REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 47 | N° 3
Julio - Septiembre
2018

Versión electrónica:
ISSN 1666-5694
www.revistafac.org.ar

Versión impresa:
ISSN 0326-646X







La Revista de la Federación Argentina de Cardiología, adhiere a los principios éticos del Grupo Heart.

Full English text available

Indizada en
- **Free Medical Journals**
- **IMBIOMED**
- **Latindex**
- **Lilacs**
- **Periódica UNAM**
- **Scopus**

EDITORIAL
El valor agregado del estudio de la función renal en el manejo de los SCA
Juan C. Cabrera y col.

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Cardio-oncología: Fundamentos y valor de la ecocardiografía en su estudio.
Nuevos horizontes del ultrasonido en Cardiología
Roberto López Jiménez y cols.

ARTÍCULOS ORIGINALES
Valor pronóstico del segmento ST en la derivación aVR en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
Ricardo A. García Hernández y col.

Características clínicas y evolución hospitalaria de mujeres con Infarto agudo de miocardio en el Registro Nacional de Infarto SAC-FAC
Stella M Macín y cols.

Intervenciones coronarias percutáneas en pacientes muy ancianos referidos por enfermedad coronaria sintomática
Adolfo Ferrero Guadagnoli y cols.

Uso de Tirofibán como puente a cirugía cardíaca en pacientes bajo tratamiento con inhibidores P2Y12
Joaquín J. Jarma y cols.

Síndrome coronario agudo con coronarias sin lesiones obstructivas. ¿controversia diagnóstico terapéutica?
Miguel López-Hidalgo y cols.

Prevalencia de sobrepeso-obesidad en población adulta de San Rafael del Norte-Nicaragua. Datos del estudio ELIETH-HIFARI
Ginner O. Rizo Rivera y cols.

Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Resultados inmediatos
Federico Benetti y cols.

CASOS CLÍNICOS
Tomografía computada cardíaca multicortes en la evaluación de adultos con defectos del tabique interauricular
Javier Courtis y col.

IMÁGENES
Infradiagnóstico actual de la valvula aórtica unicúspide mediante distintas pruebas de imagen
Delicia I. Gentille Lorente.

Muerte súbita por disección aórtica tipo A de Stanford en un niño de 10 años
Solangel Gutierrez Egues y cols.

Editada en Buenos Aires, Argentina

Fundada en 1970

Línea Cardiología

RAFFO

Tu Corazón en buenas manos

Alpertan® Valsartan

ROSUFEN® ROSUVASTATINA

Alpertan® D Valsartan / HCTZ

COLMIBE® Atorvastatina / Ezetimibe

NOSTER® AMLODIPINA / VALSARTAN

LIPIFEN® Atorvastatina

NOSTER® D AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

REDUSTEROL® Simvastatina

Nabila® Nebivolol

REDUSTEROL® Ezetimibe Simvastatina DUO

Nabratín® Clopidogrel

ZOLPLAT® CILOSTAZOL

VEDIPAL® Diosmina-Hesperidina Micronizada

REGULIP® OMEGA 3 / ACEITE DE SALMÓN

RAFFO

Información Disponible Para Profesionales: Departamento Médico Raffo: Tel (011)4509-7100
Complejo Urbana 1 - Int. Cnel. Amaro Ávalos 2829 - 3º Piso (B1605 EBQ) Munro/Vte. López/Pcia. de Bs. As.
WWW.RAFFO.COM.AR

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 Nº 3
Julio - Septiembre 2018
ISSN 0326-646X

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
- Héctor Luciardi *(2010-a la fecha)*
  UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Editor del Suplemento de HTA
- Daniel Piskorz
  Sanatorio Británico de Rosario

Editores Asociados
- Daniel Piskorz
  Sanatorio Británico de Rosario
- Luis Guzmán
  UNC-Universidad Nacional de Córdoba
- Armando Pacher
  UNER-Universidad Nacional de Entre Ríos

Editores Consultores
- Gianni Tognoni
  Instituto Mario Negri de Milán. Italia
- Juan Badimón
  Mount Sinai de Nueva York. USA

Editores Eméritos

- Fernando de la Serna *(1970-1975)*
- Horacio Cingolani *(1975-1976)*
- Osvaldo Robiolo *(1976-1982)*
- Carlos Baudino *(1982-1985)*
- Raúl Breglia *(1985-2005)*
- Luis Guzmán *(2005-2010)*

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Raúl Altman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Carlos Becker
UNL-Universidad Nacional del Litoral

Juan Beloscar
UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe

Mario Bendersky
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

Sofía Berman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Julio Bono
Sanatorio Allende. Córdoba

Edmundo Cabrera Fisher
CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires

Eduardo Conci
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba

Daniel Corsiglia
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

Carlos Cuneo
Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta

Sergio Chaín
Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán

Rafael Díaz
ECLA-Estudios Clínicos de LatinoAmérica

Adrián D'Ovidio
UCC-Universidad Católica de Cuyo

Eduardo Escudero
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

Fernando Faccio
UNL-Universidad Nacional del Litoral

Eduardo Farías
UNN-Universidad Nacional del Nordeste

Gabriela Feldman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Francisco Femenia
Hospital Español. Mendoza

Arturo Fernández Murga
Isntituto de Cardiología. Tucumán

Jorge Garguichevich
Sanatorio Los Arroyos. Rosario

Lilia Lobo Márquez
Isntituto de Cardiología. Tucumán

Roberto Lombardo
UNER-Universidad Nacional de Entre Ríos

Hugo Londero
Sanatorio Allende. Córdoba

Ricardo López Santi
Hospital Italiano de La Plata

Alberto Lorenzatti
Instituto Médico DAMIC. Córdoba

Stella Macín
UNN-Universidad Nacional del Nordeste

Felipe Martínez
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

José Milei
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires

Juan Muntaner
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Marcelo Orias
Instituto de Investigación Médica Mercedes y Martín Ferreyra. Córdoba

Raúl Bevacqua
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires

Raúl Ortego
UNM- Universidad Nacional de Mendoza

Jorge Pasca
UBA-Universidad de Buenos Aires

Eduardo Perna
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes

Sergio V. Perrone
UCA-Universidad Católica Argentina

Ricardo Pichel
UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires

Domingo Pozzer
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes

Aldo Prado
UNT-Universidad Nacional de Tucumán

Hugo Ramos
UNC-Universidad Nacional de Córdoba

José Luis Ramos
Hospital Italiano. Rosario

Alberto Robredo
Hospital Público Materno Infantil. Salta

Ricardo Ronderos
UNLP-Universidad Nacional de La Plata

José Sala
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba

Alberto Sampaolesi
UCC-Universidad Católica de Córdoba

Felipe Somoza
Hospital Materno Neonatal. Córdoba

Walter Stoerman
CIMAC-Centro Integral de Medicina de Alta Complejidad

Miguel Tibaldi
UCC- Universidad Católica de Córdoba

Jorge Vilariño
USAL-Universidad del Salvador. Buenos Aires

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 N° 3
Julio - Septiembre 2018
ISSN 0326-646X

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon
Mount Sinai Hospital. New York, USA

Josep Brugada
Hospital Clinic. Barcelona, España

Alain Carpentier
Free University of Brussels, ULB Belgium

Juan Chachques
Pompidou Hospital, University of Paris
Descartes, France

Costantino Costantini
Fundación Costantino Costantini Curitiba, Brasil

Adolfo De Bold
Universidad de Ottawa. Ontario, Canadá

Alejandro De La Sierra
University of Barcelona, España

Marcelo Di Carli
Harvard Medical School, Boston, MA, USA

Valentín Fuster
School of Medicine at Mount Sinai New York, USA

Mario García
Montefiore Medical Center-Albert Einstein College of Medicine, NYC, USA

Carlos García Guevara
Cardiocentro Pediátrico "William Soler", La Habana, Cuba

Mario González
Milton S. Hershey Medical Center Penn State Health, USA

Vicente Lahera
Universitat Autònoma de Barcelona, España

Robert Lang
University of Chicago hospital. Chicago, USA

Carlos Martínez Sánchez
Instituto Nacional de Cardiología, México

Alberto Morganti
University of Milan, Italia

Natesa Pandian
Tufts Medical Center - Boston, USA

Andrés Pérez Riera
Fundaçao do ABC Faculdade de Medicina, São Paulo, Brasil

Julio Sandoval Zárate
Instituto Nacional de Cardiología, México

Julia Segura
Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

Gianni Tognoni
Instituto Ricerche Farmacologiche Mario Negri, Milan, Italia

Héctor Ventura
University of Queensland New Orleans, USA

Raúl Weiss
Ohio State University, USA

Cronograma de distribución de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología en su versión online

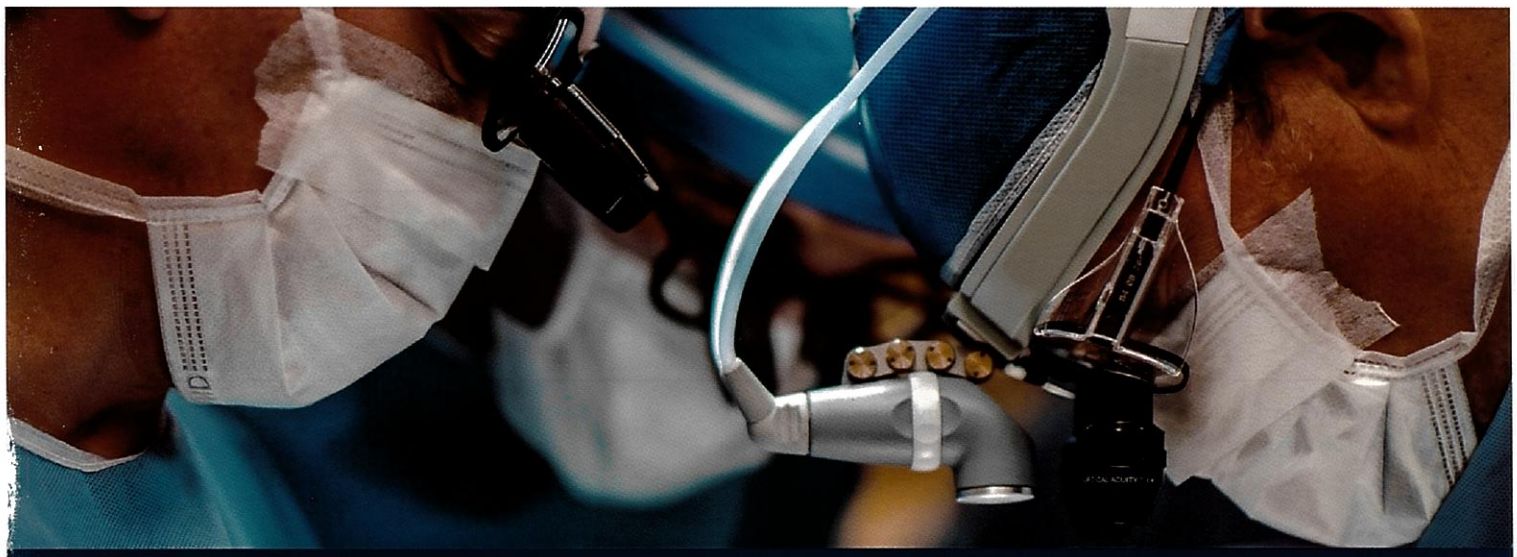
Vol. 47 de 2018
> N° **1** · 31 de Marzo
> N° **2** · 30 de Junio
> N° **3** · 30 de Setiembre
> N° **4** · 30 de Noviembre

Suplemento 2018
> *Abstrac* del XXXV Congreso Nacional de Cardiología 2018

Suplementos de Hipertensión Arterial
Suplemento de Insuficiencia Cardíaca
Suplemento de Cardiometabolismo
Suplemento de Hipertensión Pulmonar
Suplemento Temas Destacados

40° ANIVERSARIO

ICBA Instituto Cardiovascular



Juntos, por una mejor experiencia del paciente

40 años cuidando el corazón

Estas son algunas de nuestras prácticas distintivas:

Hemodinamia

- Angioplastia periférica
- Cierre de intercomunicación auricular/ ventricular, ductus, coartación de aorta
- Angioplastia coronaria de múltiples vasos
- Valvuloplastia aórtica y mitral
- TAVI (implante valvular aórtico percutáneo)

Cirugía vascular periférica

- Tratamiento endoluminal de aneurisma de aorta torácica y abdominal

Electrofisiología

- Ablación con mapeo
- Crioablación cardíaca
- Marcapasos, cardiodesfibrilador implantable, resincronización

Cirugía cardíaca

- Cirugía mínimamente invasiva para valvulopatías
- Cirugía coronaria sin bomba con doble conducto arterial
- Plástica Valvular Mitral

Área de Médicos Integrados · (011) 4787 7556

medicos@icba.com.ar · www.icba.com.ar ·

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 Nº 3
Julio - Septiembre 2018
ISSN 0326-646X

Editores Eméritos

- Fernando de la Serna *(1970-1975)*
- Horacio Cingolani *(1975-1976)*
- Osvaldo Robiolo *(1976-1982)*
- Carlos Baudino *(1982-1985)*
- Raúl Breglia *(1985-2005)*
- Luis Guzmán *(2005-2010)*

Comité de Honor

Raúl Breglia *(Córdoba)*
Luis de la Fuente *(Buenos Aires)*
Sergio Hauad *(Tucumán)*
Emilio Kuschnir *(Córdoba)*
Adolfo Poliche *(Tucumán)*

Autoridades Mesa Directiva 2018

Presidente
Adrián H. D'Ovidio
Vicepresidente 1º
Jorge Camilletti
Vicepresidente 2º
Alberto Lorenzatti
Secretario
Gustavo Alcalá
Pro-Secretario
Juan Erriest
Tesorero
Gustavo Beder Farez
Pro-Tesorero
Diego Martínez Demaría
Vocales
Dr. Fausto Cerruti
Dr. Sergio Giménez
Dra. Moira Alvarez
Dr. Cristian Nuñez
Dr. Nicolás Renna

