos adversos menores y mayores) reportados en la historia clínica, a fin de determinar la incidencia en cada grupo de intervención y ser comparados con los score o puntuación obtenida.

Tabla 1 [3]

Categoría de riesgo	Puntuación CRIPS score	EAS Eventos adversos serios (%)
CRIPS 1	0-2	1.0
CRIPS 2	3-5	2.6
CRIPS 3	6-9	6.2
CRIPS 4	10-14	14.4
CRIPS 5	>15	36.8

Tabla 2 [3] : Eventos Adversos significativos

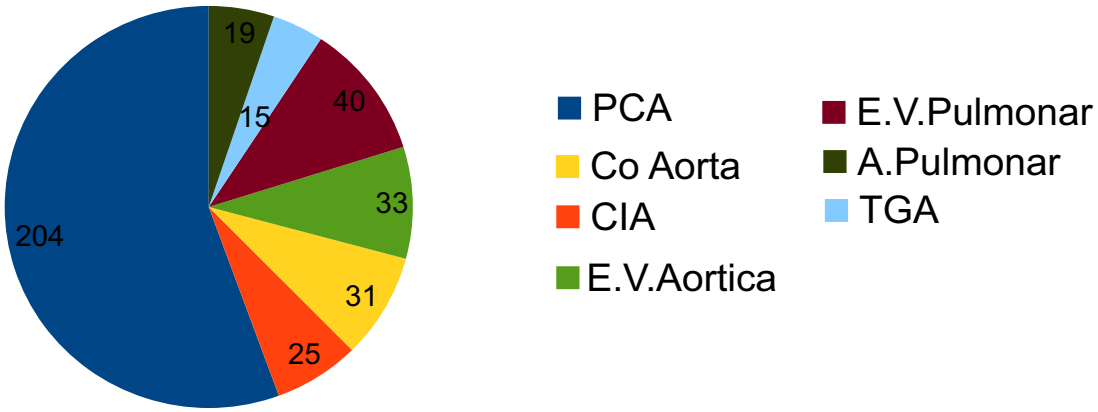
- Re-sangrado en el sitio de acceso que requiere transfusión
- Embolismo aéreo (requiere terapia hiperbárica)
- Arritmia con inestabilidad hemodinámica
- Compromiso de la via aérea imprevisto (extubación fallida, necesidad de reintubación, ventilación mecánica prolongada)
- Compromiso arterial que requiere cirugia o intervención transcatéter
- Ruptura de balón con daño vascular
- Arresto cardíaco inesperado dentro de las 24 horas post procedimientos
- Perforación cardiaca
- Bloqueo cardíaco permanente
- Migración de dispositivo que requiere extracción por cirugia o retiro transcateter
- Hemopericardio
- Infarto de miocardio
- Efusión pericardica que requiere intervención quirugica o drenaje pericárdico
- Hematoma que requiere prolongación de la estancia hospitalaria
- Mal posición del stent
- Infección (sistemica, endocarditis) , muerte relacionada a complicaciones del procedimiento
- Embolización o retención de guía que requiere retiro transcateter o remosión quirúrgica.
- Otras complicaciones posteriores al alta no enumeradas en la lista, graves; que requieren intervenciones o incremento de estancia hospitalarias.

Los procedimientos se realizaron en la sala de hemodinámica, previo firma del consentimiento informado a los padres, y en todos los casos bajo anestesia general con paciente intubado, y monitoreo de anestesiólogo pediatra. Las vías de acceso fueron principalmente femorales (arterial y venosa) por técnica de Seldinger ; y en algunos pacientes se realizó abordaje por punción directa de arteria carótida previa disección por cirujano cardiovascular. Los estudios se realizaron bajo fluoroscopía y angiografía digital en un equipo portátil Arco en C (Phillips).
Para el análisis estadístico se utilizó el sistema Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 23,0 para Windows, y se basó en técnicas de estadística descriptiva. Se confeccionaron distribuciones de frecuencias absolutas, y como medidas de resumen se emplearon los porcentajes para las variables cualitativas, la media (X) y la desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas. Las variables e información final se presentaron en tablas y gráficas para mejor análisis y discusión

RESULTADOS

En el estudio se evaluaron 367 procedimientos intervencionistas; la edad promedio fue 4,2 años ± (12 dias-17años), el peso 13,6kg+/- (2,6kg-56kg), y predominio del sexo masculino 58%(214/367).

Los diagnósticos de los pacientes sometidos a procedimientos intervencionista fueron : PCA (204casos), EVP (40 casos) , EVAo(33 casos) y Co Ao (31 casos), entre otros.



LEYENDA:

PCA=persistencia de conducto arterioso , CIA=comunicación interauricular , EVA= estenosis válvula aortica, EVP= estenosis valvular pulmonar , TGA= transposición de grandes vasos, Co Aorta = coartación de aorta, A.Pulmonar =Atresia Pulmonar

Las principales intervenciones realizadas fueron : cierre percutáneo de PCA 55%(204/367) , cierre percutáneo de CIA 6,8%(25/367) y stenting ductal 5,1%(19/367), entre otros

Tabla 3

	Edad media (a/d)	Peso medio (Kg)	Eventos adversos serios	% EAS	CRIPS score
Cierre percutáneo de PCA	3.4 años	12,4	• Migración de dispositivo que requiere extracción por cirugia o retiro transcateter (4) • Hematoma que requiere prolongación de la estancia hospitalaria (1)	2.4% (5/204)	2.6%
Cierre percutáneo de CIA	6.8 años	18,9	• Hematoma que requiere prolongación de la estancia hospitalaria (1)	4% (1/25)	2.6%
Angioplastia: Stenting ductal	25.4 dias	3,2	• Compromiso de la via aerea imprevisto (extubación fallid (2) • Muerte relacionada a complicaciones del procedimiento (3) • Otras complicaciones posteriores al alta, graves: trombosis tardia del stent (3)	42.1% (8/19)	36.8%
Angioplastia de Coartacion Aortica con balón o stent	12.6 años	27,8	• Hematoma que requiere prolongación de la estancia hospitalaria (2) • Re-sangrado en el sitio de acceso que requiere transfusión (1)	9.6% (3/31)	6.2%
Atrioseptostomia con balón (Rashkind)	19.3 dias	3,1	• Compromiso de la via aérea imprevisto (extubación fallida) (1)	6.6% (1/15)	6.2%
Valvuloplastía Aortica con balón	6.1 años	15,8	• Compromiso de la via aérea imprevisto (extubación fallida) (3) • Re-sangrado en el sitio de acceso que requiere transfusión (1)	12.1% (4/33)	9.4%
Valvuloplastía Pulmonar con balón	3.2 años	12,2	• Hematoma que requiere prolongación de la estancia hospitalaria (2)	5% (2/40)	3.5%

LEYENDA:

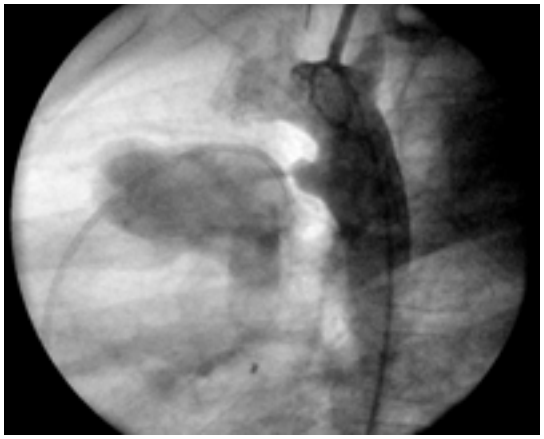
PCA=persistencia de conducto arterioso , CIA=comunicación interauricular , EVA= estenosis válvula aortica, EVP= estenosis valvular pulmonar , TGA= transposición de grandes vasos, Co Aorta = coartación de aorta, A.Pulmonar =Atresia Pulmonar

La oclusión o cierre percutáneo del ductus arterioso fue el procedimiento más frecuente, 55% de casos. Nosotros consideramos el peso <6kg como criterio de exclusión, por tener menor riesgo en estos casos la alternativa quirúrgica. Se realizaron bajo la técnica habitual femoral (arterial y venosa), con anestesia general. Se utilizaron los diferentes tipos de oclusores existentes en nuestro mercado , acorde a la anatomía y tamaña del defecto (Amplatzer, Occlutech, Nit Oclud, Coil flipper). La edad y el peso promedio de los pacientes fueron :3,4años(7meses-15años) y 12,4kg (6,9-56kg). Se determinó para este grupo una puntuación de 3 (CRIPS score) que corresponde a 2,6% de riesgo de posibles EAS. Nuestra incidencia de complicaciones mayores fue de 2,4%(5/204), principalmente debido a embolización del dispositivo en 04 pacientes.

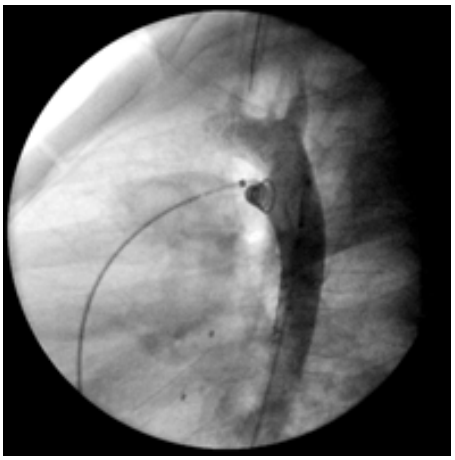
Figura 1.

El procedimiento de stenting ductal indicado en cardiopatías cianóticas ductus dependientes fue la que presentó mayor tasa de complicaciones y eventos adversos serios : 42.1% (8/19), y mayor mortalidad asociada al procedimiento.

Figura 1. Cierre percutáneo de ductus arterioso . Paciente 2años-12kg .Dx PCA1A . Aortografia , PCA 3mm (Tipo A)



1B y 1C. Dispositivo Nit Occlud 6x9 en ampolla aortica. Liberacion y oclusión total del ductus



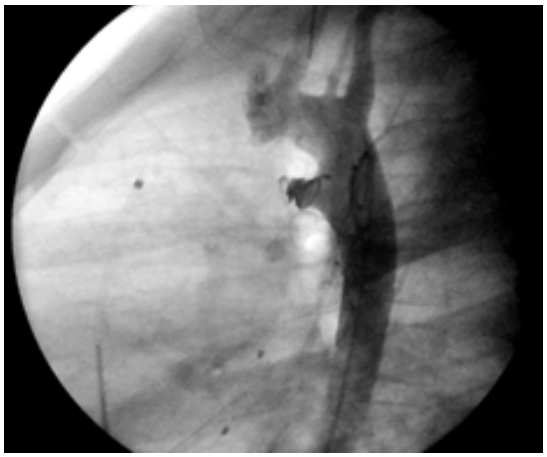


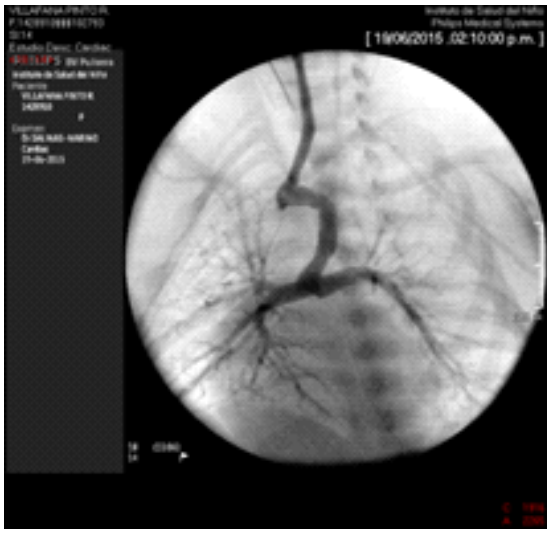
Figura 2.

Se determinaron las puntuaciones CRIPS promedios según cada tipo de intervención en nuestros pacientes. Correspondiendo el porcentaje de riesgo de eventos adversos serios en el cierre percutáneo de PCA y CIA: 2.6% , en valvuloplastia pulmonar con balón: 3.5% ,en valvuloplastia aórtica con balón: 9.4% ;14.4% (<1mes) y 6.2%(>1mes),en angioplastia de Co Aorta :6.2%, en atrioseptostomia con balón: 6.2% y en el implante de stent ductal: 36,8%.

Figura 2. Stenting ductal . Neonato 25dias. Dx Atresia pulmonar + CIV

2A .Angiotomografia de grandes vasos. Ducutus largo y tortuoso

2B y 2C . Abordaje carotideo e implante de stents 4x12 y 4x15 a lo largo del ductus



Rayo X control , visualización stents

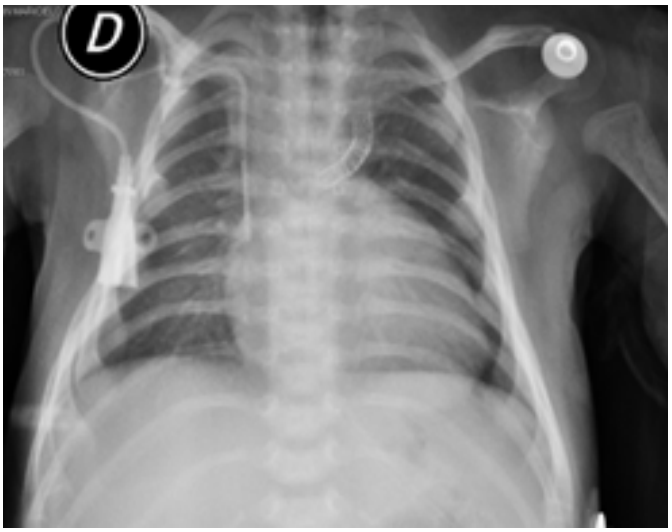


Figura 3.

Al compararse estos valores de riesgo de eventos adversos serios con la incidencia de complicaciones en nuestros pacientes, encontramos cifras muy similares y algunas ligeramente superiores ; siendo el stenting ductal el procedimiento que presentó mayores cifras de eventos.

Figura 3. Angioplastia con stent de Coartación de Aorta severa. Paciente 13años, 45Kg
3A .Angiotomografía de aorta descendente

3B y 3C. Aortografia descendente (lateral)

Implante de CP cover stent 14mm x 36mm

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En los cateterismos cardíacos realizados en población pediátrica , la incidencia de eventos adversos mayores y menores dependerá de diversos factores ; tales como edad, peso, tipo de diagnóstico, condición clínica, tipo de intervención, entre otros. [4-5]

A pesar de esto, durante la última década se han desarrollado herramientas de ajuste de riesgos que explican esta diversidad en una variedad de entornos, que incluyen la sala de operaciones cardíaca, la unidad de cuidados intensivos y el laboratorio de cateterización, para permitir comparaciones significativas de resultados entre profesionales e instituciones. Los métodos cada vez más confiables, junto con los archivos de datos multicéntricos, permitirán una evaluación comparativa más precisa y una mejora de las guías .[6,7]

El cateterismo cardíaco congénito abarca una amplia gama de procedimientos relativamente raros. Tener bajas frecuencias de un tipo procedimiento hace que sea bastante problemático evaluar estadísticamente el riesgo de estos procedimientos individuales. Además, la distribución de casos mixtos puede variar significativamente entre las instituciones y los profesionales.[8.9]

Esta falta de uniformidad da como resultado diferentes tasas esperadas de resultados adversos. Muchos laboratorios de cateterismo en cardiología pediátrica mantienen bases de datos desarrolladas institucionalmente para estudiar las características demográficas de los pacientes y las tasas de complicaciones, que son necesarias para la evaluación interna y la presentación de informes. Según los datos publicados, las tasas de complicaciones en los laboratorios de cateterización oscilan entre el 9% y el 24%, y los eventos más importantes ocurren entre el 1% y el 4% de los casos. [10,11]

Entre los intentos por standarizar la gran variedad de datos, se han realizado diversos modelos estadísticos y grupos de trabajo con seguimiento de casos; tales como el C3PO(Proyecto de resultados de Cateterismo Cardíaco Congénito) y el CHARM (Método de ajuste de riesgo en Cateterismo Cardíaco).[2,12] El primero corresponde a un grupo de ocho instituciones colaboradores reunidas para lanzar el Proyecto de resultados en CCC; a partir de 2007, cada institución recolectó prospectivamente datos sobre todos los procedimientos de cateterismo realizados, incluidas las características del paciente y de los procedimientos, y los eventos adversos. Determinándose 4 categorías de riesgo según tipo de procedimiento y otras variables importantes. Este proyecto (C3PO) se estableció para desarrollar métodos de evaluación de resultados para el cateterismo pediátrico.

