Bloqueo auriculoventricular súbito avanzado en octogenario hipertenso durante una prueba de esfuerzo







https://ekgvcg.wordpress.com/

Raimundo Barbosa-Barros M.D¹; Andrés Ricardo Pérez-Riera M.D.Ph.D.²; Luiz Carlos de Abreu P.h.D.³

- 1. Chief of the Coronary Center of the Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. Fortaleza CE- Brazil
- 2. Post-Graduates Advisor at Design of Studies and Scientific Writing Laboratory in the ABC Faculty of Medicine ABC Foundation Santo André São Paulo Brazil
- 3. Visiting Scientist at Program in Molecular and Integrative Physiological Sciences (MIPS), Department of Environmental Health | Harvard T.H. Chan School of Public Health.

Reporte de caso

Paciente masculino de 83 años, caucásico, asintomático. Hipertenso de larga data, medicado con captopril 25 mg, 3 veces x día, regularmente. Sin conocer el motivo, su médico de cabecera solicita una ertometría. Durante la fase de recuperación presenta bloqueo AV súbito sintomático por pre-síncope (bajo flujo cerebral).

Fue derivado a nuestra institución donde se implantó marcapasos transitorio (MT) y posteriormente uno definitivo.

Frecuencia cardíaca baja, A2 hiperfonético, soplo sistólico +/4 en foco aórtico y mitral. Pulmones limpios.

EcoDoppler cardíaco evidenció hipertrofia ventricular izquierda y engrosamiento con calcificación en la fibrosa mitro-aórtica y discreta insuficiencia mitral.

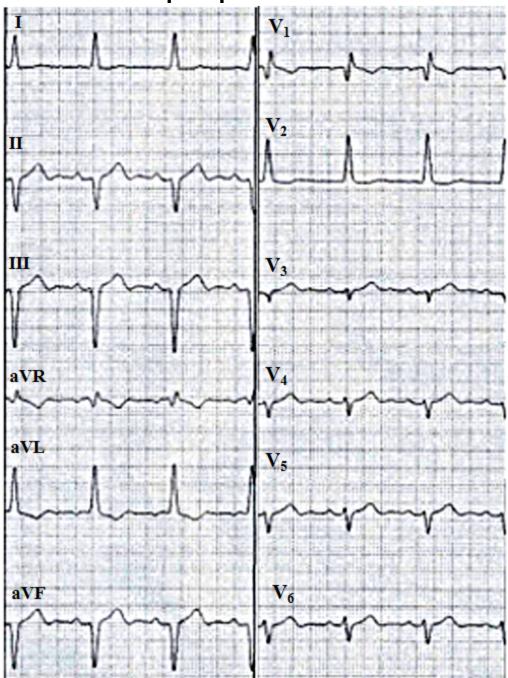
Coronariografía: lesión leve de arteria descendente anterior (DA) del 40%.

Pregunta: ¿Cuál es el diagnóstico de la secuencia electrocardiográfica?

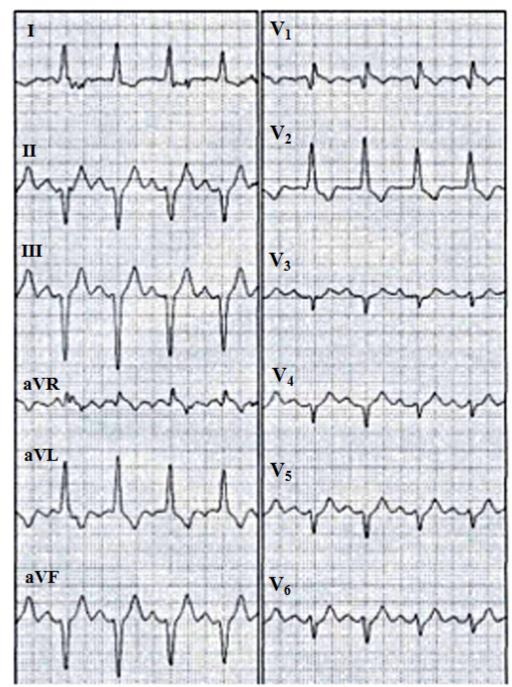
Case Report

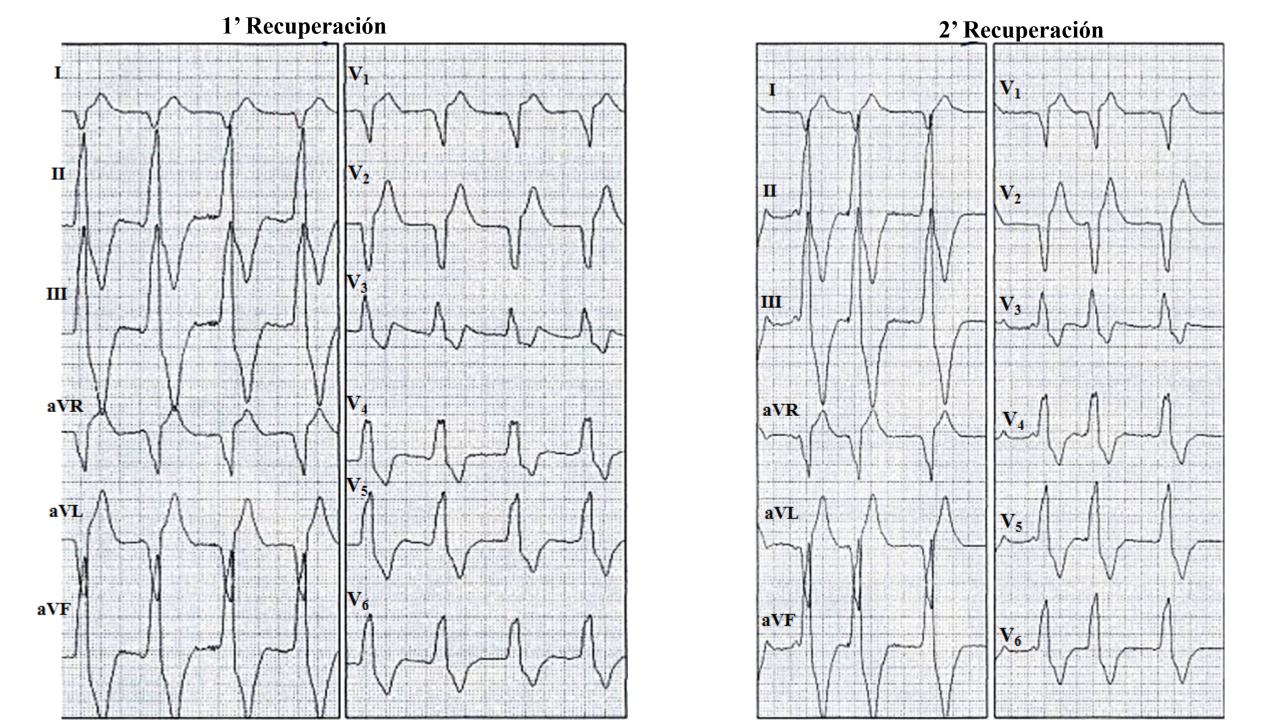
- Male, white, 83-year-old patient, with no symptoms, retired. Long-standing, known hypertension, using captopril 25 mg, 3 x day, regularly. His family doctor requested an ergometer test apparently for no known reason (reason?). During the recovery phase, he presented sudden advanced atrioventricular (AV) block, with symptoms of low brain flow (pre-syncope).
- He was referred to our hospital where temporary pacemaker(PM) was implanted, and later a permanent PM.
- Slow heart rhythm, hyper resonant A2, systolic murmur +/4 in mitral and aortic focus. Clean lungs.
- Echocardiogram exhibited only moderate concentric left ventricular hypertrophy and thickening with calcification of the mitral-aortic junction and discrete mitral valve failure.
- Coronary angiography; discrete lesion of the distal LADA evaluated in 40%.
- Question: What is the diagnosis of the electrocardiographic sequence?

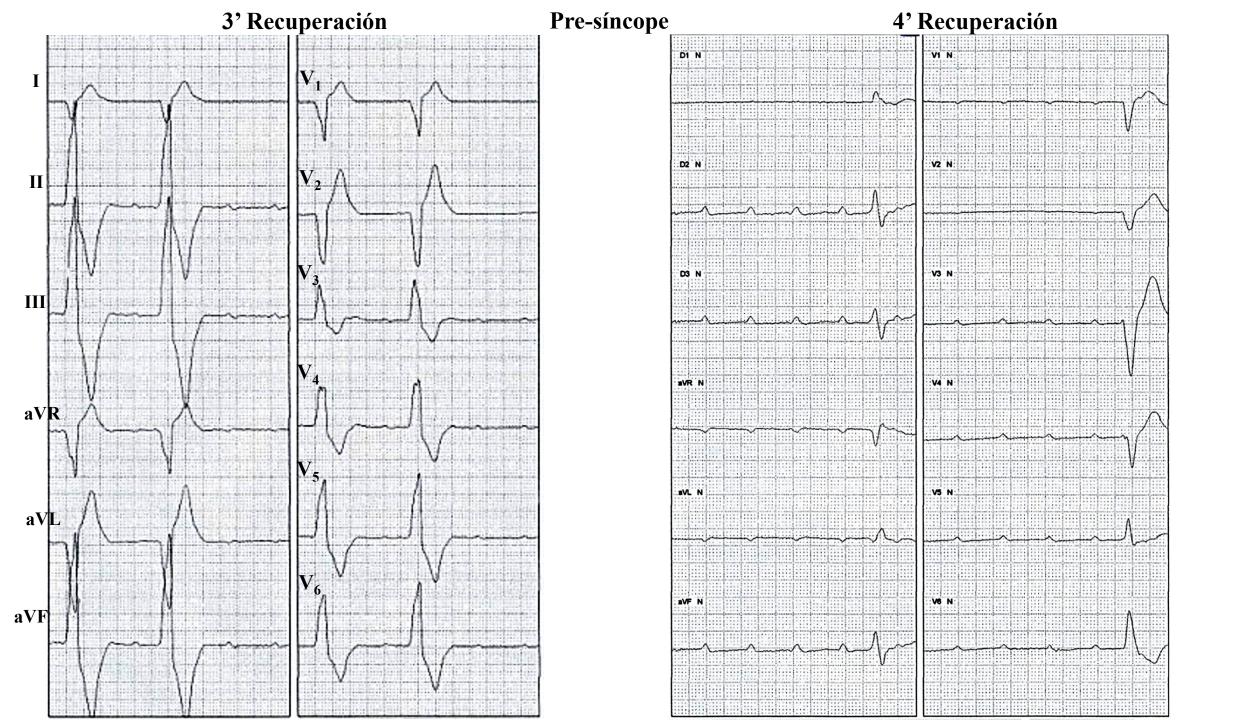
ECG-1 De reposo previo al esfuerzo

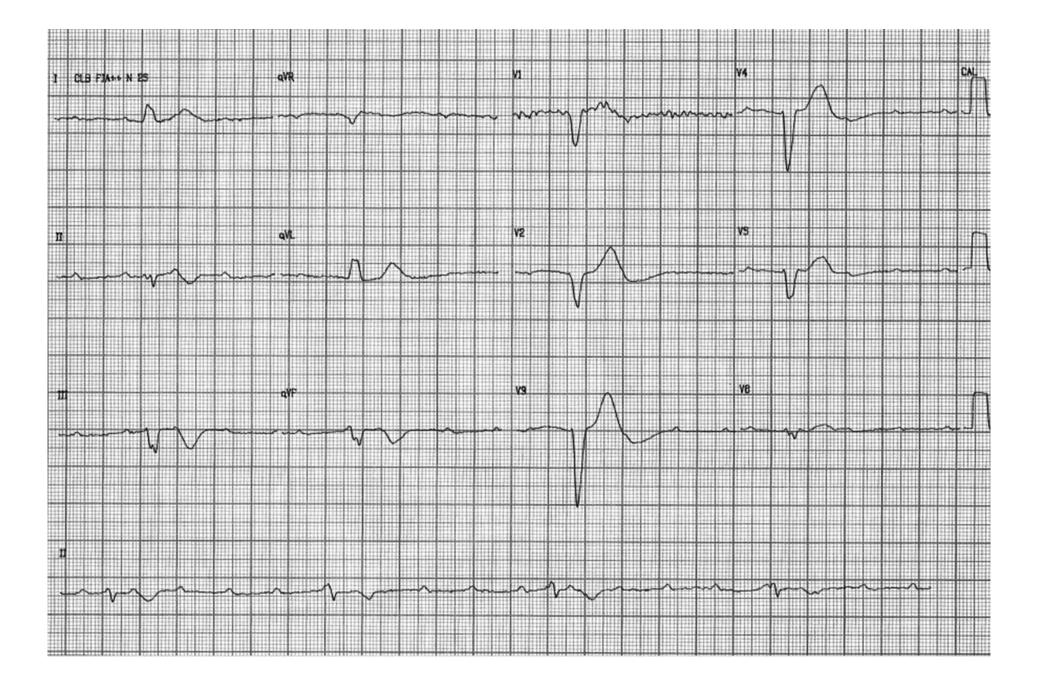


ECG-2 Al inicio del esfuerzo









Opinión de colegas

Castellano

Queridos amigos Andrés, Raimundo y Luiz Carlos: este es um caso de muerte súbita abortada de gran importancia clínica y electrofisiológica em un octogenário hipertenso. Esta evolución se procesa en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en un paciente que durante muchos años tuvo sobrecarga ventricular izquierda persistente.

ECG-1: Sobrecarga sistólica de la base cardíaca(patrón de hipertrofia basal frecuente después de los 60 años en el hombre y de los 50 años en la mujer) manifestada por ondas S profundas en III y concomitante ondas R altas en aVL(> 10mm) que en este caso se acompaña de R amplias en V2 que expresa hipertrofia del septo antero-superior alto. Existe uma relación embriológica, anatómica y circulatoria entre ambas áreas. La resonancia magnética cardíaca y el ECG son los únicos métodos capaces estudiar la base cardíaca y el septo superior. (El ecocardiograma no consigue estudiar estas áreas).