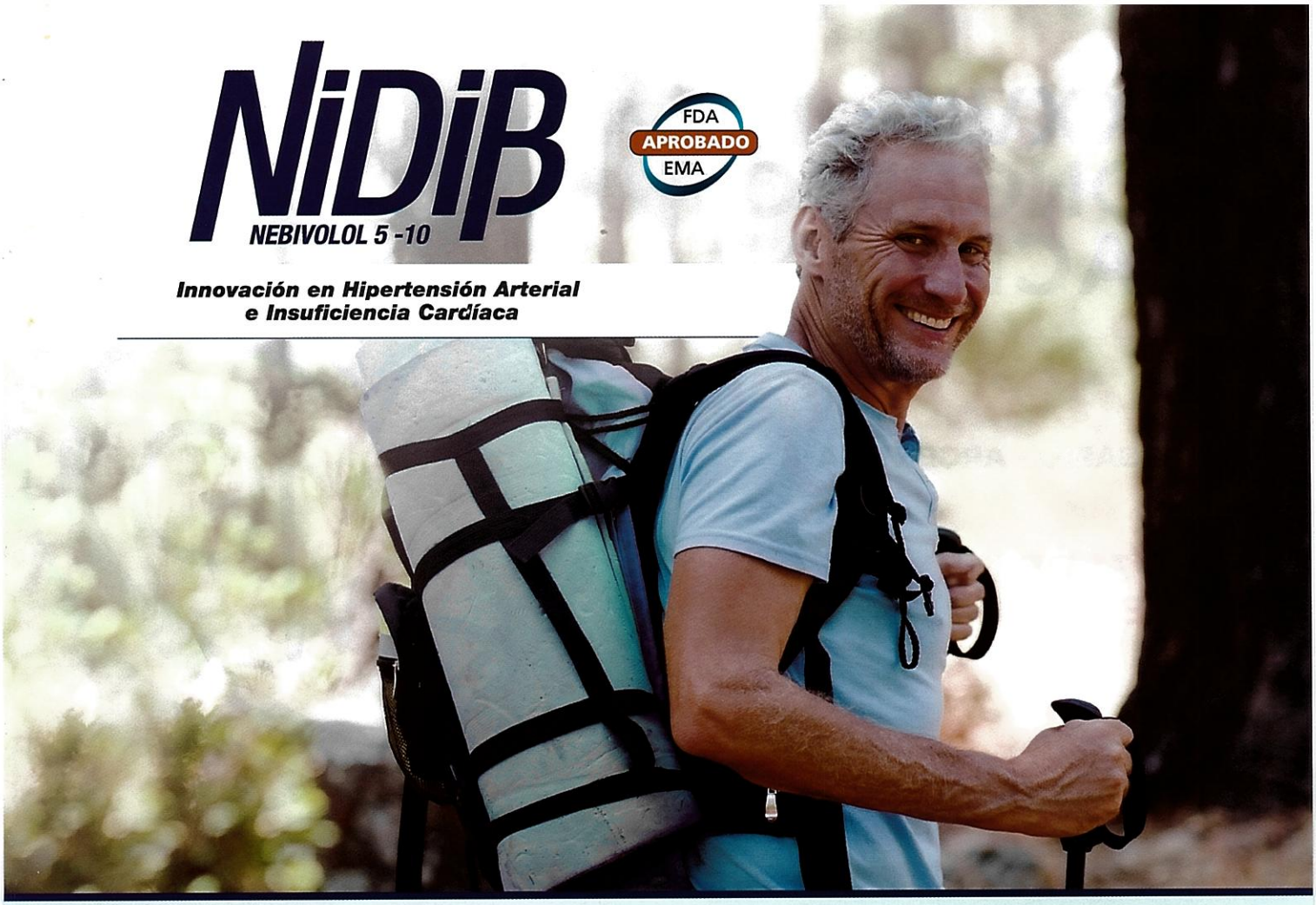
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
Propiedad intelectual Nº 157282
Gerencia Editorial: *Bulnes 1004, 1176 Buenos Aires, Argentina. Tel/Fax: (011) 4866 5910 / (011) 4862 0935 / revista.fac.org@gmail.com*
Editorial FAC: *edifac@fac.org.ar* / **Editor:** *hectorlucasluciardi@gmail.com* / **www.revistafac.org.ar** / **Diseño:** *Mali Bernachea*
Tirada de esta edición: *5.000 ejemplares. Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.*

NiDiB

NEBIVOLOL 5 -10

FDA APROBADO EMA

Innovación en Hipertensión Arterial e Insuficiencia Cardíaca



Betabloqueante con efecto vasodilatador por liberación de óxido nítrico.

Efectivo descenso de la tensión arterial.

Reduce la progresión clínica de la Insuficiencia Cardíaca.

Mejora la función ventricular izquierda y la clase funcional NYHA.

No altera el perfil glucémico ni lipídico.

Seguro en el tratamiento de pacientes hipertensos con comorbilidades (diabetes, síndrome metabólico, EPOC).

Mejora la tolerancia al ejercicio.

Menor riesgo de disfunción eréctil que otros antihipertensivos.



FORMULA:

Nidib 5: cada comprimido birranurado contiene: Nebivolol 5 mg.

Nidib 10: cada comprimido birranurado contiene: Nebivolol 10 mg.

PRESENTACIONES:

Nidib 5/10: envases con 28 comprimidos birranurados.



Comprimidos birranurados EN AMBAS CARAS

Mejor titulación posológica

pami INSSJP 50% IOMA

Programa de ayuda al paciente

Información completa para prescribir

Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

Baliarda

Vida con salud

www.baliarda.com.ar

XXXVII CONGRESO NACIONAL Cardiología

ROSARIO - ARGENTINA

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

2019

30/31 DE MAYO 1 DE JUNIO

CNCFAC

CNCFac



Organiza Región Bonaerense

Sociedades de Cardiología de Buenos Aires, La Pampa, La Plata, Oeste Bonaerense, Sierra y Centro de Buenos Aires, Norte Bonaerense y Asociación Atlántica de Cardiología.

Congreso Verde
GreenMeeting

CENTRO DE EVENTOS & CONVENCIONES
METROPOLITANO ROSARIO

mci

Event Management - MCI Group - Buenos Aires Argentina
Tel: +5411 5252 9801 // Mail: inscripcionesfac@mci-group.com

ROSUVAST

rosuvastatina

Una categoría superior en estatinas, con máxima efectividad.



Rosuvast 10 mg: comprimidos x 14, 28 y 56.
Rosuvast 5/20/40 mg: comprimidos x 28.

Programa de Ayuda al Paciente Bagó

EN VADEMECUM pami 50%

EN VADEMECUM IOMA

Composición: Cada comprimido recubierto contiene: Rosuvastatina 5, 10, 20 ó 40 mg. Acción Terapéutica: Inhibidor de la HMG-CoA reductasa. Indicaciones: Hiperlipidemia y Dislipidemia Mixta. Hipertrigliceridemia. Disbetalipoproteinemia primaria (Hiperlipoproteinemia Tipo III). Hipercolesterolemia Familiar Homocigota. Enlentecimiento de la Progresión de la Aterosclerosis. Prevención de eventos cardiovasculares. Posología: 5 a 40 mg una vez por día por vía oral, con o sin alimentos; 40 mg, solo si no se alcanza el objetivo de colesterol-LDL con 20 mg. Dosis inicial habitual: 10 mg/día. Marcada hiperlipidemia y objetivos terapéuticos agresivos, dosis inicial: 20 mg. Los niveles lipídicos deben analizarse dentro de las 2 a 4 semanas y la dosis debe ajustarse. Hipercolesterolemia familiar homocigota: dosis inicial 20 mg/día. Pacientes asiáticos: dosis inicial 5 mg/día. Con ciclosporina: limitar dosis a 5 mg /día. Con lopinavir y ritonavir: limitar dosis a 10 mg/día. Con niacina o fenofibrato: reducir la dosis. Con gemfibrozil: 10 mg/día. Insuficiencia renal severa (no en hemodiálisis): inicial: 5 mg; no exceder 10 mg/día. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a cualquier componente; enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes inexplicables de transaminasas séricas; embarazo y lactancia. Advertencias y Precauciones: Se recomiendan pruebas de función hepática antes y a las 12 semanas del inicio o al aumentar la dosis y semestralmente. Casos de rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda debido a mioglobinuria, que aumentan con la dosis más alta. Precaución en pacientes con factores predisponentes para miopatía (deterioro renal, edad avanzada, hipotiroidismo tratado inadecuadamente). Discontinuar si se observan niveles elevados de creatina quinasa, o si se diagnostica o se sospecha una miopatía o si se presenta una condición aguda (por ejemplo, sepsis, hipotensión, deshidratación, cirugía mayor, trauma, trastornos metabólicos, endocrinos o electrolíticos severos, convulsiones no controladas). Advertir al paciente que informe de inmediato dolor, sensibilidad o debilidad muscular inexplicable, malestar o fiebre. Precaución con anticoagulantes cumarínicos, ketoconazol, espironolactona, y cimetidina. Considerar reducción de dosis en caso de proteinuria y/o hematuria persistentes inexplicables. Interacciones: Antiácido combinado de hidróxido de magnesio y aluminio: ingerir al menos 2 horas después de Rosuvast. Reacciones adversas: Anormalidades de las enzimas hepáticas, rabdomiólisis con mioglobinuria y falla renal aguda y miopatía (incluyendo miositis). Condujeron a la discontinuación: náusea, mialgia, dolor abdominal. Informadas con mayor frecuencia (≥2%): cefalea, mialgia, dolor abdominal, astenia, náuseas. Post-comercialización: artralgia, hepatitis, ictericia y pérdida de la memoria. Presentaciones: Rosuvast 10: Envases conteniendo 14,28 y 56 comprimidos recubiertos. Rosuvast 20: Envase conteniendo 28 comprimidos recubiertos. Rosuvast 5 y 40: Envases conteniendo 28 comprimidos recubiertos

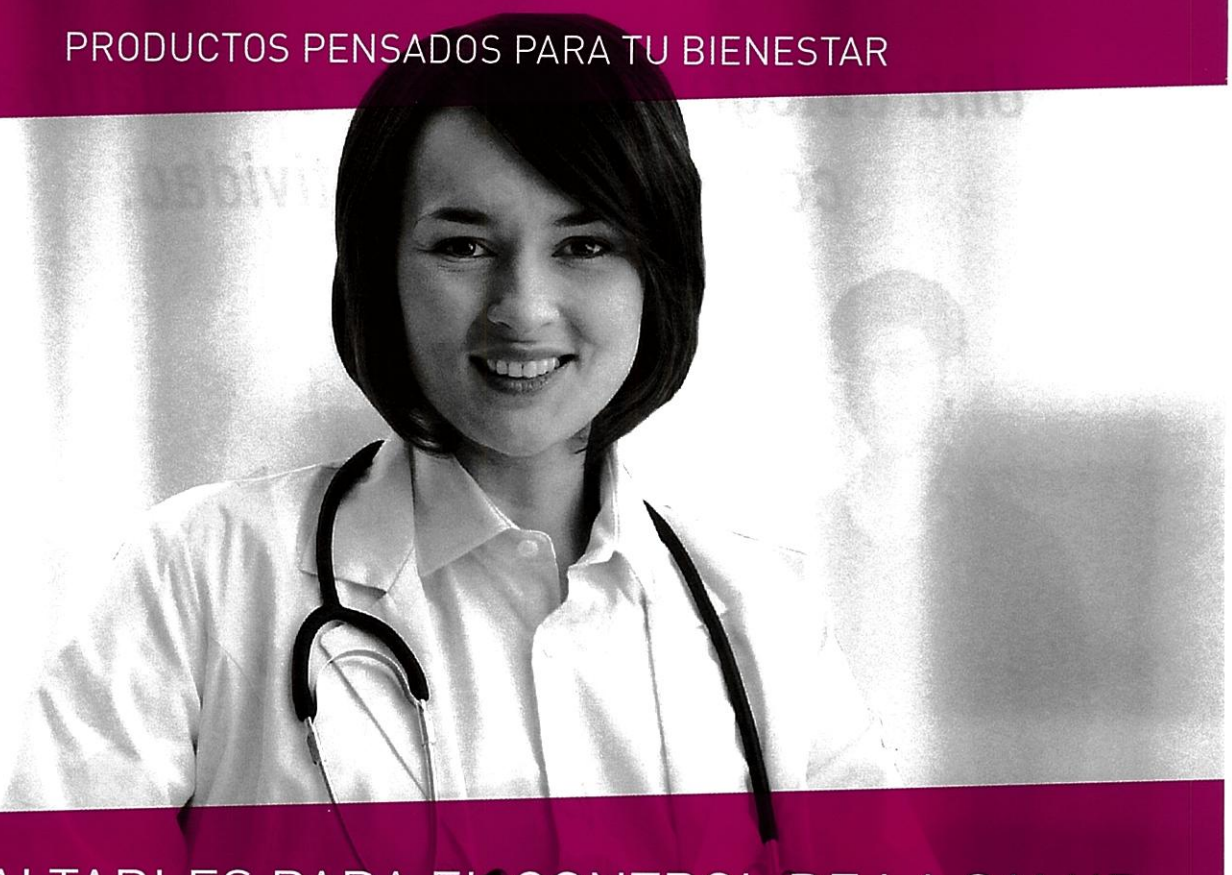
Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado N° 51.203
Información completa para prescribir: consultar el prospecto (www.bago.com.ar) o comunicarse con Laboratorios Bagó S.A. – Información de Productos Departamento Médico: (011) 4344-2216 infoproducto@bago.com.ar

AstraZeneca
El poder de la ciencia

Bagó

SILFAB

PRODUCTOS PENSADOS PARA TU BIENESTAR



LEA ATENTAMENTE LAS INSTRUCCIONES DE USO. ANTE LA MENOR DUDA CONSULTE A SU MÉDICO.

INFALTABLES PARA EL CONTROL DE LA SALUD

PREVENCIÓN Y CONTROL

TENSIÓMETRO AUTOMÁTICO CITIZEN . CHU304



ESH European Society of Hypertension protocol

anmat

OXÍMETRO DE PULSO . MD600-CL



RESULTADOS EN ALTAVOZ

anmat

www.silfab.com.ar /SILFABARGENTINA

PAXON®

LOSARTÁN

PAXON® XR

LOSARTÁN - COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN CONTROLADA

PAXON® D

LOSARTÁN | HIDROCLOROTIAZIDA

DISPONIBLES EN

30 60

COMPRIMIDOS

Eficacia antihipertensiva con protección de órgano blanco [1-4]



PAMI 80% IOMA RECETARIO SOLIDARIO pap

Paxon® 50 - 100: envases por 30 y 60 comprimidos recubiertos ranurados conteniendo losartán.
Paxon XR®: envase por 30 comprimidos de liberación controlada conteniendo losartán.



