



**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**

**Colegio de Posgrados**

**Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo.**

**Andrés Octavio Orozco Benavides, Dr.**

Trabajo de Titulación presentado como requisito  
para la obtención del título de Especialista en Cardiología

Quito, abril de 2015

**Universidad San Francisco de Quito**

**Colegio de Posgrados**

**HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo.**

**Andrés Octavio Orozco Benavides**

**Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.**  
Director del Programa de Posgrados en  
Especialidades Médicas

---

**Rita Elizabeth Ibarra Castillo, Dra.**  
Directora del Posgrado de Cardiología

---

**Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.**  
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud

---

**Víctor Viteri Breedy, PhD.**  
Decano del Colegio de Posgrados

---

Quito, abril de 2015

**© DERECHOS DE AUTOR**

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

-----

Nombre: Andrés Octavio Orozco Benavides.

C. I.: 171303998-8

Lugar y fecha: Quito, abril de 2015

# UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

## Colegio de Posgrados

### Artículos Publicados

1. Orozco A, Andrade C. Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo. Revista Médico Científica Metrociencia 2015 (in press).
2. Ibarra R, Orozco A. Marcapaso permanente transfemoral: técnica alternativa de implantación en pacientes con contraindicaciones para abordaje pectoral. Revista Médica Vozandes 2010;21:27-9
3. Andrade C, Orozco A. Miocardiopatía como complicación de la tripanosomiasis sudamericana (enfermedad de Chagas). Cambios 2009;9:128-135

### Conferencias Magistrales

1. Orozco A. Tendencias actuales en el tratamiento de emergencia del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Congreso Nacional de Atención Prehospitalaria y Medicina de Emergencias y Desastres, Quito – Ecuador, 8 de mayo de 2013.
2. Orozco A, Embolia pulmonar: reapreciación de la utilidad diagnóstica del electrocardiograma y del ecocardiograma. Segundo Congreso Internacional de Especialidades Clínicas y Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria, Quito - Ecuador, 20 de noviembre de 2012.
3. Orozco, A. Tratamiento actual de la hipertensión arterial: abordaje práctico para el médico general. Segundo Congreso Internacional de Especialidades Clínicas y Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria, Quito – Ecuador, 20 de noviembre de 2012.

## RESUMEN DE LAS PUBLICACIONES

**Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo.** Revista Médico Científica Metrociencia 2015 (in press).

El electrocardiograma tiene una baja sensibilidad, especificidad y valor predictivo para el diagnóstico de la embolia pulmonar. La combinación de la probabilidad pretest (estimada a partir de ciertas variables clínicas) con estudios como angio tomografía pulmonar, gammagrafía de ventilación – perfusión, ultrasonografía de miembros inferiores, entre otros, son el proceder diagnóstico recomendado. Sin embargo, una alteración electrocardiográfica, consistente en la inversión asimétrica y profunda de la onda T en las derivaciones precordiales derechas (simulando isquemia subepicárdica de la pared anterior), se ha visto consistentemente asociada con la presencia de una oclusión tromboembólica significativa del lecho vascular pulmonar, con mayores grados de elevación de la presión de la arteria pulmonar, con una presentación clínica más severa y con mortalidad incrementada.

El ecocardiograma no figura dentro de los estudios diagnósticos de primera línea en embolia pulmonar, sino que más bien, su utilidad radica en que, en pacientes con síntomas cardiopulmonares agudos (escenario clínico frecuente en la embolia pulmonar), este estudio puede excluir la presencia de otras condiciones serias y potencialmente mortales que suelen compartir la presentación clínica y que están en el diagnóstico diferencial del tromboembolismo pulmonar, como el infarto de miocardio, la disección aórtica, el taponamiento pericárdico o la disfunción valvular aguda.

Se presentan dos casos de embolia pulmonar de alto riesgo (aquella que cursa con hipotensión arterial – choque circulatorio), inicialmente catalogados como eventos coronarios agudos en base a la presentación clínica y a la presencia de un patrón de isquemia subepicárdica anterior en el electrocardiograma, en quienes, la exploración ecocardiográfica a la cabecera del enfermo, encontró un ventrículo izquierdo normocontráctil (excluyendo un problema coronario), revelando más bien datos de tromboembolismo pulmonar severo, como dilatación y disfunción sistólica ventricular derecha, hipertensión pulmonar y en un caso, émbolos centrales en la arteria pulmonar. Los hallazgos ecocardiográficos establecieron la necesidad de tratamiento fibrinolítico en ambos casos, la evolución clínica fue favorable.

El patrón de isquemia subepicárdica anterior, es al parecer, el cambio electrocardiográfico de mayor utilidad en la embolia pulmonar, más que en términos de diagnóstico, en cuanto a su capacidad de predecir la existencia de un grado significativo de oclusión vascular pulmonar, teniendo implicaciones terapéuticas y pronósticas relevantes.

Aunque en embolia pulmonar, un ecocardiograma normal no excluye la enfermedad, la detección de signos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha, aún en pacientes con aparente estabilidad clínica (tensión arterial normal), representa un predictor independiente de evolución desfavorable, permite una mejor estratificación de riesgo y orienta hacia la necesidad de una vigilancia y tratamiento antitrombótico más intensivos.

**Marcapaso permanente transfemoral: técnica alternativa de implantación en pacientes con contraindicaciones para abordaje pectoral.** Revista Médica Vozandes 2010;21:27-9

La técnica estándar para el implante de un marcapaso cardíaco involucra el uso de un abordaje transvenoso por vía subclavia, cefálica o yugular interna, a través del cual se guían y posicionan los cables de estimulación en el endocardio auricular y/o ventricular derechos. Esto se sigue de la confección de un bolsillo subcutáneo en la región pectoral, para el generador del sistema y las conexiones proximales de los cables. Este abordaje es el preferido, por la habitual fácil accesibilidad, corto trayecto y poca tortuosidad de las venas, lo que proporciona un posicionamiento más fácil y estable de los cables endocavitarios y acarrea un bajo riesgo de hemorragia mayor, infección y otras complicaciones. Anomalías anatómicas del sistema venoso, episodios previos de tromboflebitis y deformidades o infecciones de la pared torácica, dificultan o imposibilitan el abordaje tradicional, casos en los que se opta por colocar, mediante cirugía abierta, cables de fijación epicárdica, como alternativa al implante transvenoso endocárdico estándar. No obstante ser una técnica válida, el implante epicárdico es menos estable en el tiempo, suele requerir de reposicionamiento por fallas de captura y de mayores umbrales de estimulación, agotando aceleradamente el generador. Desde 1979 se han descrito el implantes de marcapasos, empleando un abordaje transvenoso femoral. En el caso presentado, una mujer de 82 años, marcapaso – dependiente, por un bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado, experimentó una infección del bolsillo subcutáneo de un sistema epicárdico, colocado luego de varios intentos fallidos del implante transvenoso estandar. En vista de la absoluta la necesidad del explante del sistema infectado, se intentó una vez más canalizar las venas subclavias, pero fue imposible alcanzar la vena cava superior. Se procedió entonces a la punción percutánea de la vena femoral derecha, a través de la cual se introdujo un cable de fijación activa de 100 cm de longitud, guiándolo por una vena cava inferior tortuosa, hasta anclarlo en el ápex del ventrículo derecho. Las mediciones agudas del umbral de estimulación, sensado e impedancia del cable fueron satisfactorias. Se confeccionó un bolsillo subcutáneo por arriba del pliegue inguinal, para un generador programado en modo VVIR. La paciente fue dada de alta sin complicaciones. Los parámetros de estimulación, sensado e impedancia del cable fueron adecuados luego de tres semanas post implante y la herida inguinal estuvo en buenas condiciones. Se retiró entonces el sistema epicárdico infectado.

Los reportes en la literatura, aunque aún escasos, no han mostrado una frecuencia significativa de complicaciones mayores como hemorragia retroperitoneal, sobre todo si la venopunción femoral es lo más distal posible al ligamento inguinal. La trombosis iliofemoral tampoco parece ser una preocupación relevante en este abordaje. El bolsillo subcutáneo se lo ha realizado en la pared abdominal, en la región femoral – en donde se han observado algunos casos de erosión - o como en el caso descrito, por arriba del ligamento inguinal, en la fosa iliaca. La frecuencia de desplazamiento del cable es relativamente importante en comparación con el abordaje tradicional, sin embargo consideramos que esta técnica debe considerarse siempre como una alternativa válida, quizás superior al implante epicárdico, en pacientes en quienes el abordaje pectoral no es factible.

## **Miocardopatía como complicación de la tripanosomiasis sudamericana (enfermedad de Chagas). Cambios 2009;9:128-135**

La tripanosomiasis sudamericana (enfermedad de Chagas) es una condición endémica de esta región. Según la OMS, 18 millones de personas tiene la forma latente de la infección y la incidencia anual es de 200.000 casos. En Ecuador, la costa y las provincias de Imbabura, Azuay, Loja, Napo y Sucumbíos, son zonas endémicas. El compromiso cardiaco se manifiesta como una fase aguda, con parasitemia e invasión directa del miocardio y se expresa clínicamente como miocarditis. Ésta remite en ocho semanas y se sigue de un estadio latente, prolongado. La fase crónica (en 20 a 30% de los casos) se manifiesta como miocardopatía dilatada, histológicamente fibrosante, con aneurismas ventriculares, marcado potencial arritmogénico y propensión a los fenómenos tromboembólicos.

En la fisiopatología, los fenómenos disautonómicos (por denervación parasimpática), el daño isquémico microvascular, la lesión directa del miocardio por la persistencia del parásito y los fenómenos autoinmunitarios mediados por reactividad cruzada, contribuirían al desarrollo de la cardiopatía chagásica.

Las pruebas de laboratorio detectan anticuerpos específicos contra el T. Cruzi. Se emplean inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta y ELISA. Para el diagnóstico se requiere, a más del contexto epidemiológico y clínico, de positividad en dos pruebas de metodología diferente (para excluir reactividad cruzada con antígenos bacterianos y de otros parásitos intracelulares).

El bloqueo completo de la rama derecha, aislado o combinado con bloqueo fascicular anterior izquierdo, las ondas Q patológicas, los trastornos de la conducción aurículo-ventricular y la extrasistolia ventricular son frecuentes en el ECG. El ecocardiograma muestra dilatación cardíaca, con depresión de la función sistólica ventricular izquierda. Los aneurismas ventriculares, frecuentemente apicales, con cuello estrecho y trombos murales son característicos. Las arterias coronarias son angiográficamente normales, pero los estudios radioisotópicos pueden mostrar defectos de perfusión no reversibles, en relación a una lesión isquémica microvascular. La resonancia magnética con realce tardío, al evidenciar grados leves de fibrosis miocárdica, tiene utilidad en el diagnóstico temprano de la enfermedad.

La insuficiencia cardíaca refractaria, la muerte súbita y los fenómenos embólicos son las principales causas de muerte.

El tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca, (diuréticos, IECAs, y betabloqueantes) está indicado. Los betabloqueantes tendrían un beneficio mayor en la prevención de arritmias ventriculares y muerte súbita, sin embargo, la disfunción sinusal y los trastornos de la conducción aurículo - ventricular pueden limitar su uso o requerir del implante de un marcapaso para controlar las bradiarritmias. Amiodarona y otros antiarrítmicos son menos efectivos. El implante de un cardiodesfibrilador automático puede estar indicado. La anticoagulación oral es empleada para prevenir eventos tromboembólicos. En el tratamiento específico de la enfermedad, los derivados nitroimidazólicos benznidazol y nifurtimox se emplean en la fase aguda. Su utilidad en la fase crónica no está establecida, aunque estudios clínicos no aleatorizados han mostrado reducir la progresión de la cardiopatía con benznidazol.

## RESUMEN DE LAS CONFERENCIAS MAGISTRALES

**Tendencias actuales en el tratamiento de emergencia del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.** Congreso Nacional de Atención Prehospitalaria y Medicina de Emergencias y Desastres, Quito – Ecuador, 8 de mayo de 2013.

El evento fisiopatológico clave de un síndrome coronario agudo es la ruptura de la placa aterosclerótica vulnerable, lo que genera una zona de disrupción endotelial, sobre la que se agregan plaquetas y fibrina, creando un trombo, que puede causar oclusión coronaria total e isquemia miocárdica transmural (desde endocardio hasta epicardio). La expresión electrocardiográfica de la isquemia transmural es la elevación del segmento ST. En el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, el objetivo primario es la reapertura del vaso ocluido y la restauración del flujo coronario (reperusión), única medida que salva el miocardio isquémico y evita su necrosis. La primera modalidad de reperusión fue la farmacológica, empleando fibrinolíticos endovenosos (urokinasa, estreptokinasa). En 1986 el estudio GISSI demostró reducción de la mortalidad a 21 días en el grupo de pacientes tratados con estreptoquinasa y aspirina, en comparación con el grupo de no reperusión. Así mismo fue evidente que, la reducción de mortalidad era más acusada, mientras más temprano, tras el inicio de los síntomas, se administraba el fibrinolítico por el contrario, tras 12 horas o más, luego del comienzo de los síntomas el beneficio del tratamiento era nulo (necrosis miocárdica establecida). Más tarde, la reperusión mecánica, con catéteres y balones de angioplastia insertados por vía percutánea (angioplastia transluminal percutánea), probó ser superior a los fibrinolíticos, en la tasa de éxito de reperusión, disminución de la re oclusión y de complicaciones hemorrágicas. Finalmente la angioplastia fue complementada con el implante de stents intracoronarios, lo cual mejoró aún más el desempeño de esta modalidad de reperusión, convirtiéndola en el estándar del tratamiento del infarto con ST elevado.

En los últimos años, sin embargo, se ha observado una paradoja: pretendiendo ofrecer la mejor alternativa de tratamiento (angioplastia más stent) - no siempre disponible en todo hospital en todo momento - se pierde, en la espera para instituir este tratamiento, un tiempo valioso en términos de miocardio salvado, de modo que la tardanza en reperfundir el miocardio en espera de un tratamiento concebido como superior, anula el beneficio teórico del mismo. Esto es aún más grave por el hecho de que un paciente puede recibir un tratamiento de reperusión farmacológica minutos tras de su arribo a una sala de urgencias, en casi la mayoría de hospitales.

Ahora es claro que el beneficio de la angioplastia más stent, por sobre la reperusión farmacológica, se observa solo si en la práctica pueden cumplirse las particulares condiciones de los ensayos clínicos en los que este beneficio fue observado y no puede extrapolarse en forma genérica a las condiciones reales de funcionamiento y atención de los servicios de emergencia.