Una vez que el grupo creó las categorías de riesgo de tipo procedimiento y las herramientas de medición de vulnerabilidad hemodinámica, buscaron crear un modelo multivariable que pudiera ajustarse para las diferencias de combinación de casos. Este corresponde al CHARM, un método de ajuste de riesgo de cateterismo cardíaco. Usando el 75% de los datos recopilados entre agosto de 2007 y diciembre de 2009, se desarrolló un modelo de regresión logística multivariable para el resultado de eventos adversos de alta gravedad. El modelo fue evaluado para su validación con el 25% restante de los datos. El modelo final de CHARM identificó tres variables independientes asociadas con el riesgo: categoría de riesgo tipo procedimiento, número de indicadores hemodinámicos y edad menor a un año. Usando la metodología CHARM, las instituciones pueden calcular la probabilidad pronosticada de un evento adverso para su población de casos. [12-13.] Nosotros decidimos aplicar el método de puntuación conocido como CRISP , por ser más objetivo y a nuestro parecer más sencillo de aplicar.[3]

Este es un sistema de puntuación de 10 componentes que se desarrolló originalmente en base al consenso de expertos y la revisión de la literatura existente. Los datos de un registro internacional de cateterización multi-institucional (CCISC) entre 2008 y 2013 se utilizaron para validar este sistema de puntuación.

El puntaje CRISP predice el riesgo de ocurrencia de un evento adverso serio (EAS) para pacientes individuales sometidos a procedimientos de cateterismo cardíaco pediátrico.[3]

En nuestros procedimientos, encontramos que en los primeros años del estudio predominaron los casos de atrioseptostomia con balón , con incidencia de complicaciones similares a lo estimado por el CRISP score.

La atrioseptostomia de Rashkind, fue la primera técnica de cateterismo intervencionista pediátrico, publicada por Rashkind y Miller en 1966 y vigente hoy día.[11,14] Está indicada en recién nacidos (hasta 6-8 semanas de vida) afectados de cardiopatía congénita en los que se precise la creación de una comunicación interauricular adecuada (transposición de grandes vasos, drenaje venoso pulmonar anómalo total, atresia pulmonar con septo íntegro, atresia tricúspide, atresia mitral o síndrome de

ventrículo izquierdo hipoplásico).
Sin embargo en los últimos años, hemos registrado cada vez menos casos que requieren este tipo de intervención, debido probablemente a que están siendo resueltos precozmente por vía quirúrgica este grupo de pacientes en los diferentes centros hospitalarios de nuestro país.[15]
A diferencia de la atrioseptostomía; el cierre percutáneo de ductus arterioso, se constituye en el procedimiento intervencionista más frecuente en la actualidad y con curva ascendente en prevalencia.[13] Nuestra institución es centro de referencia nacional y recibe los pacientes de muchos lugares del país, siendo además el ductus arterioso una cardiopatía de alta frecuencia en nuestro medio.
Hemos ido evolucionando desde el cierre de ductus pequeño , usando solo coils, hasta el cierre de ductus medianos y grandes, utilizando los diversos tipos de oclusores del mercado nacional (Amplatzer, Nit Occlud, Oclutech). Nuestra tasa de éxito inmediato es óptima, 94.1%(192/204) y los shunts residuales poco frecuentes , con cierre espontáneo a los días o pocas semanas.
Es esta la principal intervención que realizamos y probablemente en la cual hemos desarrollado mayor experiencia, ya habiendo superado nuestra curva de aprendizaje ;lo que podría explicar nuestra baja incidencia de complicaciones mayores (o eventos adversos serios).[16]
Otro tipo de intervención que consideramos en desarrollo y cada vez es más frecuente es el stenting ductal. Indicado principalmente en neonatos con cardiopatías cianóticas ductus dependientes (atresia pulmonar con CIV, y otras) , en las que existe un alto riesgo quirúrgico o como alternativa a la cirugía paliativa de fistula Blalock Taussing.[17,18] Se utilizan abordajes arteriales femorales, carotídeos y axilares o venosos femorales para acceder mediante un catéter y una guía de angioplastía hasta implantar un stent en la zona más estrecha del ductus y mantenerlo patente el mayor tiempo posible.

Desde el 2013, que iniciamos nuestra experiencia utilizando stent de 3.0 a 3,5mm, con tasa de éxito inmediato aceptables, pero no así a mediano y largo plazo (trombosis del stent, re-intervenciones, crisis hipóxicas). En los últimos años con una mejor selección de pacientes (anatomía del ductus más favorable, acceso carotideo y uso de stent mas grandes > o igual a 4.0mm) reportamos mejores resultados.

Para el presente estudio aplicamos la puntuación CRIPS en cada uno de nuestros pacientes, estimando así el riesgo promedio de presentación de eventos acorde a cada tipo de intervención.

En el caso del cierre percutáneo de PCA, procedimiento más frecuentemente realizado; la incidencia de complicaciones consideradas eventos adversos serios fue de 2,48% (5/201), ligeramente menor al valor determinado según el score CRISP de 2,6%, para este grupo de pacientes.
La complicación más frecuente fue embolización del dispositivo, que se presentó en los ductus tipo C de Kirchenko. De los 4 pacientes , solo en uno se logró rescate del mismo, el resto tuvo que ser retirado por cirugía en sala de operaciones.
Sin embargo en el caso de la Valvuloplastía aortica con balón , las complicaciones registradas en nuestros pacientes fueron de 12.1% ,superiores al 9.4% esperadas.
La complicación más frecuente fue insuficiencia aortica leve a moderada residual, que requirió mayor tiempo de intubación en ventilación mecánica además de soporte inotrópico prolongado.
Es probable que el uso de balones sobre dimencionados con relaciones >0,8, expliquen este resultado.[19,20]
Además encontramos en nuestros pacientes alta asociación con fibroelastosis endomiocardica que complica más la evolución y los resultados en los mismos.[20]
Con respecto al stenting ductal; la trombosis de stent en los primeros casos fue la complicación más frecuente, asociado al uso de stents pequeños entre 3,0 y 3,5mm. En un caso se logro re-aperturar el stent por cateterismo (angioplastía con balón) ; pero en el resto, que fue la mayoría necesitaron cirugía de fistula BT de urgencia. Igualmente para el caso de stenting ductal encontramos en nuestro grupo un 42.1% de eventos adversos mayores, frente al 36,8% de los estimado según el referido score. Es un procedimiento de alta complejidad, que requiere un curva de aprendizaje más prolongada y trabajo multidisciplinario intensivo del grupo cardio quirúrgico; a fin de optimizar los resultados.[21,22,23]

CONCLUSIONES

El sistema de puntación CRIPS es un método sencillo de aplicar para establecer un estimado de las posibles complicaciones a presentarse en un cateterismo cardíaco terapéutico en la población pediátrica.
En todas nuestras intervenciones encontramos valores muy cercanos a lo estimado por el score, y solamente en el caso del stenting ductal una incidencia significativamente mayor de eventos esperados.
Consideramos importante aplicar este escala de

evaluación de riesgo ,previamente en cada procedimiento, a fin realizar una valoración de los posibles eventos adversos serios, que nos permita informar más objetivamente a los familiares al respecto así como tomar medidas preventivas en cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Instituto Nacional de Salud del Niño. Análisis Situacional de los Servicios de Salud del Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima- Officinal de Epidemiologia. 2016: 245-246.

2.- Chaudhry-Waterman N, Cooms S, Porras D, Holzer R, Bergersen L. Developing Tools to measure Quality in Congenital Catheterization and Interventions : The Congenital Cardiac Catheterization Project on Outcomes (C3PO).Methodist Debakey Cardiovasc J. 2014 Apr-Jun ;10(2) 63-67.

3.- Nykanen D, Forbes T, Du W, Divekar A, Reeves J, Hagler D, Fagan T, et al. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2016; 87 (2) 302-309. CRISP: Catheterization RISk score for pediatrics: A Report from the Congenital Cardiac Interventional Study Consortium (CCISC).

4.- Kathy Jenkins, Kimberlee Gauvreau, Lisa Bergersen, Meena Nathan, Ravi Thiagarajan. Pediatric Risk Adjustment for Congenital Heart Disease. Pediatric and congenital cardiology, Cardiac surgery and Intensive care. 2013, pp 95-103.

5.- Bergersen L, Gauvreau K, Jenkins KJ, Lock JE. Adverse event rates in congenital cardiac catheterization: A new understanding of risks. Congen Heart Dis 2008;3:90–105.

6.- Vitiello R, McCrindle B, Nykanen D, Freedom R, Benson L. Complications Associated With Pediatric Cardiac Catheterization. JACC 1998; 32 (5):1433–40.

7.- Mehta R, Lee KJ, Chaturvedi R, Benson L. Complications of pediatric cardiac catheterization: A review in the current era. Catheter Cardiovasc Interv 2008; 72(2): 278-85.

8.- Safaa Husein A. Adverse events in pediatric cardiac catheterization: Initial experience of Sohag university hospital The Egyptian Heart Journal (2016) 68, 45–51.

9.- C.E.Mullins. Complications of diagnostic and therapeutic cardiac catheterizations. C.E.Mullins (Ed.),Cardiac catheterization in congenital heart disease, Blackwell,Oxford(2006), pp.895-924.

10.- Yilmazer MM, Ustyol A, Guven B, Oner T, Demirpence S, Doksoz O, Mese T. Complications of cardiac catheterization in pediatric patients: a single center experience. Turk J Pediatr 2012; 54(2) :478-85

11.- Hijazi Z, Awad S. Pediatric Cardiac Interventions. JACC 2008; 6(1): 603-11

12.- JACC Cardiovasc Interv 2011 Sep; 4(9): 1037-46. Catheterization for Congenital Heart Disease Adjusment for Risk Method (CHARM). Bergersen L, Gauvreau K, Foerster SR, Marshall AC, MC Elhinney DB, Beekman RH, Kreutzer J.

13.- Timothy F. Feltes,Emile Bacha, Robert H. Beekman, John P. Cheatham,Jeffrey A. Feinstein, et al
Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac DiseaseA Scientific Statement From the American Heart Association .Circulation. 2011;123:2607-2652.

14.- Zellers TM, Dixon K, Moake L, Wright J, Ramaciotti C. Bedside balloon atrial septostomy is safe, efficacious, and cost-effective compared with septostomy performed in the cardiac catheterization laboratory. Am J Cardiol. 2002; 89 (5): 613-5.

15.- Mariño C, Salinas M. Lapoint M. Tratamiento intervencionista en el neonato y lactante con cardiopatia congénita. Revista Diagnóstico. 2011;50 (2): 6-9.

16.- Mariño C. Evolución clínica de los pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente sometidos a tratamiento percutáneo o a tratamiento quirúrgico en el Instituto Nacional de Salud de Niño del 2009 al 2012 (Tesis). Lima : Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Unidad de Post grado de la Facultad de Medicina., 2014.

17.- Santoro G, Gaio G, Palladino MT, Iacono C, Carrozza M, Esposito R, Russo MG, Caianiello G, Calabro R. Stenting of the arterial duct in newborns with duct-dependent pulmonary circulation. Heart. 2008; 94: 925–929.

18.- Amoozgar H, Cheriki S, Borzoee M, et al. Short-term results of ductus arteriosus stent implantation compared with surgically created shunts. Pediatr Cardiol 2012;33:1288-1294.

19.- Ewert P, Bertram H, Breuer J, Dähnert I, Dittrich S, et al. (2011) Balloon valvuloplasty in the treatment of congenital aortic valve stenosis--a retrospective multicenter survey of more than 1000 patients. Int J Cardiol 149: 182-185.

20.- Brown DW, Dipilato AE, Chong EC, Lock JE, McElhinney DB (2010) Aortic valve reinterventions after balloon aortic valvuloplasty for congenital aortic stenosis intermediate and late follow-up. J Am Coll Cardiol 56: 1740-1749.

21.- Alwi M, Choo KK, Latiff HA, et al. Initial Results and Medium-Term Follow-Up of Stent Implantation of Patent Ductus Arteriosus in Duct-Dependent Pulmonary Circulation. J Am Coll Cardiol 2004;44:438-445.

22.- Mariño C, Mori P, Salinas C. Immediate and medium-term outcomes of ductal stenting in neonates and infants. Rev Bras Cardiol Invasiva.2015; 23(3): 211-5.

23.- Gewillig M, Boshoff DE, Dens J, Mertens L, Benson LN. Stenting the neonatal arterial duct in duct-dependent pulmonary circulation: new techniques, better results. J Am Coll Cardiol 2004;43:107–112

ARTICULO ORIGINAL

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN TIROIDEA EN CIRUGÍA CARDIACA

THYROID FUNCTION IN CARDIAC SURGERY

Herbert Freyre [1], Eduardo A. Pretell [2]

RESUMEN

El objetivo del presente estudio ha sido investigar el riesgo de ocurrencia del Síndrome del Eutiroideo Enfermo (SEE) o Síndrome de Triiodotironina Baja entre los pacientes sometidos a cirugía cardiaca en nuestro medio, y la relación causa efecto entre la caída de los niveles séricos de T3 y el desarrollo de complicaciones post operatorias. Los resultados del estudio muestran la ocurrencia de una elevada tasa (31%) de ocurrencia del SEE y la asociación de la marcada caída de los niveles séricos de T3 con la incidencia de las complicaciones post operatorias Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco y Fibrilación Auricular. Estos resultados plantean la necesidad de una evaluación de la función tiroidea pre y post operatoria de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca y la conveniencia del uso terapéutico de triiodotironina para prevenir o reducir las complicaciones.

PALABRAS CLAVE:
Cirugía cardiaca, Síndrome del Eutiroideo Enfermo o Síndrome de Triiodotironina Baja, Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco, Fibrilación Auricular.

SUMMARY

Thyroid function alterations and its clinical implications in cardiac surgery patients was determined. Comparing changes in FT3, FT4, and TSH´s post operative values vs. pre operative values established statistically significant differences ($p<0.05$). Similar results were found when comparing post operative complications: Low Cardiac Output Syndrome and Atrial Fibrillation, with critically diminished post operative FT3 values ($p<0.05$). The Euthyroid Sick Syndrome (ESS) or Low Triiodothyronine Syndrome was present in the Post Operative Period in 31 of our 100 cardiac surgery patients. The ESS was associated to Low Cardiac Output Syndrome and Atrial Fibrillation.

KEY WORDS:
Cardiac surgery, Euthyroid Sick Syndrome or Low Triiodothyronine Syndrome, Low Cardiac Output Syndrome, Atrial Fibrillation.

INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides y el corazón comparten una relación ontogénica y embriológica, la cual se pone de manifiesto en las múltiples alteraciones fisiopatológicas que involucran a ambos órganos.
Estudios previos de la función tiroidea en el post operatorio de pacientes sometidos a cirugía cardiaca han demostrado el desarrollo del Síndrome del Eutiroideo Enfermo (SEE), denominado también Síndrome de Triiodotironina Baja (STB), caracterizado por la disminución en los niveles séricos de triiodotironina (T3) con valores normales o disminuidos de tiroxina (T4) y valores normales o elevados de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). [1-3] Estas alteraciones en los niveles séricos de las hormonas tiroideas afectan el consumo de oxígeno por el miocardio, la contractilidad miocárdica, la frecuencia y gasto cardiacos, así como la resistencia vascular sistémica, parámetros críticos y de gran relevancia en la evolución post operatoria de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca. [4,5]

Existen controversias respecto a la compleja etiología de estas alteraciones y si éstas serían causadas por un estado de deficiencia patológico o por el contrario

[1] Médico Jefe del Servicio de Cirugía Cardiaca y Vascular Periférica. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. EsSalud. Lima, Perú.
[2] Profesor Emérito, Facultad de Medicina Alberto Hurtado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. Coordinador Regional para América, Iodine Global Network (IGN)

representarían un mecanismo de preservación energética como parte de un estado de respuesta adaptativa sistémica al stress, pues una vez superada la patología de fondo, suelen nivelarse los valores de hormonas tiroideas. Sin embargo a pesar de su carácter temporal, estas alteraciones en los niveles de hormonas tiroideas, revisten suma importancia en la regulación de los parámetros hemodinámicos del paciente y en su pronóstico. [6,7]

El presente trabajo tiene por objetivo determinar y evaluar las alteraciones en la función tiroidea, y su relevancia en la evolución post operatoria y pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es descriptivo, transversal y prospectivo.

Se analizan los cambios de la función tiroidea y su relación con la evolución post operatoria en un grupo de pacientes sometidos a cirugía cardiaca.

SUJETOS DE ESTUDIO

El grupo de estudio estuvo constituido por 100 pacientes mayores de 65 años quienes fueron sometidos a cirugía cardiaca en el Instituto Nacional del Corazón (INCOR), Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen – ESSALUD, entre Abril del 2004 y Noviembre del 2005.

METODOLOGÍA

En cada paciente se tomaron muestras de sangre en el pre operatorio inmediato (Pre Op), post operatorio inmediato (POi), y en el post operatorio 1° (PO-1°), para el análisis de T4-L (tiroxina libre), T3-L (triodotironina libre) y TSH.

Se revisaron las historias clínicas de cada paciente y el resultado del análisis hormonal en cada una de las fases indicadas para establecer la relación entre las alteraciones de la función tiroidea y la evolución post operatoria.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Fueron incluidos en el estudio los pacientes mayores de 65 años sometidos a cirugía cardiaca con evaluación de la función tiroidea en el pre operatorio, post operatorio inmediato y en el post operatorio 1°.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Fueron excluidos del estudio los pacientes con patología tiroidea previa, con alteración de la función hepática o renal, con hipoalbuminemia, sometidos a tratamiento con amiodarona desde 60 días anteriores a la fecha de cirugía, o a tratamiento con betabloqueadores desde 7 días antes de la operación. También fueron excluidos los pacientes con antecedente de cirugía cardiaca, infarto miocárdico en los últimos 90 días, cateterismo cardiaco u otro examen en el que se hayan empleado compuestos iodados dentro de los 30 días anteriores a la fecha de cirugía y durante o posteriormente al acto operatorio; igualmente pacientes sometidos a cirugía de emergencia, cirugía mixta coronaria y valvular, o cirugía coronaria sin circulación extracorpórea (CEC), pacientes con insuficiencia cardiaca (fracción de eyección de ventrículo izquierdo, FEVI) inferior a 36 %, y pacientes con alguna complicación post operatoria distinta al síndrome de bajo gasto cardiaco, infarto agudo de miocardio o fibrilación auricular.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el tratamiento estadístico de los datos clínicos y de los resultados del análisis hormonal se empleó el programa IBM SPSS Statistics 21.0®, para posteriormente ser introducidos en una hoja de cálculo Microsoft Office Excel-2013® en un entorno Microsoft Windows-7®. El nivel de significancia estadística es $p < 0.05$. Los resultados son presentados en tablas y gráficos.

ALCANCES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El estudio ha sido actualizado por los autores para los efectos de contribuir en la evaluación de las alteraciones de la función tiroidea en nuestros pacientes post operados de cirugía cardiaca.

RESULTADOS

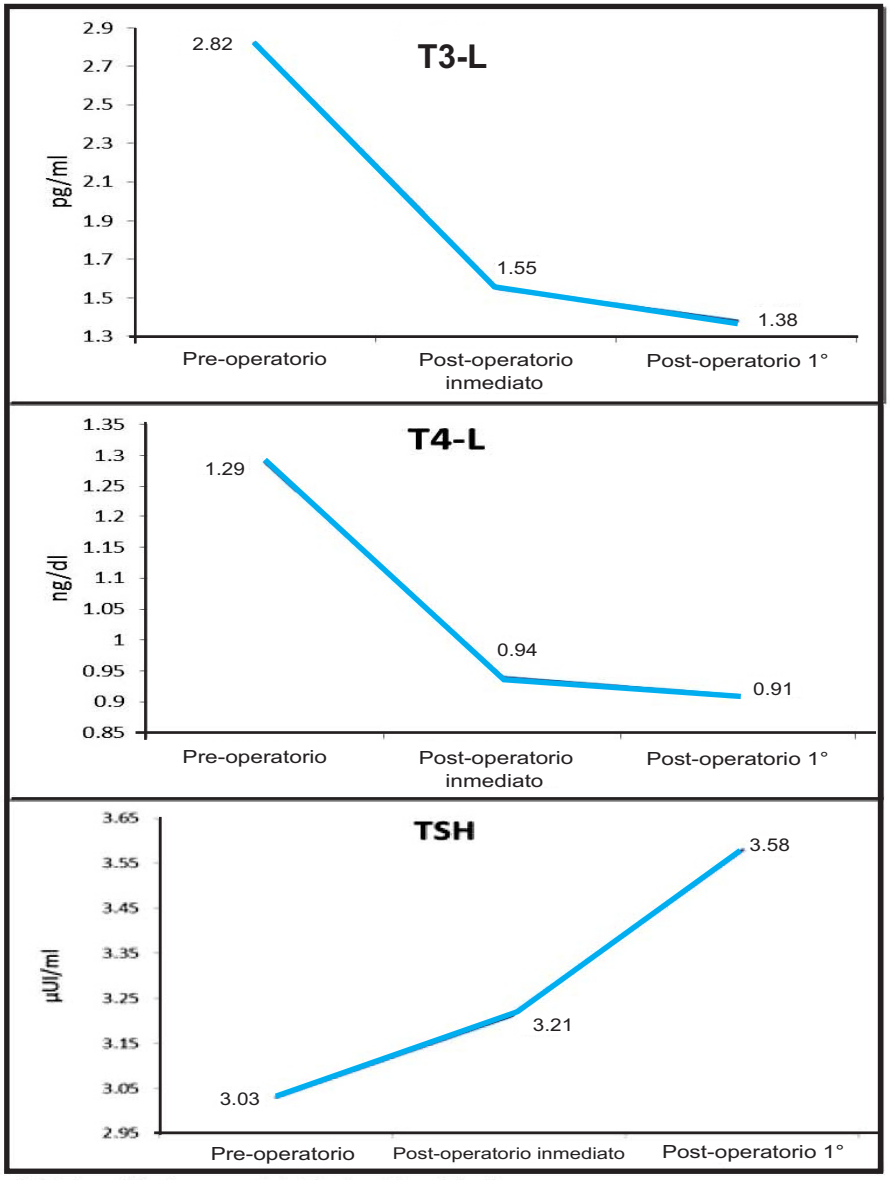
El Síndrome del Eutiroideo Enfermo (SEE) fue observado durante el post operatorio en 31 de los 100 pacientes.

Los resultados de T3-L, T4-L y TSH antes y durante la evolución post operatoria en los pacientes que presentaron el SEE, se ilustran en el Gráfico N° I. Se observa una caída estadísticamente significativa en los niveles de T3-L y T4-L, siendo más marcada en los niveles de T3-L; y al mismo tiempo se evidencia un incremento estadísticamente significativo en los niveles de TSH.

En la Tabla N° I se muestra la comparación de los cambios hormonales en el post operatorio 1° entre el grupo de pacientes con el SEE y el grupo de pacientes sin complicaciones. Se puede observar, que si bien en el grupo de no complicados también ocurren ligeros cambios, éstos no son significativos y que la caída de T3-L en el grupo SEE es de mayor magnitud.

Gráfico Nº I

Cambios en los niveles post operatorios de hormonas tiroideas en pacientes sometidos a cirugía cardiaca que presentaron el SEE$^{\delta}$



$^{\delta}$SEE = Síndrome del Eutiroideo Enfermo
*Test de Friedman, $p<0,05$ existen diferencias significativas (Pre-op vs PO1°); N = 31
Valores Normales: T3 – L = 1.5 – 4.1 pg/ml
T4 – L = 0.8 – 1.9 ng/dl
SH = 0.4 – 4.0 µUI/ml

Dentro del Grupo SEE se diagnosticaron 11 casos con el Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco, y 20 casos con Fibrilación Auricular. El perfil tiroideo en ambos subgrupos se muestra en la Tabla N° II, donde se observa que ambas complicaciones estuvieron asociadas a niveles subnormales de T3.

Tabla Nº I

Comparación de los cambios hormonales tiroideos entre los grupos de pacientes con SEE$^{\delta}$ y sin complicaciones en el post operatorio 1°

	No complicaciones (n = 65)	SEE$^{\delta}$ (n = 31)	P*
	Post – operatorio 1°	Post – operatorio 1°	
T3-L $^{\alpha}$ (pg/ml)	1.59	1.38	0.01*
T4-L $^{\beta}$ (ng/dl)	0.95	0.91	0.61
TSH$^{£}$ (µUI/ml)	3.53	3.58	0.66

$^{\delta}$SEE = Síndrome del Eutiroideo Enfermo
*Prueba de Mann - Whitney, p<0,05 existen diferencias significativas
Valores normales $^{\alpha}$: T3 – L = 1.5 – 4.1 pg/ml
$^{\beta}$: T4 – L = 0.8 – 1.9 ng/dl
$^{£}$: TSH = 0.4 – 4.0 µUI/ml

Tabla Nº II

Cambios hormonales tiroideos en relación al tipo de complicación post operatoria en los pacientes que presentaron el SEE$^{\delta}$

	Pre-operatorio	Post-operatorio inmediato	Post-operatorio 1°	Diferencia (%)	P*
Síndrome Bajo Gasto Cardiaco (n = 11)					
T3-L, pg/ml $^{\alpha}$	2.75	1.32	1.28	-53.5	0.003*
T4-L, ng/dl $^{\beta}$	1.43	0.94	0.86	-39.7	0.003*
TSH, µUI/ml$^{£}$	2.87	3.40	3.58	24.8	0.003*
Fibrilación Auricular (n = 20)					
T3-L, pg/ml $^{\alpha}$	2.86	1.67	1.44	-49.8	0.000*
T4-L, ng/dl $^{\beta}$	1.20	0.94	0.93	-22.6	0.002*
TSH, µUI/ml$^{£}$	3.11	3.10	3.57	14.8	0.000*

$^{\delta}$SEE = Síndrome del Eutiroideo Enfermo
*Test de Wilcoxon, p<0,05 existen diferencias significativas
Valores normales $^{\alpha}$: T3 – L = 1.5 – 4.1 pg/ml
$^{\beta}$: T4 – L = 0.8 – 1.9 ng/dl
$^{£}$: TSH = 0.4 – 4.0 µUI/ml

DISCUSIÓN

El objetivo del presente estudio ha sido investigar el riesgo de ocurrencia del Síndrome del Eutiroideo Enfermo entre los pacientes sometidos a cirugía cardiaca en nuestro medio, como ha sido reportado por otros autores [8,9] y, así mismo, verificar la relación causa efecto entre la caída de los niveles séricos de T3 y el desarrollo de complicaciones post operatorias como el Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco y la Fibrilación Auricular [10]

Los resultados del estudio muestran una disminución significativa en los niveles séricos de T4 y T3 en todos los pacientes, pero lo que es más importante, confirman la ocurrencia de este síndrome en 31 % de ellos, en quienes la caída de T3 fue más marcada, alcanzando niveles sub normales. (Gráfico N° I)

En 11 pacientes el SEE estuvo asociado al Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco y en 20 pacientes a Fibrilación Auricular. (Tabla N° II)

En el caso de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca la disminución en los niveles séricos de T3 durante las primeras 24 horas siguientes a la cirugía se manifiesta clínicamente en disminución del inotropismo y del gasto cardiacos, asociados a un aumento en la resistencia vascular sistémica, factores que sumados a la patología cardiaca preexistente, agravan la condición clínica post operatoria del paciente, pudiendo comprometer de manera significativa su recuperación y pronóstico. [11-13]

Los resultados de nuestro estudio plantean, por un lado, la necesidad de evaluar sistemáticamente el estado funcional tiroideo en todos los pacientes que requieren ser sometidos a cirugía cardiaca y, por otro lado, la ocurrencia del SEE nos conduce a plantear estrategias de prevención y tratamiento precoz del mismo, [14–18] evitando la aparición de complicaciones que comprometerían la evolución post operatoria de nuestros pacientes. [4][19-25]

Un riesgo adicional a tomar en cuenta, es el hecho que la población de pacientes que se someten a cirugía cardiaca en nuestro medio son en su mayoría gerontes, entre quienes se ha reportado una prevalencia de hipotiroidismo subclínico del orden del 9.42%. [26]

Según lo reportado por Hak y col. [27] en el Estudio Rotterdam, el hipotiroidismo subclínico constituye per se un factor de riesgo cardiovascular, asociado a disfunción endotelial, dislipidemias, y riesgo incrementado de infarto agudo de miocardio. En nuestra opinión, el hipotiroidismo subclínico debe considerarse como un factor agravante en caso el paciente requiera ser sometido a cirugía cardiaca.

Novitzky y col. [28] estudiaron una serie de 68 pacientes de alto riesgo quirúrgico sometidos a cirugía de coronarias con el empleo de circulación extracorpórea, quienes recibieron T3 endovenosa en dosis de 1 a 3 g/kg antes y después del desclampaje aórtico, y continuada con una dosis de mantenimiento de 0.5 g/kg/24 horas hasta el PO-3° inclusive. Luego de observar la evolución satisfactoria de los parámetros hemodinámicos de sus pacientes, establecieron que el empleo de T3 endovenosa otorga un impacto significativo en la reducción de la mortalidad post operatoria en cirugía cardiaca.

Igualmente, Mullis-Jansson y col. [29] observaron que el empleo de T3 endovenosa mejoraba significativamente la evolución post operatoria de los pacientes operados de cirugía cardiaca, garantizándoles una adecuada función ventricular post operatoria con disminución de la resistencia vascular sistémica, permitiendo reducir las dosis de agentes inotrópicos y la necesidad del empleo de dispositivos de asistencia ventricular; asimismo observaron una disminución en la incidencia de fibrilación auricular post operatoria.

Sirlak y col. [30] en una serie de pacientes sometidos a cirugía de by pass aorto-coronario, administraron T3 vía oral en la dosis de 125 g por día, durante los 7 días previos a la cirugía y desde el PO-1° hasta el alta hospitalaria, observando un incremento del índice cardiaco con la consiguiente disminución de los requerimientos de inotrópicos en pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 30%.