PAMI 60% RECETARIO SOLIDARIO pap

Paxon D®: envases por 30 y 60 comprimidos recubiertos ranurados conteniendo losartán e hidroclorotiazida.
Paxon D® 100/12,5 - 100/25: envases por 30 comprimidos recubiertos ranurados conteniendo losartán e hidroclorotiazida.

Referencias: **1.** Little WC y col; Effect of losartan and hydrochlorothiazide on exercise tolerance in exertional hypertension and left ventricular diastolic dysfunction; Am J Cardiol 2006 Aug 1;98(3):383-5. **2.** Moen MD, Wagstaff AJ; Losartan: a review of its use in stroke risk reduction in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy; Drugs 2005;65(18):2657-74. **3.** Brenner BM y col; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy; N Engl J Med 2001 Sep 20;345(12):861-9. **4.** Elliott WJ, Meyer PM; Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis; Lancet 2007 Jan 20;369(9557):201-7.

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Para más información sobre PAXON®, PAXON® XR y PAXON® D visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

Ante la falta de estabilidad

1 COMPRIMIDO RECUBIERTO POR DÍA



Diapresan A

Valsartan + Amlodipina

Control antihipertensivo asociado

Presentaciones

Diapresan A 160/5: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Diapresan A 160/10: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Recetario Solidario

VALE+ SALUD

Montpellier

TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA

www.montpellier.com.ar

NUEVA GLACIAR GO

CON PICO SPORT 750ML

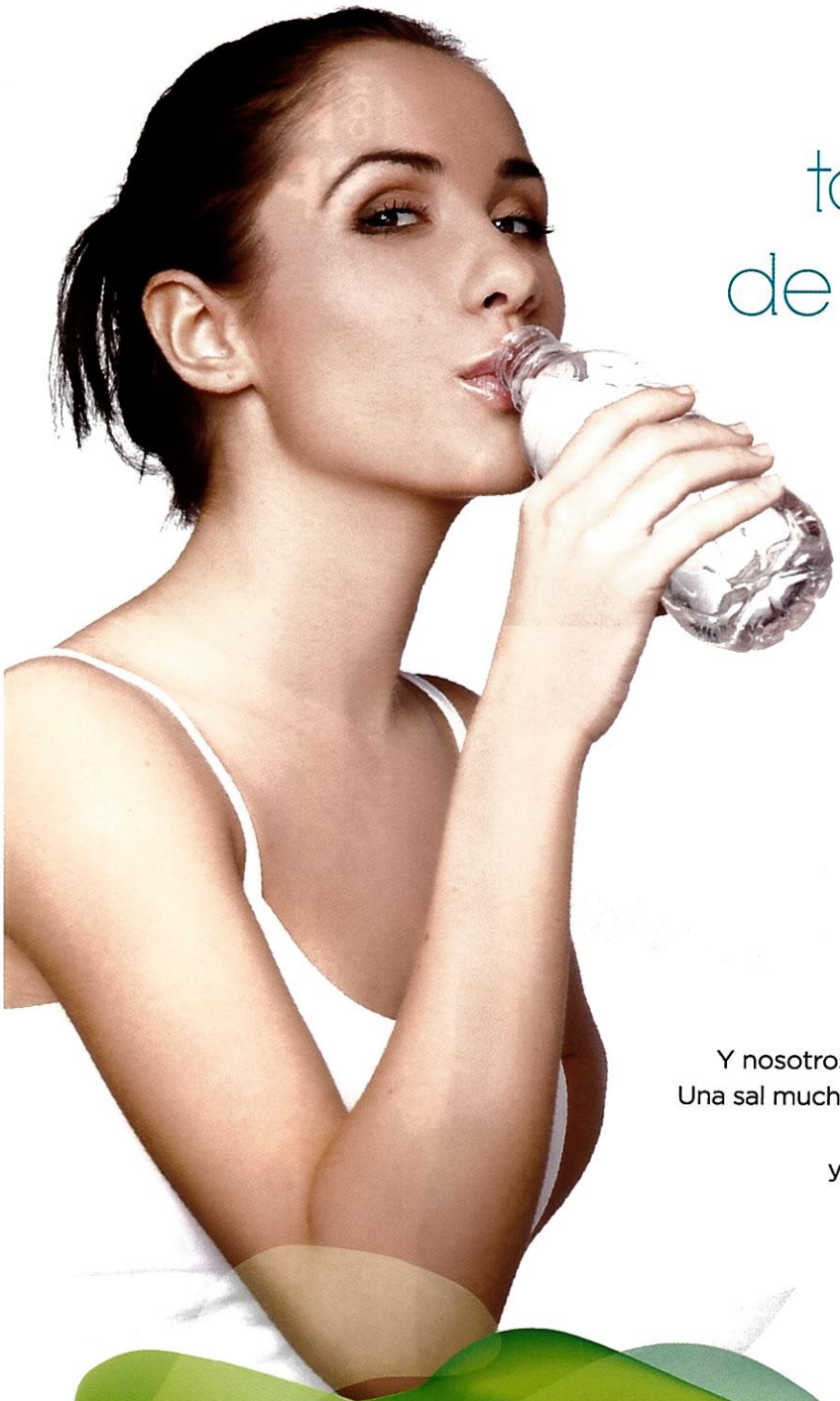
Baja en sodio como siempre y ahora con **una botella súper cómoda, diseñada especialmente para mantenerte en movimiento.**

Probala!



FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

MANTENETE EN MOVIMIENTO



¿Qué tienen en común tomar dos litros de agua por día y la Sal Light Dos Anclas?

VOS.

Vos sos de los que eligen cuidarse.
Y nosotros de los que elegimos crear una sal para vos.
Una sal mucho más saludable, pura y con la mayor calidad.
Porque entre una vida llena de energía,
y la Sal Light Dos Anclas, hay algo en común.

Y SOS VOS.

Sal Light Dos Anclas.
Tenemos algo en común.

Dos anclas Light



Sugerimos que las personas con dieta restringida en sodio o potasio consulten a su médico.

Para poder superar las metas Ud. requiere

SINLIP®

ROSUVASTATINA 5 - 10 - 20 - 40 mg

Potencia Hipolipemiante

- **La estatina más potente** [1]
- **Mayor número de pacientes logran alcanzar las metas de LDL-C<100 mg/dl** [2]
- **Logra un aumento del 14.7% del HDL-C** [3]
- **Reduce en un 44% la incidencia del primer evento cardiovascular mayor** [4]
- **Reduce en un 48% el riesgo relativo de accidente cerebrovascular** [4]

NUEVA PRESENTACIÓN



PRESENTACIONES:
Sinlip® 5, 10 y 20 mg: Envases con 30 y 60 comprimidos recubiertos.
Sinlip® 40 mg: Envase con 30 comprimidos recubiertos.

PAMI 50% | IOMA | PAP Preserfar | Negtario Solidario

1: Insull W Jr, Ghali JK y col; Achieving low-density lipoprotein cholesterol goals in high-risk patients in managed care: comparison of rosuvastatin, atorvastatin, and simvastatin in the SOLAR trial; Mayo Clin Proc 2007 May;82(5):543-50. **2.** Efthimiadis A; Rosuvastatin and cardiovascular disease: did the strongest statin hold the initial promises? Angiology. 2008 Apr-May;59(2 Suppl):62S-4S. **3.** Nissen SE y col. Effect of a very high-intensity statin therapy on regresion of coronary atherosclerosis. The ASTEROID Trial. JAMA 2006, 295 (13):1556-65. **4.** Ridker PM y col. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Eng J Med 2008, Nov 20: 359(21):2195-207.

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Para más información sobre SINLIP® visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida
http://www.gador.com.ar

EPSA

LOGÍSTICA Y DISTRIBUCIÓN

CORREO PRIVADO
R.N.P.S.P. N° 208

- **BOLSINES**
- **PAQUETERÍA**
- **DEPÓSITO LOGÍSTICO APROBADO POR ANMAT**
- **DISTRIBUCIÓN ESPECIALIZADA**



HABILITACIÓN
ANMAT

Visite nuestra página web: www.epsared.com.ar
Mail: directorio@epsared.com.ar - Tel: (011) 4687-5457
Oliden 2669 - Capital Federal (1440) - Argentina

Artomey®

Rosuvastatin 5mg/10mg/20mg/40mg

Máxima prevención en la enfermedad cardiovascular.

- 44% de reducción de eventos cardiovasculares en prevención primaria.[1]
- Control lipídico en alto riesgo cardiovascular.[2]
- Estabiliza placas coronarias ricas en lípidos.[3]
- Reduce la progresión del volumen de placa de ateroma.[4]
- Mayor eficacia para alcanzar las metas del NCEP ATP III.[5]



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Ridker P et al. Jupiter Trial N Eng J Med 2008; 359: 195-207
2- Shepherd J. Am J Cardiol" 2003; 91 (Suppl): 11c-19c
3- Soeda T et al. Circ J 2011; 75: 2621-7
4- Nissen S et al. Estudio Asteroid. JAMA 2006; 295: 1556-65
5- Shepherd J. Am J Cardiol: 2003; 91 (Suppl): 11c-19c

Presentaciones
Artomey® 5 mg - 10 mg - 20 mg y 40 mg envases conteniendo 30 comp. recub.
Artomey® 10 mg envases conteniendo 60 comp. recubiertos

IOMA pami 50%

Material para uso exclusivo del Profesional facultado para prescribir o dispensar medicamentos. Prohibida su entrega a pacientes, consumidores y/o el público en general. Especialidad medicinal de venta bajo receta autorizada por el Ministerio de Salud. La información de prescripción completa se encuentra disponible a pedido en la Dirección Médica de IVAX Argentina S.A. o en www.ivax.com.ar o en Suipacha 1111 Piso 18 (C1008AAW) Buenos Aires o llamando al 0800-666-3342

teva | Cardiometabolismo

ARTO-AR021-1017

Sumario / Contents

EDITORIAL

111-112 El valor agregado del estudio de la función renal en el manejo de los SCA
• **Palabras clave:** Función renal. Filtrado glomerular. Manejo de los SCA.
The added value of the kidney function study in the management of ACS
• **Keywords:** Kidney function. Glomerular filtration. Management of ACS.
Juan C. Cabrera, María C. Luciardi (Tucumán, Argentina)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

113-119 Cardio-oncología: Fundamentos y valor de la ecocardiografía en su estudio. Nuevos horizontes del ultrasonido en Cardiología
• **Palabras clave:** Cardiotoxicidad. Strain. Cardio-oncología.
Cardio-oncology: Foundations and value of echocardiography in its study. New horizons of ultrasound in Cardiology
• **Keywords:** Cardiotoxicity. Strain. Cardio-oncology.
Roberto López Jiménez, Adrián Lamarque, Eduardo Manuel Escudero (Buenos Aires, Argentina)

ARTÍCULOS ORIGINALES

120-124 Valor pronóstico del segmento ST en la derivación aVR en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
• **Palabras clave:** Derivación aVR. Muerte cardíaca. Reingreso hospitalario. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.
Prognostic value of ST segment in aVR lead in non-ST segment elevation acute coronary syndrome
• **Keywords:** aVR lead. Cardiovascular death. In- hospital recurrence. Non-ST segment elevation acute coronary syndrome
Ricardo A. García Hernández, Lianet Rivero Seriel. (La Habana, Cuba)

125-129 Características clínicas y evolución hospitalaria de mujeres con Infarto agudo de miocardio en el Registro Nacional de Infarto SAC-FAC
• **Palabras clave:** Infarto. Mujeres. Pronóstico.
Clinical characteristics and in-hospital evolution of women with acute myocardial infarction in the SAC-FAC National Registry of Infarction
• **Keywords:** Infarction. Women. Prognosis.
Stella M Macín, Mildren del Sueldo, Eduardo R Perna, Carlos D. Tajer, Gustavo Hernán Cerezo, Marcelo Struminger, Diego Conde, Demetrio Thalasselis, Adrián D'Ovidio, Juan Gagliardi (FAC - SAC, Argentina)

130-134 Intervenciones coronarias percutáneas en pacientes muy ancianos referidos por enfermedad coronaria sintomática.
• **Palabras clave:** Intervenciones coronarias. Angioplastia. Ancianos. Síndrome coronario agudo.
Percutaneous coronary interventions in very elderly patients referred for symptomatic coronary disease.
• **Keywords:** Coronary interventions. Angioplasty. Elderly. Coronary syndrome.
Adolfo Ferrero Guadagnoli, Alejandro E Contreras, Miguel A Ballarino, Carlos R Leonardi, Jonathan Miara, Renzo Nuñez, Eduardo J Brenna. (Córdoba, Argentina)

135-139 Uso de Tirofibán como puente a cirugía cardíaca en pacientes bajo tratamiento con inhibidores P2Y12
• **Palabras clave:** Tirofibán. Cirugía cardíaca. Receptor P2Y12. Glicoproteína IIb IIIa.
Use of Tirofiban as a bridge to cardiac surgery in patients under treatment with P2Y12 inhibitors
• **Keywords:** Tirofiban. Cardiac Surgery. P2Y12 receptor. Glycoprotein IIb/IIIa.
Joaquín J. Jarma, Florencia Mandó, Santiago Ordoñez, Álvaro Etchepare, Inés M. Baeck, Marcelo Trivi, Juan P. Costabel (Buenos Aires, Argentina)

CUANDO ES NECESARIO EQUILIBRAR

INDALTEN

AMLODIPINA 5 mg-10 mg



Una toma diaria

CONTROL ANTIHIPERTENSIVO

PRESENTACIONES

Indalten 5: *envase conteniendo 30 comprimidos*

Indalten 10: *envase conteniendo 30 comprimidos*

Recetario Solidario

Montpellier

TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA

www.montpellier.com.ar

VALE+ SALUD

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología
Volúmen 47 N° 3. Julio - Septiembre 2018

140-146 Síndrome coronario agudo con coronarias sin lesiones obstructivas. ¿controversia diagnóstico terapéutica?
• **Palabras clave:** Síndrome coronario agudo. Síndrome X cardiaco. Enfermedad de la microcirculación, Espasmo microvascular coronario.
Acute coronary syndrome with coronary arteries without obstructive lesions. Diagnostic therapeutic controversy?
• **Keywords:** Acute coronary syndrome. Cardiac X syndrome. Coronary microvascular disease. Coronary microvascular spasm
Miguel López-Hidalgo, Celeste Cornejo Rivas, Antonio Eblen-Zajjur (Carabobo, Venezuela - Santiago, Chile)