Hoy se recomienda considerar, como guía para indicar una u otra modalidad de reperusión, la diferencia prevista entre el tiempo que tomará la insuflación del balón de angioplastia en la sala de cateterismo cardiaco versus el que se necesitará para

iniciar la reperfusión farmacológica en la sala de urgencias. Así, solo si la demora prevista, entre el arribo del paciente y la angioplastia (denominado tiempo puerta - balón) es inferior a 90 minutos, se indicará este procedimiento. Si la espera prevista (puerta - balón) es mayor a 90 minutos, el beneficio de la angioplastia frente a la fibrinólisis desaparece y por tanto debe iniciarse en forma inmediata la reperfusión con un agente fibrinolítico en menos de 30 minutos tras arribo del paciente (tiempo puerta - aguja). Esto es particularmente útil cuando el enfermo llega a un hospital que no dispone de angioplastia, desde el cual deberá ser referido a un centro de mayor complejidad (escenario frecuente en nuestro medio). Se recomienda emplear agentes fibrinolíticos modernos (fibrinoespecíficos) que tienen una mayor tasa de reperfusión exitosa y menos riesgo de hemorragia. Para reducir el riesgo de reoclusión coronaria, asociado con la fibrinólisis, estos pacientes deben ser luego derivados, de una manera no emergente, a angioplastia de la lesión coronaria. En conclusión, la tendencia actual del tratamiento del infarto agudo de miocardio es aplicar la conducta de reperfusión más inmediatamente disponible como único medio para una reducción efectiva de la mortalidad. La elección de la modalidad de reperfusión recae en la consideración de los tiempos puerta – aguja y puerta – balón en relación con el primer contacto médico del paciente. La reperfusión farmacológica debe ser siempre complementada con angioplastia no emergente.

**Embolia pulmonar: reapreciación de la utilidad diagnóstica del electrocardiograma y del ecocardiograma.** Segundo Congreso Internacional de Especialidades Clínicas y Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria, Quito – Ecuador, 20 de noviembre de 2012.

Ante el desarrollo y la amplia disponibilidad de pruebas diagnósticas para el embolismo pulmonar, como la angioTC pulmonar, la gammagrafía ventilación/perfusión o la ultrasonografía por compresión de miembros inferiores (pruebas que combinadas con la probabilidad pre test de la enfermedad, estimada a partir de ciertas variables clínicas, alcanzan un buen desempeño diagnóstico), el electrocardiograma, ha sido relegado a un segundo plano. En efecto, ninguna de las alteraciones electrocardiográficas descritas en la embolia pulmonar tiene una sensibilidad, especificidad o valores predictivos aceptables en términos de diagnóstico.

Aun así, el electrocardiograma permanece como un estudio ampliamente disponible, rápido y de bajo costo, que en embolia pulmonar puede proveer importante información para el triage agudo y el pronóstico de estos pacientes. La inversión de las ondas T en las derivaciones precordiales V1 a V4 (patrón de isquemia subepicárdica anterior), ha mostrado estar consistentemente asociada a grados significativos de oclusión vascular pulmonar (angiográficamente documentada) y a mayores elevaciones de la presión media en la arteria pulmonar. La presencia de un ECG anormal al momento de la admisión, definido por una o más de las siguientes alteraciones: arritmias auriculares, bloqueo completo de rama derecha, bajo voltaje periférico, ondas Q en DIII y aVF, elevación o depresión del segmento ST en DI, DII, V4 – V6, constituye un predictor independiente de mortalidad a 30 días.

Aunque un ecocardiograma normal no excluye la presencia de embolia pulmonar, en pacientes con síntomas cardiopulmonares agudos, escenario frecuente en la embolia de pulmón, el ecocardiograma excluye otras condiciones de riesgo vital que se encuentran en el diagnóstico diferencial de la oclusión vascular pulmonar embólica (infarto de miocardio, taponamiento pericárdico, disección aórtica, disfunción valvular aguda, entre otras). De hecho, documentar dilatación aguda del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea, en ausencia de disfunción ventricular izquierda o patología valvular mitral, señala a la presencia de embolia pulmonar. Los trombos en tránsito en cámaras derechas o los émbolos centrales en la arteria pulmonar, hallazgos menos frecuentes, a más de ser diagnósticos, tienen importancia pronóstica e implicaciones terapéuticas importantes.

Los pacientes con embolia pulmonar, hipotensión y choque tienen un pronóstico claramente desfavorable. Sin embargo, dentro del grupo de pacientes con embolia pulmonar y estabilidad clínica (normotensos) un número significativo presenta disfunción ventricular derecha subclínica y tiene por tanto una inestabilidad clínica latente y un riesgo incrementado de evolución desfavorable y muerte. La detección de disfunción ventricular derecha subclínica (dilatación del ventrículo derecho, con disfunción sistólica regional - signo de Mc Connell-, o de patrones de eyección ventricular derecha anormales (signo del 60-60), son predictores independientes de muerte y permiten estratificar mejor a los pacientes con embolia pulmonar y establecer la necesidad de una vigilancia clínica y tratamiento más intensivos.

**Tratamiento actual de la hipertensión arterial: abordaje práctico para el médico general.** Segundo Congreso Internacional de Especialidades Clínicas y Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria, Quito - Ecuador, 20 de noviembre de 2012.

La hipertensión arterial esencial es un trastorno frecuente en la práctica diaria de atención primaria en salud. El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mayoritariamente en estos niveles de atención y el tratamiento y seguimiento clínico de los pacientes con la forma no complicada deben ser efectuados en atención primaria, reservándose a la hipertensión de difícil control, refractaria al tratamiento o complicada con lesión de órgano blanco para las consultas de especialidad y centros de mayor complejidad. Esto demanda del médico de atención primaria un buen grado de solvencia en la prescripción de intervenciones no farmacológicas y farmacológicas y en la evaluación del resultado de esas intervenciones. La ausencia de políticas sanitarias gubernamentales y protocolos de manejo estandarizados, la profusión de principios activos, marcas comerciales y de literatura e información médica no sistematizada hacen difícil que los médicos generalistas tengan claro su proceder frente a esta enfermedad tan prevalente y relevante en términos de morbilidad y mortalidad.

Un enfoque práctico para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada, en el nivel primario de atención, basado en la evidencia y lineamientos actuales, debería centrarse en la comprensión de los siguientes aspectos:

No existen medicamentos de primera, segunda o tercera elección para el tratamiento de la hipertensión arterial no complicada. El beneficio en morbimortalidad proporcionado por el tratamiento de la enfermedad, es función directa de la magnitud de la reducción absoluta de las cifras de TA, antes que de la elección de uno u otro medicamento o familias de medicamentos.

La prescripción preferente de un medicamento específico, aplica únicamente para hipertensos en situaciones específicas, como diabetes mellitus, (p. ej. Un IECA o un ARA II, para prevenir el desarrollo y la progresión de nefropatía diabética). Deben ser bien conocidas las condiciones en las que un hipertenso obtiene un beneficio adicional al control de la presión arterial, con tipos específicos de medicamentos.

La hipertensión arterial no debe tratarse como una entidad aislada, ya con frecuencia coexiste con sobrepeso – obesidad, sedentarismo, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, etc. Debe considerarse del riesgo cardiovascular global del individuo y prescribirse las intervenciones apropiadas para la reducción del riesgo total de cada paciente hipertenso, más allá del mero objetivo del control de las cifras de TA.

Aunque el uso de un único antihipertensivo puede conseguir cifras de TA adecuadas, la evidencia actual favorece el uso de la terapia de combinación, como medio para conseguir una mayor tasa de control de la enfermedad (sobre todo si las cifras de TA pretratamiento rebasan en 10 o más mmHg al límite máximo normal) y minimizar los efectos colaterales derivados del uso de dosis plenas de un único antihipertensivo. Se sugieren las combinaciones de IECAs o ARA II con antagonistas del calcio o diuréticos tiazídicos.

Las recomendaciones de dieta y modificaciones del estilo de vida no deben subestimarse y su cumplimiento debe ser verificado y estimulado en todos los pacientes hipertensos.

## JUSTIFICACION DE LAS PUBLICACIONES

### **Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo.**

La embolia pulmonar de alto riesgo es una condición emergente con elevada mortalidad intrahospitalaria. Solo un alto grado de sospecha clínica y un diagnóstico temprano permiten instituir medidas terapéuticas de beneficio. El hecho de que dos pruebas ampliamente disponibles y de bajo costo, que pueden realizarse a la cabecera del enfermo en la sala de emergencias, como son el electrocardiograma y el ecocardiograma, sean capaces de aportar datos útiles para el diagnóstico, estratificar el riesgo y guiar el tratamiento emergente de esta condición, constituye la justificación del tema abordado en este artículo, que trata de hecho sobre el valor diagnóstico y pronóstico del patrón electrocardiográfico de isquemia subepicárdica anterior y del ecocardiograma en el diagnóstico de la embolia pulmonar de alto riesgo.

### **Marcapaso permanente transfemoral: técnica alternativa de implantación en pacientes con contraindicaciones para abordaje pectoral.**

En la actualidad, las modalidades y las indicaciones de uso de la estimulación cardíaca permanente se han ampliado considerablemente, por lo que los implantes de marcapasos, dispositivos de resincronización cardíaca y cardiodesfibriladores automáticos son ahora más frecuentes. Al tiempo que estos dispositivos se emplean más a menudo, se empiezan a encontrar más casos en los que la técnica habitual de implante (abordaje pectoral) se torna difícil por la presencia de dispositivos o partes de dispositivos anteriores no factibles de remover, por implantes fallidos recurrentes o simplemente por anomalías anatómicas congénitas o adquiridas. La técnica descrita en el artículo es una alternativa valiosa, sin embargo poco empleada y reportada, para la colocación de marcapasos y dispositivos similares, en pacientes en quienes al abordaje tradicional no es posible y en los que se recurre habitualmente a cirugía abierta para el implante epicárdico de los marcapasos, lo cual ha tenido siempre varios inconvenientes. La utilidad y seguridad del implante transfemoral y la mayor frecuencia actual de pacientes con dificultades para el implante tradicional justifican la publicación y difusión de esta técnica poco conocida y desarrollada en nuestro medio.

### **Miocardopatía como complicación de la tripanosomiasis sudamericana (enfermedad de Chagas).**

El hecho de que una extensa parte del territorio de nuestro país se encuentre considerado como zona endémica de la enfermedad de Chagas, justifica plenamente el abordar este tema. Aunque en la práctica clínica, los casos de insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada son frecuentes, en general se hace poco esfuerzo para llegar a un diagnóstico etiológico específico. El contexto epidemiológico de los pacientes con miocardiopatía dilatada casi nunca es

considerado dentro de la evaluación diagnóstica de esta condición y las pruebas para el diagnóstico serológico son poco conocidas y solicitadas. En nuestro medio es mandatorio el tener en mente la posibilidad de esta enfermedad en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada y la difusión de información respecto del diagnóstico y tratamiento de esta condición será siempre importante.

## **JUSTIFICACION DE LAS CONFERENCIAS**

### **Tendencias actuales en el tratamiento de emergencia del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.**

Aunque la intervención coronaria primaria o ICP (angioplastia con implante de stent intracoronario) es actualmente el método de reperfusión preferido para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, en razón del beneficio superior que en estudios clínicos ha mostrado por sobre la reperfusión farmacológica, en la práctica, este desempeño superior se ha visto limitado -o aún ha sido inexistente-, en razón de que en los escenarios reales, pocas veces pueden reproducirse las condiciones experimentales en las que el evidente beneficio de la ICP ha sido observado. Esto último debe ser comprendido por los médicos que tratan esta condición y es la base del cambio en la actual tendencia del tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, la cual considera al tiempo necesario para el inicio de la reperfusión, como único parámetro para escoger entre una u otra modalidad, en lugar de preconcebir a la ICP como mejor la mejor indicación. Es vital que los médicos que tratan esta condición emergente cambien sus anteriores concepciones y adopten este nuevo enfoque que destaca el beneficio tiempo dependiente de la reperfusión, por sobre el tipo de técnica empleada, consideración sobre todo importante en nuestro medio, en el que los laboratorios de cateterismo cardiaco no están disponibles las 24 horas ni los 7 días de la semana, ni existen fuera de las ciudades principales, de modo que se eviten demoras excesivas en espera de una ICP, durante las cuales solo se pierde tiempo vital en términos de miocardio salvado y de mejor pronóstico funcional y de sobrevivida.

### **Embolia pulmonar: reapreciación de la utilidad diagnóstica del electrocardiograma y del ecocardiograma.**

El electrocardiograma y el ecocardiograma son dos estudios ampliamente disponibles y de bajo costo, que pueden ser realizados a la cabecera del enfermo e interpretados con relativa facilidad por el personal de una sala de urgencias. Si bien el advenimiento de nuevas técnicas con mejor desempeño diagnóstico en la embolia pulmonar, los ha relegado a un segundo plano, estos dos estudios son muy útiles para estratificar la severidad de la enfermedad y para proveer información pronóstica y datos relevantes para la elección de conductas terapéuticas. Por estos motivos, el personal de urgencias y todos los médicos que evalúan cuadros cardiopulmonares agudos deben reapreciar la utilidad de estas pruebas en el contexto del diagnóstico y del manejo agudo de la embolia pulmonar.

### **Tratamiento actual de la hipertensión arterial: abordaje práctico para el médico general.**

La hipertensión arterial es una enfermedad cada vez más prevalente y uno de los principales factores de riesgo cardiovascular alrededor del mundo. No obstante recibir tratamiento, una proporción importante de pacientes no tienen un buen control de su enfermedad. El diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la mayor parte de los

pacientes hipertensos es efectuado por médicos generales, en atención primaria, por lo que es esencial que estos profesionales tengan conocimientos adecuados para tratar con solvencia la enfermedad. La gran cantidad de principios activos, marcas comerciales e información acerca de la efectividad de uno u otro medicamento pueden generar incertidumbre al momento de la prescripción de un tratamiento, por lo que se debe perseguir el que los médicos de atención primaria tengan una concepción clara a cerca del tratamiento de esta enfermedad, lo cual justifica el contenido de esta conferencia.

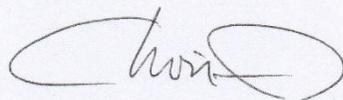
Quito, 07 de mayo de 2015

### CERTIFICADO

Certifico que los doctores: DR.ANDRES OROZCO B, DR. CHRISTIAN ANDRADE C, presentaron un artículo como autores para la Revista Metrociencia con el tema: **“Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo”**, el mismo que se encuentra aprobado y en espera para ser publicado en el próximo número de la revista.

Los doctores, pueden hacer uso del presente documento como bien lo tuvieran.

Atentamente,



Dr. Carlos León  
Editor de la revista Metrociencia  
Hospital Metropolitano

## **Patrón de isquemia subepicárdica anterior y evaluación ecocardiográfica en la embolia pulmonar de alto riesgo.**

Dr. Andrés Orozco B\*., Dr. Christian Andrade P.,\*\*

\* Postgrado de Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito – HCAM.

\*\* Cardiólogo Ecocardiografista, Hospital San Francisco de Quito IESS.

Correspondencia:

Dr. Andrés Orozco B.