- La onda T invertida en I y aVL asociada a segmento ST deprimido seguido de T positiva em III sugiere fibrosis y calcificación de estas áreas.
- La horizontalización del ventrículo izquierdo y la angulación aorta/ventrículo ocasionan la hipertrofia basal.
- La disminución del voltaje en las precordiales se debe a hemibloqueo anterior izquierdo el cual el 90% de los casos se acompaña de hipertrofia basal.
- **ECG-2:** muestra un patrón semejante al ECG-1 agravado por la taquicardia sinusal y aumento de las cifras de presión arterial que afectan el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- **ECG-3:** ritmo idioventricular con patrón de bloqueo de rama izquierda que progresivamente se va agotando (bloqueo completo por agotamiento) Este fenómeno fue descripto en los años 70 en laboratorio de experimentación siendo que yo lo escuché explicado en la clínica por el malogrado maestro Pablo Chiale.
- Hace aproximadamente 5 años se publicó en Circulation un trabajo de muerte súbita en hipertensos con bloqueo AV de primer grado. El mecanismo seria el siguiente: un haz de His alargado formando parte del tracto de salida en un hipertenso crónico ocasionaria calcificación y fibrosis de los anillos valvares comprometiendo el cuerpo fibroso afectando el haz de His induciendo a bloqueo completo de rama izquierda que puede progresar em ancianos hipertensos.
- Um faternal abrazo
- Samuel Sclarovsky

English

- Dear friends, Andrés, Raimundo, and Luiz Carlos,
- This is a case of aborted sudden cardiac death, with great clinical and electrophysiological significance, in a hypertensive, 80-year-old patient. This evolution occurred in the left ventricular outflow tract, in a patient who for many years had a persistent left ventricular enlargement.
- ECG1: left systolic overload of the heart base (pattern of baseline hypertrophy, frequent after 60 years of age in males and 50 years in females) manifest by deep S waves in III and concomitant high R waves in aVL (>10 mm), that in this case are accompanied by wide R waves in V2, expressing hypertrophy in the high anterior-superior septum. There is an embryological, anatomical and circulatory relation between both areas. Cardiac magnetic resonance and ECG are the only methods capable of studying the heart base and the upper septum (echo cannot study these areas).
- Inverted T wave in I and aVL associated to depressed ST segment followed by positive T wave in III, suggesting fibrosis and calcification of these areas.
- Left ventricular horizontalization and aorto-ventricular angulation cause basal hypertrophy.
- The decrease in voltage in the precordial leads is due to left anterior hemiblock, which in 90% of the cases is accompanied by basal hypertrophy.
- **ECG2:** it shows a pattern similar to ECG1, worsened by sinus tachycardia and increase in blood pressure values, which affect the left ventricular outflow tract.
- **ECG3:** idioventricular rhythm with left bundle branch block pattern, which exhausts progressively (complete block by exhaustion). This phenomenon was described in the 1970s in experimentation labs, and I myself heard it explained in the clinic of the late master Pablo Chiale.
- Approximately 5 years ago, a paper on sudden cardiac death in hypertensive patients with first-degree AV block was published in Circulation. The mechanism would be this: elongated His bundle, which is part of the outflow tract in a chronic hypertensive patient, that would cause calcification and fibrosis of the valvular annuli, affecting the fibrous body affecting the His bundle, inducing complete LBBB, which may progress in

hypertensive, elderly patients.

Warm regards,

Samuel Sclarovsky MD Israel

Estimados Colegas,

Este es un paciente mayor con hipertensión arterial de larga data y calcificación de la fibrosa mitro-aórtica que podría explicar los trastornos de conducción.

El ECG inicial muestra ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. Durante el ejercicio probablemente desarrolló bloque A-V paroxístico (trazados motrando la transición de conducción 1:1 a bloqueo A-V no se muestra). Durante el bloqueo AV observamos un escape ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda con eje inferior. Este escape tiene ciclos irregulares en longitud y lenta recuperación, sugiriendo que está mantenida por el incremento en el tono adrenérgico asociado con el ejercicio.

En reposo, este escape fue muy lento y requirió marcapasos transitorio.

Muchas gracias por los lindos trazados

Mario González Penn State Hershey Heart and Vascular Institute 500 University Drive Hershey, PA 17033Tel: 800-243-1455Fax: 717-531-4077

mgonzalez@hmc.psu.edu



Castellano

ECG-1 basal: ritmo sinusal, retraso en la conducción de la rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo (HBAI). ECG 2: Durante el esfuerzo: similar patrón electrocardiográfico. ECG-3: Primero e segundo minuto de la recuperación: ritmo idioventricular acelerado. ECG-4: Tercer minuto de recuperación: disminución del automatismo del ritmo idioventricular. ECG-5: cuarto minuto de recuperación: bloqueo AV completo con escape de morfología de bloqueo de rama izquierda.

Conclusión: paciente con enfermedad de conducción intraventricular (desorden de conducción en la rama derecha y fascículo anterior izquierdo) con bloqueo en fase III durante el ejercicio y presencia de RIVA, enmascarando un bloqueo AV completo en la etapa precoz de la recuperación.

Los hallazgos indican enfermedad severa en el sistema de conducción intraventricular y justifica el implante de marcapasos definitivo

Dr. José Grindler e col. Acácio F. Cardoso, Marco A. B de Lima, Isaac Valdemiro, Larissa B. Talharo, Gabriel A. D. Kreling e Layara Lipari.

Diretor de Serviço: Eletrocardiologia HC

Faculdade de Medicina USP

English

ECG-1 baseline: sinus rhythm, right end conduction delay in the right branch and left anterior divisional/fascicular block (LAFB).

ECG 2: During effort: Similar electrocardiographic pattern (maintained pattern).

ECG-3: First and second minutes of recovery: Accelerated idioventricular rhythm (AIVR)

ECG-4: third minute of recovery:: decreased automaticity of AIVR.

ECG-5: Fourth minute of recovery: complete AV block with escape rhythm with left bundle branch block morphology.

Conclusion: Patient with intraventricular conduction disease (conduction disorder in the right bundle branch and left anterior facciole) with phase

III block during exertion and presence of AIVR, masking a total AV block in the early stage of recovery.

The findings indicate severe disease in the intraventricular conduction system and justify a permanent pacemaker implantation.

Dr. José Grindler e col. Acácio F. Cardoso, Marco A. B de Lima, Isaac Valdemiro, Larissa B. Talharo,

Gabriel A. D. Kreling e Layara Lipari.

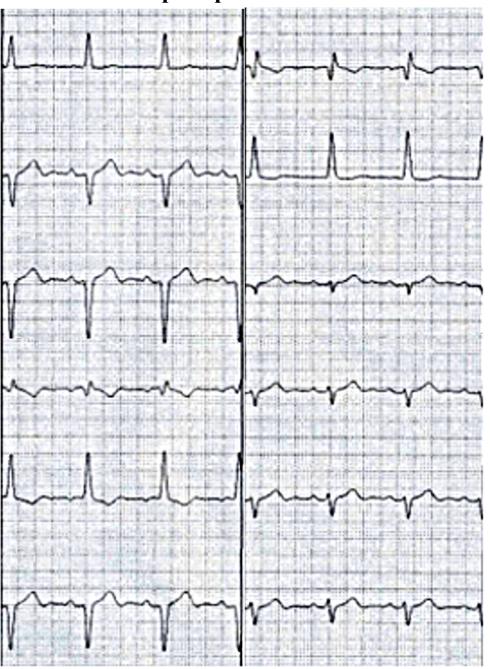
Diretor de Serviço: Eletrocardiologia HC

Faculdade de Medicina USP



Comentarios Finales

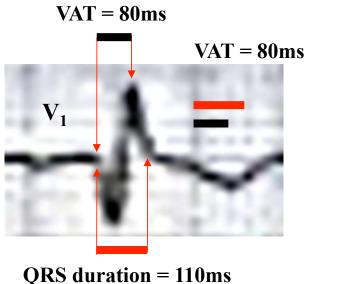
ECG-1 En reposo previo al esfuerzo



Diagnóstico ECG: Desviación extrema hacia la izquierda: (QRS en - 60°), onda r pequeña y aguda en II, III y aVF seguido de una rS con onda S profunda. Además el patrón rS se observa en V5-V6 como resultado de las fuerzas directas superiores. Acorde, las ondas S tienden a desaparecer en derivaciones encima de los niveles normales y son profundas cuando los electrodos son colocados encima del nivel normal (Elizari 2007): bloqueo fascicular anterior izquierdo (LAFB).

Q en V_1 , tiempo prolongado de activación ventricular (VAT) in V_1 - V_2 (VAT V_1 = 80ms y

 $V_2 = 50 \text{ms}$).

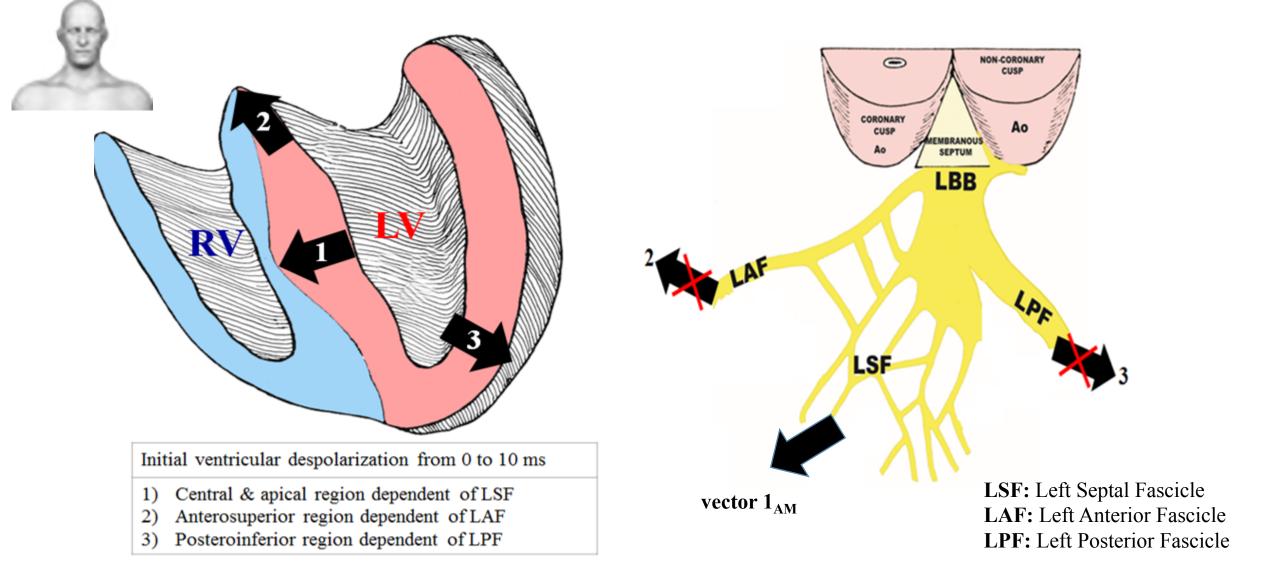


VAT = 50ms
V₂

QRS duration = 100ms

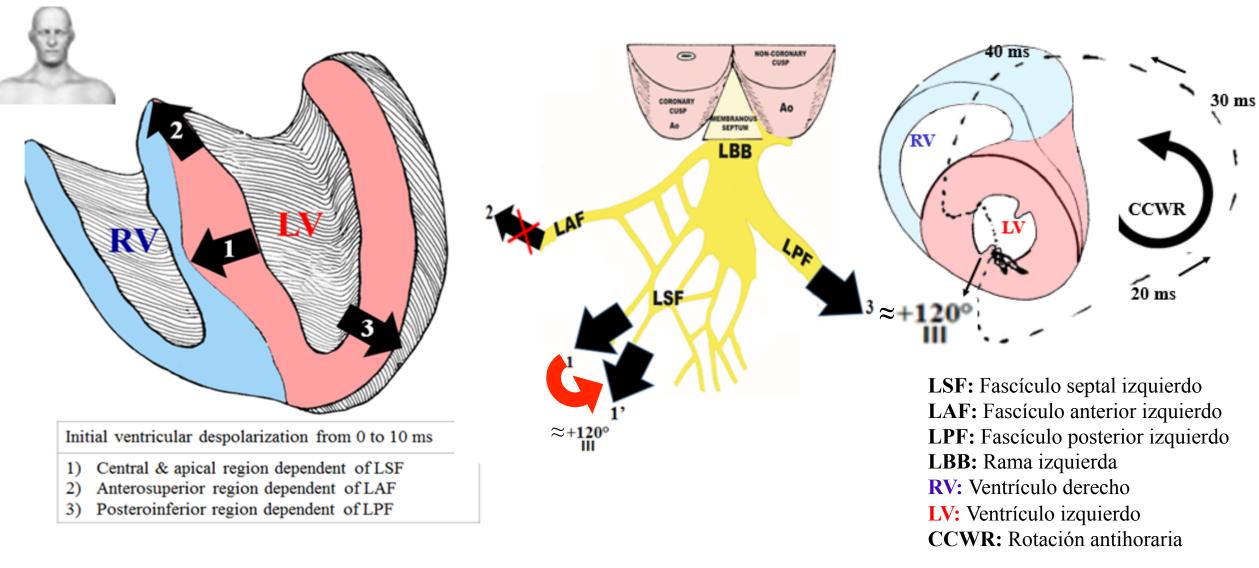
- Tiempo de Activación Ventricular prolongada (VAT) en V1-V2= 80-50ms. Valores Normales de VAT < 50ms en V5 o V6 < 30ms en V1-V2 (**Pérez-Riera 2016**).
- Duración QRS = 100ms. Voltaje de Onda R en V2 ≥ 15mm, ausencia de onda q inicial en derivaciones izquierdas I, aVL, V5-V6 (consecuencia de ausencia del primer vector septal medio izquierdo, primer venctor anteromedial (1_{AM}) o vector Peñaloza y Tranchesi (Peñaloza 1965)). Conclusión: Bloqueo fascicular anterior izquierdo (LAFB) + Bloqueo fascicular septal izquierdo (LSFB): Bloqueo bifascicular izquierdo.

Representación secuencial de la activación ventricular inicial normal a 10-20 mseg en el plano frontal



Notas: en condiciones normales, vectores 2 (LAF) y 3 (LPF) tienen direcciones opuestas, y consecuentemente se cancelan mutuamente. Por lo tanto, el único vector que se expresa es el 1 (LSF) del tercio medio izquierdo de la superficie del septum interventircular izquierda, vector 1_{AM} (anteromedial) o vector Tranchesi y Peñaloza (**Peñaloza 1955**) el cual va hacia abajo y hacia la derecha (80% de los casos) o la izquierda (20% restante)

Representación secuencial de la activación inicial ventricular 10 a 20 ms en el plano frontal en el bloqueo fascicular anterior izquierdo aislado



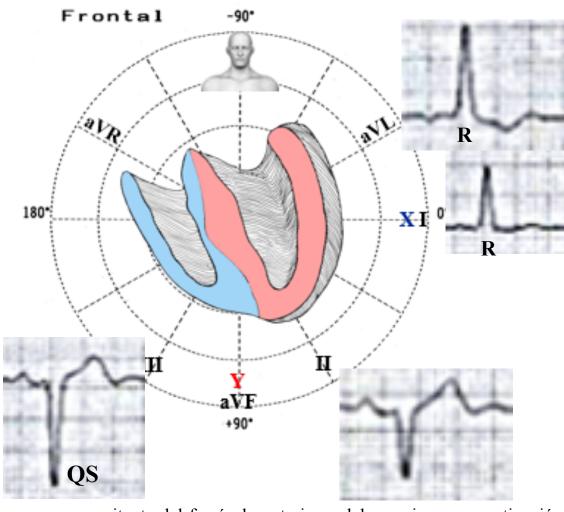
Los primeros 10-20 ms del vector QRS tiene una dirección hacia la derecha y abajo en el plano frontal (≈+120° /III lead) (Elizari 2007) responsable de la presencia de una onda q inicial en derivaciones I y aVL y una onda r pequeña y aguda en III, aVF y II.