147-153 Prevalencia de sobrepeso-obesidad en población adulta de San Rafael del Norte-Nicaragua. Datos del estudio ELIETH-HIFARI.
• **Palabras clave:** Obesidad. Obesidad Central. Obesidad abdominal. Sobrepeso.
Prevalence of overweight-obesity in the adult population of San Rafael del Norte-Nicaragua. Data from the ELIETH-HIFARI study.
• **Keywords:** Obesity. Central Obesity. Abdominal obesity. Overweight.
Ginner O. Rizo Rivera, Marion J. Valladares, Noel Rodriguez, Indiana M. López, Rosse M. Rivera, Marco A. Rodriguez (Jinotega-Nicaragua)

154-156 Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Resultados inmediatos.
• **Palabras clave:** Cardiopatía congénita. Defectos del tabique interauricular. Tomografía computada cardíaca.
Surgical treatment of atrial fibrillation. Immediate results.
• **Keywords:** Atrial fibrillation. Atrial fibrillation surgery. Mini Maze procedure.
Federico Benetti, José Ameriso, Natalia Scialacomo. (Santa Fe, Argentina)

157-159 **CASOS CLÍNICOS**
Tomografía computada cardíaca multicortes en la evaluación de adultos con defectos del tabique interauricular.
• **Palabras clave:** Cardiopatía congénita. Defectos del tabique interauricular. Tomografía computada cardíaca.
Multislice cardiac computed tomography in the evaluation of adults with atrial septal defects.
• **Keywords:** Congenital heart disease. Atrial septal defects. Cardiac computed tomography.
Javier Courtis, Manuel Vaca (Córdoba, Argentina)

IMÁGENES
160-161 Infradiagnóstico actual de la válvula aórtica unicúspide mediante distintas pruebas de imagen
• **Palabras clave:** Válvula aórtica. Pruebas de imagen. Ecocardiografía.
Current infradiagnóstic of the unicuspid aortic valve through different image tests
• **Keywords:** Unicuspid aortic. Image tests. Echocardiography
Delicia I. Gentille Lorente (Tarragona. España)

162-163 Muerte súbita por disección aórtica tipo A de Stanford en un niño de 10 años
• **Palabras clave:** Disección aórtica. Standford tipo A. Muerte súbita.
Sudden death by Stanford type A aortic dissection in a 10-year-old child
• **Keywords:** Aortic dissection. Standford type A. Sudden death.
Solangel Gutierrez Egues, Omaida J. López Berna, Leidelén Esquivel Sosa (Villa Clara, Cuba)

90

AHORA SUS PACIENTES CUENTAN CON LA MÁXIMA CONCENTRACIÓN DE OMEGA 3 (1)

Omecap® 90

OMEGA 3 al 90%

Eficacia natural (2)

NUEVO

Cada cápsula blanda de OMECAP® 90 contiene: Ácidos Omega 3 esteres etílicos al 90%

PRESENTACIÓN

30

CÁPSULAS BLANDAS





PAMI 50% INSSJP

RECETARIO SOLIDARIO

pap Preserfar

REFERENCIAS: 1. Prospecto de Omecap® 90. Fecha de última revisión de ANMAT Julio-2016. **2.** GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet 1999; 354:447-55

GADOR EN LÍPIDOS

Para más información sobre OMECAP® 90 visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Proximamente

en Revista de la Federación Argentina de Cardiología **2018**; *Vol* **47**.

ARTÍCULOS ORIGINALES

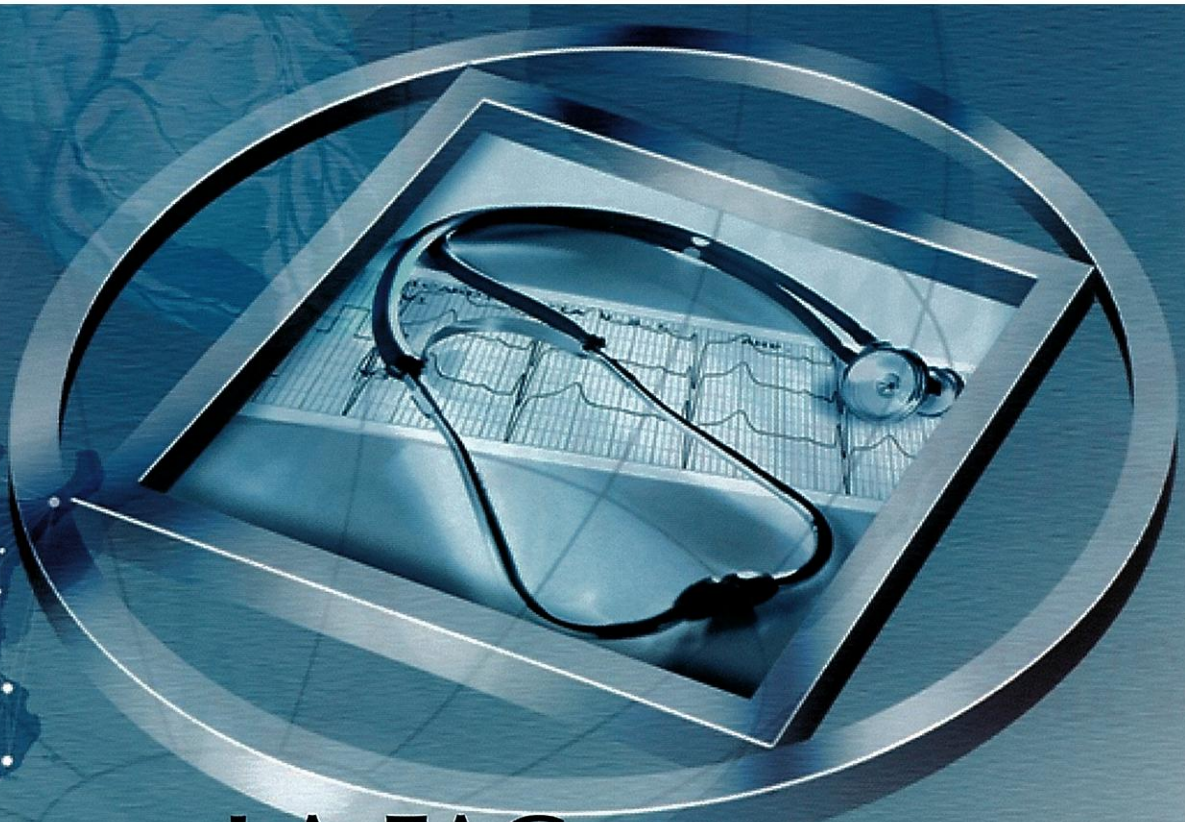
- Corazón de Ironman ¿Cuál es el límite de lo saludable? Rol de las Cardioimágenes.
  Heart of Ironman What is the limit of health? Role of cardioimaging.
  Pablo Senatra.
  Dicamen - Hospital Italiano. Mendoza, Argentina.

- Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Experiencia de un centro de referencia en Argentina.
  Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Experience of a reference center in Argentina.
  María Luján Talavera, Mariano Camporrotondo, Adriana Acosta, Pablo Spaletra, Andrés Romera, Alejandro Meretta, Agustina Sciancalepore, Mariano López, María Ester Aris Cancela, Mirta Diez.
  Instituto Cardiovascular de Buenos aires (ICBA). Buenos Aires. Argentina.

- Experiencia unicéntrica del tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente en Córdoba, Argentina.
  Unicentric experience of the surgical treatment of the ascending aorta in Córdoba, Argentina.
  Germán J Chaud, Ezequiel Wainscheinker, Pablo A Filippa, Andrés Parisi, Guillermo Paladini, Alejandro Martínez Colombres.
  Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina.

- Calidad de vida de los pacientes con infarto de miocardio.
  Quality of life of patients with myocardial infarction.
  Ezequiel H Forte, Carlos E Pedroza, Federico I Graziano, Constanza Lagos, Ricardo Iglesias.
  Centro diagnóstico cardiovascular (CENDIC), Instituto Médico Garat (IMQG). Buenos Aires. Argentina

- Amiloidosis cardíaca. Aporte de las imágenes en su diagnóstico.
  Cardiac amyloidosis. Contribution of the images in your diagnosis.
  Juan I. Cotella, Leila R. Zalazar, Javier J. Hasbani, Víctor Hasbani, Eduardo Hasbani, Mariano Estofan, Martín Perea, Aldo D. Prado.
  Centro Privado de Cardiología (CPC). Tucumán, Argentina.



LA FAC
ABRE SUS PUERTAS

Nueva Categoría de Miembro Socio Adherente

NO SOLO LOS CARDIOLOGOS PUEDEN PERTENECER A FAC... AHORA USTED PUEDE SER SOCIO ADHERENTE:
Profesionales de la salud con especialidad afín (Clínicos, Generalistas, Diabetólogos, Terapistas, Nefrólogos, Enfermeros, Técnicos, Bioingenieros, Etc.)

ABONAN CUOTA PREFERENCIAL, ACCEDEN A
IMPORTANTES BENEFICIOS

- ACCESO GRATUITO A LOS CONGRESOS DE LA FAC
- ACCESO A INFORMAC. CIENTÍFICA ACTUALIZADA DE LAS PRINCIPALES SOCIEDADES CIENTÍFICAS NACIONALES E INTERNACIONALES Y DE LA PRESTIGIOSA BIBLIOTECA RIMA
- ACCESO GRATUITO O CON IMPORTANTES DESCUENTOS A EVENTOS, CURSOS, MAESTRÍA, ETC. PRESENCIALES Y VIRTUALES
- ACCESO A LA REVISTA DE FAC ONLINE

y muchos más...

/FederacionArgentinadeCardiologia /ComunidadFAC

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

www.fac.org.ar | mesadirectiva@fac.org.ar

XXXVII CONGRESO NACIONAL Cardiología

ROSARIO - ARGENTINA

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

30/31 DE MAYO 1 DE JUNIO

CNCFAC

CNCFac



Organiza Región Bonaerense

Sociedades de Cardiología de Buenos Aires, La Pampa, La Plata, Oeste Bonaerense, Sierra y Centro de Buenos Aires, Norte Bonaerense y Asociación Atlántica de Cardiología.

Congreso Verde GreenMeeting

CENTRO DE EVENTOS & CONVENCIONES METROPOLITANO ROSARIO

mci

Event Management - MCI Group - Buenos Aires Argentina
Tel: +5411 5252 9801 // Mail: inscripcionesfac@mci-group.com

Editorial

Los editoriales representan la opinión del/los autor/es, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

El valor agregado del estudio de la función renal en el manejo de los sindromes coronarios agudos (SCA).

The added value of the renal function study in the management of ACS

Juan Carlos Cabrera, María Constanza Luciardi

3era Cátedra de Patología y Clínica Médica. Facultad de Medicina - Cátedra de Práctica Profesional. Facultad de Bioquímica Química y Farmacia. Universidad Nacional de Tucumán (UNT). Tucumán, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Septiembre de 2018
Aceptado el 21 de Septiembre de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Función renal.
Filtrado glomerular.
Manejo de los SCA.

Keywords:
Renal function.
Glomerular filtration.
Management of ACS.

Los estudios clínicos randomizados / aleatorizados (ECR) son el estándar de oro para evaluar las intervenciones de atención médica y la piedra angular de la medicina basada en la evidencia [1].

Se conoce que en los ECR las poblaciones de sujetos añosos, de mujeres y de sujetos con deterioro de la función renal están sub-representadas, por lo que es posible que en estas poblaciones los ensayos clínicos no tengan poder suficiente para obtener conclusiones por el bajo número de pacientes enrolados. La evidencia del mundo real se considera una herramienta útil para complementar los datos recopilados por los ECR [2].

En los últimos 30 años la enfermedad renal crónica (ERC) ha cambiado notablemente desde el punto de vista epidemiológico, desde aquellas nefropatías clásicas de baja incidencia (glomerulopatías, enfermedades quísticas, nefropatías intersticiales) a la actualidad en donde el envejecimiento, la hipertensión arterial, la diabetes y la enfermedad vascular alcanzaron una predominancia tal que afecta a un porcentaje significativo de la población y por ende han contribuído a que los trastornos nefrológicos con ERC se hayan expandido en forma multiplicadora [3].

A su vez, es necesario destacar; la escasez de datos para Latinoamérica de registros prospectivos de deterioro de la función renal (DFR) en síndromes coronarios agudos (SCA) como bien enuncia el articulo de Bono y cols recientemente publicado, en un número previo de esta Revista *"Fallo renal e infarto de miocardio: ¿un marcador pronóstico?. Registro Argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC"* [4].

Es en este contexto que adquiere gran relevancia este trabajo; mucho más cuando dimensionamos la cantidad de pacientes incluídos en el mismo (1.402 pacientes) y la extensión y heterogeneidad de la muestra que incluye 247 centros de referencia que abarcan todo el país, en un estudio conjunto de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

La incontrastable evidencia del alto riesgo de eventos clínicos graves (insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, paro cardíaco, sangrado con incrementada mortalidad) en los pacientes con deterioro de la función renal, <60 ml/min de clearence de creatinina (Clcr), que presentan infarto agudo de miocardio con ST (IAMCEST) como conclusión del estudio; amerita un concienzudo análisis a los fines de protocolizar con mayor eficiencia la identificación del DFR en el ingreso y seguimiento de estos pacientes.

Como aporte quizás sería conveniente estadificar los datos de filtrado glomerular (FG) usando las fórmulas de MDRD [5] o CKD-EPI [6] que si bien no resultan tan exactas como el clearence de inulina [7], impracticable en cualquier estudio clínico prospectivo con un número aceptable de pacientes y mucho menos en la práctica diaria, nos darían mayor certeza que Cockroft y Gault que por similitud de resultados con el clearence de creatinina de 24 hs sobreestima el FG entre un 7% y 20% [8].