En una posición menos enfática, Broderick y col. [1] sólo sugieren el uso de T3 como agente de rescate, a 0.8 g/kg/dosis, en aquellos pacientes con imposibilidad de salir de circulación extracorpórea.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Consideramos que los resultados del presente estudio demuestran la ocurrencia del Síndrome del Eutiroideo Enfermo (SEE) en un elevado porcentaje de pacientes sometidos a cirugía cardiaca, así como también su relación con serias complicaciones en el periodo post operatorio. Esta situación revela la necesidad de promover la evaluación sistemática de todo paciente que requiere este tipo de intervención, planteando la posibilidad de tratamiento sustitutorio con T3 con el objetivo de prevenir la aparición de complicaciones post operatorias que puedan poner en riesgo su evolución y pronóstico.

Agradecimiento

A los doctores José Rocha, Wilmer Bacilio, Gladys Casimiro, MarÍa Ganiku; Lic. Maria Rojas, MPh. Ing. Wilfredo Mormontoy, y Lic. Henry Freyre, por su colaboración en la realización del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Broderick TJ, Wechsler AS. Triiodothyronine in cardiac surgery. Thyroid. 1997;7(1):133-137.
2. Holland II FW, Brown PS Jr, Weinttraub BD, Clark RE. Cardiopulmonary bypass and thyroid function: a "Euthyroid Sick Syndrome". Ann Thorac Surg 1991; 52(1):46-50.
3. Klemperer JD. Thyroid Hormone and Cardiac Surgery. Thyroid 2002;12(6):517-521.
4. Klemperer JD, Klein I, Ojamaa K, et al. Triiodothyronine therapy lowers the incidence of atrial fibrillation after cardiac operations. Ann Thorac Surg. 1996;61(5):1323-1329.
5. Zhou J, Jing H, Li Z, et al. Plasma thyroid hormones during cardiopulmonary bypass. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 1999; 37(1):50-2.
6. Debaveye Y, Ellger B, Mebis L, et al. Regulation of Tissue Iodothyronine Deiodinase Activity in a Model of Prolonged Critical Illness. Thyroid 2008; 18(5):551-60.
7. Jones TH, Hunter SM, Price A, Angelinbi GD. Should Thyroid Function Be Assessed Before Cardiopulmonary Bypass Operations? Ann Thorac Surg 1994;58:434-436.
8. Klemperer JD, Klein I, Gomez M, et al. Thyroid hormone treatment after coronary-artery bypass surgery. N Engl J Med 1995;333(23):1522-1527.
9. Sabatino L, Cerillo AG, Ripoli A, et al. Is the low triiodothyronine state a crucial factor in determining the outcome of coronary artery bypass patients? Evidence from a clinical pilot study. J Endocrinol 2002;175(3):577-586.
10. Kokkonen I, Majahalme S, Kööbi T, et al. Atrial Fibrillation in elderly patients after cardiac surgery: postoperative hemodynamics and low postoperative serum triiodothyronine. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2005; 19(2):182-7.
11. Cerillo AG, Storti S, Mariani M, et al. The non-thyroidal illness syndrome after coronary artery bypass grafting: a 6 month follow-up study. Clin Chem Lab Med. 2005; 43(3):289-93.
12. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. Kirklin – Barrat Boyes´ Cardiac Surgery. 3th Edition. Churchill Livingstone. Philadelphia, Pennsylvania. USA. 2003. Pgs.:225-6.
13. Sarma AK, Krishna M, Karunakaran J, et al. Severe hypothyroidism after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2005; 80(2):714-6.
14. Carrel T, Eckstein F, Englberger L, et al. Thyronin treatment in adult and pediatric heart surgery: clinical experience and review of the literature. Eur J Heart Fail. 2002; 4(5):577-82.
15. Pantos CI, Malliopoulou VA, Mourouzis IS, et al. Rapid Communication. Long-Term Thyroxine Administration Protects the Hearth in a Pattern Similar to Ischemic Preconditioning. Thyroid 2002; 12(6):325-328.
16. Pingitore A, Iervasi G. Thyroid (dys)function in heart failure: is it a potential target for medical treatment? Vascular Health and Risk Management. 2005, 1(2): 97 – 100.
17. Reichert MG, Verzino KC. Triiodothyronine supplementation in patients undergoing cardiopulmonary bypass. Pharmacotherapy 2001; 21(11):1368-1374.
18. Sinci V, Soncul H, Gunaydin S, et al. The effects of thyroid hormones on the heart following global ischemia. A clinical and experimental study. Jpn Heart J. 1994;35(4):443-454.
19. Biondi B. Heart Failure and Thyroid Dysfunction. European Journal of Endocrinology 2012, 167: 609-618.
20. Fazio S, Palmieri EA, Lomardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. Recent Prog Horm Res. 2004;59:31-50.
21. Galli E, Pingitore A, Iervasi G. The role of thyroid hormone in the pathophysiology of heart failure: clinical evidence. Heart Failure Reviews. Mar. 2010, 15(2): 155 – 169.
22. Klein I, Ojamaa K. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. The New England Journal of Medicine. 2001; 344(7):501-509.
23. Pingitore A, Iervasi G. Triiodothyronine (T3) effects on cardiovascular system in patients with heart failure. Recent Pat Cardiovasc Drug Discov. Jan. 2008, 3(1): 19 -27.
24. Pingitore A, Chen Y, Gerdes AM, Iervasi G. Acute myocardial infarction and thyroid function: new pathophysiological and therapeutic perspectives. Annals of Medicine. Dec. 2012, 44(8): 745 – 757.

25. Wyne KL. The role of thyroid hormone therapy in acutely ill cardiac patients. Critical Care. 2005, (9): 333 – 334.
26. Campos M, Casado T, Solis J. Hipotiroidismo oculto en adultos mayores de Lima-Perú. Rev Med Herediana 1995; 6(1):5-10.
27. Hak A, Pols H, Visser T, et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. Ann Intern Med. 2000; 132(4):270-8.
28. Novitzky D, Fontanet H, Snyder M, et al. Impact of triiodothyronine on the survival of high-risk patients undergoing open heart surgery. Cardiology. 1996;87(6):509-15.
29. Mullis-Jansson SL, Argentziano M, Corwin S, et al. A randomized double-blind study of the effect of triiodothyronine on cardiac function and morbidity after coronary bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;117(6):1128-1135.
30. Sirlak M, Yazicioglu L, Inan MB, et al. Oral thyroid hormone pretreatment in left ventricular dysfunction. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26(4):720-725.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

USO CLÍNICO DE LA IVABRADINA

Dr. Guillermo Bustamante Novella
Cardiologo Intervencionista
Clínica San Borja

RESUMEN

La reducción de la frecuencia cardiaca es importante en el tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca congestiva y de la Angina de Pecho Estable. La ivabradina inhibe de forma selectiva la corriente If en las células del nódulo sinusal y logra una marcada prolongación del tiempo de despolarización diastólica y en consecuencia , una significativa reducción de la frecuencia cardiaca, un mecanismo distinto de los otros agentes cronotrópicos negativos. Aunque no ha sido aprobado para otras indicaciones, la Ivabradina también ha logrado resultados prometedores en el tratamiento de la Taquicardia Sinusal Inapropiada

INTRODUCCION

Las indicaciones para el uso de la Ivabradina han evolucionado a lo largo del tiempo. En el 2005 fue aprobado por la AEM (Agencia Europea de Medicina), similar a la FDA de los Americanos, para el tratamiento de la Angina de pecho estable en pacientes con intolerancia al uso de Beta bloqueadores. En el 2009 fue aprobado como una extensión a la indicación anterior para Angina no controlada con una frecuencia mayor de 60x para optimizar el tratamiento en pacientes sintomáticos . En el 2011, con el estudio SHIFT, se aprobó para el tratamiento de Insuficiencia Cardiaca Congestiva con Fracción de eyección de 35% o menos y frecuencia cardiaca mayor de 70x. En el 2015 , la Ivabradina fue aprobado por la FDA en pacientes estables con Insuficiencia Cardiaca y fracción de eyección reducida con una frecuencia cardiaca mayor de 70 latidos por minuto .

El bloqueo que produce la Ivabradina a nivel de los canales If en el Nódulo Sinusal conduce a una reducción en los niveles de la frecuencia cardiaca en pacientes con Angina de Pecho e Insuficiencia Cardiaca y de esta manera reduce el riego de morbi-mortalidad. Varios estudios han demostrado que la frecuencia cardiaca elevada en reposo fue un importante factor de riesgo de morbilidad y mortalidad, especialmente cardiovascular. Este bloqueo también mejora el rendimiento cardíaco y la remodelación del musculo cardiaco en casos de pacientes con hipertrofia ventricular izquierda.

La Ivabradina ha sido aprobada en Insuficiencia Cardiaca Congestiva con fracción de eyección reducida (35%) y Angina de Pecho estable como terapia de segunda linea. . Aunque no se ha aprobado para otras indicaciones, la Ivabradina se ha mostrado prometedora para pacientes con Taquicardia sinusal inapropiada.(1,2)

EL IMPACTO DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN ISQUEMIA MIOCARDICA Y EN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

ISQUEMIA MIOCARDICA

La fisiopatología de la Isquemia Miocárdica es compleja y representa un desbalance entre la demanda y el aporte u oferta del oxígeno miocárdico. El suministro de oxígeno al miocardio depende del flujo coronario y de la concentración de oxígeno en la sangre , mientras que la demanda es determinado por la frecuencia cardiaca, la contractibilidad y la tensión de la

pared ventricular en sístole. El principal determinante de la frecuencia cardiaca es el disparo del nódulo sinusal, que es controlado por la despolarización diastólica. Esta despolarización es impulsada por la apertura de los canales If que permite el pasaje de de sodio y potasio . La disminución de la la frecuencia cardiaca y la reducción en la demanda de oxigeno es la estrategia clave en el tratamiento de la Isquemia miocárdica. La frecuencia cardiaca elevada está asociada con un incremento de eventos coronarios y síntomas más severos de Angina. Los efectos beneficios de lo betabloqueadores en isquemia son descritos principalmente por la reducción de la frecuencia cardiaca, y ellos son preferidos ante otras drogas que primariamente dilatan las arterias y arteriolas para incrementar el suministro de oxígeno miocárdico , tales como los antagonistas de calcio dihidro piridinicos y nitratos. Además , la calcificación y rigidez de las placas ateroescleróticas en la aorta y carótidas atenúa el efecto positivo de los vasodilatadores en el suministro del oxígeno miocárdico.(3,4)

INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN REDUCIDA

En pacientes que presentan Insuficiencia Cardiaca Congestiva con fracción de eyección reducida, una injuria miocárdica o valvulopatias, producen una disminución del gasto cardiaco con descompensaciones que promueven la progresión de la enfermedad. La activación del sistema nervioso simpático ,como parte del mecanismo fisiopatológico compensatorio, ocurre tempranamente, incrementando la frecuencia cardiaca. Aunque esto puede llevar inicialmente a un aumento del gasto cardiaco en el corto plazo, este beneficio es finalmente superado por la reducción del tiempo diastólico, que disminuye la perfusión miocárdica y al mismo tiempo produce un incremento en la demanda de oxigeno miocárdico. Un meta análisis que evalúa el uso de beta bloqueadores en ICC hallo que por cada 5 latidos por minutos de reducción en la frecuencia cardiaca, existe un 18% de reducción en la mortalidad. En este estudio se evidencio que la frecuencia cardiaca está directamente correlacionada con la mortalidad absoluta ($P<0.005$) y la disminución de la frecuencia cardiaca esta correlacionada con la mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($P< 0.005$).(5,)

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA IVABRADINA

En circunstancias fisiológicas, la frecuencia cardiaca está determinada por la despolarización diastólica en el Nodo Sinusal. La despolarización diastólica espontanea está influenciada por una corriente mixta de sodio y potasio (If) a través de los canales F. La ivabradina inhibe directa y selectivamente la If ,lo que da como resultado una tasa de despolarización diastólica reducidas con disminución de la frecuencia cardiaca. La ivabradina entra y bloquea el canal F desde el lado citoplasmático y lo hace principalmente cuando el canal está abierto. Se ha informado que esta acción de bloqueo reduce la actividad de las células del Nodo Sinusal. Por lo tanto, la ivabradina es un medicamento específico para reducir la frecuencia cardiaca. De hecho su especificidad para la corriente If garantiza que este compuesto no tiene efectos directos sobre la función del miocardio, la repolarización ventricular o la conducción cardiaca. Es de importancia , que el modo de acción especifico de la ivabradina limita su uso a pacientes con ritmo sinusal y excluye a los pacientes con Fibrilación o Flutter Auricular. (6)

FARMACOLOGIA Y FARMACOCINETICA

La Ivrabadina tiene su primer paso en su metabolismo por la vía del P450. El tiempo en la concentración plasmática pico es de 1 hora cuando se da en ayunas. La ivrabadina no penetra la barrera hematoencefalica , una favorable propiedad porque el sistema nervioso central, el Ih es similar al If.

La Ivabadina está contraindicado en pacientes con severa alteración hepática porque se puede acumular, llevando a una alta concentración y una posterior Bradicardia.

La Ivabradina es predominantemente metabolizado por la enzima CYP3A4, de tal manera que los inhibidores de esta enzima incrementa los niveles de ivabradina(Ketoconazole incrementa los niveles de la Ivrabadina en 7 veces).La EMA (Europeas Medicine Agency) recientemente estableció que el verapamil y Diltiazem deberían ser usados con cautela cuando se usa juntamente con Ivabradina . Los antagonistas de calcio no dihropiridinicos incrementan las concentraciones de Ivrabadina a través de una moderada inicio del CYP3A4 y puede incrementar de esta manera la bradicardia.(7)

ENSAYOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS

La evaluación inicial de Ivabradina como agente antianginoso se basó en el efecto antiisquemico esperado de su propiedad cronotrópica negativa como se demostró en varios estudios aleatorizados y multicéntricos. Se demostró inicialmente una mejoría en la tolerancia al ejercicio y además incremento' el tiempo hasta el desarrollo de isquemia durante el ejercicio.

Sin embargo , en el Estudio SIGNIFY que se realizó en pacientes con Angina de Pecho Estable y con una frecuencia cardiaca mayor de 70x no pudo demostrar estos beneficios.

El estudio SIGNIFY (Study Assessing the Morbidity-Mortality Benefits of the If Inhibitor Ivrabadine in patients with Coronary Artery Disease), es un trabajo que evaluo la Ivabradine vs placebo en 19,102 pacientes con Angina de Pecho Estable con una frecuencia cardiaca > de 70x pero sin evidencia de Insuficiencia Cardiaca Congestiva .La Angina fue evaluada de acuerdo a la escala de la Canadian Cardiovascular Society estando los pacientes en Clase II o mas de acuerdo a la clasificación. Los pacientes tuvieron medicación cardiaca estandard (83% estuvieron con Beta bloqueadores, 92% con estatinas y 98% con antiplaquetarios)

La Ivabradina redujo la frecuencia cardiaca a 61 latidos por minuto versus 70 con placebo. No hubo diferencias en el punto compuesto primario de mortalidad o Infarto Miocárdico no fatales entre la Ivabradina y placebo.

En un análisis del EMA, sobre el estudio SIGNIFY encontró que el 7% de los pacientes estuvieron tomando Verapamil, Diltiazem o inhibidores del CYP3A4, drogas conocidas que incrementan la bradicardia cuando se usa con Ivabradina.