Diagnóstico diferencial entre HBAI aislado y HBAI asociado a HBSI

HBAI aislado en el plano frontal Frontal QR II aVL180* ШĖ qR Extreme shift of ÂQRS (beyond -30° up to -90°). Some authors accept -45°. +90° aVF rS

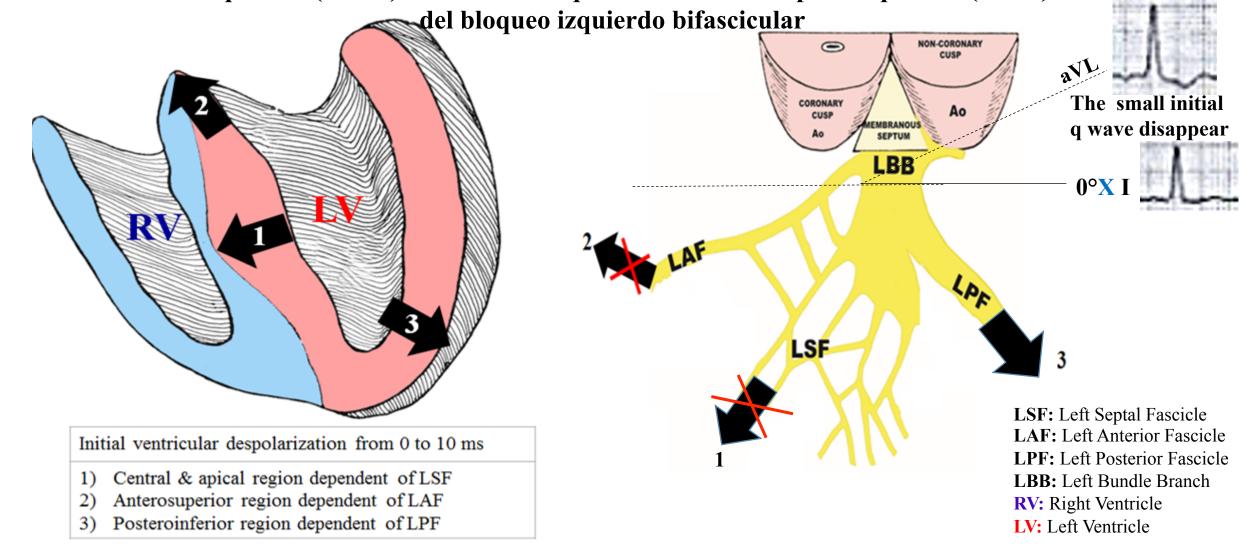
La correlación ECG/VCG en el plano frontal en el HBAI típico: desviación extrema del eje del QRS en el cuadrante superior izquierdo más allá de -30° (o -45°); el vector de los 10 to 20 ms iniciales se dirije hacia abajo y a la derecha; asa del QRS con rotación antihoraria; patrón rS en derivaciones inferiores: SIII > SII; rIII > rII; patrón qR in I y aVL.



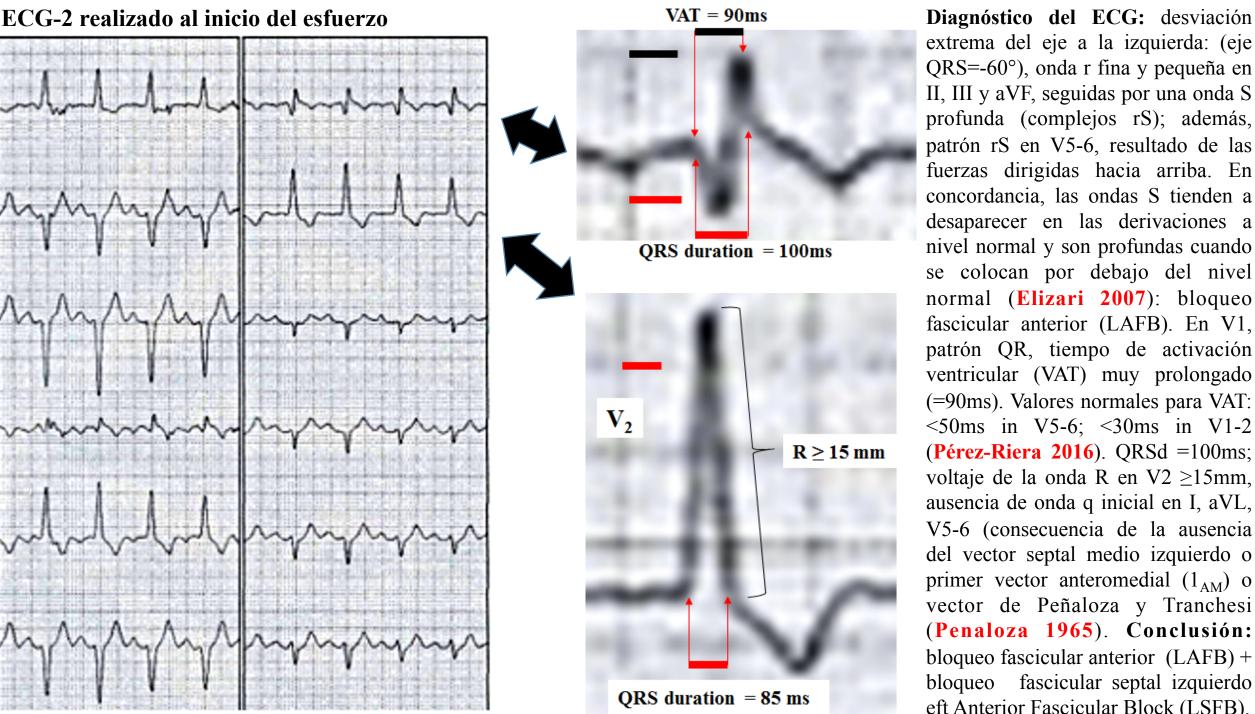


EL bloqueo concomitante del fascículo anterior y del superior causa activación inicial en la región posterior-inferior, que depende del fascículo posterior. En consecuencia, la activación inicial se dirige hacia la izquierda y abajo, desapareciendo la pequeña onda q en I y aVL y la r pequeña inicial III, aVF; y onda r embrionaria en II, la cual depende del fascículo posterior no bloqueado.

Representación secuencial de los 20 ms de la activación inicial ventricular en el el plano frontal el en bloqueo fascicular anterior izquierdo (HBAI) asociado a bloqueo del fascículo septal izquierdo (HBSI). Es una variante



El bloqueo concomitante del fascículo anterior y del septal izquierdos causan una activación inicial de la región póstero-inferior, dependiente del fascículo posterior izquierdo. En consecuencia, la activación inicial se dirige hacia arriba y a la izquierda, desparece la q inicial pequeña en I y aVL y la r inicial pequeña en las derivaciones inferiores III y aVF; eventualmente, se registra una r inicial embrionaria en II, que depende del fascículo posterior no bloqueado.



extrema del eje a la izquierda: (eje QRS=-60°), onda r fina y pequeña en II, III y aVF, seguidas por una onda S profunda (complejos rS); además, patrón rS en V5-6, resultado de las fuerzas dirigidas hacia arriba. En

concordancia, las ondas S tienden a desaparecer en las derivaciones a nivel normal y son profundas cuando se colocan por debajo del nivel normal (Elizari 2007): bloqueo fascicular anterior (LAFB). En V1, patrón QR, tiempo de activación ventricular (VAT) muy prolongado (=90ms). Valores normales para VAT: <50ms in V5-6; <30ms in V1-2 (**Pérez-Riera 2016**). QRSd =100ms; voltaje de la onda R en V2 ≥15mm, ausencia de onda q inicial en I, aVL, V5-6 (consecuencia de la ausencia del vector septal medio izquierdo o primer vector anteromedial $(1_{\Delta M})$ o vector de Peñaloza y Tranchesi (Penaloza 1965). Conclusión: bloqueo fascicular anterior (LAFB) + bloqueo fascicular septal izquierdo eft Anterior Fascicular Block (LSFB).

Caracterización electrocardiográfica del bloqueo fascicular septal izquierdo aislado

(MacAlpin 2002-2003; Dabrowska 1978; Abrahao 1979; Tranchesi 1979; Riera 2008a,b; Uchida 2006; Pastore 2009; Pérez-Riera 2011; 2013; 2015a,b; 2016a,b; Ibarrola 2014)

- I. Duración normal del QRS o incremento leve (hasta 110 ms); cuando se asocia a otros bloqueos fasciculares o de rama, puede ser \geq 120 ms.
- II. Derivaciones del plano frontal sin modificaciones: QRS normal.
- III. Tiempo de activación ventricular o deflección intrinsicoide aumentado en V1-2 \geq 35 ms.
- IV. Voltaje de la onda R en $V1 \ge 5$ mm.
- V. Relación R/S en V1 > 2.
- VI. Relación R/S en V2 > 2.
- VII. Profundidad de la onda S in V1 < 5 mm.
- VIII.Onda Q inicial posible en V2 y V3; ó en V1 ó V2.
- IX. Onda R en V2 > 15 mm.
- X. Patrón RS o Rs en V2 y V3 (frecuente rS en V1) con onda R "in crescendo" desde V1 hasta V3 y decreciente desde V5 a V6.
- XI. Ausencia de onda q en las derivaciones precordiales izquierdas V5-6 y en I (por la ausencia del vector 1_{AM}). Debe primero excluirse ILBBB, CLBBB y WPW.
- XII. Fuerzas anteriores prominentes e intermitentes durante la fase hiperaguda del infarto de miocardio (Madias 1993) o durante la prueba de esfuerzo en pacientes con isquemia miocardica severa (Gambetta 1973; Moffa 1997; Uchida 2006) o por extraestímulos atriales muy precoces con algún grado de aberración ventricular (Hoffman 1976).
- XIII. Aparición intermitente, dependiente de frecuencia de onda q/Q inicial en V_1 ó V_2 .
- XIV.Los lineamientos brasileños de interpretación del electrocardiograma de reposo (Pastore 2016) proveen los siguientes criterios: duración del QRS < 120 ms, en general, cercana a 100 ms. La aparición de LSFB no incrementa la QRSd en más de 25 ms, debido a las múltiples interconexiones entre los fascículos de la rama izquierda ("zona de interconexiones" de Rosenbaum). El QRS se prolonga levemente entre100 y 115 ms. Así, el patrón LSFB con QRSd prolongado indica la presencia de otros trastornos adicionales de conducción, tales como otros bloqueos fasciculares, IM, bloqueo focal o una combinación de ellos; un voltaje ≥15 de la onda R en V₂ ó V₃ o desde V₁; incremento en las derivaciones precordiales intermedias y decremento desde V₅ hasta V₆; salto de la onda "r" puede ocurrir desde V₁ a V₂ ("rS" en V₁, R en V₂);
- XV. Ausencia de desviación del eje del QRS en el plano frontal.
- XVI.Polaridad negativa de la onda T en las derivaciones precordiales derechas, la mayor parte de las veces

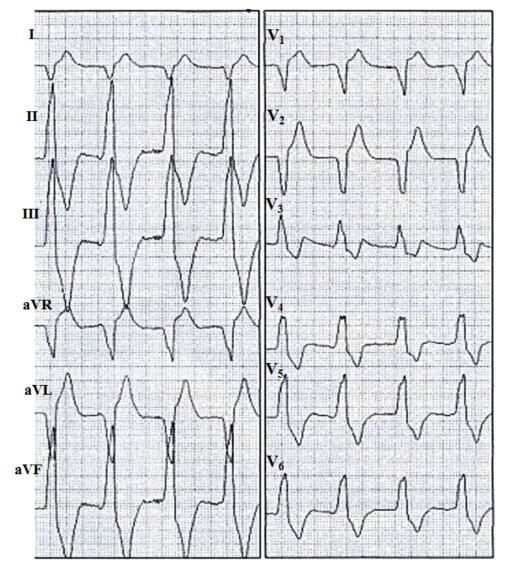
Nota: todos estos criterios son válidos en ausencia de HVD, hipertrofia septal o infarto de miocardio lateral (antiguamente dorsal), mala colocación de electrodos, "corazón de atleta", RBBB, WPW tipo A, LVH, miopatía de Duchenne-Erb, seudo-dextrocardia, endomiocardiofibrosis y otras causas de fuerzas del QRS anteriores prominentes (FAP)

Caracterización Vectocardiográfica (plano horizontal, PH)

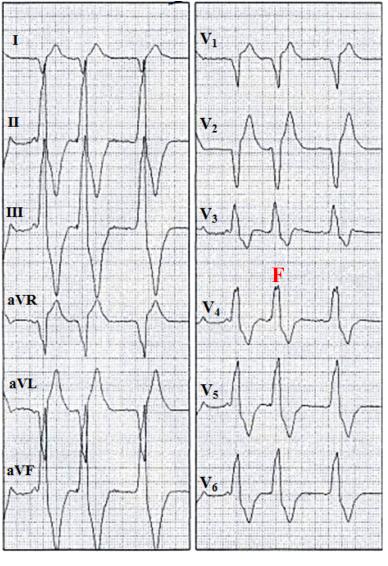
(De Pádua 1976-1976-1977-1977-1978; Alboni 1979; Inoue 1983; Young 1975; Nakaya 1978; Tranchesi 1979):

- I. Asa del QRS en el PH en un área localizada predominantemente en el cuadrante anterior izquierdo ($\geq \frac{2}{3}$ del área del asa frente a la derivación X ortogonal: 0° a ±180°)
- II. Ausencia de convexidad anormal a la derecha de los 20 ms iniciales del asa del QRS
- III. Orientación discreta hacia la derecha con retraso moderado del vector 20 to 30 ms
- IV. Localización anterior del vector en 40 to 50 ms
- V. Localización posterior con una magnitud reducida del vector en 60 to 70 ms
- VI. Vector máximo del asa del QRS localizado a la derecha de +30°
- VII. Desplazamiento anterior intermitente o transitorio del asa del QRS (Moffa 1997; Pérez-Riera 2015);
- VIII. Asa de T con tendencia a una orientación posterior (de utilidad para el diagnóstico diferencial de IM lateral)
- IX. La rotación del asa del QRS puede ser:
 - 1) En sentido antihorario: LSFB incompleto
 - 2) En sentido horario: LSFB avanzado o completo o en asociación con RBBB, LAFB, o LPFB completo.