La microalbuminuria, exponente inequívoco de disfunción endotelial y por ende de riesgo cardiovascular, además de expresar progresión de daño renal mensurable[9]; forma parte actualmente de la categorización en estadios y grados

Autor para correspondencia: **Dr. Juan Carlos Cabrera.** Lamadrid 875 / San Lorenzo 124 – (4000) San Miguel de Tucumán, Argentina.
e-mail: jc55cabrera@hotmail.com

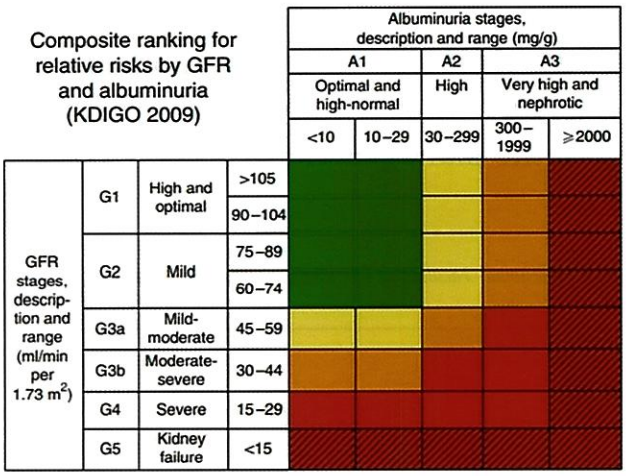


FIGURA 1.

de daño renal en una clasificación de riesgo relativo añadida al grado de disfunción renal de las normas KDIGO 2009 corroborada en 2011 [10] (*Figura 1).* Esta clasificación, que agrega a los datos de filtrado glomerular el cociente de microalbuminuria / creatininuria, en una muestra única de orina, expresado en mg/gr, (descripta como estadios de albuminuria) sería de gran utilidad si pudiera protocolizarse en el futuro; dada la pertenencia de la microalbuminuria a los fenómenos vasculares en general y mucho más a su estrecha relación con disfunción endotelial; elemento primario de los SCA.

Con respecto a los datos obtenidos en esta presentación llama la atención en el grupo III, que son los pacientes de menor daño renal (ClC ≥60 ml/min) la alta incidencia de tabaquismo (73.9%) y el relativo bajo porcentaje de EPOC en el mismo grupo(3.4%) comparado con el mayor porcentaje de EPOC de los otros 2 grupos (7.0% para el grupo I y 7.7% para el grupo II).

En otro orden de cosas, el desarrollo de fracaso renal agudo en los pacientes sometidos a angioplastia; que se incluye en el extenso capítulo del daño renal por medio de contraste con su alta incidencia en la mortalidad intrahospitalaria, mucho más cuando es necesario reemplazar la función renal por procedimientos dialíticos (34% de mortalidad) exige un análisis particular de las comorbilidades presentes, del tipo y cantidad de medio de contraste a usar de acuerdo a la función renal estimada y de un seguimiento monitorizado de la evolución de la creatinina en sangre [11], más aún conociendo la probabilidad de su incremento hasta 7 a 10 días posteriores al uso de contraste.

En síntesis; se considera a este estudio un excelente aporte, con conclusiones que demuestran el alto riesgo que presentan los pacientes renales con SCA y exige continuar en la búsqueda de perfeccionar cada vez más protocolos de admisión, seguimiento y tratamiento que contemplen con la mayor precisión posible los recaudos a tomar a los fines de mejorar el pronóstico de esta inmensa franja de pacientes (20% de los admitidos en el informe) con deterioro de la función renal que sufren un IAMCEST.

BIBLIOGRAFIA

1. Devereaux PJ, Yusuf S. The evolution of the randomized controlled trial and its role in evidence-based decision making. J Intern Med **2003**; 254 (2): 105-13.
2. De Fiore L, Addis A. Real-world evidence. Recenti Prog Med **2017**; 108 (12): 497-99.
3. Marin R, Gorostidi M, Diez-Ojea B. Nefroangioesclerosis. La cenicienta de la enfermedad renal crónica.. Nefrologia **2010**;30 (3): 275-79.
4. Bono J, Perna ER, Macín Stella M, et al. Fallo renal e infarto de miocardio:¿un marcador pronóstico?. Registro Argentino de infarto agudo de miocardio SAC-FAC. Rev Fed Arg Cardiol. **2018**;47 (2): 91-96.
5. Levey AS,Coresh J, Greene T, et al. Expressing the Modification of Diet in Renal Disease Study equation for estimating glomerular filtration rate with standardized serum creatinine values. Clinical Chemistry **2007**; 53 (4): 766-72.
6. Stevens LA, Claybon MA, Schmid ChH, et al. Evaluation of the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration equation for estimating the glomerular filtration rate in multiple ethnicities. Kidney Int **2011**; 79: 555-62.
7. Hernández Ocampo J, Torres Rosales A, Rodriguez Castellanos F, et al. Comparison of four methods for measuring glomerular filtration rate by inulin clearence in healthy individuals and patients with renal failure. Nefrologia **2010**; 30 (3): 324-30.
8. Rodrigo E, Martin de Francisco AL, Escallada R, et al. Measurement of renal function in pre-ESRD patients. Kidney Int.**2002**; 61 (S80): S11-17.
9. Lazich Ivana, Bakris GL. The spectrum of albuminuria as a predictor of cardiorenal outcomes. Therapy **2011**; 8 (5): 569-79.
10. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int **2011**; 80: 17-28.
11. Bouzas-Mosquera A, Vazquez-Rodriguez JM, Calviño-Santos R, et al. Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardíaco urgente: incidencia, factores de riesgo y pronóstico. Rev Esp Cardiol **2007**; 60 (10): 1026-34.

Artículo de Revisión

Cardio-oncología: Fundamentos y valor de la ecocardiografía en su estudio. *Nuevos horizontes del ultrasonido en Cardiología.*

Cardio-oncology: Foundations and value of echocardiography in its study. *New horizons of ultrasound in Cardiology.*

Roberto López Jiménez, Adrián Lamarque, Eduardo Manuel Escudero

Maestría de Ultrasonido en Cardiología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Agosto de 2018
Aceptado después de revisión
el 24 de Agosto de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cardiotoxicidad.
Strain.
Cardio-oncología.

RESUMEN

La cardiotoxicidad, que hace referencia al conjunto de síntomas y signos que resultan del efecto de la terapia antineoplásica sobre el corazón, es una de las principales áreas de estudio de la Cardio-oncología. La suma de factores de riesgo y los efectos secundarios de los antineoplásicos, son capaces de producir daño cardiaco reversible (tipo 1) o irreversible (tipo 2). Una herramienta fundamental para definir la cardiotoxicidad es la ecocardiografía, que permite asegurar el compromiso de la fracción de eyección ventricular izquierda. Sin embargo, el enfoque ecocardiográfico se ha limitado a visualizar el daño producido, pero no a evitar su ocurrencia. Entre las nuevas técnicas desarrolladas, el strain permite documentar cambios en el movimiento parietal ventricular antes de que puedan ser objetivados con la caída de la función sistólica, logrando identificar a los pacientes que se encuentran en riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares relacionadas con el uso de fármacos oncológicos.

Cardio-oncology: Foundations and value of echocardiography in its study. *New horizons of ultrasound in Cardiology.*

Keywords:
Cardiotoxicity.
Strain.
Cardio-oncology.

ABSTRACT

Cardiotoxicity, which refers to the set of symptoms and signs that result from the effect of antineoplastic therapy on the heart, is one of the main areas of study of Cardio-oncology. The sum of risk factors and the side effects of antineoplastic agents are capable of producing reversible (type 1) or irreversible (type 2) heart damage. A fundamental tool to define cardiotoxicity is echocardiography, which confirms the decrease of the left ventricular ejection fraction. However, the echocardiographic approach has been limited to visualizing the damage produced, but not to preventing its occurrence. Among the new techniques developed, strain rate imaging allows to document changes in ventricular wall motion before they manifest with the fall of systolic function, thus identifying patients who are at risk of presenting cardiovascular complications related to the use of antineoplastic drugs.

INTRODUCCIÓN

La Cardio-oncología representa el punto de encuentro entre el cáncer y la enfermedad cardiovascular [1]. Si contemplamos su campo de interacción, representa una de las ramas de la Cardiología con mayor auge por múltiples motivos: *a)* el aumento de la esperanza de vida en los pacientes oncológicos debido a la aparición de nuevos fármacos; *b)* la necesidad de estudiar al sobreviviente de cáncer como poseedor de una mezcla de factores de riesgo y enfermedades existentes antes de la enfermedad; *c)* los efectos adversos de la terapia oncológica sobre la esfera cardiovascular. Pasando el cardiólogo de tener un rol de espectador ante el desarrollo de insuficiencia cardíaca, a formar parte de un equipo multidisciplinario que busca identificar e intentar predecir la ocurrencia del daño cardiovascular, con el propósito de poder cambiar la historia natural de la enfermedad.

Actualmente, el cáncer representa una de las principales causas de morbi-mortalidad a nivel mundial, sólo superada en términos numéricos por las enfermedades cardiovasculares. En Estados Unidos de América, se estima que existen 15.5 millones de sobrevivientes de cáncer [2]; por su parte, Argentina se encuentra en el rango de países con incidencia media-alta de cáncer (172.3-242.9 por 100.000 habitantes) para el año 2012, según datos de la Agencia Internacional

Autor para correspondencia: **Dr. Roberto López Jiménez.** 60 y 120 La Plata (1900) Buenos Aires, Argentina. *e-mail: roberto182@gmail.com // emescu@gmail.com*

de Investigación sobre el Cáncer, siendo los más frecuentes los de mama y próstata en mujeres y hombres, respectivamente (http://globocan.iarc.fr/).

La patología oncológica puede incidir en la función del sistema endocrino y modificarlo, con el objetivo de garantizar la supervivencia del agente agresor[3]. Partiendo de este concepto, se han desarrollado terapias antineoplásicas que buscan modular la respuesta hormonal en algunos tipos de cáncer, sin estar exentas de producir daño cardiaco. Lo anterior, aunado al conocimiento de la existencia de efectos secundarios dañinos del tratamiento oncológico convencional, con antraciclinas y radioterapia, sobre el sistema cardiovascular, hace necesaria una evaluación multidimensional del paciente oncológico.

CARDIOTOXICIDAD: DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El término cardiotoxicidad hace referencia al conjunto de síntomas cardiacos y al deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), asociados a la terapia oncológica[4]; se define como una caída de la FEVI mayor a 10%, hasta un valor menor a 53% [5]. Hasta la actualidad, la evaluación del funcionamiento ventricular izquierdo se ha centrado en la medición de la fracción de eyección, partiendo de su poder predictor de morbilidad y mortalidad en varios contextos clínicos [6]. Sin embargo, la forma de medición de este parámetro y su real valor han sido cuestionados por técnicas emergentes, planteando la necesidad de buscar otros recursos para evaluar la disfunción subclínica ventricular.

Históricamente, se ha demostrado que algunos tratamientos oncológicos podían eventualmente generar disfunción cardíaca permanente, siendo el mejor ejemplo las antraciclinas, capaces de provocar depresión de la función sistólica de forma progresiva[7]. Luego, se comenzaron a usar fármacos cuyo funcionamiento se basaba en la inhibición molecular de señales, de la mano del auge de la biología molecular; sin embargo, su advenimiento trajo consigo el desarrollo de disfunción subclínica en muchos casos estudiados. A partir de ese punto, surge la necesidad de clasificar los efectos cardiovasculares secundarios a los antineoplásicos, los cuales se engloban dentro del concepto de *disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer* (DCRTC). Se definieron dos grupos de **fármacos según su toxicidad: tipo 1** (productores de daño irreversible) y **tipo 2 (responsables de daño reversible), siendo los mejores exponentes** de ambos grupos, Doxorubicina y Trastuzumab, respectivamente [8]. *Figura 1* [9].

Las drogas pertenecientes al grupo de DCRTC tipo 1, se caracterizan por producir necrosis y/o apoptosis celular, que pueden expresarse a través de remodelado ventricular, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio. Por su parte, el grupo responsable de DCRTC tipo 2, produce disfunción celular (a nivel mitocondrial o de proteínas), manifestándose como disfunción contráctil temporal o a través del desarrollo de hipertensión arterial sistémica, con la particularidad de que ambas alteraciones pueden ser reversibles. En este último grupo están incluidos fármacos *anti-HER2 (antagonista del receptor 2 de factor de crecimiento epidérmico humano)* y *anti-VEGF (bloqueadores del factor de crecimiento endotelial vascular)*. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la disfunción asociada a drogas para el cáncer es importante, ya que permite predecir y tratar estos efectos adversos, aunque pueda ser difícil identificar el mecanismo causal en cada paciente *(Figura 1)* [9].

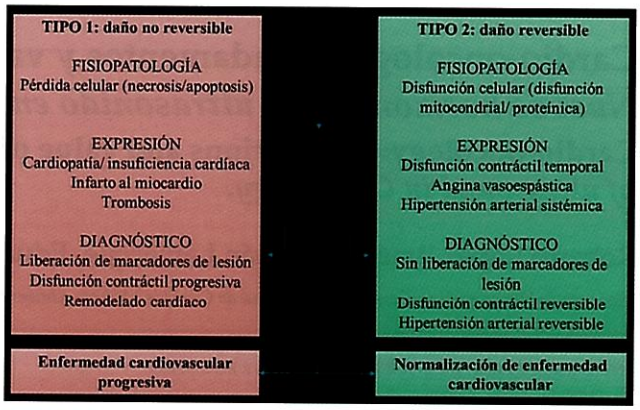


FIGURA 1.
Tipos de DCRTC (Disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer) y sus características principales[9].

En la DCRTC tipo 1 el daño es dosis dependiente (presencia de cambios ultraestructurales del miocardiocito), considerándose aquellos pacientes que reciben una dosis mayor a 250-300 mg/m2 de Doxorrubicina con alto riesgo de padecer la disfunción [10,11]. La cardiotoxicidad por Antraciclina puede manifestarse de dos formas: presentación crónica progresiva de comienzo temprano (si ocurre dentro del primer año de administración) o presentación crónica progresiva de comienzo tardío (posterior a 1 año de haber recibido el fármaco). Este último tipo puede incluso debutar después de décadas de haber estado el fármaco en contacto con el organismo. Por su parte, la aparición aguda de disfunción sistólica ventricular izquierda posterior a la administración de Antraciclina es poco frecuente y reversible [10,12].