Dirección: Urbina N6-117 y Arcos. Urbanización Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador. Código postal 170531

Email: andresorozcob@yahoo.com

Teléfonos: 0984629092 - 022415435

### **Resumen.**

En contraste con la baja sensibilidad, especificidad y valor predictivo que las alteraciones electrocardiográficas tienen en el diagnóstico de la embolia pulmonar, el denominado patrón de isquemia subepicárdica anterior, es señalado en varios reportes como un hallazgo electrocardiográfico consistentemente asociado con la presencia de una oclusión tromboembólica significativa del lecho vascular pulmonar. Se presentan dos casos de embolia pulmonar de alto riesgo, inicialmente catalogados como eventos coronarios agudos en base a la presencia de un patrón de isquemia subepicárdica anterior en el electrocardiograma, en quienes la exploración ecocardiográfica a la cabecera del enfermo, encontró un ventrículo izquierdo normocontráctil y datos indicativos de tromboembolismo pulmonar. El patrón de isquemia subepicárdica anterior, es al parecer, el cambio electrocardiográfico de mayor utilidad en la embolia pulmonar, más que en términos de diagnóstico, en cuanto a su capacidad de predecir con razonable certeza, la presencia de un grado significativo de oclusión vascular pulmonar. Aunque en embolia pulmonar, un ecocardiograma normal no excluye la enfermedad, la detección de signos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha, aún en pacientes con aparente estabilidad clínica, representa un predictor independiente de evolución desfavorable, permite una mejor estratificación de riesgo y orienta hacia la necesidad de una vigilancia y tratamiento antitrombótico más intensivos.

**Palabras clave:** embolia pulmonar de alto riesgo, electrocardiograma, patrón de isquemia subepicárdica anterior, ecocardiograma, disfunción ventricular derecha.

### **Abstract.**

In contrast to the low sensitivity, specificity and predictive value that isolated electrocardiographic abnormalities have for the diagnosis of pulmonary embolism, the so-called anterior subepicardial ischemic pattern has shown in several reports a consistent association with a significant degree of thromboembolic occlusion of the pulmonary vascular bed. Two cases of high-risk pulmonary embolism patients are

presented, in whom acute coronary events were first suspected based on the presence of ischemic subepicardial pattern in the electrocardiogram, but afterwards, echocardiography revealed a normal left ventricle and findings indicative of pulmonary embolism. The anterior subepicardial ischemic pattern appears to be the most relevant electrocardiographic abnormality in pulmonary embolism, rather than in terms of diagnosis, in its ability to predict with reasonable certainty the presence of a major pulmonary vascular occlusion. Although in pulmonary embolism a normal echocardiogram does not exclude the disease, detecting echocardiographic signs of right ventricular dysfunction - even in patients with apparent clinical stability - represent an independent predictor of adverse outcome, hence influencing the patient's risk stratification and dictating higher needs of clinical surveillance and antithrombotic treatment.

**Key words:** high risk pulmonary embolism, electrocardiogram, anterior subepicardial ischemic pattern, echocardiogram, right ventricular dysfunction.

### **Introducción.**

Los síntomas cardiopulmonares agudos representan un reto diagnóstico importante. Muchas de las condiciones que los originan son de riesgo vital, por lo que prima la necesidad de un diagnóstico certero y temprano, meta difícil de alcanzar en servicios de emergencia congestionados y en ocasiones, limitados en cuanto a disponibilidad de técnicas diagnósticas.

Reportes en la literatura (1,2,3), asocian de manera significativa a la embolia pulmonar de alto riesgo (definida como aquella en la que existe fracaso ventricular derecho y colapso hemodinámico, también conocida como embolia masiva), con un patrón electrocardiográfico particular, que simula isquemia de la pared anterior del ventrículo izquierdo: el denominado patrón de isquemia subepicárdica anterior, que consiste en el desarrollo de una inversión profunda y simétrica de la onda T, con prolongación del intervalo QT desde V1 hasta V4 (1).

Al parecer, y en contraste con la poca utilidad diagnóstica de los otros cambios electrocardiográficos observados en la embolia pulmonar (4), este patrón de isquemia subepicárdica anterior tendría una sensibilidad, especificidad y valores predictivos suficientemente altos, como para establecer en forma razonable, la sospecha de una oclusión vascular pulmonar significativa (1), en pacientes con un cuadro clínico compatible.

El ecocardiograma es un apoyo diagnóstico invaluable en el estudio de los pacientes con síntomas cardiopulmonares agudos y/o inestabilidad hemodinámica. A la cabecera del enfermo y en situaciones de incertidumbre diagnóstica o presentaciones clínicas confusas, puede determinar (o excluir) la presencia de condiciones serias como infarto de miocardio, disfunción valvular aguda, disección aórtica, taponamiento pericárdico, entre otras (5).

En el contexto de un paciente con inestabilidad clínica y sospecha de embolismo pulmonar, la utilidad del ecocardiograma radica en la exclusión del compromiso ventricular izquierdo como causa de los síntomas o de la inestabilidad hemodinámica (5). De hecho, en un paciente con disnea, dolor torácico e hipotensión o choque, el encontrar dilatación e hipoquinesia del ventrículo derecho, hipertensión arterial

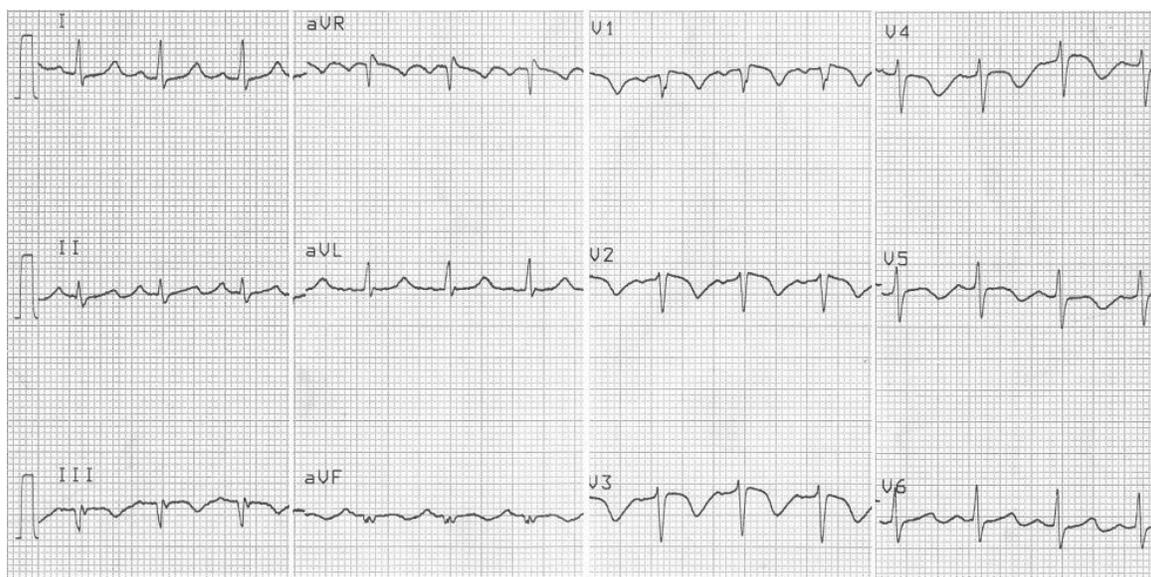
pulmonar, y ausencia de disfunción ventricular izquierda, señala fuertemente la posibilidad de una embolia pulmonar significativa (6).

Aún más, en pacientes con embolia pulmonar diagnosticada por métodos convencionales (angioTC pulmonar, gammagrafía V/Q, etc.) que se encuentran hemodinámicamente estables, la detección ecocardiográfica de disfunción ventricular derecha subclínica (embolia pulmonar submasiva) es un predictor independiente de evolución desfavorable y mortalidad incrementada (5,6).

Presentamos dos casos en los que la presentación clínica y el electrocardiograma sugirieron, en un principio, isquemia de miocardio, pero en los que la exploración ecocardiográfica a la cabecera del enfermo, reveló un ventrículo izquierdo indemne y más bien datos consistentes con la presencia de embolismo pulmonar mayor.

### Caso 1.

Varón de 54 años, sin antecedentes médicos relevantes, es traído a una sala de urgencias tras el inicio súbito de disnea, dolor en tórax anterior, de carácter opresivo y síncope. Se lo encuentra agudamente enfermo, confuso, con incremento del trabajo respiratorio, signos de mala perfusión periférica, y tensión arterial no audible. No hubo otros hallazgos relevantes a la exploración clínica. El electrocardiograma registrado al momento de su admisión se muestra en la figura 1.

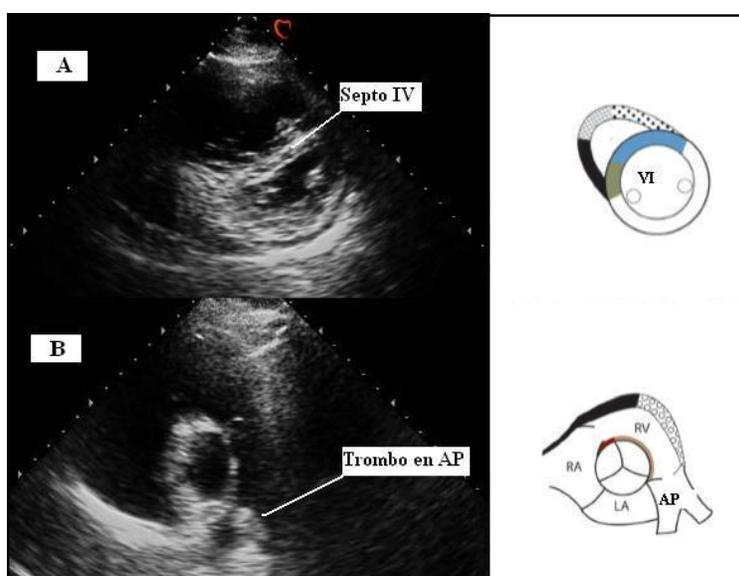


**Figura 1.**

En el trazo de ingreso, se observó taquicardia sinusal, ausencia de progresión de la onda R de V1 a V3, un segmento ST discretamente elevado, de convexidad superior, seguido de ondas T con inversión profunda de V1 a V4 que sugieren isquemia subepicárdica de la pared anterior. Nótese también un intervalo QT prolongado (QTc 503 msec).

Los marcadores de necrosis miocárdica fueron positivos. Bajo la presunción de un evento coronario agudo se le administró antiagregantes plaquetarios, enoxaparina y

opioides. Ante la ausencia de una respuesta clínica adecuada a las medidas convencionales de soporte hemodinámico y con el objeto de investigar complicaciones mecánicas del aparente evento coronario, se solicitó una evaluación ecocardiográfica a la cabecera del enfermo, mientras el paciente esperaba ser llevado a angiografía coronaria. El ecocardiograma (figura 2) encontró un ventrículo izquierdo hiperdinámico, con función sistólica preservada, movimiento paradójico del septo interventricular, un ventrículo derecho dilatado e hipoquinético y con una presión sistólica de arteria pulmonar estimada en 91 mmHg. En el eje corto paraesternal, en la base, se observó una masa intraluminal móvil en la bifurcación de la arteria pulmonar principal, compatible con un trombo y en el mismo eje corto, a nivel medioventricular, se observó un importante aplanamiento diastólico del septo interventricular.



**Figura 2.**

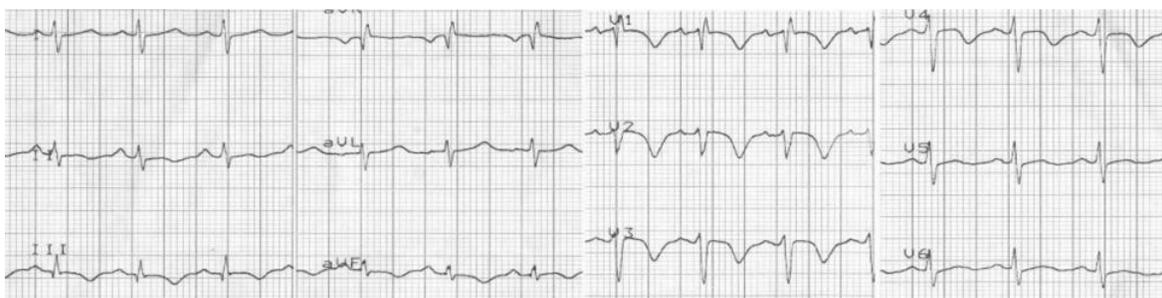
Vistas ecocardiográficas del eje corto paraesternal. En A, a nivel medioventricular se aprecia una marcada dilatación del ventrículo derecho y el aplanamiento diastólico del septo interventricular, que le proporciona al ventrículo izquierdo una forma de D. A la derecha, el esquema muestra la relación normal en tamaño y disposición de las cámaras cardíacas y del septo interventricular en condiciones normales. En B, en la bifurcación de la arteria pulmonar principal se observa una masa intraluminal indicativa de una embolia pulmonar central, de igual forma, a la izquierda se muestra el esquema para una mejor orientación.

Con el diagnóstico de una embolia pulmonar de alto riesgo (masiva), se inició trombolisis con estreptoquinasa (250 UI en 30 minutos, y luego 100.000 UI/h en infusión IV continua por 24 horas), seguida de anticoagulación con enoxaparina. La evolución clínica fue favorable, 12 horas más tarde, el paciente se encontraba asintomático y sin requerir soporte hemodinámico. Veinte y cuatro horas más tarde,

un nuevo ecocardiograma mostró una presión sistólica del ventrículo derecho en 40 mmHg y una reversión notable de la dilatación ventricular derecha y del movimiento paradójico del septo interventricular. Una angiografía coronaria posterior mostró arterias coronarias normales. No se realizó una angiotomografía pulmonar.

## Caso 2

Mujer de 62 años, hipertensa de larga data, internada en una unidad de cuidados coronarios por un cuadro de disnea y dolor torácico de 24 horas de evolución. A su ingreso sin dificultad respiratoria y con signos vitales estables, no tuvo hallazgos clínicos relevantes al examen físico, desarrolló hipotensión sostenida en el transcurso de su internamiento. Su electrocardiograma se muestra en la figura 3.



**Figura 3.**

En el electrocardiograma de la segunda paciente se observa nuevamente el patrón de isquemia subepicárdica anterior.

Los marcadores de necrosis miocárdica fueron positivos. Recibió, bajo el diagnóstico presuntivo de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, tratamiento con ácido acetil salicílico, clopidogrel, enoxaparina y betabloqueantes. Un estudio ecocardiográfico, realizado con el propósito de evaluar la función sistólica ventricular izquierda, reveló más bien un movimiento paradójico del septo interventricular, dilatación de cámaras derechas, incremento de la presión sistólica del ventrículo derecho, hipoquinesia de su pared libre con hipercontractilidad de su ápex (signo de Mc Connell). Un eco doppler de miembros inferiores encontró trombosis venosa profunda poplítea izquierda. Se realizó trombólisis con estreptoquinasa, la evolución de la paciente fue favorable.