Recuperación 1'





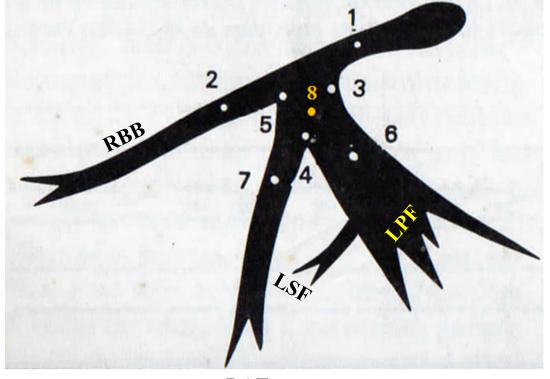


Ritmo idioventricular acelerado (AIVR) sostenido: complejos QR anchos (≥ 120 ms), más o menos regular, Fc=50-110bpm* y presencia de latidos de fusión (F) sin latidos de captura.

^{*}Frecuencias cardiacas < 50 bpm son consistentes con ritmo de escape idioventricular

^{*}Frecuencias cardiacas > 100 bpm son consistentes con taquicardia ventricular (≥ 3 complejos QRS consecutivos a una frecuencia > 100 lpm)

(Modificado de Elizari 1978)



LAF

Focus 1: QRS normal

Focus 2: patrón LBBB ncompleto

Focus 3: RBBB incompleto y mínimo grado de LAFB

Focus 4: RBBB incompleto

Focus 5: LPFB incompleto

Focus 6: LAFB incompleto + RBBB incompleto

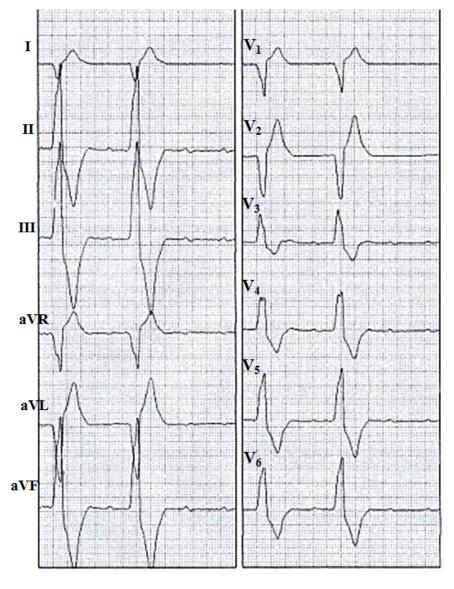
Focus 7: LPFB + RBBB incompleto

Focus 8: El presente caso tiene patrón LBBB + LPFB. ¿Dónde está el focus?

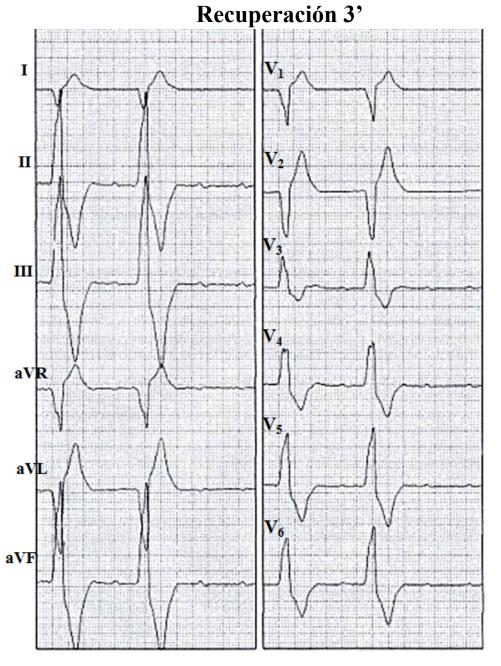
Respuesta: pensamos que el focus está en el punto 8 y el estímulo tiene un mayor grado de disturbio dromotrópico en LPF y LAF.

Recuperación 3'

Ritmo idioventricular acelerado (AIVR)

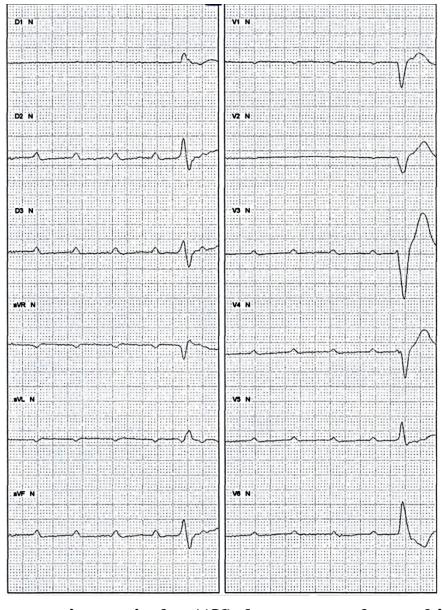


AIVR con menor automaticidad



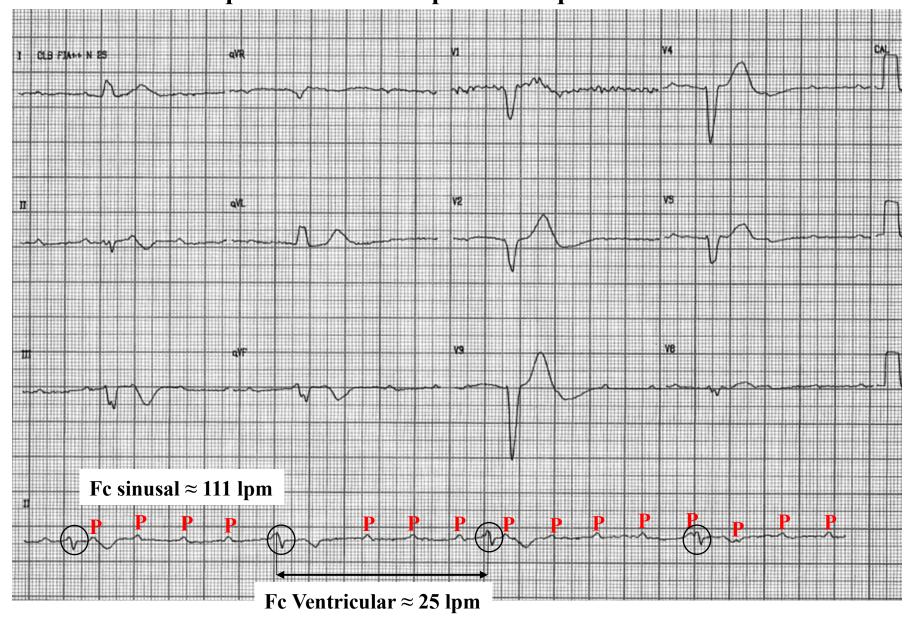
AIVR con menor automaticidad





Bloqueo atrioventricular (AV) de tercer grado, también referido como bloqueo cardiaco de trecer grado o bloqueo cardiaco completo

Bloqueo atrioventricular (AV) de tercer grado, también referido como bloqueo cardiaco de tercer grado o bloqueo cardiaco completo o bloqueo cardiaco total

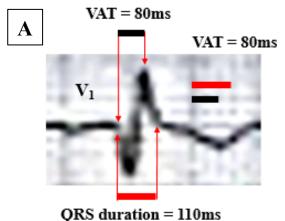


Comentarios finales sobre los desacuerdos entre los participantes del foro

Existió un desacuerdo parcial en los comentarios de los colegas que expresaron su opinión sobre este caso. Todos estuvieron de acuerdo en la existencia de bloqueo fascicular anterior izquierdo (LAFB); sin embargo, ninguno de los participantes estableció una razón para el patrón atípico observado en I y aVL; es decir, R pura en I y aVL y no qR como es característico del LAFB. Estamos seguros de que la ausencia de q inicial en estas derivaciones se debe a la concomitancia de LSFB; su presencia se evidencia por la ausencia del primer vector, 1_{AM} , vector septal izquierdo de superfície o vector de Peñaloza-Tranchesi, el cual se dirige hacia abajo y hacia la derecha $\approx +120$ °; es decir, que apunta a III. Dos comentaristas mencionaron la presencia de bloqueo de rama derecha o "retraso de la conducción por la rama derecha" (BRD asociado a LFAB), probablemente basados en el patrón QR en V1 y R amplia en V2, asociado al desviación extrema a la izquierda del eje eléctrico del QRS en el plano frontal. Creemos que en este caso no hay BRD, en base a los siguientes factores:

-En BRD, el retraso de la conducción en el complejo QRS es obligatoriamente final. En este caso, la duración total del QRS es de 110 ms, ya que la parte inicial del QRS, "tiempo pico de R", tiene no menos de 80 ms y la parte final sólo 30 ms (A). Por otro lado, en el BRD el retraso de la

conducción (RECD) es final (B).



CRBBB Grishman type or Kennedy type A

RECD: Right End Conduction Delay

-Patrón QR en V1 puede encontrarse en el caso de LSFB.

-Voltaje de la onda R en $V2 \ge 15$ mm es uno de los criterios LSFBno existe la

- -En I y aVL no se observa la onda S final ancha, como puede esperarse en el BRD
- -El patrón RS observado en V5-V6 está claramente causada por la presencia de LAFB (Elizari 2007)
- -La onda R final en aVR no es amplia, como sería de esperar en presencia de BRD o en un retraso de la conducción extremo a través de esta rama.

Ejemplos similares de LAFB + LSFB transitorios por...



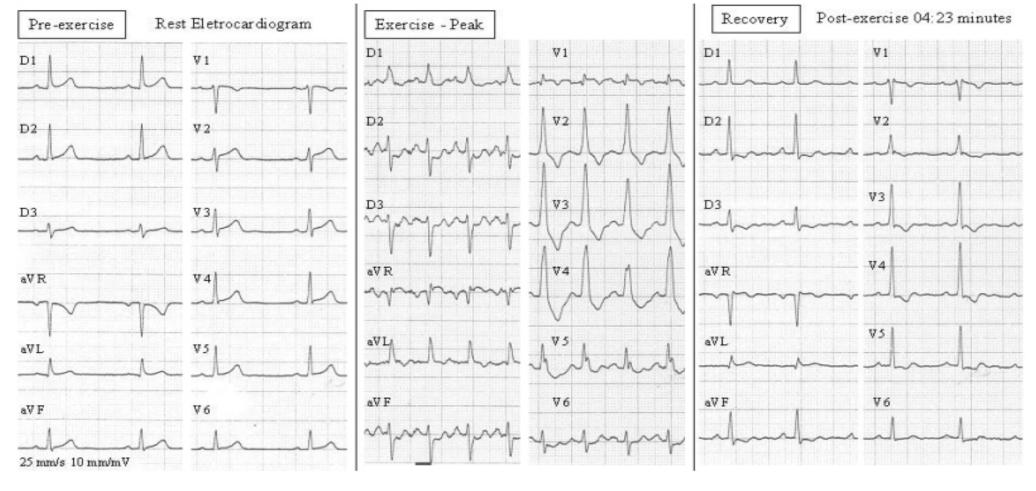
Raimundo Barbosa-Barros (alias "El Zorro") y su esposa Dra Niobe Maria Ribeiro Furtado Barbosa



Andrés y su esposa Helena Akemi Watanabe "mi Yoko Ono"



Adrian Baranchuk, su esposa Barbara Raimondi y su hija Gala

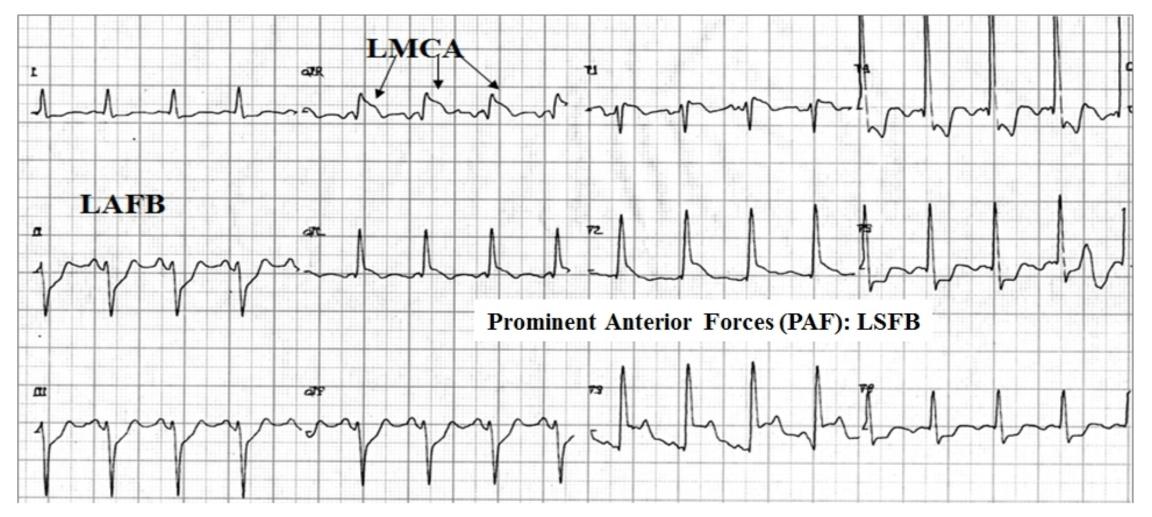


Presentamos un caso muy similar (**Uchida 2007**): un varón de 54 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, hiperlipidemia y dolor torácico típico durante el ejercicio. Durante la prueba de esfuerzo, el electrocardiograma mostró fuerzas anteriores prominentes del QRS, un aumento de la amplitud de la onda R de V1 a V4, desviación extrema del eje a la izquierda y depresión menor del segmento ST en II, III y aVF. El período post-ejercicio mostró retorno progresivo del eje QRS en ambos planos, frontal y horizontal; y la depresión del segmento ST empeoró a 1 mm. La angiografía coronaria mostró una oclusión proximal de LAD crítica. Durante el pico de ejercicio, observamos ondas R altas en V1-V4, un hallazgo distintivo de LSFB. Los criterios ECG propuestos para LSFB son: ondas R prominentes en V1-V3, una mínima prolongación del QRS (QRS <120 ms), alteraciones morfológicas de la onda T (plana o inversión), frecuentemente onda q embrionario inicial en derivaciones precordiales derechas o medias, ausencia de onda q inicial en derivaciones laterales izquierdo, como consecuencia de la ausencia del vector de la 1_{AM} y la ausencia clínica de otras causas de fuerzas anteriores prominentes del QRS. Durante el pico de esfuerzo también se observa LAFB. Por lo tanto, bloqueo bifascicular izquierdo (LAFB + LSFB).