Por su parte, en la DCRTC tipo 2, los daños no son dosis dependiente (ausencia de cambios ultraestructurales del miocardiocito), y son usualmente reversibles[13,14]. La inhibición de la señal HER2 del cardiomiocito bloquea una respuesta que previene la dilatación de las cavidades cardíacas bajo situaciones de estrés [13,15]. A pesar de ser un efecto reversible, puede tener efectos agonistas al combinarse con fármacos del subtipo 1, lo que explica el riesgo elevado de disfunción cardíaca que tienen los pacientes que reciben moléculas de ambos grupos [16].

Con respecto a las alteraciones del ritmo cardíaco secundarias a la administración de fármacos oncológicos, son por lo general transitorios y asociados a trastornos hidroelectrolíticos. Las antraciclinas se asocian a complejos prematuros supraventriculares y ventriculares, sin repercusión hemo-

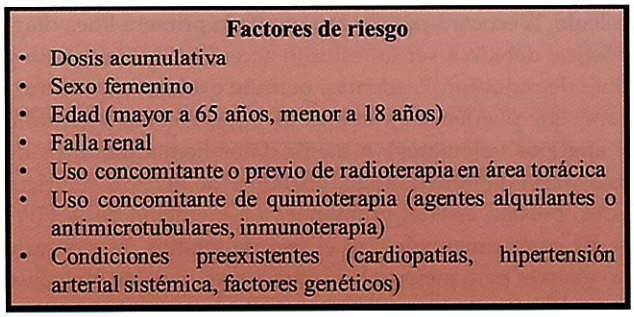


FIGURA 2.
DCRTC (Disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer) tipo 1: factores de riesgo [5].

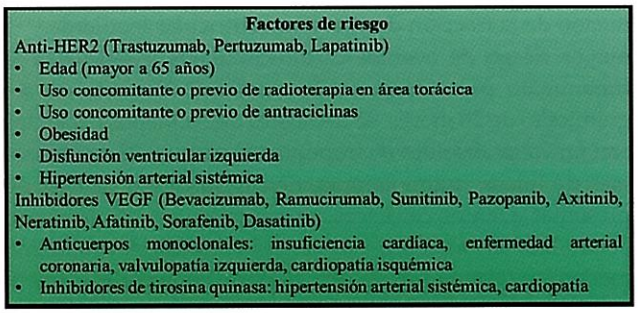


FIGURA 3.
DCRTC (Disfunción cardíaca relacionada con el tratamiento del cáncer) tipo 2: factores de riesgo [5].

dinámica. Los taxanos pueden causar bradicardia sinusal autolimitada. Mención aparte merece la prolongación del QT, debido a la frecuencia con que se combinan síntomas gastrointestinales del paciente con fármacos capaces de producir alteración del QT, trayendo consigo el riesgo de arritmias ventriculares potencialmente letales [9].

Además del compromiso cardiaco, la enfermedad vascular representa otro riesgo asociado al uso de antineoplásicos, describiéndose dos tipos de lesión. En la toxicidad vascular tipo 1, el riesgo de eventos vasculares persiste después de la administración de la droga; dentro del grupo se encuentran los inhibidores de la tirosina quinasa como el Nilotinib y el Ponatinib, que también se han asociado con hipertensión arterial sistémica de nueva aparición o dificultad para su control si ya estaba presente. Por otro lado, en la toxicidad vascular tipo 2, el riesgo se presenta sólo durante la administración del tratamiento, siendo el 5-Fluorocilo la droga más representativa [17].

ENFOQUE DIAGNÓSTICO. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Antes de comenzar el tratamiento oncológico, el primer paso consiste en identificar aquellos pacientes que tienen alto riesgo de presentar cardiotoxicidad [5]. Algunos **factores de riesgo comunes en los pacientes que desarrollan DCRTC** son:

- Presencia de cardiopatía previa: insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular moderada a severa, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía hipertrófica/ restrictiva/ infiltrativa, arritmias ventriculares y fibrilación auricular.
- Factores de riesgo demográficos: edad (<18 años, >50 años con Trastuzumab, > 65 años con antraciclinas), antecedentes familiares (enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia).
- Tratamiento previo para cáncer: uso de antraciclina o radioterapia en el área torácica.
- Factores de riesgo relacionados con estilo de vida: tabaquismo, alcoholismo, obesidad, sedentarismo.

Una vez que se han definido los factores de riesgo comunes, se deben conocer aquellos particulares según el grupo al que pertenece el fármaco a utilizar *(Figuras 2 y 3)*:

El segundo paso consiste en elegir la estrategia para detectar la cardiotoxicidad[5], que puede ser con imágenes (ecocardiografía, resonancia magnética, imagen nuclear) o biomarcadores (troponina, péptido natriurético), tomando en consideración algunos principios:

- Mantener la misma técnica de imagen o biomarcador para controles sucesivos durante el tratamiento.
- Elegir una modalidad que tenga buena reproducibilidad.
- Si se elige una técnica de imagen, es recomendable que, además de evaluar la función ventricular izquierda, sea capaz de brindar información adicional (funcionamiento ventricular derecho y valvular, medición de presiones pulmonares y descartar enfermedades pericárdicas), y que no use radiación.
- El protocolo a seguir y la frecuencia con que se realiza el seguimiento dependerán del tratamiento en específico y su duración, dosis total acumulada y factores de riesgo del paciente.

RELACIÓN ENTRE BIOMARCADORES Y CARDIOTOXICIDAD. PANORAMA ACTUAL

A pesar del aumento de la sobrevida alcanzada con el uso de algunas drogas anticancerosas altamente efectivas, como Trastuzumab y Doxorubicina, no se puede menospreciar el riesgo que poseen de generar cardiotoxicidad. Se ha descrito que los pacientes tienen un riesgo mayor a 7 veces de presentar insuficiencia cardíaca al usar la combinación previamente mencionada, surgiendo la necesidad de identificar a los pacientes con riesgo de cardiotoxicidad. Sin embargo, el enfoque tradicional de evaluación usando la fracción de eyección ventricular izquierda ha demostrado tener baja sensibilidad para detectar cambios subclínicos o predecir quienes perturbarán su función cardíaca con el tratamiento [18].

Partiendo de la incertidumbre del cribado según la fracción de eyección ventricular, surge la utilización de biomarcadores para identificar a los pacientes con riesgo de toxicidad cardíaca. Dentro del grupo, se ha demostrado una relación entre el aumento de la troponina y la dismi-

nución de la fracción de eyección ventricular izquierda [18,19], mayor riesgo de eventos cardiovasculares y respuesta al tratamiento para insuficiencia cardíaca[20]. Durante un seguimiento de 20 meses, se demostró que aquellos pacientes con un valor absoluto de troponina mayor a 0.08 ng/mL, al mes de iniciar quimioterapia, tienen un riesgo de 84% de presentar eventos cardiacos, comparado con 1% de riesgo acumulado en aquellos con concentraciones de troponina menores a 0.08 ng/mL [21]. Por su parte, Sawaya H., *et al.* [22] demostraron que en pacientes con cáncer de mama HER2+, la presencia de valores de troponina ultrasensible mayores a 30 pg/mL tuvieron un valor predictivo positivo de 44% para el desarrollo de insuficiencia cardíaca.

A partir del conocimiento generado en los ensayos de insuficiencia cardíaca, se han utilizado a los péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) como marcadores para determinar la disfunción ventricular subclínica [23]. Se demostró que el aumento sostenido de estos biomarcadores se asocia a mayor riesgo de desarrollar disfunción ventricular izquierda (tanto sistólica como diastólica), en comparación con los pacientes que presentaron alteración transitoria de los mismos o que se mantuvieron dentro de la normalidad [23,25].

Otros marcadores que han demostrado elevarse en presencia de disfunción cardíaca post-quimioterapia han sido: metaloperoxidasa (MPO) [18], interleucina 6 (IL-6) [26], proteína de unión de ácidos grasos específica del corazón (HFABP)[27] y la isoenzima BB de la fosforilasa del glucógeno (GPBB) [28].

Sin embargo, uno de los contratiempos que han presentado los ensayos con biomarcadores reside en la falta de sistematización a la hora de utilizarlos y los fármacos en que se han evaluado, ya que se han usado con una amplia gama de antineoplásicos y en momentos diferentes de la aplicación del tratamiento, factores que limitan la creación de un protocolo centrado en su uso [27]. No obstante, siguen manteniendo un futuro promisorio, como herramienta universal, mínimamente invasiva y que no requiere experiencia del observador, que logre ser capaz de identificar a los pacientes que desarrollan cardiotoxicidad.

ECOCARDIOGRAFÍA EN LA EVALUACIÓN DE LA CARDIOTOXICIDAD. *USO DE FEVI EN LA DETECCIÓN DE CARDIOTOXICIDAD*

La quimioterapia y la radioterapia pueden colocar a los pacientes oncológicos en riesgo de varias complicaciones cardiovasculares, incluyendo insuficiencia cardíaca, enfermedad arterial periférica, tromboembolismo, enfermedad pericárdica y valvular [29]. Partiendo de esa premisa, surge la norma de mantener un seguimiento del paciente antes, durante y después de finalizar el tratamiento, para poder diagnosticar la aparición de DCRTC.

La fracción de eyección puede ser medida por modalidades de imagen, cuyos efectos pueden ser ionizantes (ecografía, resonancia magnética) o no ionizantes (rayos X, tomografía computarizada, radioisótopos). A pesar de que la resonancia magnética es el método de elección para su cálculo, la ecocardiografía representa la primera línea diagnóstica, debido a ser un estudio accesible, de bajo costo y libre de radiación [30]; además, permite evaluar otras estructuras que pueden ser víctimas de injuria (como pericardio y aparatos valvulares), y medir datos hemodinámicos de relevancia (volumen latido, presiones de llenado ventriculares, presión arterial pulmonar). La medición de la FEVI se ha complementado con el uso de medios de contraste no tóxicos, para mejorar la evaluación en caso de imágenes ecográficas subóptimas, y del puntaje de motilidad parietal (WMS), para añadir valor predictivo [31].

La técnica ecocardiográficas más usada para cuantificar la FEVI es el método biplano [31]. Sin embargo presenta varias limitaciones, desde la asunción necesaria, pero no siempre correcta, de la forma elíptica del ventrículo izquierdo (que ha sido parcialmente superada usando la técnica 3D), pasando por la necesidad de tener que visualizar unos bordes endocárdicos adecuadamente definidos, hasta la variabilidad inter e intraobservador propia del método [32].

Analizando el estudio de la FEVI en el campo de la Cardio-oncología, una desventaja de su utilización para monitorizar la disfunción cardíaca, radica en que los cambios de esta ocurren de forma tardía, cuando se ha consumado la injuria cardíaca [20]. A pesar de ser un parámetro universal para guiar la toma de decisiones, su uso no ha podido superar diferentes desafíos presentados en el campo oncológico, lo que ha llevado a buscar otras técnicas que permitan diagnosticar, de forma temprana y reproducible, la disfunción cardíaca, para poder así iniciar un tratamiento precoz y abortar la lesión cardíaca.

TÉCNICAS DE IMAGEN PARA EVALUAR DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA. VENTAJAS DE LA TÉCNICA *STRAIN*

Con la ecocardiografía es posible evaluar el funcionamiento mecánico cardiaco. A partir de su conformación estructural en tres capas (subendocardio, miocardio y subepicardio), se han creado técnicas que evalúan la deformación de algún segmento en particular, compararlo con otros y poder identificar la normalidad de su movimiento. El efecto Doppler tisular *(DTI)* permite la medición de las señales Doppler de baja frecuencia que se generan en el anillo valvular aurículo-ventricular y el miocardio. Las velocidades miocárdicas en dirección longitudinal pueden ser evaluadas en vistas apicales, mientras que las que tienen dirección radial se evalúan en vistas de eje corto. Debido a que virtualmente cualquier área miocárdica puede ser evaluada, permite detectar alteraciones regionales y mantiene una buena correlación con la FEVI, incluso en pacientes oncológicos [33]. Sin embargo, la medición de velocidades puede ser afectada por un fenómeno donde el movimiento de un segmento que no tiene actividad puede resultar del generado por la actividad de los segmentos vecinos *(tethering)*; a esta limitación debemos agregar que, debido a su distribución no uniforme (disminución de ve-

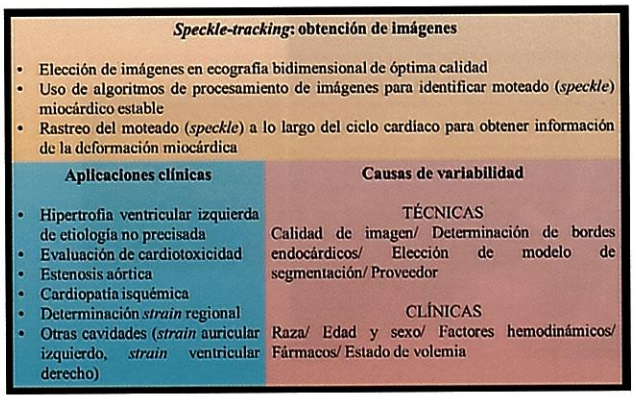


FIGURA 4.
Generalidades de ecocardiografía con *speckle-tracking* [40].

locidad desde la base hasta ápex), resulta difícil establecer valores de referencia.

Para superar las desventajas del *DTI*, se crearon otras técnicas basadas en la deformación miocárdica *(strain)* y su velocidad *(strain rate)*, que evalúan la magnitud y la tasa de esa deformación en el musculo cardiaco. Una de las formas de obtener datos para evaluar ambos es a partir del *DTI* con color, que permite medir velocidades en todos los segmentos miocárdicos y generar los valores de deformación. Sin embargo, al igual que la técnica de base, es ángulo dependiente, requiriendo entrenamiento y experiencia para su correcta interpretación [34].

Existe un método para evaluar la deformación miocárdica basado en el seguimiento del movimiento de determinados puntos del miocardio, llamado *speckle-tracking*, que supera parte de las limitaciones del *DTI (Figura 4)*. A partir del análisis del *speckle*, se puede evaluar la deformación en los sentidos longitudinal, radial y circunferencial, de forma ángulo independiente. La medida más usada para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo es el *strain* longitudinal global *(GLS)*; siendo las otras medidas, el strain longitudinal radial *(GRS)* y circunferencial *(GCS)*, poco utilizadas por ser menos reproducibles que la primera. Se ha demostrado que la reducción del *GLS* ocurre antes de que pueda evidenciarse una disminución de la *FEVI* [35], lo que permite proyectarlo como una herramienta capaz de detectar disfunción ventricular subclínica en el paciente que recibe fármacos cardiotóxicos [33].