INSUFICIENCIA CARDIACA CON FRACCIÓN DE EJECCIÓN REDUCIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

El estudio BEAUTIFUL (morbidity- mortality Evaluation of the If Inhibitor Ivrabadine in patients with Coronary disease and left-ventricular dysfunction) evaluo la Ivrabadina en 10,917 pacientes con Angina de Pecho Estable. Los pacientes del estudio BEAUTIFUL tuvieron una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de < 40%. El 87% de los pacientes estuvieron con Beta bloqueadores. Muchos pacientes estuvieron en Clase II o III de la clasificación de la NYHA, pero solamente el 27% recibieron Aldosterona.

Después de un año la diferencia entre placebo y los grupos de pacientes con Ivabradina fue 6 latidos por minuto menos en el grupo de Ivabradina. El punto final primario de mortalidad no fue diferente entre placebo y la Ivabradina (P =0.94). Asimismo, la Ivabradina redujo la admisión hospitalaria por Infarto Miocárdico , Insuficiencia Cardiaca Congestiva, Angina Inestable y Revascularización Miocárdica en pacientes que tuvieron una frecuencia cardiaca mayor a 70x. En un subestudio del BEAUTIFUL, en 426 pacientes , hallaron que la Ivabradina incremento la Fracción de Ejecución del Ventrículo Izquierdo en 2.0 más menos 7% versus no cambios con placebo (P< 0.01).

EL ESTUDIO SHIFT

El estudio SHIFT (The Systolic Heart Failure treatment with the If inhibitor ivabradine trial) comparo la ivrabadina con placebo en 6558 pacientes con ICC crónica con fracción de ejecución reducida (< 35%). La Angina de pecho estable no fue un requerimiento de

inclusión, pero sí fue requisito que los pacientes tuvieran una frecuencia cardiaca >70 latidos por minuto y además que fueran hospitalizados por ICC en el año previo al ser enrolado.
Después de un año, la diferencia entre el placebo y el grupo de ivabradina en relación a la disminución de la frecuencia cardiaca fue de 9 latidos por minuto a favor de ivabradina. La ivabradina redujo la incidencia del punto final primario de mortalidad y hospitalizaciones por ICC P<0.05). La ivabradina tuvo mayor efecto en el tratamiento de pacientes cuya frecuencia cardiaca es >77 latidos por minuto. (8,9,10)

USO CLÍNICO EN TRASTORNOS ELECTROFISIOLÓGICOS: LA TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA.

La Ivabradine es la aplicación más frecuente en electrofisiología para el tratamiento de la taquicardia sinusal inapropiada(TSI). Este trastorno es ampliamente apreciado por ser una condición que es difícil de tratar de manera efectiva. Los Beta Bloqueadores y los Bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos proporcionan un alivio inconsistente de los síntomas y frecuentemente tienen efectos secundarios. El potencial de utilidad de la ivabradina en la Taquicardia Sinusal Inapropiada ha sido reportada en varios informes de pequeños casos no aleatorizados. Solo existe una pequeño trabajo, aleatorizado, de 21 pacientes, que asocio la ivabradina con reducciones en la frecuencia cardíaca en reposo (12 latidos / min), después de pararse (16 latidos / min) y durante el esfuerzo (18 latidos / min).
Existen algunas observaciones en relación a pacientes cuyos síntomas fueron completamente eliminados pero no demostraron una mayor reducción de la frecuencias cardiaca en comparación con aquellos cuyos síntomas fueron eliminados solo parcialmente . Otra observación es que los efectos secundarios fueron menores en comparación a otros estudios con Betabloqueadores y Calcio Antagonista no hidropiridinicos. Sin embargo los datos acumulados para la Taquicardia Sinusal Inapropiada son limitados y por lo tanto no es una indicación aprobada por la FDA y la EMA. Existen datos limitados en relación al Síndrome de Taquicardia Postural, la Taquicardia Sinusal observada después de la Ablación en la Taquicardia Aurículo ventricular reentrante (11,1)

LUGAR EN LA TERAPIA

La ivabradina fue aprobada por la EMA en el 2005 para el tratamiento de adultos con Síndrome Coronario Estable y en pacientes con ICC con fracción de eyección reducida de acuerdo al NYHA de Clase II a IV. Los pacientes con intolerancia a los Betabloqueadores, o con una apreciable dosis pero sin una respuesta adecuada también fueron candidatos para el uso de Ivabradina. En enero del 2015, la EMA ajustó los criterios para su uso en Angina de pecho, requiriendo que la frecuencia cardiaca sea mayor de 70 latidos por minuto resaltando que el beneficio es una mejoría clínica de la angina y no un beneficio en los resultados de eventos cardiacos. Ellos también recomendaron la descontinuación de la terapia con Ivabradina si no había mejoría después de tres meses de tratamiento.
En abril del 2015, la FDA aprobó la Ivabradina para reducir el riesgo de Hospitalización por deterioro de la ICC en pacientes que estaban estables, en pacientes sintomáticos con una fracción de eyección de menos de 35%, en ritmo sinusal y con una frecuencia cardiaca mayor a 70 latidos por minuto. También fue aprobado en pacientes que tienen una máxima tolerancia de betabloqueadores o tiene alguna contra-indicación de ellos. No ha sido aprobado para el alivio de los síntomas de Angina de pecho de acuerdo a las guías Americanas. Sin embargo las guías Europeas las ponen como clase IIa .

Seguridad y eventos adversos

La reacción adversa más común es la Bradicardia, que puede provocar síntomas como mareos o fatiga. Las contraindicaciones importantes, que están en riesgo de empeorar la bradicardia son la presencia de una frecuencia cardiaca inicial menor

de 60x o Enfermedad del Nódulo sinusal. Se considera que la Enfermedad del Nódulo aurícula ventricular tiene una contraindicación relativa, lo que permite el uso prudente de Ivabradina en el contexto de bloqueo aurícula- ventricular de primer grado. Las alteraciones visuales llamados fosfenos, son las reacciones adversas más comunes no cardiovasculares. Consisten en un brillo transitorio dentro del campo visual y ocurren debido a los efectos sobre la corriente activada por hiperpolarizacion dentro de la retina. Por lo general son leves y transitorios que con frecuencia mejoran con el tiempo.(3,12,13)

CONCLUSIONES

La ivabradina es una nueva clase terapéutica que causa disminución de la frecuencia cardiaca y ha permitido un impacto en la terapia de Angina de pecho Estable y en pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.

La reducción de la frecuencia cardiaca contribuye a una disminución en la demanda del oxígeno miocárdico y además incrementa el periodo diastólico mejorando de esta manera la perfusión miocárdica.

El uso de ivabradina de acuerdo a los estudios SHIFT y BEAUTIFUL parece más prominente en pacientes con ICC con fracción de eyección reducida .

La ivabradina es una terapia de segunda línea en pacientes con Angina de pecho sintomática que no pueden tolerar una adecuada dosis de Beta bloqueadores o complementaria en pacientes que tienen una frecuencia cardiaca mayor a 70 latidos por minuto en reposo.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Jacob S. Koruth, MD .The Clinical Use of Ivabradine. Journal of The American College of Cardiology Vol 70 N 14, 2017

2.- Alessandra Giavarini, Ranil de Silva. The Role of Ivabradine in the Management of Angina Pectoris. Cardiovasc Drugs Ther 30:407–417,2016

3.- Juan Carlos Kaski,1 Steffen Gloekler. Role of ivabradine in management of stable angina in patients with different clinical profiles. Open Heart First online 9 March 2018

4.- Glezer M. Efficacy of Ivabradine in Combination with Beta-Blockers Versus Uptitration of Beta-Blockers in Patients with Stable Angina (CONTROL-2 Study).Advances in Therapy March Volume 35, Issue 3 : 341–352, 2018

5.- Agata Bielecka-Dabrowa . Novel drugs for heart rate control in heart failure. Heart Failure Reviews. First Online: 28 March 2018: 475-485, 2016

6.- Miguel Vaquero. Ivabradina, un bloqueador selective de la corriente If. Aspectos farmacológicos y Tolerabilidad. Rev Esp Cardiol Supl., 7 :32D-45D, 2007

7.- Jordi Bruguera. Eficacia Antianginosa de la Ivabradina. Mecanismos de acción diferenciales con otros fármacos antianginosos, Rev Esp Cardiol Supl., 7:46D-52D,2007

8.- Erin R. Weeda. Role of Ivabradine in the Treatment of Patients with Cardiovascular Disease Annals of Pharmacotherapy, vol 50(6):475-485,2016

9.- Thamir M. Alshammari. Ivabradine: Do the Benefits Outweigh the Risks? Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics,:1-9, 2016

10.- Courtney M. Meade; Jennifer N. Clement. Ivabradine for systolic heart failure. Journal of the American Academy of Physician Assistants. 31(3):52–54, MAR 2018

11.- Megan E. Gee. Ivabradine for the Treatment of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: A Systematic Review. American Journal of Cardiovascular Drugs, First Online: 12 January 2018

12.- 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY, VOL. 71, NO. 2, 2018

13.- Braunwald's Heart Disease, A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE, Eleventh Edition, 2018

CASO CLÍNICO

CIERRE PERCUTÁNEO DE DEFECTO VENTRÍCULO ATRIAL ADQUIRIDO TIPO GERBODE: REPORTE DE PRIMER CASO PEDIÁTRICO EN PERÚ.

Karen Condori Alvino[1],Antonio Skrabonja Crespo[2], Rafael Berrios Pacheco[2]

Resumen

El defecto tipo Gerbode es la comunicación del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha (VI- AD) puede ser congénito lo cual es rara, lo que representa <1% de todos los defectos congénitos y los defecto Gerbode adquiridos pueden ser causados por debilidad del tabique membranoso debido a una complicación de endocarditis, infarto miocárdico, trauma o cirugía cardiaca previa.

A continuación presentamos el caso de una paciente de 11 años con antecedente de ventriculoseptoplastía y ligadura de ductus arterioso permeable con defecto residual tipo Gerbode con repercusión hemodinámica que fue sometida a cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer muscular occluder con éxito.

Palabras Clave: Gerbode, cierre percutáneo.

ABSTRACT

The Gerbode defect is the communication of the left ventricle to the right atrium (LV-RA) which may be congenital, which is rare, representing <1% of all congenital defects. the acquired Gerbode defect may be caused by weakness of the membranous septum due to a complication of endocarditis, myocardial infarction, trauma or previous cardiac surgery.

Next, we present the case of an 11-year-old patient with a history of ventriculoseptoplasty and patent ductus arteriosus ligation with residual Gerbode defect with hemodynamic repercussion that was submitted to successful percutaneous closure with an occluder Muscular Amplatzer device.

Keywords: Gerbode, percutaneous closure

INTRODUCCIÓN

El defecto tipo Gerbode es la comunicación del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha (VI-AD) puede ser congénito lo cual es raro, lo que representa <1% de todos los defectos congénitos y los defecto Gerbode adquiridos pueden ser causados por debilidad del tabique membranoso debido a una complicación de endocarditis, infarto miocárdico, trauma o cirugía cardiaca previa.[1]

La ecocardiografía fue un "Gold estándar" para el diagnóstico de los shunts intracardíacos. Sin embargo, el jet de alta velocidad de VI -AD puede ser mal diagnosticado como regurgitación tricuspídea con hipertensión arterial pulmonar.[2] Las imágenes subcostales de 4 cámaras muestran la visión más clara de este defecto.[3]

Estos shunts son tradicionalmente cerrados quirúrgicamente con alta incidencia de bloqueo cardíaco completo. Hay informes de casos y pequeñas series de la mayoría de defectos Gerbode adquiridos y pocos congénitos cerrados percutáneamente con varios tipos de dispositivos.[4]

1. Médico Residente de Cardiología Pediátrica – INCOR
2. Médico Asistente del Servicio de Hemodinámica Pediátrica – INCOR

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 11 años con 35 kg, portadora de síndrome de Down, con antecedente de neumonía recurrente, comunicación interventricular (CIV) perimembranoso y persistencia de conducto arterioso (PCA), fue sometida a cierre quirúrgico de PCA (2014) por toracotomía izquierda y cierre quirúrgico de CIV (2016).
En su evolución persiste con soplo cardiaco sistólico II/VI, clase funcional II (NYHA), es tratada ambulatoriamente con furosemida, Los exámenes auxiliares muestra electrocardiograma con ritmo sinusal, BIRDHH La radiografía de tórax muestra cardiomegalia grado II, con crecimiento de cavidades izquierdas **(figura 1)**.
La ecocardiografía transtoraxica mostró defecto tipo Gerbode de 3 mm con crecimiento de cavidades derechas, estenosis pulmonar leve, gradiente máxima 27 mmHg, buena función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección de 68%), **(figura 2a)**, Con estos datos se programa para cateterismo cardiaco diagnóstico y terapéutico con ayuda de ecocardiografía transesofagica (ETE). **(Figura 2b)**.

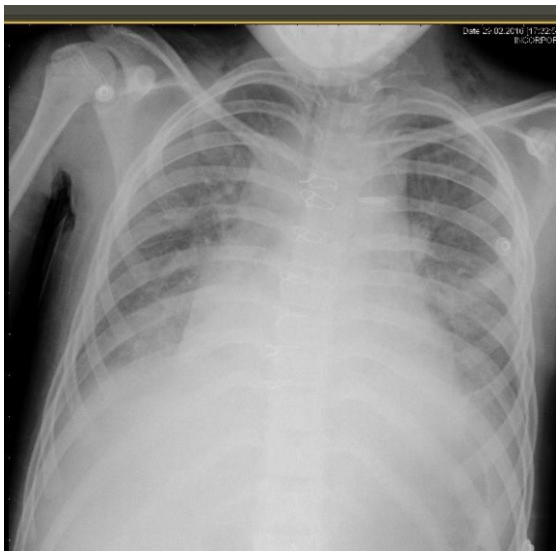


Figura 1. Radiografía de tórax A-P. Situs solitus en levocardia con cardiomegalia grado II y crecimiento de cavidades derechas

Detalles del procedimiento:
Se obtiene acceso femoral venoso y arterial derecho con introductores cortos 5 Fr. Se evidencia defecto interventricular residual tipo Gerbode de 4 mm, CIV muscular medio septal de 1.8 mm y 2 CIV apicales de 1 mm cada uno; todos con shunt de izquierda a derecha, Hipertensión pulmonar moderada (PAPm 30 mmHg), Presión de atrio derecho 8 mmhg con salto oximetrico de 5%, QP/QS 1.2, RVP: 4.3 UW/m2 RVP/RVS 0.2. **(Figura 3a)**.

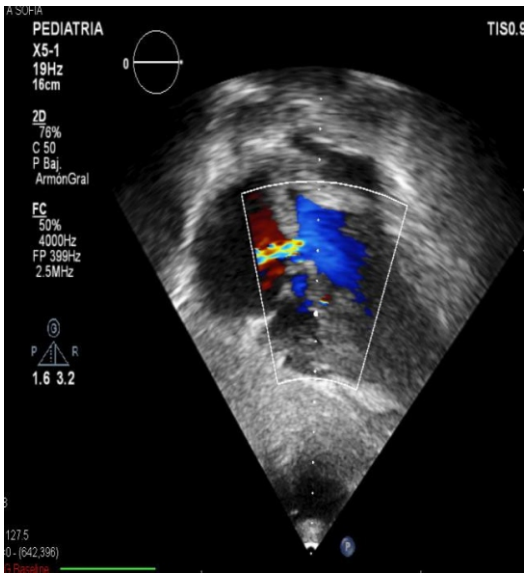


Figura 2a Ecocardiografía transtorácica. Vista subcostal mostrando defecto ventrículo izquierdo a aurícula derecha

Confirmado el diagnóstico de la paciente se procede al cierre percutáneo del defecto interventricular tipo Gerbode, Se progresa catéter coronario derecho 4F y guía hidrófílica 0.035" por AFD - Aorta descendente -arco aórtico- aorta ascendente- VI para intentar entrar a Defecto de CIV, hacia aurícula derecha sin lograr éxito por lo cual se cambia a Catéter Amplazt de derecha y se introduce guía hidrófílica 0.035 para ingresar al defecto y posicionar el caterer en aurícula derecha, luego posicionar la guía en vena cava inferior para capturarla mediante un catéter lazo (catéter multisnare de 20 mm para formar un sistema de guía arteriovenoso. **(Figura 3b)**.