ECG de la obstrucción del tronco principal coronario izquierdo (LMCA) asociada a LAFB y LSFB

Hallazgos clínicos: paciente masculino de 72 años, ingresa al servicio de urgencias por dolor precordial típico que cedió luego de la administración de nitroglicerina IV. La angiografía coronaria reveló espasmo del tronco principal coronario izquierdo + lesión proximal crítica de la rama descendente anterior. Manejo: el paciente recibió revascularización urgente y exitosa

Nombre: AR; Fecha: 05/01/2009; Edad: 72 años; Sexo: Masculino; Raza: Blanca; Peso: 72 Kg; Altura: 1.74 m; ECG a su ingreso:

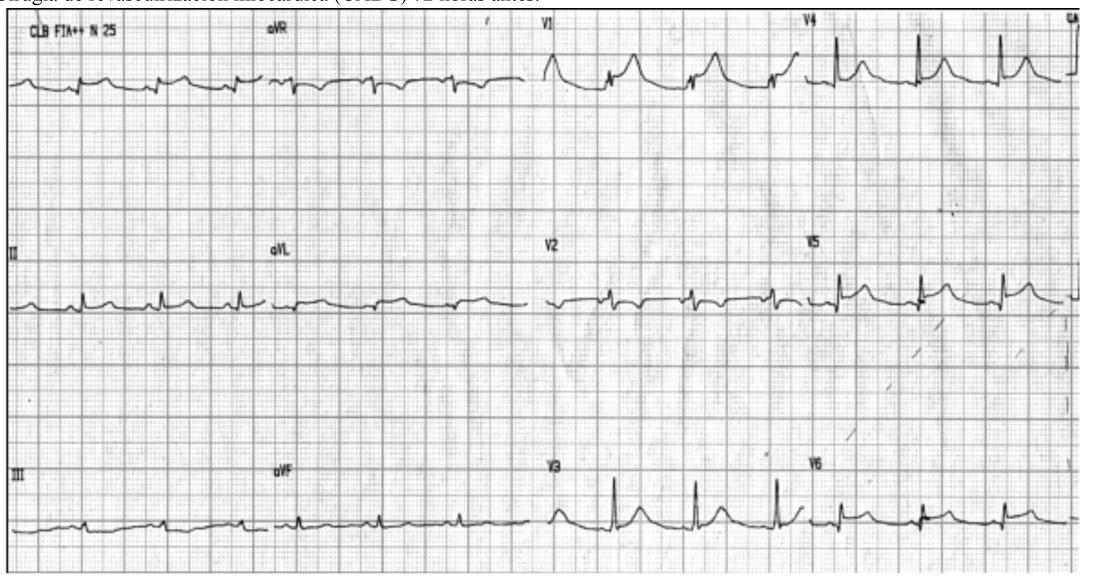


Diagnóstico ECG: 1) LAFB + 2) LSFB: fuerzas anteriores prominentes + bloqueo por injuria + elevación del segmento ST en aVR, sugestiva de obstrucción en LMCA. **Laboratorio:** no tuvo incremento de los marcadores de necrosis (CK-MB/troponina).

ECG realizado el tercer día después de revascularización quirúrgica exitosa

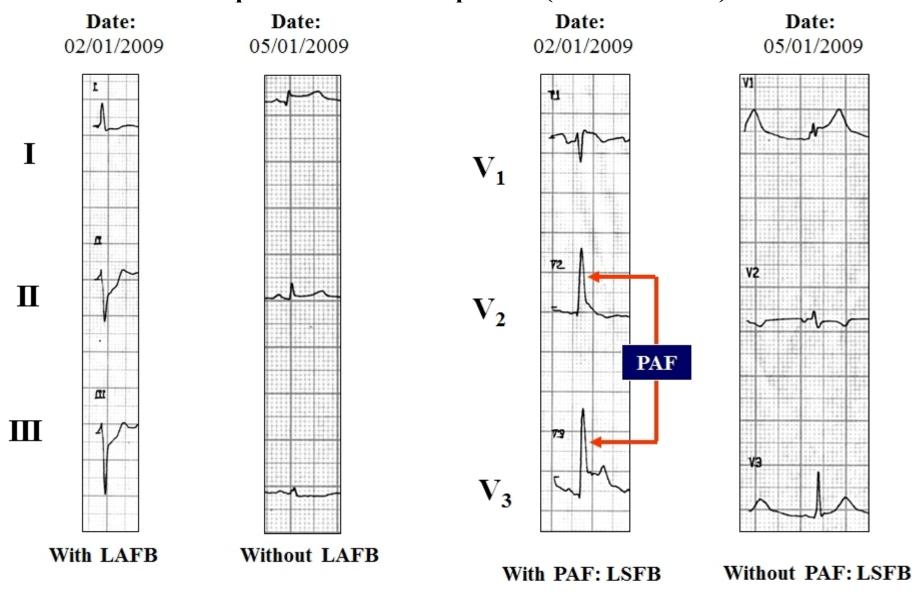
Nombre: AR; Fecha: 05/01/2009; Edad: 72 años; Sexo: Masculino; Raza: Blanca; Peso: 72 Kg; Altura: 1.74 m; Biotipo: Mesomórfico;

Manejo: Cirugía de revasculrización miocárdica (CABG) 72 horas antes.



Diagnóstico ECG: Tannto el bloqueo fascicular como los bloqueos divisionales desaparecieron. No se observa la desviación extrema del eje eléctrico del QRS en el plano frontal (LAFB) ni las fuerzas anteriores prominentes.

Comparación entre derivaciones inferior y precordiales derechas con/sin bloqueo bifascicular izquierdo (LAFB + LSFB)



PAF: Prominent Anterior Forces

Consideración teórica de la calcificación del anillo mitral aislado o asociado con calcificación valvular aórtica

Calcificación del anillo mitral (MAC)

Es un proceso crónico, degenerativo en la base fibrosa de la válvula mitral. Aunque la MAC fue inicialmente pensada como un proceso degenerativo asociado a la edad, hay evidencia que otros mecanismos, tal como aterosclerosis y metabolismo anormal del calcio-fósforo, también contribuye al desarrollo de la MAC. A pesar de su frecuencia, la relevancia clínica de la MAC ha sido desestimada. De hecho, la MAC se asocia con aumento en la incidencia de enfermedad cardiovascular, enfermedad mitral, arritmias y mortalidad. También influencia los eventos de las intervenciones y cirugía cardíaca, y su relevancia clínica puede incrementarse sustancialmente en la próxima era del reemplazo valvular mitral transcateter (Abramowitz 2015). La calcificación de estructuras cardiovasculares se asocia con la edad (Barasch 2006; Aronow 1991). MAC se asocia a procesos degenerativos crónicos del anillo valvular mitral; fue descripto primeramente por Bonninger (Bonninger 1908) como asociado a bloqueo AV completo. La calcificación del anillo fibroso de la válvula mitral se encontró frecuentemente en pacientes añosos en autopsias y se consideró una secuela de enfermedad reumática cardíaca (Korn1962; Roberts1983). Sin embargo, la evidencia de enfermedad previa frecuentemente no se encontraba y la lesión actualmente se asocia al estadío final de un proceso inflamatorio. MAC y la aterosclerosis comparten similares factores de riesgo, y la presencia de MAC puede reflejar la intensidad y duración de la exposición a esos factores de riesgo (Adler2001; Allison 2006). MAC fue propuesto como un barómetro visible del grado de aterosclerosis (Pressman 2011; Holtz 2012). Además, estudios sugieren que la presencia de MAC se asocia independientemente con una mayor incidencia de enfermedad y muerte cardiovascular (Holtz 2012; Fox 2003; Kohsaka 2008). La infección por HIV es un predictor independiente de MAC y AVC. Estas calcificaciones predicen mortalidad en pacientes con HIV (Rezaeian 2016). MAC se relaciona con diabetes, hipertensión, dislipemia, e hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal (Klink 2015). La enfermedad degenerativa de la vávula mitral con MAC severa se asocia significativamente con válvula mitral flail (Zemer Wassercug 2015).

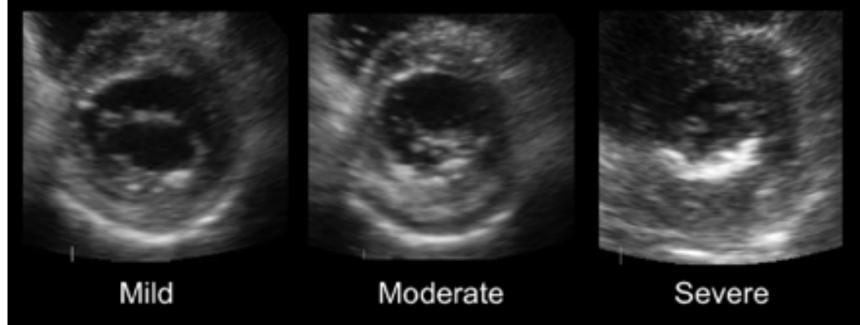
Fisiopatología y etiología

El efecto principal de la edad sobre el corazón es el tamaño auricular, disminución del tamaño ventricular izquierdo, septum interventricular sigmoideo, calcificación de las vávulas mitral y aórticas, engrosamiento de las valvas, tortuosidad de las arterias coronarias, aumento en la calcificación, la luz, y aterosclerosis de placas, aumento de la grasa subepicárdica, atrofia marrón, depósito de lipofucsina, degeneración basofilica, descenso de miocitos, aumento del colágeno, fibrosis del sistema de conducción intraventricular, infiltración cácleica dentro del sistema de conducción, cambios aórticos (dilatación de la aorta ascendente y cambios hacia la derecha, aorta torácica tortuosa, fragmentación del tejido elástico y deposición de colágeno y aterosclerosis), previamente pensado como un proceso pasivo reflejado.

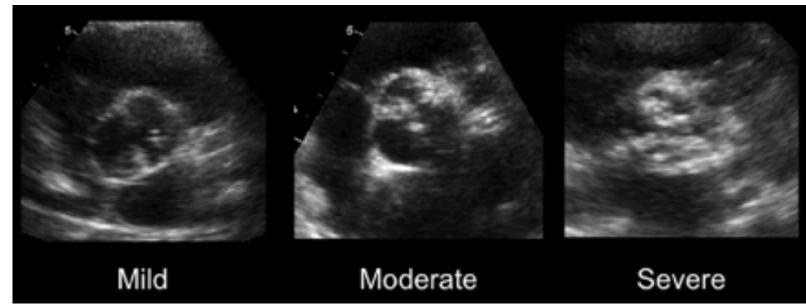
Calcificación valvular cardíaca está activamente regulada y es potencialmente modificable (Parker 2001; Thanassoulis 2015; Ix 2007). Además, las válvulas cardíacas expresan marcadores de diferenciación osteoblástica y calcificación de manera similar a la osteogénesis normal, con hueso lamelar evidente en la mayoría de los especímenes patológicos examinados (Mohler2001). La prevalencia de MAC en pacientes con insuficiencia renal avanzada es mayor que en sujetos normales según la edad (Maher 1987; Googdman 2000; Cohen 1987; Movva 2013). Los fosfatos cálcicos correlacionan directamente con la prevalencia de MAC (Aronow 1987). Aunque inicialmente se creia que las altas concentraciones de fosfato gatillaban calcificaciones vasculares simplemente por exceso en los productos de fosfato cálcico soluble (causando precipitación). Altos niveles de fosfato induce a las células del músculo liso a diferenciarse fenotípicamente a osteoblastos(Jono 2000). La calcificación caseosa de la válvula mitral es una rara forma de MAC que típicamente afecta el anillo posterior. El contenido de la cavidad está compuesto por una mezcla de calcio, ácidos grasos, y colesterol, con una textura similar a la pasta dental, y puede presentarse como una masa o cavidad intracardíaca (Harpaz 2001; Chahal2011; Elgendy I2013).

Efectos de la Cardiopatía Hipertensiva, Enfermedad de la cavidad izquierda

- Respuesta del corazón al incremento de las presiones en la circulación sistémica.
- Engrosamiento y agrandamiento del corazón: Hipertrofia concéntrica desarrolla un fenómeno compensatorio que puede conducir a una dilatación de cavidades, insuficiencia cardíaca y otras disfunciones cardíacas.
- Disfunción diastólica relacionada con la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) demostró afectar la morfología de las cavidades derechas y la hemodinamia. La hipertensión pulmonar (HTP) denota un pobre pronóstico en pacientes con cardiopatía izquierda.
- Morfología: inicialmente puede haber hipertrofia circunferencial sin aumento de cavidades, puede exceder cerca de 2 cm, el peso puede aumentar 500 gr.
- Agrandamiento de Aurícula izquierda (AI) es un marcador de elevación crónica de presiones de llenado VI y disfunción diastólica. Agrandamiento AI se asocia a hipertrofia ventricular derecha (Cuspid I 2013).
- Microscopicamente: aumento del diámetro transverso de miocitos, seguido de un incremento en la variación de tamaño y fibrosis intersticial.



Calcificación del anillo mitral, leve, moderado y severo.



Calcificación valvular aórtica leve, moderada y severa



Calcificación severa del anillo mitral



Calcificación severa de válvula aórtica

Epidemiología: la prevalencia de MAC varía significativamente entre las diferentes poblaciones y está influenciado también por diferencias en la edad y la presencia de comorbilidades. En el Estudio Framingham con una población anciana, la prevalencia de MAC fue 14% (**Fox 2003**). Allison y cols. Estudiaron pacientes de mediana edad y ancianos evaluados en fundaciones clínicas de "salud preventiva" hallaron una prevalencia del 8% (**Allison 2006**). Otros estudios demostraron baja prevalencia, especialmente aquellos que incluyeron pacientes asintomáticos libres de enfermedad coronaria (**Savage 1983**).