Se ha comprobado que los valores de *GLS* tienden a disminuir después de la quimioterapia, y que el strain tiene mayor sensibilidad que la FEVI para detectar disfunción ventricular subclínica [22,36,37]. Las observaciones de Thavendiranathan P, *et al.* [38] demostraron que el *GLS* presentaba una disminución entre 9 y 19% durante o inmediatamente después del uso de antraciclinas. Por su parte, en el estudio realizado por Fallah-Rad N, et al. [36], en pacientes con cáncer de mama que desarrollaron cardiotoxicidad con Trastuzumab y antraciclinas, se evidenció una reducción del *GLS* durante los primeros 3 meses de seguimiento, sin haberse documentado cambios en la FEVI. Por su parte, las mediciones de *GRS* y *GCS* han presentado evidencias conflictivas por sus resultados opuestos. Sin embargo, basado en la localización de las fibras estudiadas, se ha relacionado la disminución del *GRS* con la progresión de la lesión subendocárdica hacia el miocardio, lo que traduciría progresión de la enfermedad [39].

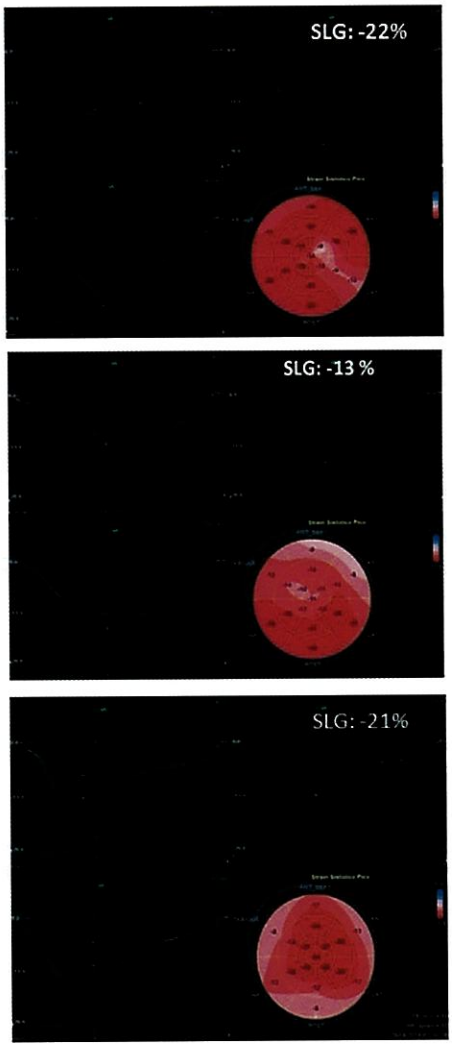


FIGURA 5.
Mujer de 57 años con cáncer de mama que recibe tratamiento con Trastuzumab. **A** (22%) estudio realizado antes del comenzar el tratamiento; **B** (13%) evaluación a los 3 meses; **C** (21%) control post-tratamiento[9].

Debido a la variabilidad en los valores basales de *strain* entre los pacientes, el mejor predictor de disfunción ventricular es el cambio del *GLS* comparado con su valor previo. Una reducción >15% del *GLS* es indicativo de disfunción subclínica ventricular izquierda, mientras que si la reducción es <8% es consistente con ausencia de disfunción subclínica ventricular [41]. En caso de que el cambio se ubique entre 8-15%, se considera dentro de una zona gris, que justifica seguimiento frecuente para detectar si persiste la tendencia hacia la disminución del *GLS (Figura 5)* [29].

La importancia de determinar una reducción significativa del *strain* es que, como parámetro de disfunción sub-

clínica ventricular izquierda, sugeriría el momento para comenzar la administración de fármacos cardioprotectores (moduladores del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, beta bloqueantes), antes de objetivarse una disminución significativa de la FEVI [5]. Actualmente está en desarrollo el estudio *SUCCOUR (Strain sUrveillance during Chemotherapy for improving Cardiovascular OUtcomes)* para determinar si los cambios del *GLS*, usados como guía para iniciar tratamiento farmacológico cardioprotector, se asocian a una mejoría de la morbimortalidad en los pacientes oncológicos que reciben quimioterapia [42].

La evaluación del *GLS* aún se encuentra en etapa de perfeccionamiento, en aras de alcanzar un nivel de reproducibilidad y accesibilidad que permita posicionar a la técnica como parte de la evaluación ecocardiográfica rutinaria [40]. Hasta la fecha, mantiene un papel como herramienta de soporte, que permite detectar cambios que escapan al rango de visión de la fracción de eyección. No obstante, genera muchas expectativas como parámetro predictor de morbimortalidad cardiovascular en insuficiencia cardíaca [43], haciendo posible que tenga en el futuro un rol central en la evaluación de la función ventricular izquierda dentro de las diferentes ramas de la Cardiología, incluyendo la Cardio-Oncología.

EVALUACIÓN DE TOXICIDAD EN EL VENTRÍCULO DERECHO

El daño por cardiotoxicidad no se limita al ventrículo izquierdo; el uso de antraciclinas y Trastuzumab se ha relacionado con disfunción aguda y crónica del ventrículo derecho [44,45]. La característica de poseer un menor grosor de pared comparado con el ventrículo izquierdo, ha sido planteada como la causa más probable de mayor sensibilidad del ventrículo derecho a los fármacos antineoplásicos [45]. Por su parte, el uso de Dasatinib ha sido relacionado con el desarrollo de hipertensión pulmonar [46], pudiendo también afectar de forma secundaria al ventrículo derecho.

Debido a su compleja configuración geométrica, la evaluación del ventrículo derecho ha representado un reto en la ecocardiografía [47]. El advenimiento de la técnica 3D ha permitido superar las limitaciones del modo bidimensional en el estudio funcional, siendo lo más cercano a los valores obtenidos por resonancia magnética [48]; sin embargo, no escapa de una limitación universal, representada por la necesidad de obtener imágenes de calidad [31]. A pesar de algunos contratiempos, la evaluación ecocardiográfica ventricular derecha ha contribuido al estudio de la DCRTC [49]. Igual que en su contraparte izquierda, se encuentra en desarrollo el uso de *strain* para evaluar la función ventricular derecha, habiendo demostrado una buena correlación con la función sistólica medida por imagen nuclear [50,51]. A pesar de que no existan análisis de *strain* ventricular derecho en poblaciones grandes de pacientes oncológicos, representa uno de los puntos a perfeccionar en un futuro cercano, dentro de la evaluación de cardiotoxicidad.

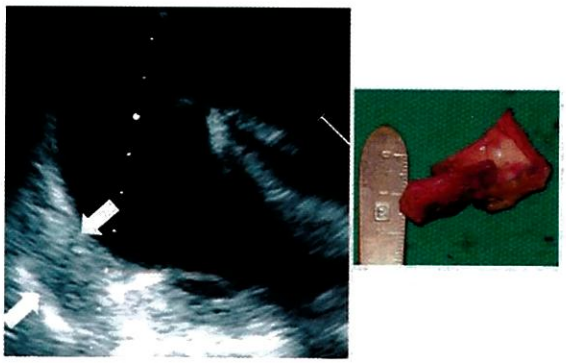


FIGURA 6.
Pericarditis constrictiva post-radioterapia en paciente de 35 años de edad tratado por linfoma de Hodgkin. Izquierda: engrosamiento pericárdico evidenciado en ecocardiografía transesofágica (ETE). Derecha: masa pericárdica extraída después de cirugía [58].

ENFERMEDAD VALVULAR, PERICÁRDICA Y ARTERIAL RELACIONADA CON ANTINEOPLÁSICOS

La afectación valvular primaria por cardiotoxicidad ha sido poco documentada en la literatura. Si bien los tumores cardiacos pueden dañar la arquitectura valvular [52], se ha relacionado el tratamiento oncológico con procesos degenerativos [53], siendo la válvula mitral la víctima más frecuente, y la insuficiencia valvular el tipo de lesión predominante [53,54]. El lapso de tiempo en que se ha evidenciado la insuficiencia mitral es amplio, desde 3 meses posterior al uso de antraciclinas, hasta 10 años después de haber recibido radiación torácica [54]; esta última se ha relacionado con la aparición de lesiones tardías (hasta 25 años después de haber recibido terapia), consistentes en fibrosis e insuficiencia valvular de predominio izquierdo [55]. Por otro lado, son poco frecuentes las lesiones donde predomina el componente estenótico, siendo en su mayoría causadas por tumores que comprimen las estructuras valvulares [56,57].

En cuanto al pericardio, su afectación por cardiotoxicidad es un fenómeno común [59], pudiendo expresarse a través de pericarditis, taponamiento o constricción *(Figura 6)*. La evaluación ecocardiográfica representa una herramienta importante en el seguimiento del paciente oncológico, especialmente en aquellos que reciben radioterapia, debido a la documentación tardía de enfermedades pericárdicas [58]. A pesar de que la resonancia magnética y la tomografía computarizada tienen mayor capacidad para detectar derrame y engrosamiento de las paredes, la ecocardiografía permite la evaluación hemodinámica del taponamiento, así como también apunta diferencias entre pericarditis constrictiva y otras entidades (miocardiopatía restrictiva, falla ventricular derecha, entre otros) [60], que pueden surgir como consecuencia de los antineoplásicos [61,62].

Debido a ser una herramienta de fácil acceso, la ecocardiografía representa el método más común con que se inicia la evaluación de tumores cardiacos, aunque la resonancia magnética mantiene ventaja al poder diferenciar el tipo de

tejido que forma la masa, así como para determinar su diseminación [58]. En cuanto a la modalidad de ecocardiografía con esfuerzo, mantiene un papel protagónico en la evaluación de enfermedad arterial coronaria, siendo ampliamente usada en pacientes que recibieron radioterapia, por el fenómeno de ateroesclerosis acelerada del que son partícipes[63,64].

CONCLUSIONES. CARDIO-ONCOLOGÍA: UN NUEVO CAMINO A RECORRER

Todo nueva disciplina significa el inicio de enfoques novedosos e intentos de ensayo y error, en la búsqueda de generar conocimiento. La Cardio-oncología representa una de las ramas con más auge dentro de la Cardiología, que nos ha hecho replantear muchos conceptos que considerábamos como irrefutables y enfrentar el universo detrás de la puerta abierta por el perfeccionamiento de la terapia antineoplásica. Nos ha permitido obtener una visión diferente del paciente oncológico, cuyo antagonismo reside en la enfermedad cardiovascular que surge como consecuencia de un tratamiento, que por un lado es capaz de prolongar su supervivencia, pero a expensas de causar injuria cardiovascular, planteando un nuevo escenario demandante de nuevas modalidades de diagnóstico y tratamiento temprano.

BIBLIOGRAFIA

1. Moslehi JJ., Cardiovascular toxic effects of targeted cancer therapies. N Engl J Med **2016**; 375 (15): 1457-67.
2. Miller KD, Siegel RL, Lin CC, et al, Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. CA Cancer J Clin **2016**; 66 (4): 271-89.
3. Pavo N, Raderer M, Hülsmann M, et al, Cardiovascular biomarkers in patients with cancer and their association with all-cause mortality. Heart **2015**; 101 (23): 1874-80.
4. Yeh ET, Bickford CL Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. J Am Coll Cardiol **2009**; 53 (24): 2231-47.
5. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J **2016**; 37 (36): 2768-2801.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) **2016**; 69 (12): 1167.
7. Gianni L, et al. Anthracycline cardiotoxicity: from bench to bedside. J Clin Oncol, **2008**; 26 (22): 3777-84.
8. Ewer MS, Vooletich MT, Durand JB, et al. Reversibility of trastuzumab-related cardiotoxicity: new insights based on clinical course and response to medical treatment. J Clin Oncol **2005**; 23 (31): 7820-6.
9. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management. Eur Heart J **2013**; 34 (15): 1102-11.
10. Yeh JM, Nohria A, Diller L. Routine echocardiography screening for asymptomatic left ventricular dysfunction in childhood cancer survivors: a model-based estimation of the clinical and economic effects. Ann Intern Med **2014**: 160 (10): 661-71.
11. Ewer MS. Ewer SM. Cardiotoxicity of anticancer treatments: what the cardiologist needs to know. Nat Rev Cardiol **2010**; 7 (10): 564-75.
12. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, et al, Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol **2012**; 23 Suppl 7: vii 155-66.
13. Ewer MS, Lippman SM. Type II chemotherapy-related cardiac dysfunction: time to recognize a new entity. J Clin Oncol **2005**; 23 (13): 2900-2.
14. Herrmann J, Lerman A, Sandhu NP, et al, Evaluation and management of patients with heart disease and cancer: cardio-oncology. Mayo Clin Proc **2014**; 89 (9): 1287-306.
15. Negro A, Brar BK, Lee KF. Essential roles of Her2 / erbB2 in cardiac development and function. Recent Prog Horm Res **2004**. 59: 1-12.
16. Bowles EJ, Wellman R, Feigelson HS, et al. Risk of heart failure in breast cancer patients after anthracycline and trastuzumab treatment: a retrospective cohort study. J Natl Cancer Inst **2012**; 104 (17): 1293-305.
17. Herrmann J. Tyrosine Kinase inhibitors and vascular toxicity: Impetus for a classification system?. Curr Oncol Rep **2016**; 18 (6): 33.
18. Ky B, Putt M, Sawaya H, et al. Early increases in multiple biomarkers predict subsequent cardiotoxicity in patients with breast cancer treated with doxorubicin, taxanes, and trastuzumab. J Am Coll Cardiol **2014**; 63 (8): 809-16.
19. Drafts BC, Twomley KM, D'Agostino R Jr, et al. Low to moderate dose anthracycline-based chemotherapy is associated with early noninvasive imaging evidence of subclinical cardiovascular disease. JACC Cardiovasc Imaging **2013**; 6 (8): 877-85.
20. Cardinale D, Colombo A, Lamantia G, et al. Anthracycline-induced cardiomyopathy: clinical relevance and response to pharmacologic therapy. J Am Coll Cardiol **2010**; 55 (3): 213-20.
21. Cardinale D, Sandri MT, Colombo A, et al, Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy. Circulation **2004**; 109 (22): 2749-54.
22. Sawaya H, Sebag IA, Plana JC, et al. Assessment of echocardiography and biomarkers for the extended prediction of cardiotoxicity in patients treated with anthracyclines, taxanes, and trastuzumab. Circ Cardiovasc Imaging **2012**; 5 (5): 596-603.
23. Sandri MT, Salvatici M, Cardinale D, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide after high-dose chemotherapy: a marker predictive of cardiac dysfunction? Clin Chem **2005**; 51 (8): 1405-10.
24. Nousiainen T, Vanninen E, Jantunen E, et al. Natriuretic peptides during the development of doxorubicin-induced left ventricular diastolic dysfunction. J Intern Med **2002**; 251 (3): 228-34.
25. Cil T, Kaplan AM, Altintas A, et al. Use of N-terminal pro-brain natriuretic peptide to assess left ventricular function after adjuvant doxorubicin therapy in early breast cancer patients: a prospective series. Clin Drug Investig **2009**; 29 (2): 131-7.
26. Mercuro G, Cadeddu C, Piras A, et al. Early epirubicin-induced myocardial dysfunction revealed by serial tissue Doppler echocardiography: correlation with inflammatory and oxidative stress markers. Oncologist **2007**; 12 (9): 1124-33.
27. Tian S, Hirshfield KM, Jabbour SK, et al. Serum biomarkers for the detection of cardiac toxicity after chemotherapy and radiation therapy in breast cancer patients. Front Oncol **2014**; 4: 277.
28. Horacek JM, Tichy M, Pudil R, et al. Glycogen phosphorylase BB could be a new circulating biomarker for detection of anthracycline cardiotoxicity. Ann Oncol **2008**; 19 (9): 1656-7.
29. Larsen CM, Mulvagh SL. Cardio-oncology: what you need to know now for clinical practice and echocardiography. Echo Res Pract 2017; 4 (1): R33-R41.
30. Walker J, Bhullar N, Fallah-Rad N, et al. Role of three-dimensional echocardiography in breast cancer: comparison with two-dimensional echocardiography, multiple-gated acquisition scans, and cardiac magnetic resonance imaging. J Clin Oncol **2010**; 28 (21): 3429-36.
31. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging **2015**; 16 (3): 233-70.
32. Thavendiranathan P, Grant AD, Negishi T, et al. Reproducibility of echocardiographic techniques for sequential assessment of left ventricular ejection fraction and volumes: application to patients undergoing cancer chemotherapy. J Am Coll Cardiol **2013**; 61 (1): 77-84.