## Discusión.

### ECG y embolia pulmonar.

La estimación de la probabilidad pretest, a partir de ciertas variables clínicas, combinada con el uso de técnicas diagnósticas apropiadas, es el proceder recomendado para confirmar la sospecha de embolia pulmonar (15, 16). Sin embargo, la idea de poder establecer el diagnóstico de esta condición, con un examen sencillo, ampliamente disponible y de fácil interpretación, como el electrocardiograma, ha sido siempre atractiva. Desafortunadamente, de las muchas

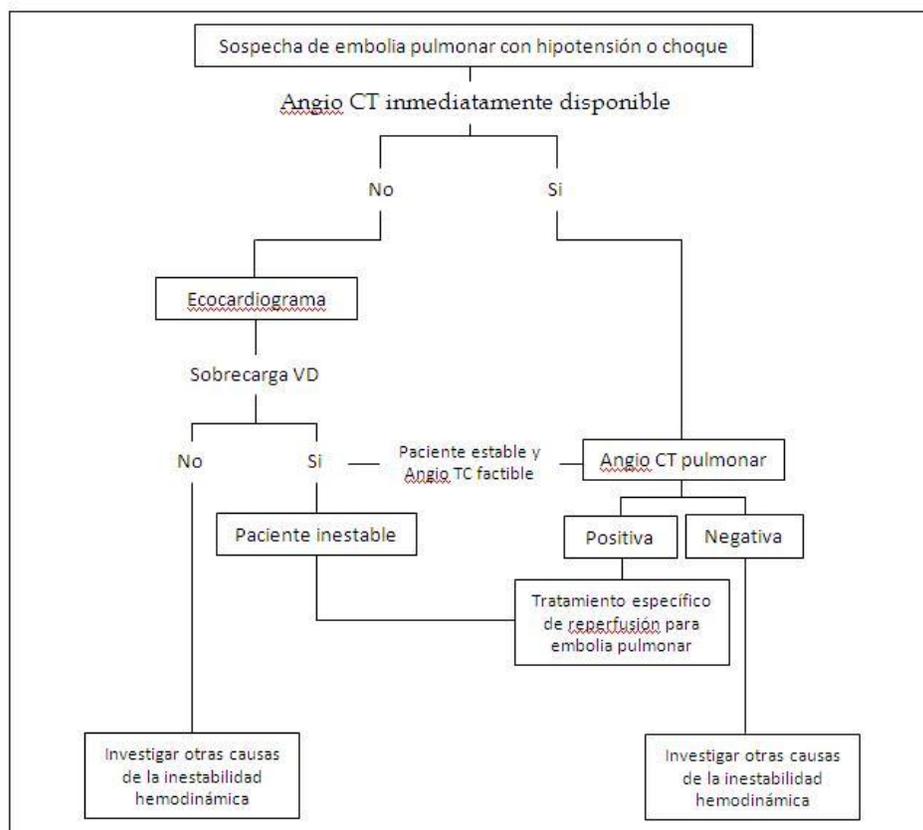
alteraciones electrocardiográficas descritas en esta enfermedad, ninguna ha mostrado una utilidad clínica significativa en términos de diagnóstico (4).

Más bien, lo que se ha podido observar y que resulta más relevante, es que algunas de estas alteraciones podrían estar relacionadas de forma consistente con la severidad de la embolia pulmonar (1,4). Los primeros reportes consistentes que sugerían la existencia de una correlación entre inversión de las ondas T en las precordiales derechas con una embolia pulmonar severa datan 1997, cuando Ferrari y col (1). encontraron, en una serie de casos de embolia pulmonar masiva, angiográficamente documentada, que el patrón de isquemia subepicárdica anterior, no solo fue la anomalía electrocardiográfica más frecuente (85%), sino la que mostró la mejor sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo (85%, 81%, 93% y 65%, respectivamente) en cuanto a la severidad de la embolia pulmonar. Además, se encontraron asociaciones significativas entre la presencia de este patrón electrocardiográfico, grados mayores de elevación de la presión media en la arteria pulmonar y mayor severidad en los índices angiográficos de la embolia pulmonar (1). En forma posterior otros estudios corroboraron una asociación significativa entre el patrón de isquemia subepicárdica anterior y la presencia de una embolia pulmonar severa (2,3,4).

#### **Ecocardiograma y embolia pulmonar.**

El agudo desarrollo de hipertensión en la arteria pulmonar y la subsiguiente disfunción y fracaso ventricular derecho son los fenómenos fisiopatológicos claves en el curso clínico y desenlace de la embolia pulmonar. El ecocardiograma, puede en la mayoría de los casos, cuantificar en forma precisa estos eventos y por tanto reflejar indirectamente la magnitud de la oclusión vascular pulmonar y la gravedad del cuadro (5,6).

En la figura 4 se observa el papel actual del ecocardiograma en el abordaje de pacientes con embolia pulmonar de alto riesgo o masiva (con hipotensión o choque), según recomendación de las Guías de Práctica Clínica de 2014 de la Sociedad Europea de Cardiología, para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda (16). Es importante destacar que, en tal escenario clínico, la documentación ecocardiográfica de disfunción ventricular derecha justifica en forma directa el inicio de un tratamiento trombolítico (16).



**Figura 4.**

En pacientes con sospecha de embolismo pulmonar de alto riesgo sin posibilidad de ser llevados a AngioTC, el ecocardiograma puede aportar evidencia firme a cerca de la presencia de la enfermedad y en pacientes inestables, permite indicar tratamiento de reperfusión, sin necesidad de otros estudios adicionales (modificado de: 2014 Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines>)

Fuera del contexto anterior, el ecocardiograma es pocas veces enteramente diagnóstico en embolia pulmonar. Solo en un 4% de pacientes se pueden observar trombos en tránsito en el ventrículo derecho o en las porciones proximales de la arteria pulmonar y en general el valor predictivo negativo del ecocardiograma no supera el 50%, por lo que un estudio normal no excluye la presencia de la enfermedad (5, 16). Por tanto, en la mayoría de los casos de embolia pulmonar con estabilidad clínica, el ecocardiograma no figura dentro de los estudios diagnósticos de primera línea y su utilidad es esencialmente pronóstica (5, 16).

De hecho, algunos pacientes con embolia pulmonar, clínicamente estables y con tensión arterial normal, pueden tener una oclusión vascular pulmonar significativa y mostrar signos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha subclínica

(embolia submasiva), teniendo por tanto una inestabilidad hemodinámica “latente” y compartiendo el riesgo incrementado de evolución desfavorable y muerte. Grifoni y col. (10) en un estudio prospectivo, para evaluar mortalidad intrahospitalaria en una cohorte de 209 pacientes con embolia pulmonar, encontró que 65 individuos con cifras de TA normales en el momento de su admisión, tenían signos ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha (representando el 31% del total de la cohorte y el 40% de todos los pacientes con estabilidad hemodinámica). De estos 65, 10 desarrollaron choque y tres murieron, en contraste con la ausencia de deterioro clínico y muerte intrahospitalaria en los 97 pacientes con TA normal y sin anomalías ecocardiográficas. Estos hallazgos han sido corroborados por otros estudios (11,12).

No existe sin embargo una recomendación firme para realizar en forma rutinaria un estudio ecocardiográfico en los pacientes con embolia pulmonar y estabilidad hemodinámica (13, 16). Opiniones de expertos sugieren llevar a estudio ecocardiográfico a aquellos pacientes en los que por otros métodos diagnósticos se suponga una oclusión vascular pulmonar del 30% o mayor (5).

Los hallazgos ecocardiográficos que se observan en la embolia pulmonar son la dilatación del ventrículo derecho, la presencia de insuficiencia tricuspídea secundaria, el movimiento paradójico del septo interventricular, la ausencia de colapso inspiratorio de la vena cava inferior y la presencia de hipertensión de la arteria pulmonar en ausencia de disfunción ventricular izquierda y patología valvular mitral (5,6,7). Sin embargo estos hallazgos pueden observarse en otras condiciones distintas al embolismo pulmonar. Por otra parte, el denominado signo de McConnell, un patrón de disfunción sistólica regional del ventrículo derecho, consistente en una hipoquinesia marcada de su pared libre, con una contracción preservada de su ápex, parece ser altamente específico para embolia pulmonar aguda frente a la disfunción ventricular derecha de otras causas, como la inducida por la hipertensión pulmonar crónica(5,8,9). Otro signo ecocardiográfico relevante es el denominado 60-60 (tiempo de desaceleración del flujo eyectivo de la arteria pulmonar <60 mseg y gradiente de presión a través de válvula tricúspide <60 mmHg), parece también ser relevante en el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda (8).

### **Conclusiones.**

Parece razonable considerar la utilidad del patrón de isquemia subepicárdica anterior y realizar una búsqueda orientada a la detección de este signo en los trazos electrocardiográficos de pacientes con embolia pulmonar, en razón de su asociación con grados significativos de oclusión vascular pulmonar y en vista de las implicaciones pronósticas y terapéuticas que conlleva la presencia una embolia pulmonar mayor. Se conoce que en el embolismo pulmonar central, el dolor torácico puede ser de carácter anginoso y que hasta un 30% de los pacientes no tienen un factor protrombótico identificable, por lo que, dada la gran superposición de manifestaciones clínicas que existe entre la embolia pulmonar y otros cuadros cardiopulmonares agudos, cabe, como se desprende de los casos presentados, tener en mente a esta primera condición en el diagnóstico electrocardiográfico diferencial de la inversión de las ondas T en la pared anterior. Aunque no existe una recomendación establecida, quizá la presencia de esta patente electrocardiográfica

en un paciente con embolismo pulmonar, podría justificar la realización de un estudio ecocardiográfico para evaluar la repercusión de la oclusión vascular sobre la función ventricular derecha y así estratificar de mejor manera el riesgo de evolución desfavorable. Creemos también, conforme a las recomendaciones actuales que en pacientes críticos inestables, en quienes su traslado al departamento de imagen (o peor aún a otro centro hospitalario con capacidad de imagen diagnóstica) supone un riesgo mayor, la evidencia aportada por el estudio ecocardiográfico a la cabecera del enfermo es un método diagnóstico valioso y puede justificar el uso directa de tratamiento trombolítico.

## Referencias.

1. Ferrari E, et al. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads in 80 case reports. *Chest* 1997;111:537-543.
2. Geibel A, et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005; 25: 843–848.
3. Daniel K, Coutney M, Kline J. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12 lead ECG. *Chest* 2001;120:474-481.
4. Illes S, et al. ECG score predicts those with greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. *Chest* 2004;125:1651-1656.
5. Golghaber S. Echocardiography in the management of pulmonary embolism. *Ann Intern Med.* 2002;136:691-700.
6. Bova C, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21(3):180-183.
7. Come P. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992;101;151S-162S.
8. Kurzyna M, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2002;90(5):507-511.
9. Platz E, et al. Regional right ventricular strain pattern in patients with acute pulmonary embolism. *Echocardiography* 2012;29(4):464-470.
10. Grifoni F, et al. Short-Term Clinical Outcome of Patients With Acute Pulmonary Embolism, Normal Blood Pressure, and Echocardiographic Right Ventricular Dysfunction. *Circulation* 2000;101;2817-2822.

11. Pruszczyk P, et al. Prognostic Value of Echocardiography in Normotensive Patients With Acute Pulmonary Embolism. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7(6):553-560.
12. Kucher N, et al. Prognostic Role of Echocardiography Among Patients With Acute Pulmonary Embolism and a Systolic Arterial Pressure of 90 mm Hg or Higher. *Arch Intern Med.* 2005;165:1777-1781.
13. Jaff MR, et al. Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:1788-1830.
14. Kearon C, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-e494S.
15. Roy PM, et al. Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331((7511):259).
16. Konstantinides SV. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://www.escardio.org/guidelines> Acceso noviembre de 2014.

Volumen IX No. 15  
Julio 2009 - Diciembre 2009

# CAM**bios**

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

## MIOCARDIOPATIA COMO COMPLICACION DE LA TRIPANOSOMIASIS SUDAMERICANA (ENFERMEDAD DE CHAGAS)

### **Dr. Christian Andrade Proaño**

Médico Cardiólogo Egresado del Postgrado de Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito-Hospital Carlos Andrade Marín IESS

### **Dr. Andres Orozco Benavides**

Médico Residente de 3er año del Postgrado de Cardiología. Universidad San Francisco de Quito - Hospital Carlos Andrade Marín, IESS

### **Correspondencia:**

E-mail: christianandrademd@hotmail.com

## INTRODUCCION

La tripanosomiasis sudamericana o enfermedad de Chagas es una patología endémica de las Américas siendo una de las más importantes causas de enfermedad cardiaca en esta zona. La OMS ha estimado que 18 millones de personas están crónicamente infectadas con *Tripanosoma cruzi*; 200.000 nuevos casos aparecen cada año y 90 millones están en riesgo de infección. (1) Es por esto que es considerada la enfermedad parasitaria más seria, tomando en cuenta el impacto social y económico que provoca.

En el Ecuador las provincias consideradas como zonas endémicas incluyen: El Oro, Los Ríos, Manabí, Guayas, Esmeraldas, Imbabura, Napo, Sucumbíos, Azuay y Loja. (2)

## COMPROMISO CARDIACO

La enfermedad cardiaca es la más frecuente y severa manifestación de la enfermedad de Chagas en el ser humano, y esta a su vez esta dividida en dos fases:

La fase aguda manifestada por un cuadro clínico de miocarditis, que puede acompañarse de síntomas de falla cardiaca. La miocarditis que se presenta en esta fase, ha sido asociada a la parasitemia con invasión directa a las fibras miocárdicas, lo cual provoca una destrucción directa debido al parasitismo intracelular, necrosis relacionada con la inflamación y otros mecanismos citotóxicos que involucran células T CD4 y CD8, que reconocen los antígenos del *T. cruzi* en la superficie de la célula infectada.(3) En la mayoría de casos, después de 8 semanas de la infección inicial, el desarrollo de la inmunidad hace que la infección sea controlada y la parasitemia se resuel-

ve, lo que provoca la remisión de los síntomas. Sin embargo, la enfermedad progresa a un período latente o etapa asintomática indeterminada y luego a la fase crónica. (4)

La fase crónica de la cardiopatía chagásica se desarrolla solamente en un 20 a 30% de los pacientes que tienen la enfermedad, y aparece en promedio 10 a 20 años después de la infección. Las razones por las cuales solo un porcentaje de los pacientes desarrolla la enfermedad aun se desconocen. (5) El espectro de manifestaciones clínicas va desde pacientes asintomáticos seropositivos, desarrollo de falla cardíaca congestiva, arritmias sintomáticas, trastornos de la conducción cardíaca, síncope, tromboembolismo, hasta la muerte súbita.