- **Edad:** en pacientes ancianos, la prevalencia de MAC es significativamente alta, como describieron en el Cardiovascular Health Study (CHS), un estudio de cohorte de comunidad de individuos ancianos (edad media 76 años) (**Barasch 2006**). La prevalencia de MAC en este estudio fue 42% y se asoció fuertemente con la presencia de enfermedad cardiovascular. Entre pacientes mayores de 85 años, la prevalencia de MAC fue 60%.
- En el Framinhgam Heart Study, no se encontró MAC en aquellos menores de 40 años (Savage 1983). En el estudio de Allison y cols. (Allison 2006), cada 10 años de aumento de la edad se asoció con 3.7 veces de incremento en la probabilidad de que se presente MAC.
- La prevalencia aumenta con la edad; a los 70 años, 10% de las mujeres y 15% de hombres presentan MAC.
- **Sexo**: Existe conflicto en la evidencia acerca de la ocurrencia de MAC entre hombres y mujeres. Mientras que el Framingham Heart Study encontró que el 72% de las personas con MAC eran mujeres (**Fox 2003**), el estudio Allison observó una tendencia hacia menor prevalencia de MAC en mujeres vs hombres (diferencia no significativa) (**Allison 2006**).
- El estudio de población Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) halló una prevalencia global similar de MAC entre ambos sexos (4.6% in mujeres y 5.6% en hombres, con una edad promedio de 59 años) (Fox 2004).
- El Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) encontró un apredominancia femenina de MAC, observando una prevalencia de 12% en mujeres y 8% en hombres con una edad media de 45-84 años (**Kanjanauthai 2010**).
- Raza: Datos sobre al prevalencia de MAC en diferentes grupos de raza son limitados. Una cohorte que incluyó la mayoría de pacientes hispanos (edad media 68a) encontró una prevalencia de 26% (Kohsaka 2008). La prevalencia de pacientes en la cohorte del ARIC incluyó solo Afroamericanos (edad media 59a) en un 4.9% (Fox 2004). Acorde a los datos del estudio MESA de pacientes entre 45-84 años, la prevalencia de MAC fue mayor en caucásicos (12%), seguido por hispanos (10%) y luego afroamericanos (7%), y fue el menor en chinos (5%) (Kanjanauthai 2010). Las diferencias raciales no solamente se encontraron en MAC sino también en otras calcificaciones valvulares en un estudio previo (Potpara 2011).

Pronóstico: Algunos estudios han mirado las asociaciones entre la presencia de MAC y eventos cardiovasculares. El Framingham Study siguió 1197 pacientes por 16 años y evidenció una asociación entre MAC y eventos cardiovasculares (CV), muerte cardiovascular, y mortalidad por cualquier causa. Por lo tanto, por cada 1 mm de incremento en MAC, el riesgo de eventos CV, mortalidad cardiovascular y la mortalidad total incrementa aproximadamente un 10% (Fox 2004). En el subestudio ARIC restringido a afroamericanos, MAC se asoció con la incidencia de eventos CV, definido como eventos coronarios fatales, infarto de miocardio hospitalizados, o procedimientos cardíacos.

Datos de mortalidad en pacientes con MAC y fibrilación auricular no valvular fue examinada en el Belgrade Atrial Fibrillation Study. Este estudio prospectivo siguió 1056 pacientes de mediana edad por una media de 9.9 años. Asociaciones significativas se encontraron entre MAC y mortalidad total, muerte CV, y el punto final compuesto de stroke isquémico, infarto de miocardio y mortalidad por cualquier causa (**Potpara 2011**).

En el Northern Manhattan Study de 1955 pacientes con un seguimiento medio mayor a 7.4 años, MAC se asoció a un incremento en el riesgo de infarto de miocardio y muerte vascular pero no stroke isquémico (Kohsaka 2008).

Historia: Pacientes con MAC tienen múltiples comorbilidades asociadas. Las comorbilidades con la asociación más fuerte con MAC son las siguientes:

Stroke: La asociación de MAC y stroke fue inicialmente propuesto por Rytand (Rytand 1946). Uno de los primeros estudios observacionales fue el estudio prospectivo en 1989 por Nair y cols (Nair 1989), en el cual pacientes con MAC presentaron un riesgo incrementado para stroke. Benjamin y cols (Benjamin 1992) presentaron un estudio prospectivo del grupo Framingham; 1159 pacientes fueron estudiados y seguidos por un promedio de 8 años. Luego de ajustar por los factores de riesgo conocidos para eventos cerebrovasculares, pacientes con MAC permanecen con riesgo aumentado de stroke. Por lo tanto, el análisis multivariado demostró que para cada milímetro adicional de espesor de MAC, el riesgo relativo de stroke se incrementa aproximadamente 25%. Sin embargo, permanece incierto si el riesgo aumentado para stroke es causado por MAC en si mismo o a través de su relación con factores de reisgo para enfermedades cerebrovasculares (Thanassoulis 2010). MAC se asoció con estenosis carotídea, ateromas aórticos, marcadores de inflamación, y otros biomarcadores. Mientras que los eventos embólicos en MAC pueden deberse a material calcificado que se desaloja desde el anillo, el escenario más común es el asociado a condiciones que son causales directas de stroke. Por otro lado, la asociación entre MAC y stroke no está presente en todos los estudios. El Strong Heart Study halló que la MAC se asoció con un incremento en el riesgo de stroke (Kizer 2005), mientras que el Boston Area Anticoagulation Trial para FA y el Cardiovascular Health Study (Boon 1997) no lo hizo.

Enfermedad arterioesclerótica. Existe una tendencia a iniciar en áreas de estrés por estiramiento o de mayor turbulencia del flujo sanguíneo, ambas presentes en los puntos de anclaje de las valvas aórticas y mitrales a sus anillos. En estudios animales, la arterioesclerosis inducida produce formación de placa en la valva posterior mitral (Thubrikar 1985). En estudios clínicos se ha observado una asociación entre MAC y los factores de riesgo para arterioesclerosis (Fulkerson 1979). La asociación entre MAC y arterioesclerosis se ha demostrado en diferentes lechos vasculares: el árbol coronario (Thanassoulis 2010), la aorta (Adler1998) y las arterias carótidas (Adler 2000). Así, es posible que arterioesclerosis y MAC representen dos caras de la misma enfermedad (Adler1998; Roberts 1983).

MAC es predictor de enfermedad arterial coronaria (Thanassoulis 2010; Lazaros 2013). Más aun, su presencia se ha relacionado al concepto de placa vulnerable (Acarturk 2003) y a mayor extensión de la enfermedad coronaria (más de un vaso comprometido) (Utsunomiya 2010).

Enfermedad renal crónica. En una muestra basada en la comunidad del estudio Framingham Heart Study, MAC fue más común en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC), en comparación a pacientes con función renal normal (Kannam 2008). Además, los pacientes con ERC tuvieron un 50% más probabilidad de tener al menos una válvula calcificada. La relación se atenuó al ajustar los factores de riesgo coronario, lo cual sugiere que estos factores compartidos son mediadores parciales su la prevalencia aumentada. En un estudio de sección transversal, en la cohorte con ERC, la presencia de MAC se asoció en forma independiente con la edad, la raza blanca, la tasa de filtración glomerular disminuida y fosfato elevado. La raza hispana y la afroamericana, así como el haber fumado antes, protegieron de MAC. Estos resultados son sugeridos por mecanismos de disregulación inflamatoria, hormonal y electrolítica en sujetos con ERC (Abd Alamir 2015). En otro estudio de pacientes con MAC severa, cerca del 60% tenían ERC clínicae significativaes su la prevn otro estudio de pacientes con MAC severa, cerca del 60% tenson mediadores parciales su la prevnicamente significativa. Los autores sugirieron que la MAC severa en el ecocardiograma debe alertar al médico sobre la presencia, no solo de arterioesclerosis sino de ERC (Fox 2006).

En pacientes dializados, la prevalencia de MAC es 4-5 veces mayor que en la población general (**Jesri 2008**). Más aún, el producto calcio-fósforo y los niveles de la hormona paratiroidea están elevados en pacientes con MAC (**Raggi 2002**; **Ribeiro 1998**). En los pacientes con ERC y diálisis, algunos (**Wang 2003**; **Ribeiro 1998**)pero no todos los estudios (**Takahashi2013**; **Panuccio 2004**) han encontrado que MAC se correlaciona con mayor mortalidad cardiovascular y total. Además, MAC es un marcador de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo es estos pacientes, con o sin ERC terminal (**Al-Absi 2006**; **Hüting 1994**).

Regurgitación mitral. La regurgitación mitral es una anomalía hemodinámica comúnmente asociada a MAC, con una prevalencia de hasta el 63% (Rao, 2006). La infiltración de calcio en la base de la valva posterior reduce la movilidad de la valva, aumenta la tracción de las cuerdas y eleva las valvas, lo cual facilita la elongación cordal o su ruptura, causando insuficiencia mitral (Aronow 1987). Otro mecanismo propuesto es la falla del anillo calcificado para contraerse al final de la diástole (Labovitz 1985). Se ha reportado que MAC conduce a regurgitación severa, suficiente para requerir cirugía, en algunos casos (Aronow 1987).

Estenosis mitral. La estenosis mitral degenerativa (EMD) es una causa importante de estenosis mitral, la cual se desarrolla por la calcificación severa anular. Estos pacientes son generalmente ancianos con múltiples comorbilidades y con frecuencia son candidatos quirúrgicos de alto riesgo. El pilar de la terapia para los pacientes con EMD es el manejo médico con control de la frecuencia cardiaca y el uso de diuréticos. La intervención quirúrgica debe diferirse hasta que los síntomas sean limitantes y no se puedan manejar con tratamiento médico. La cirugía valvular mitral es también desafiante en estos pacientes por la presencia de calcificación difusa. Por lo tanto, existe la necesidad de desarrollar tratamientos alternativos percutáneos para los pacientes con EMD que, de otra forma, son inoperables o de alto riesgo quirúrgico (Sud 2016). La estenosis mitral es una complicación rara de la MAC. (Carpentier 1996; Osterberger 1981). Sin embargo, puede ocasionar estenosis mitral severa suficiente para requerir tratamiento quirúrgico (Korn1962). Se piensa que la ausencia de dilatación anular durante la diástole es la explicación físiopatológica de la estenosis resultante. (Labovitz 1985). Alternativamente, puede ser responsable la motilidad disminuida de la valva cuando el calcio anular limita la excusión de la valva, particularmente la anterior (Ramirez1980).

Arritmias. La MAC se asocial a una frecuencia elevada de defectos de conducción, incluyendo bloqueo atrioventricular, bloqueos de rama y retardo de conducción atrioventricular, en especial, en los casos más severos (Turakhi 1987). La MAC también se asocia a bradiarritmias sintomáticas que requieren implante de marcapasos (Muddassir 2007; Mellino 1982). Estas se asocian a infiltración de calico en el sistema de conducción. Los datos de la cohorte de Framingham muestran que la MAC se asocial a mayor riesgo de incidencia de FA, aún cuando se ajusta al tamaño del atrio (Nair 1982). Nair *et al* encontraron una asociación similar (Mainigi 2012). Esto no es sorprendente dado que la MAC es más prevalente en personas mayores en quienes MAC, arteriosclerosis y FA comparten factores de riesgo comunes.

Endocarditis infecciosa. La endocarditis es una complicación posible de la MAC (**Fox 2004**). Un estudio prospectivo de 976 pacientes demostró una mayor incidencia de endocarditis infecciosa en pacientes con MAC (3% vs 1%; **Nair 1984**).

Enfermedad valvular aórtica. En un estudio restrospectivo con 24380 pacientes, Mohaved *et al* encontraron que la MAC estaba presente en 15% de los pacientes con estenosis aórtica, comparado con solo el 6% de los pacientes sin estenosis aórtica (**Mohaved, 2007**). En otro estudio que incluyó 219 pacientes con una edad media de 57 años, el MAC se asoció fuertemente con calcificación valvular aórtica (**Aronow 1990**). La MAC también se ha encontrado asociada a estenosis aórtica más severa en un estudio de Michel *et al* (**Michel 1988**).

Complicaciones de la MAC. Incluyen: el ictus (asociado a MAC, pero, en la mayoría de los casos, probablemente no causado directamente por ella), el infarto del miocardio (asociado a MAC, pero probablemente no causado directamente por ella), arterioesclerosis (asociado a MAC, pero, probablemente no causado directamente por ella), regurgitación mitral, estenosis aórtica, arritmias (los trastornos de conducción pueden estar asociados con calcificación cardiaca) y endocarditis infecciosa.

Consideraciones diagnósticas. La MAC frecuentemente adopta configuraciones inusuales, las cuales pueden implicar neoplasias, abcesos o trombos. Cualquier anormalidad ecorefringente en la región anular posterior es probable que se trate de MAC. Los tumores, infecciones o trombos son inusuales en esta localización. La calcificación anular caseosa es una forma inusual de MAC en la cual existe una masa prominente en el anillo con un centro liquido o gelatinoso. Durante la cirugía, el contenido ha sido descrito con la textura de o pasta de dientes. La MAC caseosa tiene una prevalencia estimada de 0,6% de todos los casos de MAC (Jassal 2008). En ocasiones, la MAC puede ser móvil o producir proyecciones móviles, las cuales pueden embolizar y ser fuente de ictus.

Diagnóstico diferencial. Mixoma atrial, tumores cardiacos benignos, trombos y vegetaciones

Estudios con imágenes. La MAC es usualmente un hallazgo casual en imagenología cardiaca. En ecocardiografía intracardiaca, en la vista paraesternal, la MAC se identifica como una banda ecodensa o una masa en el anillo atrioventricular. La MAC se visualiza a lo largo de toda la sístole y la diástole, distinguible de la valva posterior mitral (Benjamin 1992). Aunque comúnmente afecta el anillo posterior, ocasionalmente puede afectar el anillo anterior o la *fibrosa interannular*. La calcificación se puede extender desde el anillo hasta las valvas, limitando su movilidad. No es inusual encontrar la valva posterior encerrada en el calcio, completamente inmovilizada. Usualmente esto no tiene consecuencias fisiológicas. Sin embargo, cuando la calcificación se extiende a la valva anterior y limita su movilidad, se puede asociar a gradiente transmitral significativo (Ramírez, 1980). La calcificación caseosa es menos ecodensa que la MAC típica; usualmente se presenta una zona central ecolúcida y generalmente está ausente la sombra acústica. También se ha utilizado RMN cardiaca y el TAC en la valoración de la MAC (Michel 1988; Deluca 2008) y puede ser particularmente útiles para diferenciar MAC caseosa, tumores o trombos, cuando la calidad de las imágenes ultrasónicas es pobre (Gulati 2011).

Hallazgos histológicos. Nunca es necesaria la biopsia para el diagnóstico de MAC. En su configuración más caracrterística, forma un depósito semilunar de calcio dentro del anillo fibroso, con extensión limitada hacia las valvas. Esta es distinta de la calcificación que se observa en la enfermedad valvular reumática, la cual, usualmente compromete las comisuras y las valvas y solo tardíamente al anillo. Carpentier et al estudiaron piezas patológicas de 68 pacientes (edad media 62 años) con MAC extensa y regurgitación mitral significativa. Encontraron calcificación de al menos un tercio del anillo posterior en 88% de los casos y calcificación de todo el anillo en 10%. (Carpentier 1996). La formación de calcio generalmente estaba encapsulada en una envoltura fibrosa; sin embargo, no se encontró encapsulación fibrosa en las áreas del miocardio infiltradas por el proceso de calcificación. Más allá de los límites de la calcificación, el anillo fibroso restante mostró con frecuencia fisuras y zonas de dehiscencia; estos defectos estaban rellenos de sustancias lipoides y agregados de plaquetas y glóbulos rojos. En la MAC caseosa en particular, los hallazgos histopatológicos se caracterizan por necrosis y licuefacción central y calcificación dispersa, localizadas principalmente en regiones periféricas (Harpaz 2001).