Se cambia introductor venoso femoral corto de 5Fr por un sistema de liberación Delivery troq vue 180° de 6Fr y se progresa Amplatzer Muscular VSD Occluder de 4 mm desde VFD-VCI- AD-VI. Se posiciona Oclusor Muscular

VSD occluder 4 mm en comunicación tipo Gerbode a través de sistema de liberación. Se procede a posicionarlo en el defecto y comprobar adecuada apertura del mismo por ecocardiografía transesofagica y ventriculografía izquierda en proyección AOI 15° y CRAN20° proyección en la cual se observa el dispositivo en toda su extensión. Se procede a liberar, Se evidencia adecuada posición del dispositivo y shunt transprotésico mínimo. **(Figura 3c)**.

.

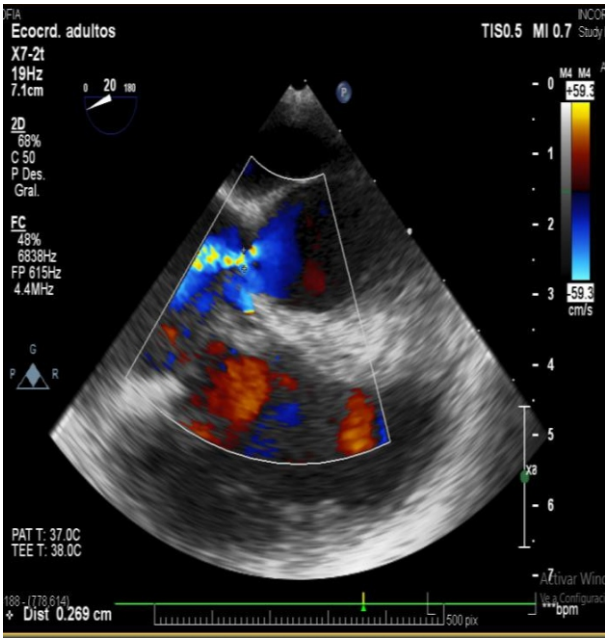
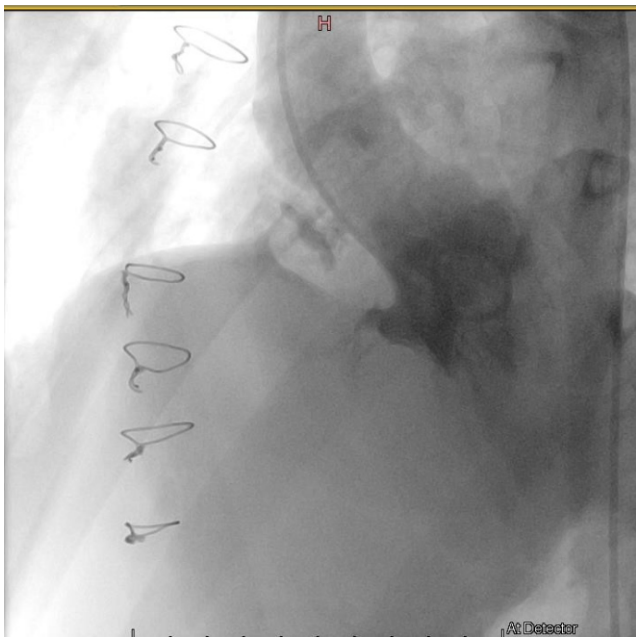


Figura 2b Ecocardiografía transesofagica mostrando defecto de VI-AD



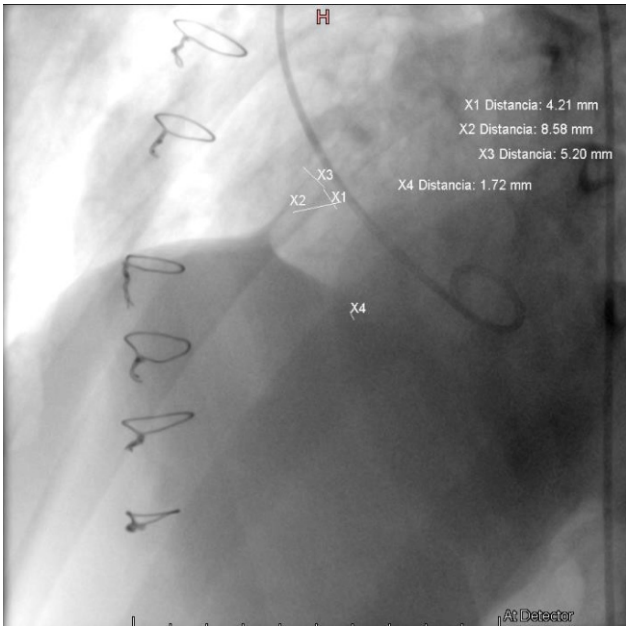


Figura 3a Ventriculografia mostrando defecto de VI-AD tipo Gerbode de 4 mm

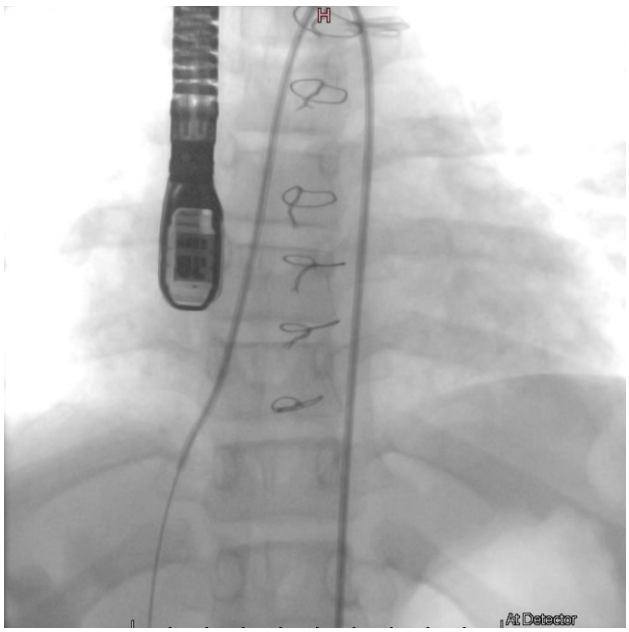


Figura 3b angiografía mostrando sistema de guía arteriovenoso

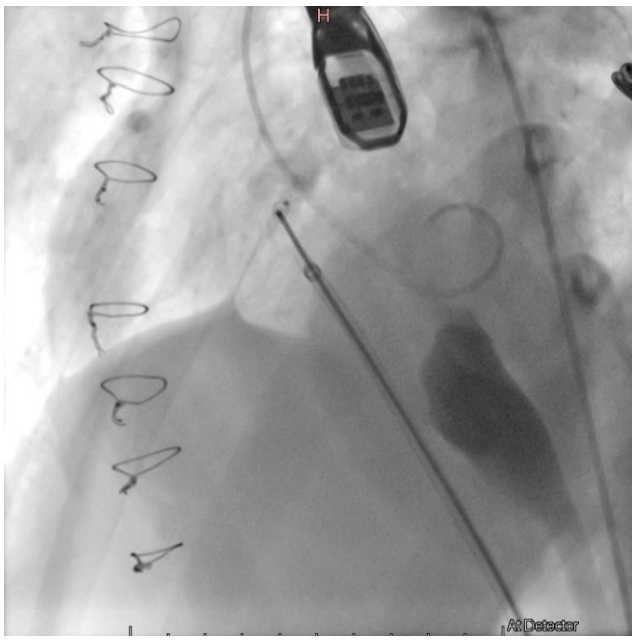


Figura 3c. Ventriculografía mostrando dispositivo Amplatzer muscular VSD occluder

DISCUSIÓN

La primera descripción de una comunicación directa entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha se informó por Buhl en 1857.[5] El primer cierre exitoso de tal defecto fue informado por primera vez por Kirby (utilizando la hipotermia y la oclusión de entrada) en el Hospital de la Universidad de Pennsylvania en 1956. La primera serie exitosa de pacientes operados con una derivación auricular ventricular izquierda a derecha fue reportada por Frank Gerbode, un destacado cirujano de la Universidad de Stanford. [6]

Los casos adquiridos da comunicación entre el ventrículo izquierdo hacia la aurícula derecha reportados en la literatura han sido debidos a endocarditis, traumatismo, infarto de miocardio y complicaciones de la cirugía post-cardiaca[11]

Los defectos Gerbode tradicionalmente son corregidos quirúrgicamente para evitar la insuficiencia tricúspide y la incidencia de endocarditis bacteriana. Hay solo algunos informes de casos de cierre percutáneo de defectos adquiridos tipo Gerbode. [7]

I.B. Vijayalakshmi et al (2015) reporta 12 casos de cierre percutáneo de defecto congénito Gerbode en pacientes pediátricos en la India utilizando Amplatzer duct occluder (ADO II) exitosamente.[8] Amir Dangol (2012) USA reporta el primer caso de cierre percutáneo de defecto adquirido Gerbode en un paciente de 2 meses de edad post operada de Tetralogía de Fallot en quien se utilizó Amplatzer duct occluder (ADO)[9], en este caso menciona que este dispositivo se acomoda mejor a la lesión ya que no tiene disco de lado derecho.

En nuestra institución es el primer caso de cierre percutáneo de defecto adquirido tipo Gerbode en una paciente de 11 años de edad con compromiso hemodinámico en quien se evitó el pasar nuevamente por esternotomia y circulación extracorpórea; En ella se utilizó el dispositivo Amplatzer Muscular 4 mm por su anatomía para no interferir con el adecuado movimiento de la válvula tricúspide y disminuir la incidencia de alteración en la conducción cardiaca, coincidiendo con reporte de Zaher Fanari (2015) USA con cierre percutáneo con dispositivo muscular occluder device 12 mm en paciente de 50 años con reemplazo de válvula aortica.

Durante todo el procedimiento se tuvo el apoyo de la ecocardiografía transesofagica para visualizar el defecto, el cierre percutáneo y la adecuada colocación del dispositivo obteniendo un resultado exitoso.

En todos los reportes de defecto adquiridos Gerbode quienes recibieron terapia por intervencionismo con el uso de Amplatzer occluders tuvieron resultados exitosos.[10]

Finalmente nuestra paciente mostro un resultado óptimo, sin alteración en la conducción cardiaca y controles inmediatos favorables.

Financiación: Autofinanciamiento.
Conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garg R, García R, Cubeddu RJ. Gerbode defect misinterpreted as pulmonary hypertension. J Cardiol Cases. 2013;7:e34–6

2. Gorki H, Loulmet DF, Lessnau KD. A postoperative Gerbode defect in aortic prosthesis endocarditis with non-typhoid Salmonella. J Heart Valve Dis. 2009;18:325–6. [PubMed]

3. Deng X, Li X, Li J, et al. A rare case of Gerbode defect associated with double orifice mitral valve. Thorac Cardiovasc Surg. 2010;58:372–4. [PubMed]

4. Trehan V, Ramakrishnan S, Goyal NK. Successful device closure of an acquired gerbode defect. Catheter Cardiovasc Interv 2006;68:942–945.

5. Buhl, cited by Meyer H. Uber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Arch f path Anat 1857;12:532

6. Kirby CK, Johnson JJ, Zinsser HF. Successful closure of a left ventricular-right atrial shunt. Ann Surg 1957;145:392

7. Sinisalo J, Sreeram N, Qureshi SA. Transcatheter closure o acquired left ventricle to right atrium shunts. Catheter Cardiovasc Interv 2013;82:E809–E814.

8. I.B. Vijayalakshmi et al Amplatzer Duct Occluder II for Closure of Congenital Gerbode Defects Catheterization and Cardiovascular Interventions 86:1057–1062 (2015)

9. Amir Dangol Transcatheter Closure of Acquired Left Ventricle-to-Right Atrium Shunt: First Case Report in an Infant and Review of the Literature Pediatr Cardiol (2013) 34:1258–1260

10. Postepy Kardiol Interwencyjnej. 2014; 10(3): 185–194. Published online 2014 Sep 11. doi: 10.5114/pwki.2014.45146 PMCID: PMC4252310

11. Newman JN Jr, Rozanski L, Kreulen T. Acquired left ventricular to right atrial intracardiac shunt after myocardial infarction: a case report and review of the literature. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:716–20

SERIE DE CASOS

MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA

José Manuel Sosa Rosado 1
Sara Ramirez Flores 2

REPORTE DE CASO

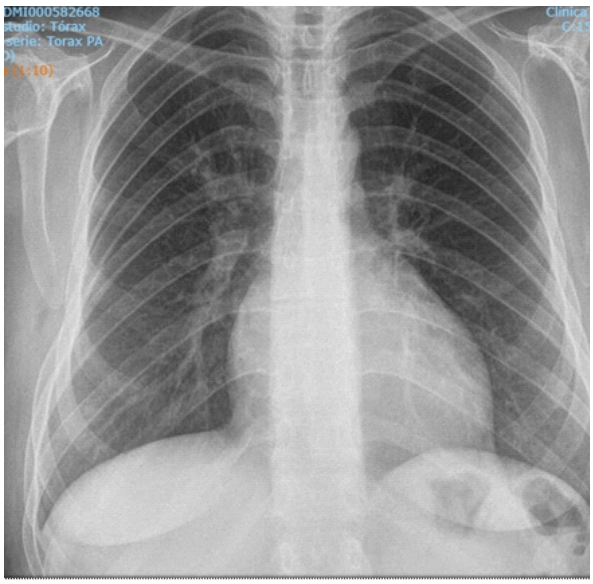
Paciente de 43 años sexo femenino historia de aproximadamente 20 años de disnea a medianos esfuerzos en tratamiento con furosemida 40mg por día. V.O.

Al examen: Funciones vitales estables no Ingurgitación yugular, tolera decúbito, ruidos cardíacos rítmicos no agregados, Aparato respiratorio no rales, abdomen no visceromegalia, No edemas.