Entre las características propias de la cardiopatía chagásica crónica se encuentran:

1. Es una cardiopatía fibrosante.
2. Produce una miocardiopatía dilatada con tendencia a la formación de aneurismas.
3. Un gran potencial arritmogénico.
4. Una elevada frecuencia de fenómenos tromboembólicos.

## PATOGENESIS

La fisiopatología de la cardiopatía chagásica ha sido estudiada durante casi un siglo, sin embargo el mecanismo de interacción entre el parásito y el huésped, que lleva al daño cardíaco no es completamente entendido. Actualmente se han planteado 4 mecanismos patogénicos principales (6):

**1. Disautonomía.-** Se ha encontrado destrucción de las neuronas postganglionares cardíacas, con denervación del sistema parasimpático, lo cual provoca un dominio del sistema simpático no

compensado, provocando un incremento en la demanda de oxígeno, el tono vasomotor coronario, la arritmogenicidad, y la adhesión plaquetaria. La disfunción vagal puede observarse precozmente e incluso preceder a las alteraciones de la función ventricular.

**2. Daño microvascular.-** Causado por inflamación perivascular, que ocasiona un colapso de las arteriolas intramiocárdicas, tanto por proliferación de la íntima así como por vasoconstricción a este nivel, lo que provoca una hipoperfusión crónica a nivel miocárdico. Se ha encontrado además alteraciones de la regulación del flujo coronario por disfunción endotelial, así como también un incremento en la activación y la agregación de las plaquetas, por aumento de los niveles plasmáticos de tromboxano A<sub>2</sub>. Todo esto contribuiría como un mecanismo patogénico para el desarrollo de la disfunción regional del ventrículo izquierdo, observada en los pacientes con cardiopatía chagásica.

**3. Daño miocárdico relacionado con la persistencia del parásito.-** En la fase crónica debido a la evidencia de un bajo grado de parasitismo a nivel de las fibras miocárdicas, se había cuestionado el papel que tenía la presencia del parásito como el factor patogénico, sin embargo, el uso de nuevas técnicas como la inmunohistoquímica, PCR y la hibridación in situ han permitido identificar antígenos del *T. cruzi* en los focos inflamatorios a nivel miocárdico, lo cual indica que existe una agresión directa al tejido dependiente de la persistencia del parásito en el huésped. Esto ocasiona que los pacientes en fase indeterminada y en fase crónica mantengan un proceso inflamatorio incesante, aunque clínicamente silente.

**4. Mecanismo autoinmune.-** A cargo de los linfocitos CD 4 autorreactivos, como consecuencia de la respuesta inmune hacia proteínas del T cruzi, que reaccionan de manera cruzada con el tejido miocárdico. Entre los componentes del huésped que son blanco de los autoanticuerpos se encuentran receptores betaadrenérgicos del miocardio, cadenas pesadas de la miosina cardiaca humana, receptores cardiacos muscarinicos de acetilcolina (mAChR), proteína P Ribosomal y glicoesfingolípidos entre los principales.

Aunque estos mecanismos patogénicos han sido evaluados en forma individual, no cabe duda de que estos actúan de forma conjunta, (Fig. 1) pero siempre teniendo como factor desencadenante la persistencia del parásito, y el mecanismo inmune

para que se produzca la agresión al miocardio en la fase crónica de la cardiopatía chagásica.

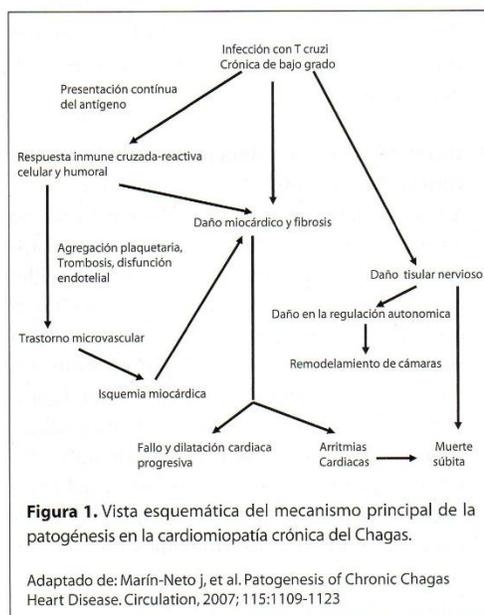
## CLINICA

Las manifestaciones clínicas incluyen angina, disnea progresiva, edema periférico, ascitis, hepatomegalia, episodios tromboembólicos y muerte súbita.

A la exploración física se puede evidenciar congestión yugular, soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea, con presencia de desdoblamiento del S2, con acentuación del componente pulmonar por presencia de hipertensión arterial pulmonar y trastorno de la conducción intraventricular (bloqueo de rama derecha) (7). Pueden presentarse también cambios en la frecuencia cardiaca secundarios a la disfunción autonómica que estos pacientes presentan.

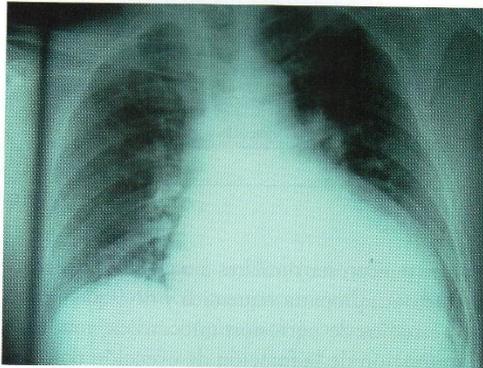
## ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

**Laboratorio.** Demostración de anticuerpos específicos contra T. cruzi. Las pruebas que han demostrado alta fidelidad para detectar estos anticuerpos son hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, inmunocromatografía, ELISA y ELISA modificado. La sensibilidad de las pruebas individuales varía entre 96 a 100% y la especificidad de 87 a 98%. Sin embargo, existen anticuerpos con reacción cruzada para T cruzi, causados por otras enfermedades, tales como infecciones por parásitos intracelulares o enfermedades bacterianas (Malaria, Toxoplasma, Tuberculosis), así como también por trastornos autoinmunes (LES, artritis reumatóidea). Es por esto, que en vista de la probabilidad de resultados



falsos positivos y falsos negativos, se requiere de al menos dos pruebas inmunológicas para confirmar el diagnóstico de Enfermedad de Chagas. (8) El diagnóstico puede también ser confirmado con la prueba de amplificación de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

**Electrocardiograma.-** Las alteraciones electrocardiográficas preceden en años a la aparición de síntomas y cardiomegalia. En fases tempranas de la enfermedad, el ECG puede ser normal, lo cual excluye la presencia de disfunción moderada o grave del ventrículo izquierdo, con un valor predictivo negativo cercano al 100%. Los hallazgos comunes de la miocardiopatía chagásica crónica en el ECG incluyen: bloqueo completo de rama derecha aislado o con hemibloqueo anterior izquierdo, extrasistolia ventricular aislada o repetitiva, zonas eléctricamente inactivas (ondas q), bloqueos auriculoventriculares y alteraciones primarias de la repolarización ventricular. (8) Las arritmias ventriculares son más frecuentes conforme progresa la disfunción ventricular.



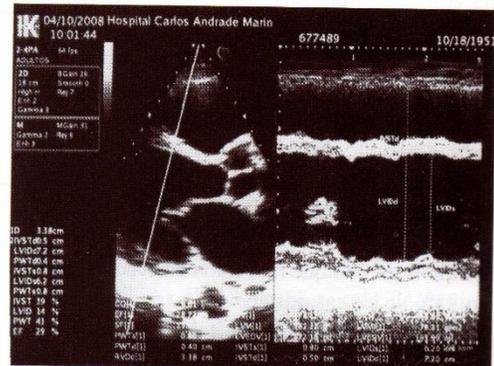
**Figura 2.** Cardiomegalia grado IV global, con signos de hipertensión veno-capilar pulmonar.

**Radiografía del tórax.-** Se puede evidenciar aumento de la silueta cardíaca y signos de aumento de la presión venocapilar pulmonar. (Fig 2)

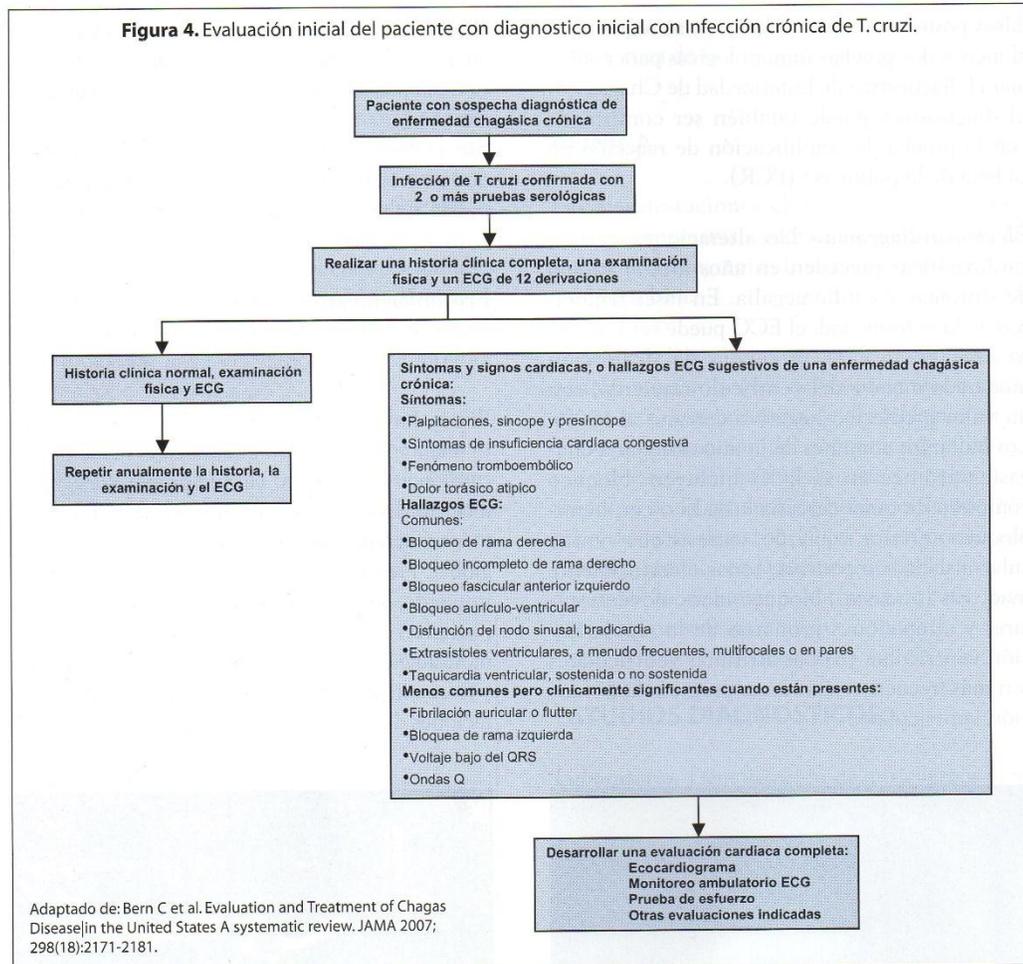
Sin embargo este estudio tiene baja sensibilidad para detectar cardiopatía chagásica, ya que puede haber disfunción ventricular con radiografía normal.

**Ecocardiograma.-** Los hallazgos en la fase aguda incluyen derrame pericárdico, discinesia apical o anterior con fracción de eyección normal.

El estudio ecocardiográfico en las fases avanzadas es una importante herramienta en el manejo de la cardiopatía chagásica, ya que proporciona información diagnóstica y pronóstica. Los hallazgos más característicos incluyen: dilatación cardíaca global, presencia de aneurismas en el ventrículo izquierdo, que se presentan hasta en un 55% de los pacientes sintomáticos, los mismos que son de morfología y tamaño variable, con cuello estrecho y frecuentemente con trombos murales. Hay alteraciones de la contractilidad segmentaria del ven-



**Figura 3.** Ecocardiograma muestra dilatación de las cavidades cardíacas, volúmenes ventriculares aumentados, disfunción sistólica severa.

**Figura 4.** Evaluación inicial del paciente con diagnóstico inicial con Infección crónica de T. cruzi.

trículo izquierdo que han sido observadas hasta en un 75% de los casos, siendo más frecuente a nivel de la pared postero-inferior, con disminución de la fracción de eyección. (9) (Fig 3) Se debe considerar que algunos de los hallazgos ecocardiográficos en la miocardiopatía chagásica no son específicos,

ya que pueden ser similares a aquellos observados en la miocardiopatía isquémica y no isquémica. Los estudios de perfusión miocárdica, muestran disminución de la fracción de eyección con presencia de defectos de captación fijos por fibrosis e isquemia.

El cateterismo cardiaco. Puede mostrar una dilatación ventricular izquierda con hipocinesia difusa, además de la presencia de aneurismas apicales, trombos intracavitarios e insuficiencia mitral. Las arterias epicárdicas son angiográficamente normales.

Actualmente también se está realizando estudios con resonancia magnética, mediante el método de reforzamiento miocárdico retardado para el estudio de cardiopatía chagásica, ya que permite cuantificar el grado de fibrosis miocárdica que puede ser detectado en estadios tempranos de la enfermedad. (10)

La figura 4 muestra el algoritmo para la evaluación de los pacientes con sospecha diagnóstica de cardiopatía chagásica crónica. (11)

La triada para el diagnóstico de la enfermedad cardiaca crónica por Chagas comprende:

1. Historia epidemiológica compatible, que incluye personas originarias o hijos de madres originarias de zonas endémicas, y también viajeros con estancias en estas zonas.
2. Demostración de anticuerpos específicos contra *T. cruzi* en suero.
3. Hallazgos clínicos compatibles con: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, síncope, fenómenos embólicos y arritmias.

## PRONOSTICO

La miocardiopatía chagásica tiene una diferente progresión clínica que otras cardiomiopatías, frecuentemente con un peor pronóstico.

La insuficiencia ventricular izquierda es el principal determinante del pronóstico. La mortali-



**Figura 5.** Infarto en territorio de la arteria cerebral media derecha de origen cardioembólico por cardiopatía chagásica crónica.

dad a 5 años en pacientes con cardiomiopatía chagásica establecida, es mayor al 50%, siendo la falla cardíaca (con un 70%), y la muerte súbita (en un 30%), las causas más comunes de muerte en pacientes con la enfermedad de Chagas. (12) Otra causa de muerte en estos pacientes es debido a embolismo cerebral y hacia otros órganos. (Fig 5)

Recientemente se han publicado estudios en relación a los factores pronósticos de muerte en relacionados con la cardiopatía chagásica. Así, se ha determinado que los factores que predicen el desarrollo de falla cardíaca en pacientes asintomáticos con serología positiva incluyen: sexo masculino, la edad y la presencia de disfunción ventricular izquierda (13, 14, 15). Rassi y cols en una revisión sistemática encontró que el deterioro de la función ventricular, la clase funcional (NYHA) III-IV, la presencia de cardiomegalia, bajo voltaje del QRS en el ECG y taquicardia ventricular no sostenida, indican un pobre pronóstico en los pacientes sintomáticos con miocardiopatía chagásica. (16)

## TRATAMIENTO

El manejo de la falla cardiaca crónica secundaria a la enfermedad de Chagas era hasta hace poco similar al de la falla cardiaca secundaria a otras causas, e incluía los mismos medicamentos que son usados para el tratamiento de otras formas de cardiomiopatías. Sin embargo, en la última década se han publicado resultados de estudios específicamente diseñados para estos pacientes. (17) Particularmente, los IECAS han sido investigados para evaluar su efecto específico en los pacientes con Chagas.