Estadiaje: En general, no existe un sistema estandarizado ecocardiográfico para establecer grados. Muchos estudios han clasificado la severidad de la MAC midiendo su grosor en el Modo M, en su ancho máximo; un grosor mayor de 1 mm pero menos de 4 se considera leve a moderado, mientras que un grosor mayor de 4 mm se considera severa. La MAC mayor de 4 mm se ha encontrado que es un predictor independiente de infarto del miocardio y enfermedad valvular (Kohsaka 2008). Otros investigadores han establecido grados de severidad de MAC al dividir el anillo posterior en tercios, según el número de ellos comprometidos. Y otros han estimado la calcificación anular en el contexto de la calcificación cardiaca global, utilizando sistemas semicuantitativos para establecer el grado de calcificación en las valvas mitrales, aórticas, la raíz aórtica y el aparato subvalvular mitral, así como el anillo mitral (Moya 2013; Aronow 1987).

Tratamiento.

La presencia de MAC asintomática no requiere tratamiento médico específico. Debido a la asociación entre MAC y arterioesclerosis, enfermedad

valvular, accidente cerebrovascular y otras afecciones vasculares, se recomienda un manejo médico apropiado de los factores de riesgo cardiovascular concomitantes (Blankstein 2009). Interesantemente, un estudio de la cohorte MESA, determinó que, mientras varios factores de

riesgo cardiovascular predijeron la presencia de MAC; su severidad, en el momento de su primera detección fue el predictor primario de la progresión de la MAC. Esto podría sugerir que mientras el proceso arterioesclerótico podría iniciar MAC, ellos son tienen una asociación modesta con su progresión (Di Bella 2006). De hecho, la potencial regresión de la MAC con terapia médica no ha sido examinada, pero estudios realizados con calcificación valvular aórtica no demostraron regresión, a pesar del tratamiento con inhibidores de la ECA y estatinas (Bonow 2008; Elmariah 2013). La MAC también se ha asociado a enfermedad crónica renal y su presencia en la ecografía debe alertar al médico por la posible presencia de una función renal disminuida (Kannam 2008; Fox 2006). No se indica profilaxis para endocarditis para pacientes con MAC aislada (Blankstein 2009). De acuerdo con las guías del Colegio Americano de Médicos del Tórax de 2008, para pacientes con enfermedad cardiaca estructural o una valvulopatía, se recomienda la terapia antitrombótica con aspirina para pacientes con MAC pero sin fibrilación atrial, que hayan experimentado embolismo sistémico, ataque vascular cerebral isquémico o transitorio (Elmariah 2013). Si los eventos son recurrentes a pesar del uso de aspirina, se sugiere anticoagulación con antagonistas de la vitamina K (INR objetivo=2,5, rango 2-3). En pacientes con MAC que tienen un embolismo cálcico único, no existen datos suficientes para recomendar o contraindicar terapia antitrombótica. Los pacientes con MAC aislada no requieren hospitalización; sin embargo, estos tienen riesgo aumentado de eventos cardiovasculares mayores (eg. Accidente vascular cerebral o infarto del miocardio. Dada su fuerte asociación con la arterioesclerosis, es importante la modificación de factores de riesgo (hipertensión, hiperlipidemia) y un adecuado seguimiento. No se indica tratamiento quirúrgico de la MAC, a menos que se requiera una corrección quirúrgica concomitante de una estenosis o una regurgitación mitral; de hecho, la MAC severa hace la cirugía más dificultosa. Los riesgos y beneficios de la cirugía deben ser cuidadosamente valorados en pacientes con MAC significativa, porque se ha observado mayor mortalidad quirúrgica.

válvula aórtica, debido a la complejidad de la anatomía de la válvula mitral y su patología. El proceso óptimo de selección de pacientes mediante el uso de métodos de imágenes multimodales para cuantificar el anillo mitral acuciosamente y evaluar el riesgo de obstrucción del tracto de salida izquierdo es esencial para minimizar las complicaciones. Las estrategia para tratar y prevenir De forma similar, la selección de candidatos de forma que se excluyan a quienes se encuentran al final del proceso de su enfermedad puede mejorar los resultados globales (Guerrero 2016)

La reparación de la válvula mitral transcatéter mediante un dispositivo "mitra-clip" también produce buen resultado en pacientes con regurgitación

Estos pacientes tienen un riesgo quirúrgico elevado para reemplazo quirúrgico de la válvula mitral, debido a las condiciones mórbidas concomitantes y a los desafíos técnicos relacionados a la presencia del calcio; por lo cual, en algunos se contraindica. En este escenario clínico, se ha realizado reemplazo valvular mitral transcatéter (RVMT) con el uso paliativo de válvula aórtica expandible transcatéter. El RVMT puede evolucionar hacia una alternativa aceptable para pacientes con MAC severa que no sean candidatos para un reemplazo valvular quirúrgico convencional. Sin embargo, este campo de investigación aún es incipiente y puede progresar mucho más lentamente que el alcanzado con la

mitral primaria de alto riesgo quirúrgico. En los próximos años, se esperan los resultados de estudios clínicos que comparen el "mitra-clip" con la cirugía en pacientes de riesgo intermedio.

En pacientes con regurgitación mitral secundaria, principalmente por enfermedades del ventrículo izquierdo, la visión para los próximos 5 años no estadare. Los resultados de los estudios en euros enerterán detos en esta campo. Se espera una expansión potable del uso de tócnicos transcatóter.

es clara. Los resultados de los estudios en curso aportarán datos en este campo. Se espera una expansión notable del uso de técnicas transcatéter, tanto reparación como reemplazo.

La calcificación anular mitral es un problema creciente en población añosa, causa estenosis o regurgitación mitral difícil de tratar (Nishimura

2016). En los pacientes con embolismo cálcico o tromboembolismo recurrente pese a anticoagulación, debe considerarse el reemplazo valvular.
La octava edición de las guías del Colegio Americano de Médicos de Tórax recomienda terapia antitrombótica con aspirina (50-100 mg/d) (Salem 2008). Debe considerarse terapia con warfarina (INR objetivo=2,5, rango 2-3) para la prevención del accidente vascular cerebral a largo plazo

(Rosenhek 2004), comenzando con precaución, en especial, en pacientes añosos, con disfunción hepática, pobre nutrición, falla cardiaca, enfermedad renal crónica severa o elevado riesgo de sangrado. Otras condiciones cardiovasculares asociadas se manejarán según las respectivas guías. La aspirina es un polvo blanco, inodoro, disponible para uso oral en tabletas de 81, 325 y 500 mg; es un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas y de la agregación plaquetaria en bajas dosis, más potente que otros derivados del ácido salicílico. Y mejora las complicaciones de la estasis y trombosis venosa. Reduce la probabilidad de infarto del miocardio y es también muy efectiva en reducir el riesgo de accidente vascular cerebral. La administración temprana de aspirina en el infarto del miocardio reduce la mortalidad en el primer mes. La warfarina inhibe la síntesis de 6 proteínas vitamina k-dependientes del sistema de coagulación (los factores II, VI, IX, XI y las proteínas C y S); muchos otros derivados

cumadínicos se usan en otros países.

References

- 1. Abd Alamir M, Radulescu V, Goyfman M, Mohler ER 3rd, Gao YL, Budoff MJ; CRIC Study Investigators. Prevalence and correlates of mitral annular calcification in adults with chronic kidney disease: Results from CRIC study. Atherosclerosis. 2015;242(1):117-22.
- 2. Abrahao HD, Schwartz HJ, Franca FF. Fascicular block. Arq Bras Cardiol. 1979;33(6):447-51.
- 3. Abramowitz Y, Jilaihawi H, Chakravarty T, Mack MJ, Makkar RR.Mitral Annulus Calcification. J Am Coll Cardiol. 2015;66(17):1934-41.
- 4. Acarturk E, Bozkurt A, Cayli M, Demir M. Mitral annular calcification and aortic valve calcification may help in predicting significant coronary artery disease. Angiology. 2003;54(5):561-7
- 5. Adler Y, Herz I, Vaturi M, et al. Mitral annular calcium detected by transthoracic echocardiography is a marker for high prevalence and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. Am J Cardiol. 1998;82(10):1183-6.
- 6. Adler Y, Vaturi M, Fink N, et al. Association between mitral annulus calcification and aortic atheroma: a prospective transesophageal echocardiographic study. Atherosclerosis. 2000;152(2):451-6
 7. Adler Y, Fink N, Spector D, Wiser I, Sagie A. Mitral annulus calcification--a window to diffuse atherosclerosis of the vascular
- system. Atherosclerosis. 2001;155(1):1-8.

 8. Al-Absi AI, Wall BM, Aslam N, Mangold TA, Lamar KD, Wan JY. Predictors of mortality in end-stage renal disease patients with mitral
- annulus calcification. Am J Med Sci. 2006;331(3):124-30.

 9. Alboni P, Malacarne C, De Lorenzi E, Pirani R, Baldassarri F, Masoni A. Right precordial q waves due to anterior fascicular block. Clinical and vectorcardiographic study. J Electrocardiol. 1979;12(1):41-8.
- 10. Allison MA, Cheung P, Criqui MH, Langer RD, Wright CM. Mitral and aortic annular calcification are highly associated with systemic calcified atherosclerosis. Circulation. 2006;113(6):861-6
- 11. Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of serum lipids, calcium and phosphorus, diabetes mellitus, aortic valve stenosis and history of systemic hypertension with presence or absence of mitral anular calcium in persons older than 62 years in a long-term health care facility. Am J Cardiol. 1987;59(4):381-2.
- 12. Aronow WS, Koenigsberg M, Kronzon I, Gutstein H. Association of mitral anular calcium with new thromboembolic stroke and cardiac events at 39-month follow-up in elderly patients. Am J Cardiol. 1990;65(22):1511-2.
- 13. Aronow WS. Mitral annular calcification: significant and worth acting upon. Geriatrics. 1991;46(4):73-5, 79-80, 85-6.
- 14. Barasch E, Gottdiener JS, Larsen EK, Chaves PH, Newman AB, Manolio TA. Clinical significance of calcification of the fibrous skeleton of the heart and aortosclerosis in community dwelling elderly. The Cardiovascular Health Study (CHS). Am Heart J. 2006;151(1):39-47.

- 15. Benjamin EJ, Plehn JF, D'Agostino RB, et al. Mitral annular calcification and the risk of stroke in an elderly cohort. N Engl J Med. 1992;327(6):374-9.
- 16. Blankstein R, Durst R, Picard MH, Cury RC. Progression of mitral annulus calcification to caseous necrosis of the mitral valve: complementary role of multi-modality imaging. Eur Heart J. 2009;30(3):304.
- 17. Bonninger M. Dtsch Med Wochenschr. 1908(34):2292. (a) Bluttransfusion bei pernizioser anamie: (b) Zwei Falle von Herzblock. Dtsch Med Wochenschr. 1908;34:2292.
- 18. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008;118(15):e523-661.
- 19. Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Mitral annulus calcification is not an independent risk factor for stroke: a cohort study of 657 patients. J Neurol. 1997;244(9):535-41.
- 20. Carpentier AF, Pellerin M, Fuzellier JF, Relland JY. Extensive calcification of the mitral valve anulus: pathology and surgical management. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996;111(4):718-29; discussion 729-30.
- 21. Cohen JL, Barooah B, Segal KR, Batuman V. Two-dimensional echocardiographic findings in patients on hemodialysis for more than six months. Am J Cardiol. 1987;60(8):743-5.
- 22. Cuspidi C, Sala C, Muiesan ML, De Luca N, Schillaci G; Working Group on Heart, Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. J Hypertens. 2013;31(5):858-65.
- 23. Dabrowska B, Ruka M, Walczak E. The electrocardiographic diagnosis of left septal fascicular block. Eur J Cardiol. 1978;6:347-57.
- 24. Deluca G, Correale M, Ieva R, Del Salvatore B, Gramenzi S, Di Biase M. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus: a prospective echocardiographic study. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(7):828-33.
- 25. De Pádua F, Reis DD, Lopes VM, et al. Left median hemiblock a chimera? In: Rijlant P; Kornreich F, eds. 3rs Int. Congr. Electrocardiology. (17th Int. Symp. Vectorcardiography). Brussels, 1976.
- 26. De Pádua F, Lopes VM, Reis DD, et al. O hemibloqueio esquerdo mediano Uma entidade discutível. Bol Soc Port Cardiol 1976.
- 27. De Pádua F: Bloqueios fasciculares Os hemibloqueios em questão. Rev Port Clin Terapéutica 1977;3:199.
- 28. De Pádua F Methodology and basic problems of ECG and VCG research. Hemiblocks. Adv Cardiol. 1977;19:105-14.

- 29. De Padua F, dos Reis DD, Lopes VM, et al. Left median hemiblock- a chimera? Adv Cardiol. 1978;21:242-8.
- 30. Di Bella G, Carerj S, Andò G, et al. Cardiac imaging in the evaluation of mitral annulus caseous calcification. Int J Cardiol. 2006;113(1):E30-1.
- 31. Elizari MV, Farre J, Fontaine G, et al. Diagnóstico y tratamento de los ritmos activos ventriculares. In: Diagnóstico y tratamento de las arritmias cardíacas. Bayés A, Cosin J, editors. Ediciones Doyma SA, Spain; 1978. P. 242-324.
- 32. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. Circulation. 2007;115(9):1154-63.
- 33. Elmariah S, Budoff MJ, Delaney JA, Hamirani Y, Eng J, Fuster V. Risk factors associated with the incidence and progression of mitral annulus calcification: The multi-ethnic study of atherosclerosis. Am Heart J. 2013;166(5):904-12.
- 34. Fox CS, Vasan RS, Parise H, et al. Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality: the Framingham Heart Study. Circulation. 2003;107(11):1492-6.
- 35. Fox CS, Parise H, Vasan RS, et al. Mitral annular calcification is a predictor for incident atrial fibrillation. Atherosclerosis. 2004;173(2):291-4.
- 36. Fox CS, Larson MG, Vasan RS, et al. Cross-sectional association of kidney function with valvular and annular calcification: the Framingham heart study. J Am Soc Nephrol. 2006;17(2):521-7.
- 37. Fulkerson PK, Beaver BM, Auseon JC, Graber HL. Calcification of the mitral annulus: etiology, clinical associations, complications and therapy. Am J Med. 1979;66(6):967-77.
- 38. Gambetta M, Childers RW. Rate-dependent right precordial Q waves: "Septal focal block". Am J Cardiol. 1973;32(2):196-201.
- 39. Guerrero M, Urena M, Pursnani A, et al. Balloon expandable transcatheter heart valves for native mitral valve disease with severe mitral annular calcification. J Cardiovasc Surg (Torino). 2016;57(3):401-9.
- 40. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD, et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. N Engl J Med. 2000;342(20):1478-83
- 41. Gulati A, Chan C, Duncan A, Raza S, Kilner PJ, Pepper J. Multimodality cardiac imaging in the evaluation of mitral annular caseous calcification. *Circulation*. 2011;123(1):e1-2.
- 42. Harpaz D, Auerbach I, Vered Z, Motro M, Tobar A, Rosenblatt S. Caseous calcification of the mitral annulus: a neglected, unrecognized diagnosis. J Am Soc Echocardiogr. 2001;14(8):825-31.
- 43. Hoffman I, Mehta J, Hilsenrath J, et al. Anterior conduction delay: A possible cause for prominent anterior QRS forces. J Electrocardiol. 1976;9(1):15-21.