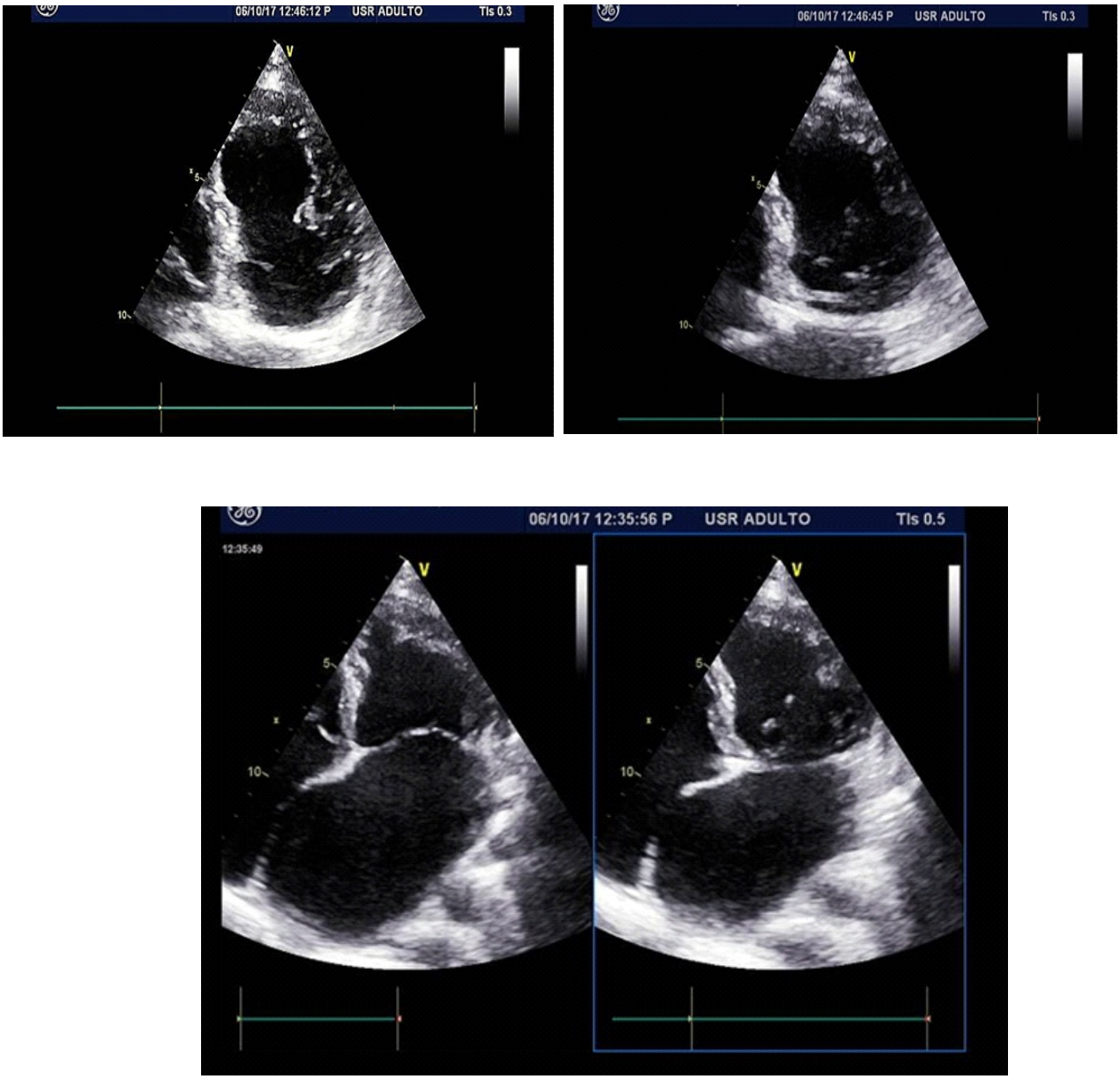
Electrocardiograma: Crecimiento auricular izquierdo, Trastornos inespecíficos de repolarización ventricular

Radiografía de tórax: Cardiomegalia a predominio de cavidades izquierdas

Ecocardiograma transtorácico bidimensional: Función sistólica ventricular izquierda disminuida 45%, hipoquinecia difusa de ventrículo izquierdo, trabeculaciones en pared lateral y latero apical de VI, insuficiencia mitral severa, dilatación severa de aurícula izquierda. Contraste espontaneo en aurícula izquierda, hipertensión pulmonar moderada. Función sistólica de VD conservada

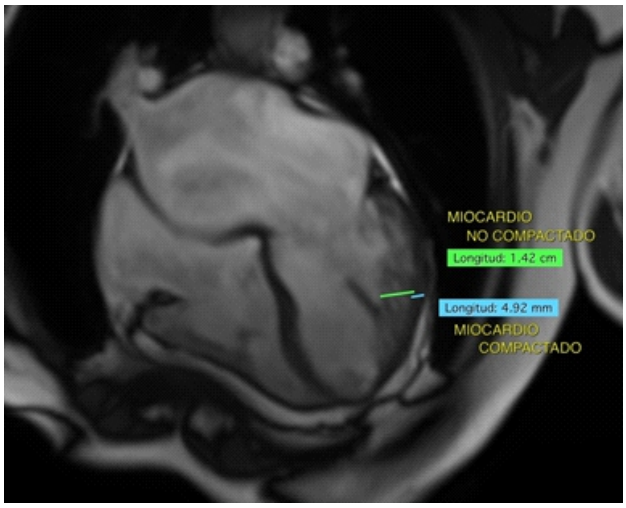


1.- Médico Cardiólogo Clínica Internacional
2.- Médico Cardiólogo especialista en tomografía y resonancia magnética Hospital Central Fuerza Aérea Peruana , Clínica Internacional

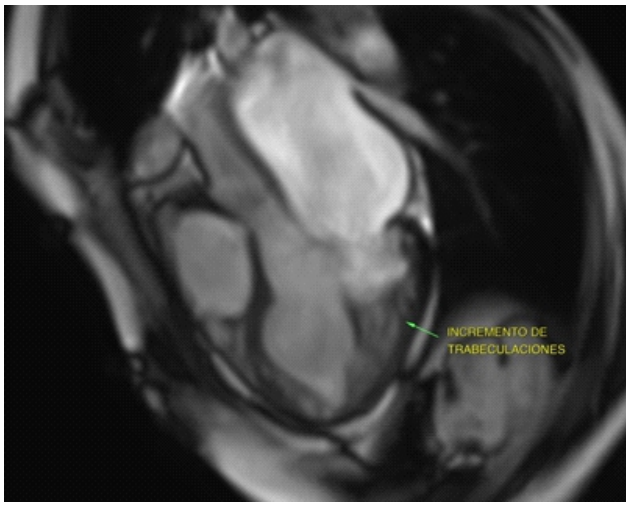


Ecografía abdominal: Colecistitis crónica calculosa. Imágenes sugestivas de infarto renal bilateral

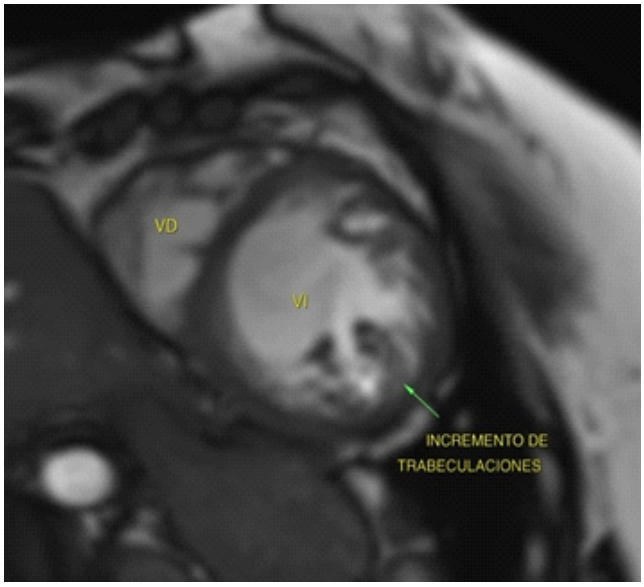
Resonancia magnética cardiaca: Se evidencia incremento de trabeculaciones en segmentos anterolateral e inferolateral basal, medial y apical cumpliendo criterios para miocardio no compactado (MNCVI) Miocardio no compactado: 1.42, Miocardio compactado: 0.49 -> NC/C= 2.9 (Criterio NC/C= >2.3). Función sistólica de VI levemente disminuida (FEVI= 51%) con hipocinesia global difusa, insuficiencia mitral moderada. Retención de gadolinio de tipo no isquémico intramiocárdico lineal en segmento anterior medial.



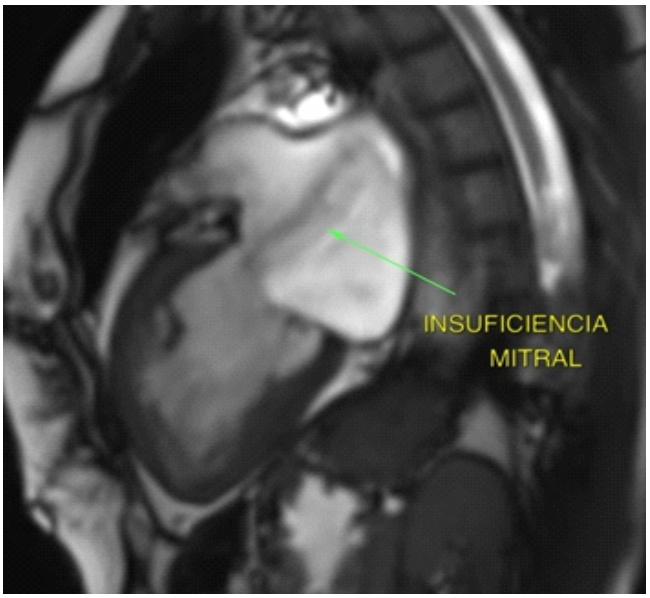
CUATRO CAMARAS



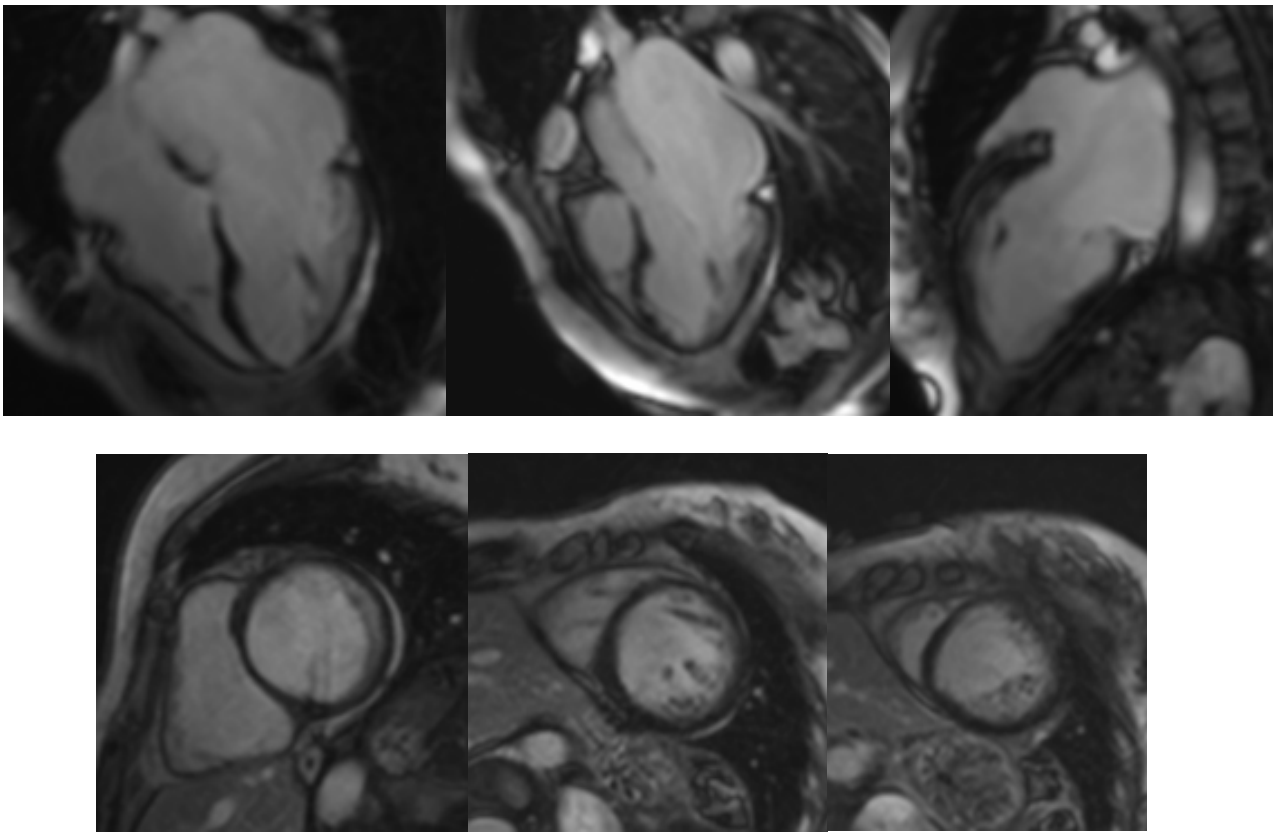
TRES CAMARAS



EJE CORTO



DOS CAMARAS



REALCE TARDIO

COMENTARIO

La MNCVI es un desorden de morfogénesis Endo miocárdica que resulta en múltiples trabeculaciones del ventrículo izquierdo (VI), esta patología describe una anatomía de la pared ventricular izquierda caracterizada por la presencia de trabéculas prominentes, una fina capa compactada y profundos recesos Inter trabeculares en hipertrofiados y generalmente hipoquinéticos segmentos del miocardio que son continuos con la cavidad del VI y separado de las arterias coronarias epicardicas (1,2). Las trabéculas son formadas durante la embriogénesis temprana, el origen de la miocardiopatía no compactada es atribuible a una detención de causa desconocida de la normal compactación de la capa Endo miocárdica del corazón durante esta embriogénesis temprana (3).

La asociación americana del corazón describe al miocardio no compactado como una cardiomiopatía genética (4) y la sociedad europea de cardiología la define como una entidad no clasificada. (5) La asociación americana la define como enfermedad del miocardio asociada con disfunción eléctrica o mecánica y la sociedad europea la define como miocardio disfuncionante sin evidencia de otras alteraciones cardiovasculares que la lleven a tal.

La prevalencia de MNCVI en adultos es del 0,05% de las evaluaciones eco cardiográficas según Ritter y colaboradores (6) Aros y colaboradores (7) reportaron una prevalencia de 0,14% de los pacientes referidos para eco cardiografía de contraste. Sandhu y col. (8) reportaron una prevalencia de 3,7% en adultos referidos con una fracción de eyección menor al 45% y 0,26% en todos los pacientes referidos para eco cardiografía.

Como podemos apreciar la MNCVI es una cardiomiopatía genética rara que se asocia con insuficiencia cardiaca, eventos embólicos sistémicos y arritmias ventriculares, la presentación clínica es muy variable, puede presentarse a cualquier edad desde cuadros asintomáticos a estadio final de insuficiencia cardiaca o ser asociados con arritmias fatales, muerte súbita, cardiaca o evento trombo embolico. El diagnóstico se realiza basada en los

hallazgos de la morfología ventricular comprobados en la eco cardiografía bidimensional y resonancia magnética. En la mayoría de los casos la evidencia apoya una asociación entre MNCVI y miocardiopatías o con cardiopatías congénitas (CC), la base genética es heterogénea y generalmente se superponen con aquellas que pueden causar miocardiopatía o CC. Se describen formas adquiridas como por ejemplo en el corazón de atleta, en el cual no se asocia deterioro de la función ventricular esta presentación de tipo benigno puede considerarse como parte del espectro del corazón de atleta. El desarrollo de MNCVI durante el curso de una enfermedad y su evolución dinámica sugieren su origen heterogéneo y excluyen el arresto durante la embriogénesis como la única hipótesis patogénica. La MCNVI en adultos es una entidad generalmente sin manifestaciones extra cardiacas a diferencia de la presentación en niños, pero la presentación familiar es más frecuente en adultos que en la presentación pediátrica, por lo cual se recomienda evaluar a los parientes en primer grado.