Botoni demostró que el uso de Carvedilol luego de la inhibición del sistema renina -angiotensina con Enalapril y Espironolactona, producía una mejoría en la función cardiaca y el estatus clínico en pacientes con cardiopatía chagásica crónica. (18)

El efecto benéfico de los betabloqueadores en la cardiopatía chagásica, no solo esta en relación a la mejoría del estado clínico, sino también, porque han demostrado que disminuyen la tasa de muerte súbita por arritmias ventriculares malignas, que llega a ser tan alta hasta un 30% aun en pacientes sin disfunción ventricular izquierda. Por este motivo, se ha propuesto que el tratamiento con betabloqueadores en pacientes con falla cardiaca leve a moderada debe ser primero que los IECAS, ya que estos no tienen efecto en relación con la muerte súbita. (19)

Sin embargo, hay que tomar en cuenta que dada la elevada frecuencia de disfunción sinusal y bloqueo AV, el uso de digitales, beta bloqueadores, calcio-antagonistas y Amiodarona debe ser con precaución, iniciando el tratamiento con dosis bajas y bajo estrecha vigilancia.

Debido a la alta incidencia de bloqueo AV, los marcapasos son usados con frecuencia, siendo un tratamiento efectivo para la mejoría clínica de los pacientes, pero sin alterar la progresión de la enfermedad.

En cuanto al manejo de las taquiarritmias, este incluye fármacos antiarrítmicos como la Amiodarona, a pesar de no haber evidencia científica de su beneficio. Los dispositivos como los desfibriladores automáticos implantables (DAI), son útiles y las indicaciones son similares a aquellas en pacientes con arritmias malignas asociadas con otras causas.(20)

En pacientes con eventos tromboembólicos, se debe indicar anticoagulación para prevenir episodios recurrentes.

Con relación al trasplante cardiaco para cardiopatía chagásica refractaria terminal, ha mostrado mejorar de forma significativa las tasas de supervivencia comparada con otras cardiomiopatías como la isquémica y la miocardiopatía dilatada idiopática. (20)

### Tratamiento antiparasitario en enfermedad de Chagas crónica

Los fármacos que hasta la actualidad han demostrado eficacia contra la enfermedad de Chagas son los derivados nitroimidazólicos: Benznidazol y Nifurtimox, siendo el primero considerado como esquema de primera línea, tomando en cuenta su mejor tolerancia. Ambas drogas han demostrado ser efectivas en para el tratamiento de las infecciones agudas, sin embargo, ninguno de los 2 fármacos habían sido probados en el manejo de pacientes en fase crónica de la enfermedad, debido a la alta frecuencia de eventos indeseables y la falta de consensos acerca de los criterios parasitológicos de cura.(21)

Otra limitante, es la falta de estudios que evalúen los desenlaces clínicos en los pacientes en fase crónica tratados con estos fármacos, ya que los estudios hasta ahora disponibles, estaban diseñados para evaluar desenlaces en relación al parásito (seroconversión negativa). (22)

Otros fármacos que han sido usados para el tratamiento de la enfermedad de Chagas son el Alopurinol y el Itraconazol, los cuales no han demostrado ser efectivos en el tratamiento de pacientes en fase crónica. (22-23)

Actualmente, se ha encontrado evidencia de que el tratamiento específico para enfermedad de Chagas crónica, puede disminuir el efecto más importante de la infección que es la evolución a cardiomiopatía crónica. Viotti y cols. encontraron que el tratamiento con Benznidazol estuvo asociado con una reducción en la progresión de la enfermedad de Chagas, evaluada por la aparición de anomalías en el ECG, fracción de eyección y diámetro ventricular diastólico. Además, se encontró un incremento en la seroconversión negativa en pacientes sin falla cardíaca. (24). Sin embargo, las limitaciones de estudio (no randomizado) hacen que se requiera un estudio controlado, multicéntri-

co para confirmar la eficacia de este tratamiento. Actualmente esta en curso el BENEFIT (Benznidazole Evaluation for Interrupting Trypanosomiasis), estudio grande, randomizado, multicéntrico, acerca del uso de este fármaco en pacientes con cardiopatía chagásica leve a moderada. Los datos de este estudio ayudaran a clarificar las decisiones en el tratamiento de este tipo de pacientes.

## CONCLUSION

La tripanosomiasis sudamericana es una enfermedad endémica en varias provincias de nuestro país, siendo la miocardiopatía crónica la complicación más seria de esta enfermedad, provocando una elevada mortalidad. Sin embargo la enfermedad de Chagas es subdiagnosticada en los pacientes que se presentan con falla cardíaca o eventos tromboembólicos. Por tal motivo se debería siempre realizar una investigación de la enfermedad de Chagas en todo paciente proveniente o que anteriormente haya vivido en zonas endémicas que se presente con manifestaciones clínicas sugestivas de esta enfermedad. Esto podría permitir un diagnóstico adecuado y a la vez proporcionar un tratamiento basado en las características propias de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFIA

1. Segundo informe del Comité de expertos sobre control de la Enfermedad de Chagas. Serie de informes técnicos OMS. Geneva. 2003. Pag 74-75.
2. Incidencia de Tripanosomiasis sudamericana en el Ecuador 1998-2007. Epidemiología Ministerio de Salud Pública. [www.msp.gov.ec](http://www.msp.gov.ec)
3. Yacoub S, Macowbi A, Yacoub M. Neglected Tropical Cardiomyopathies: Chagas disease. Heart 2008;94, 244-248.
4. Weir E. Chagas disease: hidden affliction and possible neglect. CMAJ 2006; 8. 174.
5. Maguire J. Chagas disease can we stop the deaths? N Engl J Med 2006; 355(8) 760-761.

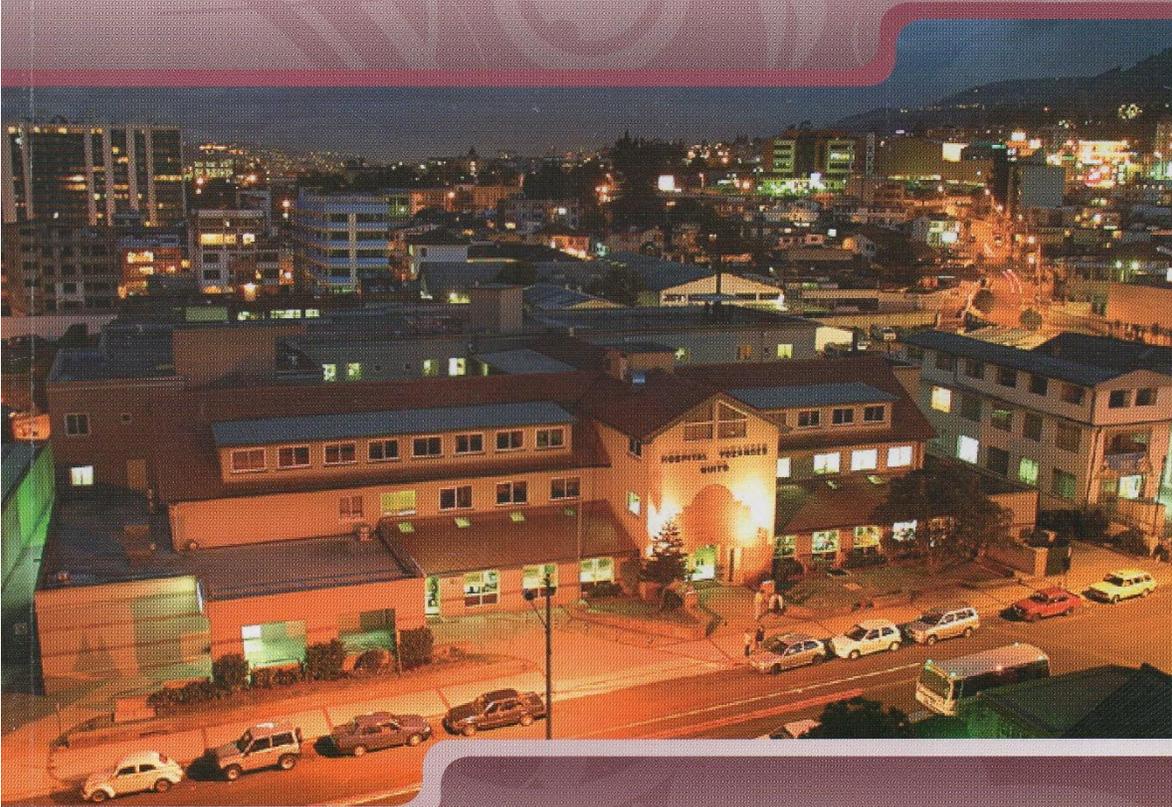
6. Marín-Neto J, et al. Pathogenesis of Chronic Chagas Heart Disease. *Circulation*, 2007; 115:1109-1123
7. Baughman KL, Wynne J. Myocarditis. Brauwald's Heart Disease. Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th Ed. Elsevier Saunders. Pags 1708-1710.
8. Teixeira A, Nitz N, Guimaro M, Gomes C, Santos-Buch C. Chagas Disease. *Postgrad Med J*. 2006;82:788-798
9. Acquatella H. Echocardiography in Chagas Heart Disease. *Circulation*. 2007; 15: 124-1131.
10. Rochitte C., et al. Myocardial Delayed Enhancement by Magnetic Resonance Imaging in Patients With Chagas Disease. A Marker of Disease Severity. *JACC* 2005; 46 (8)
11. Bern C et al. Evaluation and Treatment of Chagas Disease | in the United States A systematic review. *JAMA* 2007; 298(18):2171-2181.
12. Carod- Artal FJ. Enfermedad de Chagas e Ictus. *Neurología* 2006; 21(3). 135-149.
13. Rassi A, et al. Development and Validation of a Risk Store for Predicting Death in Chagas Herat Disease. *N Engl J Med*. 2006; 355:799-88.
14. Rocha M, Ribeiro A Risk Score for Predcting Death in Chagas Heart Disease. 2006; 355 (23) 2488-2491.
15. Acquatella H. Predicción de Insuficiencia cardiaca y mortalidad en pacientes con Miocardiopatía chagásica crónica. Una enfermedad nueva en España. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 62 (2) 105-107.
16. Rassi A, Rassi A Jr, Rassi R Predictors of Mortality in Chronic Chagas Disease. A systematic review of observational studies. *Circulation* 2007;115:1101-1108.
17. Pinto Dias J. The treatment of Chagas Disease (South American Trypanosomiasis) *Ann Intern Med* 2006;144:772-774.
18. Botoni F et al. A randomized trial of Carvedilol after rennin-angiotensin system inhibition in chronic Chagas cardiomyopathy. *Am Heart J* 2007;153:544e1-544e8.
19. Besteti R, Theodoropoulos T, Cardinali-Neto A. Treating patients with Chagas cardiomyopathy with heart failure in the contemporary era. *Am Heart J*. 2007;154: e35.
20. Gascon j, et al. Diagnostico, manejo y tratamiento de la cardiopatía chagásica crónica en áreas donde la infección no es endémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(3)285-293.
21. Jannin J, Villa L. An overview of Chagas disease treatment. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2007; 102(supl 1) 95-97.
22. Villa J, Villa L, Marín-Neto J, Ebrahim S, Yusuf S. Trypanosomal drugsfor chronic asymptomatic *Trypanosoma cruzi* infection. *Cochrane database of systematic reviews*. 2002; insuse 1.
23. Rassi et al. Short report: specific treatment for *Trypanosoma cruzi*: lack of efficacy of Allopurinol in the human chronic phase of Chagas disease. *Am j Trp Med Hyg* 2007; 76(1) 58-61
24. Viotti R, et al. Long Term Cardiac Outcomes of Treating Chronic Chagas Disease with Benznidazol versus No treatment. *Ann Intern Med*. 2006;144:724-734.



HOSPITAL VOZANDES QUITO  
"A la gloria de Dios y al Servicio del Ecuador"

# REVISTA MÉDICA VOZANDES

*Una publicación científica del Hospital Vozandes Quito*



VOLUMEN 21, ENERO-MARZO 2010

## CASO CLÍNICO

## Marcapaso permanente transfemoral: Técnica alternativa de implantación en pacientes con contraindicaciones para abordaje pectoral.

Rita Ibarra Castillo, MD;<sup>1</sup> Andrés Orozco, MD.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Cardióloga Electrofisióloga. Hospital Carlos Andrade Marín y Hospital Vozandes. Quito, Ecuador.

<sup>2</sup> Médico Postgradista. Servicio de Cardiología. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

Correspondencia:

Rita Ibarra Castillo

Av. Mariana de Jesús Oe3-136 y

Av. América. Edificio Clínica Harvard.

2º. piso. Oficina 200.

Teléfonos: 593.2.6006960

593.(0).99841626

dra.ibarra@panchonnet.net

### RESUMEN

Reportamos el caso de una paciente con bloqueo aurículoventricular completo, con un marcapaso epicárdico infectado y venas torácicas inabordables, en quien se realizó exitosamente el implante transfemoral de un marcapaso unicameral VVIR. Revisamos la literatura con algunas series en las que se demuestra la factibilidad y seguridad de la técnica.

**Palabras Clave:** Marcapaso cardíaco, vena femoral, bloqueo cardíaco. (Rev Med Vozandes 2010; 21(1):27-29.)

### INTRODUCCIÓN

Desde hace varias décadas, el abordaje estándar para el implante de marcapasos definitivos es el pectoral, utilizando las venas subclavia, cefálica o yugulares. Existen, sin embargo, situaciones clínicas que impiden este tipo de accesos, por ejemplo, quemaduras tras radioterapia para cáncer de seno, anomalías venosas congénitas o adquiridas, obstrucción venosa, infecciones, uso de múltiples catéteres para estimulación cardíaca o con otros fines, etc. En estos casos se opta por la implantación epicárdica, la cual tiene como inconvenientes: requerimiento de anestesia general y umbrales de estimulación elevados con el consiguiente consumo rápido de los dispositivos. En 1979, se reportó por primera vez el implante de un sistema permanente por vía fliofemoral, siendo, desde entonces, pocos los reportes de este tipo de abordaje.<sup>1</sup> Nosotros reportamos el primer caso de implante de un marcapaso unicameral por vía transfemoral.