- 44. Holtz JE, Upadhyaya DS, Cohen BE, Na B, Schiller NB, Whooley MA. Mitral annular calcium, inducible myocardial ischemia, and cardiovascular events in outpatients with coronary heart disease (from the Heart and Soul Study). Am J Cardiol. 2012;109(8):1092-6.
- 45. Hüting J. Mitral valve calcification as an index of left ventricular dysfunction in patients with end-stage renal disease on peritoneal dialysis. Chest. 1994;105(2):383-8.
- 46. Ibarrola M, Chiale PA, Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Phase 4 left septal fascicular block. Heart Rhythm. 2014;11(9):1655-7.
- 47. Inoue H, Nakaya Y, Niki T, et al. Vectorcardiographic and epicardial activation studies on experimentally –induced subdivision block of the left bundle branch. Jpn Circ J. 1983;47(10):1179-89.
- 48. Jassal DS, Tam JW, Bhagirath KM, et al. Association of mitral annular calcification and aortic valve morphology: a substudy of the aortic stenosis progression observation measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER) study. Eur Heart J. 2008;29(12):1542-7.
- 49. Jesri A, Braitman LE, Pressman GS. Severe mitral annular calcification predicts chronic kidney disease. Int J Cardiol. 2008;128(2):193-6.
- 50. Johnson RC, Leopold JA, Loscalzo J. Vascular calcification: pathobiological mechanisms and clinical implications. Circ Res. 2006;99(10): 1044-59.
- 51. Jono S, McKee MD, Murry CE, et al. Phosphate regulation of vascular smooth muscle cell calcification. Circ Res. 2000;87(7):E10-7.
- 52. Kannam H, Aronow WS, Chilappa K, et al. Comparison of prevalence of >70% diameter narrowing of one or more major coronary arteries in patients with versus without mitral annular calcium and clinically suspected coronary artery disease. Am J Cardiol. 2008;101(4):467-70.
- 53. Kizer JR, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Mitral annular calcification, aortic valve sclerosis, and incident stroke in adults free of clinical cardiovascular disease: the Strong Heart Study. Stroke. 2005;36(12):2533-7.
- 54. Klink T, Heverhagen JT. Images in clinical medicine. Mitral annular calcification. N Engl J Med. 2015;372(17):e23.
- 55. Kohsaka S, Jin Z, Rundek T, et al. Impact of mitral annular calcification on cardiovascular events in a multiethnic community: the Northern Manhattan Study. JACC Cardiovasc Imaging. 2008;1(5):617-23.
- 56. Korn D, Desanctis RW, Sell S. Massive calcification of the mitral annulus. A clinicopathological study of fourteen cases. N Engl J Med. 1962;267:900-9.
- 57. Labovitz AJ, Nelson JG, Windhorst DM, Kennedy HL, Williams GA. Frequency of mitral valve dysfunction from mitral anular calcium as detected by Doppler echocardiography. Am J Cardiol. 1985;55(1):133-7.
- 57. MacAlpin RN. In search of left septal fascicular block. Am Heart J. 2002;144(6):948-56.
- 58. MacAlpin RN. Left Septal Fascicular Block: Myth Or Reality? Indian Pacing Electrophysiol. J. 2003;3(3):157-77.
- 59. Madias JE.: The "giant R waves" ECG pattern of hyperacute phase of myocardial infarction. A case report. J Electrocardiol 1993;26(1):77-82.

- 60. Maher ER, Young G, Smyth-Walsh B, Pugh S, Curtis JR. Aortic and mitral valve calcification in patients with end-stage renal disease. Lancet. 1987;2(8564):875-7.
- 61. Mainigi SK, Chebrolu LH, Romero-Corral A, et al. Prediction of significant conduction disease through noninvasive assessment of cardiac calcification. Echocardiography. 2012;29(9):1017-21.
- 62. Mellino M, Salcedo EE, Lever HM, Vasudevan G, Kramer JR. Echographic-quantified severity of mitral anulus calcification: prognostic correlation to related hemodynamic, valvular, rhythm, and conduction abnormalities. Am Heart J. 1982;103(2):222-5.
- 63. Michel PL, Vitoux B, Dermine P, et al. Mitral calcification in aortic stenosis. Eur Heart J. 1988;9 Suppl E:77-82.
- 64. Moffa PJ, Ferreira BM, Sanches PC, Tobias NM, Pastore CA, Bellotti G. Intermittent antero-medial divisional block in patients with coronary disease Arq Bras Cardiol. 1997;68(4):293-6.
- 65. Mohler ER 3rd, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. Circulation. 2001;103(11):1522-8.
- 66. Movahed MR, Saito Y, Ahmadi-Kashani M, Ebrahimi R. Mitral annulus calcification is associated with valvular and cardiac structural abnormalities. Cardiovasc Ultrasound. 2007;5:14.
- 67. Movva R, Murthy K, Romero-Corral A, Seetha Rammohan HR, Fumo P, Pressman GS. Calcification of the mitral valve and annulus: systematic evaluation of effects on valve anatomy and function. J Am Soc Echocardiogr. 2013;26(10):1135-42.
- 68. Muddassir SM, Pressman GS. Mitral annular calcification as a cause of mitral valve gradients. Int J Cardiol. 2007;123(1):58-62.
- 69. Nair CK, Sketch MH, Desai R, Mohiuddin SM, Runco V. High prevalence of symptomatic bradyarrhythmias due to atrioventricular node-fascicular and sinus node-atrial disease in patients with mitral anular calcification. Am Heart J. 1982;103(2):226-9.
- 70. Nair CK, Sudhakaran C, Aronow WS, Thomson W, Woodruff MP, Sketch MH. Clinical characteristics of patients younger than 60 years with mitral anular calcium: comparison with age- and sex-matched control subjects. Am J Cardiol. 1984;54(10):1286-7.
- 71. Nakaya Y, Hiasa Y, Murayama Y, et al. Prominent anterior QRS force as a manifestation of left septal fascicular block. J Electrocardiol. 1978;11(1):39-46.
- 72. Nishimura RA, Vahanian A, Eleid MF, Mack MJ. Mitral valve disease--current management and future challenges. Lancet. 2016;387(10025): 1324-34.
- 73. Osterberger LE, Goldstein S, Khaja F, Lakier JB. Functional mitral stenosis in patients with massive mitral annular calcification. Circulation. 1981;64(3):472-6.

- 74. Panuccio V, Tripepi R, Tripepi G, et al. Heart valve calcifications, survival, and cardiovascular risk in hemodialysis patients. Am J Kidney Dis. 2004;43(3):479-84.
- 75. Parker BD, Schurgers LJ, Vermeer C, Schiller NB, Whooley MA, Ix JH. The association of uncarboxylated matrix Gla protein with mitral annular calcification differs by diabetes status: The Heart and Soul study. Atherosclerosis. 2010;210(1):320-5.
- 76. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, et al. Guidelines of the Brazilian Society of Cardiology on Analysis and Issue of ECG reports. Arq Bras Cardiol. 2009;93(3 supl.2):1-19.
- 77. Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, et al. III DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE ANÁLISE E EMISSÃO DE LAUDOS ELETROCARDIOGRÁFICOS. Arq Bras Cardiol. 2016;106(4 Suppl 1):1-23.
- 78. Penaloza D, Tranchesi J. The three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart. I. Its significance. Am Heart J. 1955;49(1):51-67.
- 79. Pérez Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011;16(2):196-207.
- 80. Pérez-Riera AR, de Lucca AA, Barbosa-Barros R, et al. Value of electro-vectorcardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2013;18(4):311-26.
- 81. Pérez-Riera AR, Baranchuk A, Chiale PA. About left septal fascicular block. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015;20(2):202-3.
- 82. Pérez-Riera AR, Baranchuk A. Unusual Conduction Disorder: Left Posterior Fascicular Block + Left Septal Fascicular Block. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015;20(2):187-8.
- 83. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Baranchuk A. Left Septal Fascicular Block: Characterization, Differential Diagnosis and Clinical Significance" 1st Edition. Springer Publishing Company, UK; 2016.
- 84. Pérez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, Nikus KC, Baranchuk A. R-Peak Time: An Electrocardiographic Parameter with Multiple Clinical Applications. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2016;21(1):10-9.
- 85. Potpara TS, Vasiljevic ZM, Vujisic-Tesic BD, et al. Mitral annular calcification predicts cardiovascular morbidity and mortality in middle-aged patients with atrial fibrillation: the Belgrade Atrial Fibrillation Study. Chest. 2011;140(4):902-10.
- 86. Pressman GS, Crudu V, Parameswaran-Chandrika A, Romero-Corral A, Purushottam B, Figueredo VM. Can total cardiac calcium predict the coronary calcium score? Int J Cardiol. 2011;146(2):202-6.
- 87. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? J Am Coll Cardiol. 2002;39(4):695-701.

- 88. Rao AK, Djamali A, Korcarz CE, Aeschlimann SE, Wolff MR, Stein JH. Mitral annular calcification is associated with reduced left ventricular function and inflammation in patients with chronic kidney disease. J Am Soc Echocardiogr. 2008;21(6):747-50.
- 89. Ramirez J, Flowers NC. Severe mitral stenosis secondary to massive calcification of the mitral annulus with unusual echocardiographic manifestations. Clin Cardiol. 1980;3(4):284-7.
- 90. Rezaeian P, Miller PE, Haberlen SA, et al. Extra-coronary calcification (aortic valve calcification, mitral annular calcification, aortic valve ring calcification and thoracic aortic calcification) in HIV seropositive and seronegative men: Multicenter AIDS Cohort Study. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2016. pii: S1934-5925(16)30018-1. doi: 10.1016/j.jcct.2016.02.002. [Epub ahead of print]
- 91. Ribeiro S, Ramos A, Brandão A, et al. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. Nephrol Dial Transplant. 1998;13(8):2037-40.
- 92. Riera AR, Kaiser E, Levine P, et al. Kearns-Sayre syndrome: electro-vectorcardiographic evolution for left septal fascicular block of the his bundle. J Electrocardiol. 2008;41(6):675-8.
- 93. Riera AR, Uchida AH, Schapachnik E, et al. The History of Left Septal Fascicular Block: Chronological Considerations of a Reality Yet to be Universally Accepted. Indian Pacing Electrophysiol J. 2008;8(2):114-28.
- 94. Roberts WC. Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. Am J Cardiol. 1983;51(6):1005-28.
- 95. Rosenhek R, Rader F, Loho N, et al. Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. Circulation. 2004;110(10):1291-5.
- 96. Salem DN, O'Gara PT, Madias C, Pauker SG. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008. 133(6 Suppl):593S-629S.
- 97. Straumann E, Meyer B, Misteli M, Blumberg A, Jenzer HR. Aortic and mitral valve disease in patients with end stage renal failure on long-term haemodialysis. Br Heart J. 1992;67(3):236-9.
- 98. Sud K, Agarwal S, Parashar A, et al. Degenerative Mitral Stenosis: Unmet Need for Percutaneous Interventions. Circulation. 2016;133(16): 1594-604.
- 99. Takahashi H, Ishii H, Aoyama T, et al. Association of cardiac valvular calcifications and C-reactive protein with cardiovascular mortality in incident hemodialysis patients: a Japanese cohort study. Am J Kidney Dis. 2013;61(2):254-61.
- 100. Thanassoulis G, Massaro JM, Cury R, et al. Associations of long-term and early adult atherosclerosis risk factors with aortic and mitral valve calcium. J Am Coll Cardiol. 2010;55(22):2491-8.

- 101. Thanassoulis G, Campbell CY, Owens DS, et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. N Engl J Med. 2013;368(6):503-12.
- 102. Thubrikar MJ, Deck JD, Aouad J, Chen JM. Intramural stress as a causative factor in atherosclerotic lesions of the aortic valve. Atherosclerosis. 1985;55(3):299-311.
- 103. Tranchesi J, Moffa PJ, Pastore CA, et al. Block of the antero-medial division of the left bundle branch of His in coronary diseases. Vectrocardiographic characterization. Arq Bras Cardiol. 1979;32(6):355-60.
- 104. Turakhi DP, Sharma S. Mitral annular calcification--a rare cause of acquired mitral valve stenosis. Indian Heart J. 1987;39(1):65-6.
- 105. Uchida AH, Moffa P, Riera AR. Exercise testing score for myocardial ischemia gradation. Indian Pacing Electrophysiol J. 2007;7(1):61-72.
- 106.Uchida AH, Moffa PJ, Riera AR, Ferreira BM. Exercise-induced left septal fascicular block: an expression of severe myocardial ischemia. Indian Pacing Electrophysiol J. 2006;6(2):135-8.
- 107.Utsunomiya H, Yamamoto H, Kunita E, et al. Combined presence of aortic valve calcification and mitral annular calcification as a marker of the extent and vulnerable characteristics of coronary artery plaque assessed by 64-multidetector computed tomography. Atherosclerosis. 2010;213(1):166-72.
- 108. Wang AY, Wang M, Woo J, et al. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. J Am Soc Nephrol. 2003;14(1):159-68.
- 109. Young E, Cohn PF, Gorlin R, et al. Vectorcardiographic diagnosis and electrocardiographic correlation in left ventricular asynergy due to coronary artery disease. I. Severe asynergy of the anterior and apical segments. Circulation. 1975;51(3):467-76.
- 110.Zemer Wassercug N, Shapira Y, Weisenberg D, et al. Association Between Mitral Annular Calcium and Flail Mitral Leaflet in Degenerative Mitral Valve Disease. Am J Cardiol. 2015;116(1):121-4.