El tratamiento está dirigido a la prevención de los fenómenos trombo embolico, tratamiento de las arritmias e insuficiencia cardíaca. En pacientes seleccionados con falla cardíaca avanzada se debe considerar el trasplante cardíaco

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jenni R, Ocehsl EN,Bvan der Loo Isolated ventricular non compaction ofthe myocardium in adults. Heart 2007,93:11_5
2. Arbustini E, Favalli V, Narula N, Serio A, Grasso M. Left ventricular non compaction . A distint genetic cardiomyopathy? J Am Coll Cardiol 2016,68:949=66
3. Samsa LA , Yang B, Lin J. Embryonic cardiac chamber maduration , tabeculation , conduction and cardiomyocyte proliferation . Am J Med Genet C Semin. Med Genet. 2013;163C:157-68_
4. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. Circulation 2006;113:1807–16.
5. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2008;29:270–6
6. Ritter M, Oechslin E, Su¨tsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. Mayo Clin Proc 1997;72:26–31.
7. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, et al. Clinical features of isolated ventricular noncompaction in adults long-term clinical course, echocardiographic properties, and predictors of left ventricular failure. J Card Fail. 2006;12(9):726-733.
8. Sandhu R, Finkelhor RS, Gunawardena DR et al: Prevalence and characteristics of left ventricular non- compaction in a community hospital cohort of patients with systolic dysfunction. Echocardiography, 2008; 25: 8–12

SEMBLANZA DEL DOCTOR WALDO FERNANDEZ DURAN

El Dr. Waldo Fernández Duran nació el 24 de mayo de 1930, al pie del Misti y bajo el hermoso cielo azul de la ciudad de Arequipa.
A los 9 años, llegó a la ciudad de Lima para estudiar primero en el Colegio La Salle y posteriormente culminar sus estudios en el Colegio Militar Leoncio Prado, fue miembro de la segunda promoción que egresó de ese centro de estudios.
Al terminar el colegio ingreso a la Facultad de Medicina de San Fernando, donde se graduó con honores.
Su pasión por la docencia se puso de manifiesto desde su época de estudiante de medicina, cuando trabajó como profesor en una escuela nocturna para adultos, del Ministerio de Educación.
Inicio su labor asistencial en el Hospital Arzobispo Loayza en el Pabellón I y de allí pasó al Servicio de Cardiología del entonces Hospital Obrero de Lima.
Gracias a una beca del Consejo Británico completó su formación cardiológica en la Universidad de Londres entre los años 1965 a 1966.
A su regreso, impulsó los estudios electrofisiológicos para la implantación de marcapaso definitivo, y es con uno de esos trabajos sobre el "Electrograma del Haz de His", con el que optó el grado académico de **Doctor.**
Si con una sola palabra tuviéramos que definir su quehacer en la Cardiología, esa sería la palabra **PIONERO,** introdujo por primera vez en el Perú muchos procedimientos invasivos y protocolos de tratamiento, empleados en centros de renombre en el extranjero, entre ellos podemos citar:

- 1970 Primera coronariografía
- 1977 Primer trabajo con catéter de Swan Ganz y computadora de termodilución para el estudio de las alteraciones hemodinámicas en IMA
- 1983 Primera trombolisis en Infarto Agudo de Miocardio
- 1986 Primera angioplastia coronaria
- 1987 Primera valvuloplastía pulmonar y aórtica

Para los interesados en saber algo más sobre esa etapa de la Cardiología, les recomiendo leer el libro "Historia de la Medicina Peruana en el siglo XX", publicado por el Colegio Médico y cuyo capítulo sobre la Cardiología fue escrito por el Dr. Waldo Fernandez.
Un verso de Juan Polar, ilustre filósofo y jurista arequipeño, que trascribo a continuación, podría servirnos para definir el carácter del Dr. Fernández:

"AÑOS SE HA BATIDO AREQUIPA BRAVAMENTE PARA CONQUISTAR INSTITUCIONES LIBRES PARA LA PATRIA. NO SE NACE EN VANO AL PIE DE UN VOLCAN".

Ese espíritu volcánico propio de los arequipeños, ha sido el motor que siempre lo impulsó en todas las actividades que emprendió, tanto en el plano profesional, como en su labor de defensa gremial siendo Presidente de la Asociación de Médicos del Hospital Obrero, o en el campo Institucional como Decano del Colegio Médico del Perú, bajo cuyo decanato se adquirió el actual local del Colegio y finalmente, como Presidente de la Sociedad Peruana de Cardiología.

Pero además de sus actividades gremiales e institucionales, también tuvo inquietudes en el campo político, porque, aunque muchos no lo sepan, fue candidato a la Presidencia del Perú allá por los años 80, por el Movimiento Popular de Acción e Integración Social conocido por sus siglas como Movimiento PAIS, fundado por él.
Creo que se adelantó un poco a la época; los partidos tradicionales todavía eran muy fuertes y disciplinados, si hubiera esperado diez años más, quizás otra hubiera sido la historia del país.
Como Martin Luther King el Dr. Fernández tenía un sueño y ese sueño se ha convertido en realidad y se llama INCOR, fue miembro del Comité Organizador

y Primer Director del Instituto Nacional del Corazón. Hoy podemos ver como INCOR, aquel proyecto al que dedicó tantos años y esfuerzo, se ha convertido en un Centro especializado y de excelencia a nivel nacional.

Perteneció a numerosas instituciones científicas nacionales como:

- Miembro activo de la Sociedad Peruana de Cardiología
- Miembro Activo de la Sociedad Peruana de Medicina Interna
- Miembro Activo de la Sociedad Peruana de Hipertensión
- Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina.

y del extranjero como:

- Miembro Honorario de la Sociedad Venezolana de Cardiología.
- Miembro Honorario de la Sociedad Colombiana de Cardiología.
- Miembro Fundador de la Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista.
- Fellow del American College of Cardiology.
- Fellow de la Sociedad Europea de Cardiología

Tuvo siempre la inquietud de mantener la presencia de la Cardiología peruana en los distintos foros de sociedades científicas a nivel mundial como en el American College of Cardiology, American Heart Association, European Society of Cardiology, World Heart Federation, Sociedad Iberoamericana de Cardiologia y Sociedad Latinoamericana de Cardiología Intervencionista.
Cultivó la amistad de renombrados cardiólogos como los doctores Edgar Sowton, Eugene Braunwald y Valentín Fuster, entre otros.

Realizó, presentó y publicó numerosos trabajos de investigación en revistas nacionales y extranjeras.
La calidad de esos trabajos lo hizo acreedor a numerosos premios de investigación entre los que podemos mencionar:

- Premio Hipólito Unanue: Mención honrosa, 1977, "Alteraciones hemodinámicas en el Infarto del Miocardio"
- Premio Hipólito Unanue: Mención honrosa, 1987 "Cardiología Intervencionista".
- Premio de Cardiología Lilly, 1989 "Tratamiento de Insuficiencia Cardiaca grado IV".
- Premio Nacional de Medicina, 1990 "Trombolisis y Angioplastia en infarto agudo"

Fue también un impulsor de la investigación y publicación médica entre sus alumnos de pre y post grado asesorando y revisando tesis de Medicina, Cardiología y trabajos originales de investigación presentados en congresos nacionales y del extranjero.

Desempeñó cargos institucionales como:

- Decano del Colegio Médico del Perú
- Presidente del Consejo de Ex Decanos
- Presidente de la Sociedad Peruana de Cardiología
- Profesor Principal de Medicina UNMSM
- Jefe del Departamento de Medicina Humana
- Presidente del Comité de Post Grado en Cardiología
- Presidente del Comité Nacional de Recertificación en Cardiología CMP

Y recibió distinciones tales como:

- Condecoración Orden del Trabajo en el grado de Comendador 1974
- Medalla al Mérito Extraordinario Colegio Médico del Perú 1980
- Condecoración Orden Hipólito Unanue en el Grado de Gran Oficial 1983
- Condecoración Alcides Carrión en el Grado de Gran Oficial 1983
- Medalla de Honor al Mérito de la UNMSM el 2006
- Medalla de Oro de la ciudad de Lima el 2010

Como dijo Hipócrates en sus célebres Aforismos "Ars longa, Vita Brevis", la ciencia está en permanente evolución y no podemos desaprovechar el tiempo porque la vida es corta, eso lo comprendió muy bien el Dr. Fernandez, ya que a lo largo de su vida profesional supo mantenerse al día en los nuevos conocimientos cardiológicos, asistiendo a cursos, congresos y entrenamientos de nuevas técnicas en el extranjero, pero lo más importante para él fue enseñar esos conocimientos a los jóvenes. Eran famosas sus reuniones clínicas de los jueves en el entonces Hospital Obrero donde se reunían numerosos alumnos y residentes ávidos de conocer los nuevos conceptos en cardiología.

Fue realmente un gran maestro, muchas generaciones de cardiólogos dentro de las cuales me incluyo podemos dar fe de ello.

En diciembre del 2013 por su permanente dedicación y su larga trayectoria como docente, la Sociedad Peruana de Cardiología lo reconoció como Maestro de la Cardiología, y en marzo del 2017 fue reconocido como su Presidente Honorario.

El Dr. Waldo Fernández podría ser considerado como un Hombre del Renacimiento, un polímata con intereses en diversas áreas del conocimiento, no sólo ha sido un gran científico sino también un hombre con una gran sensibilidad social e intereses tan variados como la política, la filosofía, la música (ya que tocaba el piano y el violín), en especial la música clásica y la literatura, en este campo escribió un interesante ensayo sobre la figura paterna en la obra de Vargas Llosa que lamentablemente no llegó a publicar.

El Dr. Waldo Fernandez Duran nos dejó el 25 de noviembre del 2017 y su partida ha significado una gran pérdida para la Cardiología nacional, pero su legado permanece vivo en sus obras y en todos aquellos que lo conocimos.

No he querido hacer de esta semblanza un simple recuento cronológico de la actividad profesional y logros a lo largo de su vida, cosas harto conocidas por todos, sino por el contrario rescatar al Hombre detrás de los títulos esperando que su trayectoria sirva de ejemplo a generaciones futuras.

María Luisa Bardelli Guibovich

71º ANIVERSARIO DE LA SPC Y DÍA DE LA CARDIOLOGÍA, 12 DE MARZO DEL 2018
RECONOCIMIENTO INSTITUCIONAL AL DR. HUMBERTO ULLOA MONTOYA
INCORPORACIÓN COMO MIEMBRO HONORARIO AL DR. JUAN DYER OTERO

DR. JUAN DYER OTERO

DR. ULLOA

INSTRUCCIONES PARA EL AUTOR

1. DE LA REVISTA

La revista Peruana de Cardiología es el órgano oficial de la Sociedad Peruana de Cardiología, destinada a publicar trabajos científicos de sus asociados, profesionales no asociados nacionales y extranjeros, así como información de índole científica, gremial, cultural o social que concierna a los miembros de la sociedad, con la finalidad de mantener el alto nivel científico de ellos y establecer el intercambio con las entidades correspondientes del país y del extranjero.

2. DE LAS SECCIONES DE LA REVISTA

La Revista Peruana de Cardiología contará con las siguientes secciones:

2.1. **EDITORIAL**

Destinado a resaltar doctrinarios de la Cardiología en el país, así como a temas que atañen al avance en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades cardiovasculares. Esta sección será de responsabilidad del comité editorial.

2.2. **TRABAJOS ORIGINALES**

Comprenderá trabajos originales e inéditos sobre aspectos médicos y quirúrgicos de las enfermedades cardiovasculares. Para considerar su publicación debe reunir los siguientes requisitos:

Título: Breve representativo del contenido del artículo.

Resumen: Se expondrá en forma precisa lo esencial del trabajo, debiendo tener su respectiva traducción al inglés. No deberá tener más de 200 palabras. Al final de cada resumen se consignarán las palabras clave respectivas.

Introducción: Incluirá los objetivos del trabajo y una breve referencia de la literatura pertinente.

Material y métodos: Se describirán las características del material estudiado o empleado en el trabajo y los métodos utilizados. Los detalles del método serán indicados solo cuando sean de características originales o poco conocidas.

Resultados: Deberán ser de carácter objetivo, con el análisis estadístico en los casos pertinentes sin interpretación personal y estarán acompañados de las correspondientes tablas e ilustraciones.

Discusión o comentario: Comprenderá la interpretación de los resultados, su concordancia o discordancia con trabajos previos de otros autores sobre la misma materia y las sugerencias o resultados pertinentes.

Bibliografía: Se especificarán según normas del Index Médicus y será presentada en hoja aparte, exactamente en el orden que aparece en el texto entre paréntesis. Se ponen todos los autores si son cuatro o menos; si son más de cuatro, solo se pone los tres primeros y se añade: y col(español) o et al (inglés) Las abreviaturas de las revistas serán las mismas usadas por el Index Médicus.

2.3. **TRABAJOS DE REVISIÓN**

Comprenderá temas sobre epidemiología, diagnóstico y tratamiento que por su trascendencia o actualidad sean de interés cardiológico general. Se hacen por invitación del Consejo Editorial.

2.4. **CASOS CLÍNICOS**

Se consideran para su publicación únicamente aquellos casos que sean de interés diagnóstico, anomalías de rara observación o evolución, o de evidente interés por la respuesta terapéutica.

2.5. **REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS**

Comprenderá una selección de resúmenes de temas científicos cardiovasculares de las más importantes revistas de la especialidad, así como una breve reseña y comentario de los libros o tratados de cardiología de reciente publicación. Esta sección será de responsabilidad del Comité Editorial.

2.6. **CRÓNICAS**

Se considera en esta sección la información de las actividades de la Sociedad Peruana de Cardiología, de los eventos científicos nacionales y extranjeros realizados o por realizarse, así como todo evento cultural o social que interese a los miembros de la Sociedad.

3. DE LAS TABLAS E ILUSTRACIONES

Se refiere a las tablas, gráficos, fotografías y documentos similares.

3.1 Todas las ilustraciones deben ser enviadas en páginas separadas, indicando claramente su ubicación y orientación y el lugar del texto donde deben ser ubicadas.

3.2. Las tablas y gráficos serán conformadas con los datos estrictamente indispensables y se presentarán numerados con guarismos romanos y acompañados de una leyenda que exprese claramente su contenido.

3.3. Los diseños, gráficos y fotografías no deberán sobrepasar el área de dos páginas. El empleo, de mayor área deberá consultarse al Comité Editorial.

4. NORMAS DE PUBLICACIÓN

4.1. Todo trabajo para su publicación será enviado al Editor Responsable, o entregado en la Secretaría de la Sociedad Peruana de Cardiología, Calle Marconi 337, San Isidro, Lima Perú.

4.2. La revista Peruana de Cardiología aceptará la solicitud de publicación o de contribuciones nacionales y extranjeras de tópicos cardiológico o directamente relacionados que se ajusten a los requerimientos del presente reglamento. El Editor Responsable, en un plazo no mayor de quince días, acusará recepción del trabajo con indicación precisa de la fecha de recibo.

4.3. El Comité Editorial se reserva el derecho de aceptar trabajos que se presenten y de solicitar las modificaciones que considere necesarias para cumplir con las exigencias de la publicación.

4.4. Los trabajos presentados son de exclusividad de la revista, y serán reproducidos por terceros sólo con la autorización correspondiente.

4.5. Las opiniones vertidas en los artículos son de única responsabilidad de los autores.

4.6. Los trabajos deberán presentarse en original y en diskette. Los trabajos originales no excederán las 15 páginas. Los "Resúmenes de Revistas" no excederán de 250 palabras y los "Resúmenes de Libros" de 500 palabras. Las referencias bibliográficas en los temas originales no deberán incluir más de 40 referencias y los temas de revisión no más de 100. Evitar abreviaturas, salvo que tenga que ver con unidades de medida; en el caso de fármacos, se debe usar su nombre genérico.

4.7. Al final de todo trabajo debe anotarse el nombre del autor o autores con sus respectivas direcciones para efectos de comunicación con el Comité Editorial y de intercambio científico.

4.8. Los trabajos no aceptados para su publicación serán devueltos al autor o autores, previa información del Editor.

SOCIEDAD PERUANA DE CARDIOLOGIA
• 1947 •