### REPORTE DEL CASO

Se trata de una paciente mujer, de 84 años de edad, con diagnóstico de bloqueo aurículoventricular completo, en la cual no fue posible el implante pectoral de un marcapaso debido a imposibilidad en la canalización de las venas subclavias. Fue derivada al servicio de cirugía para implantación epicárdica, la cual se efectuó sin complicaciones, dejándose el generador en el hipocondrio izquierdo. Quince días después, la paciente presentó un absceso en la incisión submamaria que evolucionó a una fistula con descarga permanente de material purulento, que no cedió al tratamiento habitual mediante limpieza local. Se programó, entonces, un nuevo intento de implantación convencional en la región subclavia. Durante el procedimiento se canalizó la vena subclavia izquierda con la técnica usual, sin lograrse el progreso de la guía metálica hacia la vena innominada, situación similar se observó al canalizar la

subclavia derecha, y la inyección de medio de contraste reveló un obstáculo al paso del contraste hacia la vena cava superior. Se decidió entonces el abordaje transfemoral.

Se canalizó la vena femoral derecha mediante punción a 2 cm. por encima del pliegue inguinal, dejando la guía metálica. Previa infiltración de la piel y el tejido subcutáneo con lidocaína al 2%, se realizó una incisión paralela y craneal al pliegue inguinal. Mediante disección roma se alcanzó la fascia, hasta tocar la guía metálica, la cual fue llevada hacia la incisión inicial. Se canuló la vena femoral con un introductor peel-away avanzado sobre la guía femoral y a través de este se pasó un catéter-electrodo de 100 cm. de longitud, de fijación activa, el cual se llevó hasta la aurícula derecha, desde donde, con bastante dificultad debido a la tortuosidad de la vena cava inferior, se lo hizo pasar a través del anillo tricuspídeo y se lo ancló en la región apical del ventrículo derecho. Las medidas obtenidas fueron: onda R 11 mV, slew rate 2.2 mV/seg, umbral de salida 0.9 V a 0.5 ms e impedancia 1080 ohm. (Figura 1) Se fijó el cable con sutura no absorbible y se colocó un punto en 8 en la emergencia de este desde la fascia. Se elaboró el bolsillo subcutáneo, se conectó el cable a un generador VVIR y se lo introdujo con el remanente de cable, cerrándose la herida en tres planos. La paciente fue dada de alta al día siguiente y a los quince días se realizó el retiro del sistema epicárdico infectado. El aspecto de la herida inguinal se observa en la Figura 2. Las medidas de estimulación y sensibilidad, a las dos semanas, fueron iguales a las del implante.

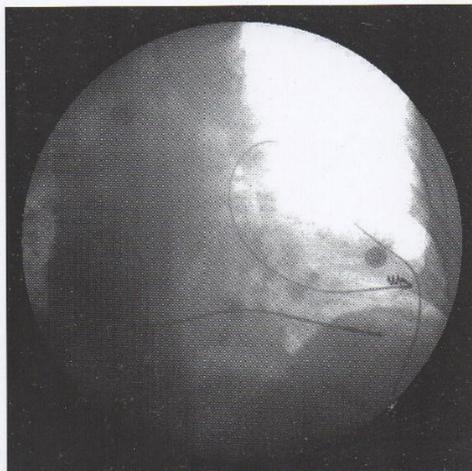


Figura 1. Imagen fluoroscópica de la posición final del cable ventricular.



Figura 2. Aspecto del implante inguinal a los quince días.

## DISCUSIÓN

La implantación de dispositivos de estimulación cardíaca, por vía transiliaca o transfemoral, ha sido propuesta como alternativa en pacientes en los cuales el generador no puede ser alojado en la pared anterior del tórax, sea por alteraciones en la piel o tejido subcutáneo, obstrucción de las venas del tórax o para implantación en niños.<sup>2-4</sup>

A pesar de que la técnica de implantación femoral, o más propiamente inguinal, fue descrita a inicios de la década de los 80,<sup>5</sup> no ha tenido una amplia aplicación, principalmente por el hecho de que el pequeño volumen de los dispositivos actuales hace factible casi siempre localizarlos en la pared torácica y la indicación inicial era precisamente alojar, para mayor comodidad para el paciente, marcapasos voluminosos en la pared abdominal. Sin embargo, con las crecientes indicaciones de aparatos de estimulación cardíaca, como marcapasos, desfibriladores, resincronizadores, se encuentran con alguna frecuencia pacientes con contraindicaciones o dificultades para implantación pectoral, en los que es deseable contar con una técnica alternativa con menos problemas que la epicárdica.

Desde su descripción inicial se han realizado modificaciones a la técnica,<sup>6</sup> principalmente en lo relacionado a la punción de la vena inguinal, tratando de hacerla más próxima a su posición femoral, para evitar el sangrado retroperitoneal y, a la elaboración del bolsillo, el cual inicialmente era confeccionado en la región periumbilical. En una serie de nueve pacientes, la punción fue realizada por debajo del pliegue inguinal y el bolsillo confeccionado en el tejido subcutáneo de la cara anterior del muslo, sobre la fascia del cuádriceps.<sup>7</sup> Esta modificación tendría la ventaja de evitar una hemorragia retroperitoneal, derivada de la punción de la vena inguinal en un punto no compresible y mantener el cable en una posición menos angulada. En esta ubicación, debido

a tensión del tejido sobre el bolsillo, llama la atención la presencia de erosión en tres pacientes, situación que no ha sido reportada en los implantes con bolsillo en la pared abdominal.<sup>1,6,8</sup> Nosotros encontramos técnicamente fácil puncionar la vena y confeccionar el bolsillo por encima del pliegue de la ingle, dejando el generador cómodamente posicionado a nivel de la fosa ilíaca derecha, en la forma descrita por Bakarat et al.<sup>9</sup>

Otra preocupación es la posibilidad de trombosis secundaria a la presencia de un cable en la vena inguinal. En las series reportadas solo hay un caso de tromboflebitis tardía, difícilmente atribuible a la presencia del electrodo.<sup>6</sup> Inclusive ha sido negativa la búsqueda de trombosis asintomática mediante eco doppler.<sup>7</sup> Embolismo pulmonar ha sido descrito una sola vez en un paciente con drenaje anómalo de la cava inferior en una vena ázigos.<sup>2</sup>

La posibilidad de desplazamiento de los cables parece constituir el principal problema con este tipo de abordaje. Utilizando cables de fijación activa se ha descrito en un 0 a 7% de implantes ventriculares y 11 a 21% de auriculares.<sup>2,6,10</sup> Nuestra preocupación, para prevenir esta eventualidad fue, además de utilizar un cable de fijación activa con tornillo retráctil, dejar un asa redundante a nivel auricular. Si bien la tasa de desplazamientos es relativamente alta, se observa una disminución en la medida que la experiencia aumenta.<sup>6</sup>

En conclusión, el implante de dispositivos de estimulación cardíaca por vía transilíaca es una alternativa más simple y eficaz a la implantación epicárdica, en pacientes con contraindicaciones para el abordaje pectoral. La duración del procedimiento no se incrementa, no se requiere anestesia general, los umbrales de estimulación son bajos, significativamente mejores a los epimiocárdicos y es posible implantar dispositivos más complejos que los unicamerales, inclusive para resincronización cardíaca.<sup>11</sup>

La complicación más importante a tener en cuenta es el deslizamiento de cables. Si bien se requieren de cables activos de longitud mayor a la estándar, estos pueden ser obtenidos en nuestro medio fácilmente por pedido especial a los distribuidores.

## REFERENCIAS

1. El Gamal M, Van Gelder B. Preliminary experience with the Helifix electrode for transvenous atrial implantation. *PACE* 1979; 2:444-454.
2. Antonelli DA, Freedberg N, Rosenfeld T. Transiliac vein approach to a rate responsive permanent pacemaker implantation. *PACE* 1993;16:1751-1752.
3. Costa R, Martinelli F M, Tamaki W, et al. Análise dos fatores de risco para mortalidade na estimulação pediátrica endocárdica transfemoral: experiência em longo prazo. *Braz J Cardiovasc Surg* 2005;20:123-128.
4. Dilber E, Celiker A, Karagöz T, et al. Permanent transfemoral pacemaker: Implantation in a child with Maroteaux Lamy Syndrome. *PACE* 2002; 25:1784-1785.
5. Ellestad M, Caso R, Greenberg P. Permanent pacemaker implantation using the femoral vein: A preliminary report. *PACE* 1980; 3: 418-423.
6. Ellestad M, French J. Iliac vein approach to permanent pacemaker implantation. *PACE* 1989;12: 1030-1033.
7. García Guerrero J, Fernández de la Concha J, Fernández G, et al. Permanent transfemoral pacemaker: a single-center series performed with an easier and safer surgical technique. *PACE* 2005; 28:675-679.
8. Mathur G, Stables H, Heaven D, et al. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace* 2001;3: 56-59.
9. Bakarat K, Hill J y Kelly P. Permanent transfemoral pacemaker implantation is the technique of choice for patients in whom the superior vena cava is inaccessible. *PACE* 2000; 23:446-449.
10. Wirtzfeld A. The ideal site for pacemaker lead insertion? *PACE* 1989; 3:485-486.
11. Yousef Z, Paul V y Leyva F. Cardiac resynchronization via the femoral vein: a novel method in cases with contraindications to the pectoral approach. *Europace* 2006; 8: 144-146.



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR**

**SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**



Confieren el presente

# CERTIFICADO

AL DOCTOR ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

**ANDRES OCTAVIO OROZCO BENAVIDES**

Por su participación en calidad de PONENTE con el Tema:  
"TENDENCIAS ACTUALES EN EL TRATAMIENTO DE EMERGENCIA DEL SINDROME CORONARIO AGUDO CON  
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST"

**"CONGRESO NACIONAL DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y  
MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES 2013"**

Realizado en la ciudad de Quito, del 4 al 11; 18 y 25 de Mayo de 2013

**Duración: 120 horas**

**Loja, Mayo de 2013**



*Juanes*

Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg.Sc.  
Director  
ÁREA DE LA SALUD HUMANA (E)  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

*[Signature]*

Dr. Mario Sultta  
Presidente  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA  
DE EMERGENCIAS Y DESASTRES

*[Signature]*

Dr. Nelson Laica  
Secretario  
SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA  
DE EMERGENCIAS Y DESASTRES

# CRONOGRAMA

## CONGRESO NACIONAL DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y MEDICINA DE EMERGENCIAS Y DESASTRES

### 2013

**Charlas:** Del 4 al 10 de Mayo de 2013  
**Talleres:** Sábados: 11, 18 y 25 de Mayo de 2013  
**Auditorio Hospital Carlos Andrade Marín**  
**Quito - Ecuador**

**120 Horas Académicas**



**ORGANIZAN:**

Sociedad Ecuatoriana de Medicina de Emergencias y Desastres  
 FAC/MED  
 Tu Educación en Cooperación Médica

13H30-14H15	Manejo de Emergencias de Crisis Convulsivas y Status Epileptico. <i>Dr. Gino Andrés Retamal C.</i>
14H15-15H00	Manejo de Líquidos y Electrolitos en Emergencias Pediátricas. <i>Dr. Alonso Herrera T.</i>
15H00-15H45	Shock en Emergencia. <i>Dr. Morris Valle M.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Manejo Inicial del Paciente Intoxicado. <i>Dra. Shirela Mabel Cruz N.</i>
17H00-18H00	Resuscitación en Trauma y Manejo de Vasoactivos en Emergencia. <i>Dr. Ramiro Pancho Montenegro</i>

**SÁBADOS 11, 18 Y 25 DE MAYO DE 2013**  
**HORARIO: 08H00 - 15H00**

Manejo de Vía Aérea.  
 RCP Básico.  
 RCP Avanzado.  
 Manejo de Vía Aérea con Maniqués.

*\* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.*

### Avales Académicos e Institucionales

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
 Sociedad Ecuatoriana de Medicina de Emergencias y Desastres

### ORGANIZADORES LOGÍSTICOS

**DIRECCIÓN OFICINAS QUITO:**  
 Av. 10 de Agosto N13-155 y Checa  
 Edif. Mutualista Pichincha No. 2 Sexto piso Ofi. 44  
 Telf: 02-2564853 Cel: 0985022502  
 info@hts.com.ec  
 www.hts.com.ec

Todos los derechos reservados ©

**JUEVES 9 DE MAYO DE 2013**

HORA	TEMA
08H00-08H45	Trauma Cardíaco. <i>Dr. Estuardo Novoa Uquillas</i>
08H45-09H30	Manejo del Trauma Ocular en Niños/ Examen Oftalmológico en Niños. <i>Dra. Mónica Vargas B.</i>
09H30-10H15	Manejo del Dolor Torácico en Emergencias. <i>Dr. Juan Carlos Heredia C.</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Manejo de Shock en Pediatría: La Hora Dorada. <i>Dra. Erica Patricia Montalvo C.</i>
11H15-12H00	Manejo del Dolor Abdominal en el Servicio de Emergencias. <i>Dr. Juan Carlos Sisalima V.</i>
12H00-12H45	Trauma en Embarazo. <i>Dr. Hugo Ricardo Espejo C.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Visión Prehospitalaria en el Manejo de Estructuras Colapsadas. <i>Tigo. Juan Carlos Pérez V.</i>
14H15-15H00	Manejo del Trauma Craneoencefálico. <i>Dr. Fred Christian Siacha B.</i>
15H00-15H45	Gestión de Riesgos. <i>Sr. Juan Carlos Barragán N.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Manejo Diagnóstico y Tratamiento de Trauma Renal. <i>Dra. Nancy Paquiza Iza A.</i>
17H00-18H00	Trauma de Grandes Vasos. <i>Dr. Rammel Oswaldo Espinoza De Los Monteros</i>

**VIERNES 10 DE MAYO DE 2013**

HORA	TEMA
08H00-08H45	Salvamento en Montañas. <i>Tigo. Roberto Gutiérrez</i>
08H45-09H30	Traumatismo Pélvico, Renal y Genitourterino. <i>Dr. Alberto Muñoz A.</i>
09H30-10H15	Factores de Quemaduras Graves Añadidos a Trauma. <i>Dr. Edison Rodríguez R.</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Síndrome de Choque Medular en el Paciente Onco-lógico. <i>Dr. José Augusto Rojas P.</i>
11H15-12H00	Manejo del Paciente Diabético en Emergencias <i>Dr. David Santiago Larreategui R.</i>
12H00-12H45	Manejo Prehospitalario de las Lesiones Deportivas. <i>Dr. Daniel Andrés Nosales A.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO

Nos complace darles la más cordial bienvenida a este magno evento, que desde ya, cuenta con gran realce y prestigio gracias a su valiosa participación.

SÁBADO 4 DE MAYO DE 2013	
HORA	TEMA
08H00-08H30	INSCRIPCIONES Y ENTREGA DE MATERIAL
08H30-09H15	Importancia de las Brigadas de Primera Respuesta Hospitalaria para Afrontar Desastres <i>Lcdo. Paul Fernando Poyán I.</i>
09H15-10H00	Trauma Torácico Pediátrico. <i>Dr. Carlos Humberto Vieyra M.</i>
10H00-10H30	RECESO
10H30-11H15	Maltrato Infantil: Síndrome de Munchausen. <i>Dra. Edith Dueñas Pazmiño</i>
11H15-12H00	Manejo Inicial del Trauma Torácico: Puntos Claves. <i>Dr. Edison Moya Paredes</i>
12H00-12H45	Manejo de Via Aérea en Atención Prehospitalaria. <i>Tigo. Christian Valencia</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Mesa Redonda: Atención Prehospitalaria vs. Atención en Sala de Emergencias del Paciente Clínico o de Trauma. <i>CPCB-MD Johnny Jerez Castañeda (Moderador)</i> <i>Dr. Patricia Segura</i> <i>Dra. Maribel Cruz</i> <i>Lic. Sergio Mantz</i> <i>Tigo. Christian Valencia</i>
14H15-15H00	Rol del Personal de Enfermería en la Atención en Urgencias. <i>CPCB-MD Johnny Jerez Castañeda</i>
15H00-15H45	Manejo de Fracturas Abiertas y Cerradas en la Atención Prehospitalaria. <i>Lic. Sergio Mantz</i>
15H45-16H30	Abordaje en los Aspectos de Salud Mental en Condiciones de Desastres. <i>Dr. Carlos Medina Baldassarri</i>
16H30-17H30	Coclet de Bienvenida

**DOMINGO 5 DE MAYO DE 2013**  
**TEMAS LIBRES / HORARIO: 08H00 - 14H00**

LUNES 6 DE MAYO DE 2013	
HORA	TEMA
08H00-08H45	Normativas Legales de Atención Prehospitalaria a través del Ministerio de Salud Pública. <i>Lic. René Abarca</i>
08H45-09H30	Trauma Craneoencefálico en Prehospitalaria. <i>Dr. Andrés Moreno</i>
09H30-10H15	Revisión Primaria en la Sala de Emergencias. <i>Dr. Fernando Javier Torres J.</i>
10H15-10H30	RECESO

10H30-11H15	Triaje de Urgencias Hospitalarias - Selección y Clasificación de Pacientes. <i>Dr. Juan Carlos Heredia C.</i>
11H15-12H00	Triaje en Medicina Táctico. <i>CPCB-MD Johnny Jerez Castañeda</i>
12H00-12H45	Manejo de Fracturas Expuestas en la Atención Prehospitalaria. <i>Dr. Juan González Carranza</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-15H00	Mesa Redonda: Aporte del ECU 911 en su Primer Año de Operación. ¿Qué Resta por Hacer? <i>Representantes del SIS ECU 911 - UIO</i> <i>Dr. Andrés Moreno (Moderador) / MSP</i> <i>Ing. Sixto Heras / Director de Operaciones</i> <i>Lic. René Abarca / SALUD MSP</i> <i>Sr. Wilson Reinoso / Cuerpo de Bomberos D. M. Q.</i> <i>Cnel. Byron Vallejo / Policía Nacional</i> <i>Sr. Byron Pereira / Cruz Roja Ecuatoriana</i>
15H00-15H45	Decisiones Éticas en Urgencias <i>Dr. Christian País C.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Nuevas Fronteras en el Manejo de la Via Aérea. <i>Dr. Mauro Falconi</i>
17H00-17H45	Riesgos Ocupacionales en la Atención Prehospitalaria. <i>Dr. Bolívar Patrino Segura B.</i>
17H45-18H30	Manejo de la Via Aérea Difícil. <i>Dr. Freddy Estuarob Durán W.</i>

**MARTES 7 DE MAYO DE 2013**

MARTES 7 DE MAYO DE 2013	
HORA	TEMA
08H00-08H45	Manejo Prehospitalario y de Urgencias de la Crisis Asmática en Pediatría. <i>Dr. Daniel Espinel Ramos</i>
08H45-09H30	Complicaciones Agudas en la Diabetes. <i>Dr. Gustavo Paz Iacome</i>
09H30-10H15	Goma Hiperosmolar y Cetoadicidosis Diabética. <i>Dr. Gustavo Paz Iacome</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Reconocer a la Sepsis. Manejo Inicial. <i>Dr. Fernando Fabricio Picotla C.</i>
11H15-12H00	EPOC Descompensado. <i>Dr. Byron Augusto Camellos E.</i>
12H00-12H45	Heridas por Arma de Fuego. <i>Dra. Carla Patricia Zamora R.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Urgencias Oncológicas. <i>Dr. Felix Fernando Checa R.</i>

14H15-15H00	Valoración Inicial del Trauma Abdominal. <i>Dra. Mayra Janeth Castro R.</i>
15H00-15H45	Tórax Inestable. <i>Dr. Jorge Washington Pozo O.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Contusión Pulmonar en Trauma. <i>Dr. Jorge Washington Pozo O.</i>
17H00-17H45	Manejo e Identificación Temprana del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. <i>Dr. Mijail Bayardo Jativa B.</i>
17H45-18H30	Manejo y Evaluación de Paciente Prehospitalario en Trauma. <i>Tigo. Alejandro Valladares B.</i>

**MIÉRCOLES 8 DE MAYO DE 2013**

MIÉRCOLES 8 DE MAYO DE 2013	
HORA	TEMA
08H00-08H45	Trauma en el Paciente Geriátrico. Actualizaciones. <i>Dr. Eleazar Ricardo Canvajal Puga</i>
08H45-09H30	Hipotermia y Congelamiento. <i>Dr. Alberto Muñoz Anarado</i>
09H30-10H15	Tendencias Actuales en el Tratamiento de Emergencia del Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST. <i>Dr. Andrés Octavio Orozco B.</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Demora Prehospitalaria y Tiempo de Reperusión en el Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST: Estudio Observacional de 26 Casos Consecutivos en un Hospital de Quito <i>Dr. Andrés Octavio Orozco B.</i>
11H15-12H00	Enfermedades Autoinmunes en Emergencias. <i>Dr. David Sandoja Larredregui R.</i>
12H00-12H45	Trauma Raquímedular. <i>Dr. Hugo Ricardo Espejo C.</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Últimas Tendencias en el Rescate Vehicular. <i>Tigo. Juan Armaguala-Reinoso</i>
14H15-15H00	Recapitulación del Paciente por el Equipo de Salud. <i>Dr. Paul Alejandro León C.</i>
15H00-15H45	Evaluación Inicial del Trauma Pediátrico <i>Dr. Jaime Javier Farez B.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Trépano Craneal para el Trauma Craneal Grave en Sala de Urgencias. <i>Dr. Paul Alejandro León C.</i>
17H00-18H00	Emergencias Psiquiátricas. <i>Dr. Vicente Efraín Bassantes J.</i>

\* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
 ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR  
 ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES



Confiere el presente

# CERTIFICADO

AL DOCTOR

**ANDRÉS OCTAVIO OROZCO BENAVIDES**

Por su participación en calidad de EXPOSITOR con el Tema:

“EMBOLIA PULMONAR: REAPRECIACIÓN DE LA UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y DEL ECOCARDIOGRAMA.”

**“II CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS APLICADAS A LA PRÁCTICA DIARIA”**

Realizado en la ciudad de Quito, del 19 al 28 de Noviembre de 2012

**Duración: 120 horas**

**Quito, 29 de Noviembre de 2012**



Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg.Sc.  
 Director del Área de la Salud Humana (E)  
 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA



Md. Oscar Navarrete G.  
 Presidente  
 ANAMER



Md. David Aguilera M.  
 Comisión Académica





UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
 ÁREA DE LA SALUD HUMANA  
 MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR  
 ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES



Confiere el presente

# CERTIFICADO

AL DOCTOR

**ANDRÉS OCTAVIO OROZCO BENAVIDES**

Por su participación en calidad de EXPOSITOR con el Tema:

“TRATAMIENTO ACTUAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL: ABORDAJE PRÁCTICO PARA EL MÉDICO GENERAL.”

“II CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS APLICADAS A LA PRÁCTICA DIARIA”

Realizado en la ciudad de Quito, del 19 al 28 de Noviembre de 2012

Duración: 20 horas



Dr. Jorge Reyes Jaramillo Mg.Sc.  
 Director del Área de la Salud Humana (E)  
 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Quito, 29 de Noviembre de 2012



Md. Oscar Navarrete G.  
 Presidente  
 ANAMER



Md. David Aguilera M.  
 Comisión Académica



# **II CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS APLICADAS A LA PRÁCTICA DIARIA**

**Del 19 al 28 de Noviembre 2012**

**Auditorio del Edificio de las Cámaras  
(Av. Amazonas y República)  
Quito - Ecuador**

**120 Horas Académicas**

**ORGANIZAN:**



Asociación Nacional de  
Médicos Rurales



**FACMED**  
Asociación de Especialistas Médicos



14H15-15H00	<b>Tratamiento Actual de la Hipertensión Arterial: Abordaje Práctico para el Médico General</b> <i>Dr. Andrés Orozco / Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad Central del Ecuador. Especialista en Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito.</i>
15H00-15H45	<b>Manejo del Nódulo Pulmonar y el Cáncer de Pulmón</b> <i>Dr. Edison Moya / Especialidad en Cirugía de Torax. de la Universidad de Chile.</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	<b>Estenosis Aórtica: Manejo Terapéutico</b> <i>Dr. Henry Ortega E. / Especialista en Cirugía Cardiororacica de la Universidad de San Francisco de Quito.</i>
17H00-17H45	<b>Embolia Pulmonar: Reapreciación de la Utilidad Diagnóstica del Electrocardiograma y del Ecocardiograma</b> <i>Dr. Andrés Orozco / Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad Central del Ecuador. Especialista en Cardiología de la Universidad San Francisco de Quito.</i>
17H45-18H30	<b>Neumonía Grave en el Paciente Geriátrico</b> <i>Dr. David Larreátegui R. / Especialista en Medicina Interna de la Universidad Internacional del Ecuador y de la Universidad Zaragoza España.</i>

**MIÉRCOLES 21 DE NOVIEMBRE**  
**HEMATOLOGÍA / ORL / DERMATOLOGÍA / OFTALMOLOGÍA / GINECO-OBSTETRICIA**

HORA	TEMA	
08H00-08H45	<b>Hemofilia: Manejo Terapéutico y Actualidades</b> <i>Dr. Manuel Patricio Hidalgo D. / Especialista en Hematología de la Universidad Tecnica Particular de Loja. Especialista en Medicina Interna, Universidad Central del Ecuador.</i>	
08H45-09H30	<b>Cirugía Vaginal Láser Estética</b> <i>Dr. Marco del Pozo O. / Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito.</i>	
09H30-10H15	<b>La Importancia de la Ecografía 3D y 4D en las Distintas Etapas del Embarazo</b> <i>Dr. Marco del Pozo O. / Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito.</i>	
10H15-10H30	RECESO	
10H30-11H15	<b>Diagnósticos Diferenciales de Tumores en Cabeza y Cuello</b> <i>Dra. Dulce Campuzano / Médica de la Universidad Autónoma de Baja California. Postgrado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, Nuevo León.</i>	MÉXICO
11H15-12H00	<b>Manejo General de Urgencias en ORL (Epistaxis; fracturas Nasales, Abscesos)</b> <i>Dra. Dulce Campuzano / Médica de la Universidad Autónoma de Baja California. Postgrado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, Nuevo León.</i>	MÉXICO
12H00-12H45	<b>Acné Generalidades y Enfoque Terapéutico Actual</b> <i>Dra. Martha Pardo / Especialista en Dermatología de la Universidad Militar de Nueva Granada.</i>	
12H45-13H30	ALMUERZO	
13H30-14H15	<b>Trasplante de Médula Ósea</b> <i>Dra. Maria Bernarda Jara R. / Especialista en Hematología del Instituto Nacional de Cancerología de la Ciudad de México. Médica Activo del Hospital Metropolitano.</i>	
14H15-15H00	<b>Curación de Heridas en Pie Diabético</b> <i>Dr. Ammar Ibrahim / Doctor en Medicina de la Universidad de Tichreen, LATTAKIA, Siria. Doctorado en Cirugía General de la Universidad Autónoma de Santo Domingo (UASD), y Hospital Luis E. Aybar, Santo Domingo. Sub-especialidad en Pie Diabético: Actualizaciones en la Universidad de Harvard, y en Los Ángeles, California. Director General del Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición (INDEN) Santo Domingo, República Dominicana.</i>	REP. DOMINICANA
15H00-15H45	<b>Dermatoscopia: Estudio de Microscopia de Superficie de Tumores Benignos y Malignos</b> <i>Dra. Ximena Gallegos / Especialista en Dermatología de la Universidad Central del Ecuador.</i>	
15H45-16H15	RECESO	
16H15-17H00	<b>Retinopatía Diabética</b> <i>Dra. Ana Cristina Pérez K. / Especialista en Oftalmología del Instituto de Ciencias de la Salud CES - Colombia.</i>	
17H00-17H45	<b>Manifestaciones Oculares en Enfermedades Sistémicas</b> <i>Dr. Galo Guerra / Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad Central del Ecuador. Especialista en Oftalmología de la Universidad Francisco Marroquín de Guatemala.</i>	
17H45-18H30	<b>Diagnóstico Terapéutico de la Infección por VIH en Niños y en el Embarazo</b> <i>Dra. Greta Muñoz / Doctora en Medicina y Especialista en Enfermedades Transmisibles y Epidemiología - Institutul Universitatea de Medicina si Farmacie Cluj Napolia. Jefe de Infectología y Clínica de VIH del Hospital Baca Ortiz.</i>	

**JUEVES 22 DE NOVIEMBRE**  
**GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA/ SEXOLOGÍA MÉDICA /UROLOGÍA**

HORA	TEMA
08H00-08H45	<b>Síndrome de Ovario Poliquístico. Manejo Terapéutico y Actualidades</b> <i>Dr. Giovanni Francisco Revelo C. / Doctor en Medicina y Cirugía de la Universidad Central del Ecuador. Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito. Médica Tratante del Dispensario Central del IESS.</i>
08H45-09H30	<b>Manejo Actual de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica</b> <i>Dr. Roberto Robles / Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Chile. Diplomado en Docencia Superior Instituto Superior Pedagógico Para la Educación Técnica y Profesional Héctor A Pineda Zaldivar/Médico Tratante del Sistema Hospitalario Docente de la Universidad de Guayaquil.</i>
09H30-10H15	<b>Metrorragias Orgánicas y Disfuncionales</b> <i>Dr. Roberto Robles / Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Chile. Diplomado en Docencia Superior Instituto Superior Pedagógico Para la Educación Técnica y Profesional Héctor A Pineda Zaldivar/Médico Tratante del Sistema Hospitalario Docente de la Universidad de Guayaquil.</i>

\* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.