Bibliografía completa disponible en **www.revistafac.org.ar**

Artículo Original

Valor pronóstico del segmento ST en la derivación aVR en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Prognostic value of ST segment in aVR lead in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Ricardo A. García Hernández, Lianet Rivero Seriel

Hospital de Rehabilitación Julio Díaz, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Marzo de 2018
Aceptado después de revisión
el 17 de Abril de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Derivación aVR. Muerte cardíaca. Reingreso hospitalario. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

RESUMEN

Introducción: Recientemente se ha sugerido que la derivación aVR del electrocardiograma brinda información pronóstica en pacientes con síndrome coronario agudo. **Objetivo:** Evaluar la contribución de la variación del ST en la derivación aVR en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en la ocurrencia de muerte o reingreso hospitalario en el transcurso de 1 año.

Métodos: Estudio observacional, analítico, de corte longitudinal, realizado en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que fueron hospitalizados en la Unidad de Coronario del Hospital Enrique Cabrera desde mayo de 2015 hasta mayo de 2016. Atendiendo a la variación del segmento ST en aVR se constituyeron 3 grupos de estudio.

Resultados: Predominaron los pacientes de 65 años y más (52.3%) el sexo masculino (61.4%), el color de piel blanca (69.5%), dos o más factores de riesgo (56.8%) y la clase Killip-Kimball I (85.3%). Se observó un aumento de la mortalidad y de reingreso hospitalario durante el transcurso de 1 año en el grupo que presentó elevación del ST en aVR respecto al resto de los grupos de estudio (18.9 % y 35.2% [p=0.00]).

Conclusiones: La elevación del segmento ST en aVR resultó ser un importante predictor electrocardiográfico de muerte y reingreso hospitalario al año de seguimiento.

Prognostic value of ST segment in aVR lead in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Keywords:
aVR lead. Cardiovascular death. In- hospital recurrence. Non-ST segment elevation acute coronary syndrome.

ABSTRACT

Introduction: Recently it has been suggested that lead aVR on standard electrocardiogram may provide prognostic information in patients with non-ST segment elevation acute coronary syndrome. **Objective:** To evaluate the contribution of ST segment in lead aVR and the occurrence of cardiovascular death and in-hospital recurrence at 1-year follow-up.

Methods: Observational, analytic prospective study in patients with Non-ST segment elevation acute coronary syndrome hospitalized in Coronary Care Unit at Hospital Enrique Cabrera from 02-05-2015 to 08-05-16. According to the ST segment in lead aVR, patients were divided into 3 groups. Multivariate analysis was performed.

Results: 65 years and more (52.3%), white skin and male sex (69.5% and 61.4% respectively) with more than two comorbidities (56.8%) and Killip-Kimball class I (85.3%) were predominant. An increase in cardiovascular mortality and in-hospital recurrence at 1-year follow-up was observed in the ST segment elevation (lead aVR) group (18.9% and 35.2% [p=0.00]).

Conclusion: ST segment elevation in lead aVR was a strong predictor of cardiovascular death and in-hospital recurrence in 1-year follow up (p=0.00 <0.05).

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis y sus principales consecuencias orgánicas -la cardiopatía isquémica (CI), la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad vascular periférica obstructiva y los aneurismas ateroscleróticos- están considerados desde el punto de vista epidemiológico, como la primera causa de muerte en aquellos países donde las infecciones no ocupan este lugar preponderante y constituye además en los mismos, la primera

Autor para correspondencia: **Dr. Ricardo Amador García Hernández.** Ave 243 #19815. Fontanar. La Habana, Cuba. *e-mail: ramador@infomed.sld.cu*

causa de morbilidad[1,2]. La principal forma de presentación de un evento isquémico agudo lo constituyen los síndromes coronarios agudos (SCA) los cuales son responsables de más de un tercio de las muertes en paises de occidente[3].

Según datos de registros, el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) resulta ser más frecuente respecto al síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), este último con una mortalidad intrahospitalaria más elevada que el SCASEST, aunque a largo plazo, la tasa de muerte en este último resulta ser mayor, lo que puede deberse a que el SCASEST "per se" es expresión de una enfermedad coronaria inestable, propensa a recurrencias isquémicas y otras complicaciones, que pueden conducir al infarto de miocardio agudo (IMA) o la muerte a corto y largo plazo[4].

En virtud de predecir la aparición de estas complicaciones surgieron numerosos predictores de importancia en la práctica clínica. Recientemente tomó importancia el análisis del segmento ST en la derivación aVR, lo cual se ha asociado a una alta probabilidad de enfermedad arterial coronaria (EAC) severa, así como a peor pronóstico clínico [5,6,7].

OBJETIVO GENERAL.

1. Analizar la variación del segmento ST en la derivación aVR en pacientes con SCASEST en relación a la ocurrencia de muerte o reingreso hospitalario de causa cardiaca, en el transcurso de 1 año.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Caracterizar los pacientes según variables clínicas y sociodemográficas.
2. Evaluar la asociación entre el segmento ST en aVR y las variables clínicas en estudio.
3. Evaluar la asociación entre el segmento ST en aVR y la ocurrencia de muerte y reingreso hospitalario en el transcurso de 1 año independientemente de los factores de riesgo conocido para estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio observacional, analítico longitudinal de carácter prospectivo en pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Clínico-Quirúrgico "Enrique Cabrera" con diagnóstico de SCASEST durante el período comprendido entre mayo de 2015 hasta mayo de 2016. Fueron estudiados 495 pacientes. A cada caso se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso hospitalario y según el segmento ST en la derivación aVR se dividió el universo de estudio en tres grupos, los que presentaron elevación del segmento ST, los que presentaron depresión del segmento ST y aquellos que no mostraron alteración del segmento ST en dicha derivación. Se evaluó además desde el inicio del estudio y durante 1 año de seguimiento la ocurrencia de eventos adversos cardiovasculares definidos como la muerte o reingreso hospitalario de causa cardíaca, obteniéndose esta información en consulta médica con el paciente o sus familiares. Se estudiaron variables sociodemográficas, clínicas, angiográficas y electrocardiográficas.

Los datos individuales de cada paciente, fueron obtenidos de las historias clínicas durante el ingreso, lo cual fue insertado y procesado en una base de datos creada para este fin. Se confeccionaron tablas de contingencia, empleando el test de χ^2. Se elaboró curva de supervivencia empleando el método de Kaplan-Meier, además de utilizar modelo de regresión logística multivariada.

TABLA 1.
Distribución de pacientes por grupos de estudio, según grupo de edades, sexo y raza.

GRUPOS ETAREOS	Segmento ST en aVR						Total		Significación
	ELV		DPS		SV				
	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	
20 - 24	1	0.3	0	0.0	0	0.0	1	0.2	
25 - 59	89	26.8	44	41.9	29	50.0	162	32.7	$X^2 = 21.62$
60 - 64	46	13.9	18	17.1	9	15.5	73	14.7	$p = 0.000^*$
≥ 65	196	59.0	43	41.0	20	34.5	259	52.3	
Total	332	100	105	100	58	100	495	100	
Media ±DE	63.6 ± 7.4		58.3 ± 5.7		56.1± 3.8		61.6 ± 8.3		
SEXO	ELV		DPS		SV		Total		Significación
	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	
Masculino	203	61.1	75	71.4	26	44.8	304	61.4	$X^2 = 11.18$
Femenino	129	38.9	30	28.6	32	55.2	191	38.6	$p = 0.004^*$
Total	332	100	105	100	58	100	495	100	
RAZA	ELV		DPS		SV		Total		Significación
	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	
Blanca	224	67.5	78	74.3	42	72.4	344	69.5	$X^2 = 2.01$
No blanca	108	32.5	27	25.7	16	27.6	151	30.5	$p = 0.368$
Total	332	100	105	100	58	100	495	100	

Fuente: Planilla de recolección de datos. *: Significativo (p<0.05) - **ELV:** Elevación; **DPS:** Depresión; **SV:** Sin Variación

TABLA 2.
Distribución de pacientes por grupos de estudio según antecedentes patológicos personales y Clase Killip-Kimball.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	Segmento ST en aVR						Total	
	ELV		DPS		SV			
	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%
Hipertensión Arterial	78	23.5	19	18.1	22	37.9	119	24.0
Diabetes Mellitus	11	3.3	5	4.8	2	3.4	18	3.6
Dislipidemia	0	0.0	3	2.9	0	0.0	3	0.6
Infarto Miocárdico previo	2	0.6	0	0.0	1	1.7	3	0.6
Tabaquismo	34	10.2	21	20.0	13	22.4	68	13.7
Obesidad	3	0.9	0	0.0	0	0.0	3	0.6
Factores de riesgo 2 o más	204	61.4	57	54.3	20	34.5	281	56.8
Total	332	100	105	100	58	100	495	100
CLASE KILLIP-KIMBALL	ELV		DPS		SV		Total	
	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%	Cant.	%
I	280	84.3	86	81.9	56	96.6	422	85.3
II	32	9.6	18	17.2	1	1.7	51	10.3
III	17	5.1	0	0.0	1	1.7	18	3.6
IV	3	0.9	1	0.9	0	0.0	4	0.8
Total	332	100	105	100	58	100	495	100

Fuente: Planilla de recolección de datos. **X2** = 36.7; **p** = 0.000 <0,05 - **ELV:** Elevación; **DPS:** Depresión; **SV:** Sin Variación

TABLA3.
Análisis de regresión logística lineal para muerte y reingreso hospitalario.

MODELO	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	T	Sig.
	B	Error típ.	Beta	%	Cant.
1 (Constante)	.873	.213		4.09	0.00
Edad	0.03	0.02	0.06	1.39	0.16
Sexo	-.01	0.04	-0.17	-0.37	0.70
Color de la piel	0.00	0.04	0.03	0.07	0.94
Antecedentes patológicos personales	-0.00	0.00	-0.00	-0.06	0.94
Clase Killip-Kimball	0.14	0.04	0.16	3.54	0.00
ELV(aVR)	-0.30	0.07	-0.20	-3.97	0.00
DPS(aVR)	-0.28	0.15	-0.02	-0.18	0.85
SV (aVR)	-0.01	0.52	-0.01	-0.33	0.74

Variables predictoras (Constante), **KK:** Killip-Kimball - **ELV:** Elevación; **DPS:** Depresión; **SV:** Sin Variación

RESULTADOS.

La población de estudio incluyó 495 pacientes según la variación del segmento ST en la derivación aVR se distribuyeron en 3 grupos: grupo elevación (ELV) 332 pacientes (67.0 %), grupo depresión (DPS) 105 pacientes (21.2%) y grupo sin variación (SV) 58 pacientes (11.8%).

En los grupos ELV y DPS respectivamente predominaron los pacientes en el grupo de edad de 65 años y más para un 59.0 y 41.0 %, con una edad promedio de 63,6 y 58,3 años respectivamente. En el grupo SV predominaron los pacientes entre 25-59 años para un 50% y una edad promedio de 56.1 años *(Tabla1)*.

En lo referente al sexo se encontró que el sexo masculino fue el de mayor predominio en los pacientes que presentaron variación del segmento ST en aVR. Para los que tenían ELV del mismo representó el 61.1% y para los que presentaron DPS el 71.4%. En tanto en el grupo SV, el sexo femenino fue el más frecuente representado el 55.2% *(Tabla1)*. Predominó el color de piel blanca en los tres grupos de estudio, con ELV (67.5%), con DPS (74.3%) y SV (72.4%) *(Tabla1)*.

Se pudo apreciar, que los pacientes que tienen más de dos enfermedades asociadas fueron los más frecuentes en los grupos que presentaron variación del segmento ST en aVR. Para los que tenía ELV del mismo representó el 61.4% y para los que presentaron DPS el 54.3%. Sin embargo en los que no tenían variación de este segmento, la HTA fue el antecedente patológico más frecuente representando el 37.9% *(Tabla2)*.

En la *Figura 1* se muestra la ocurrencia de muerte y reingreso hospitalario en el transcurso de 1 año en relación al segmento ST en aVR. En el grupo ELV, existió predominio de los pacientes que fallecieron (18.9%) en relación al resto de los grupos de estudio (1.9 y 1.7% respectivamente). De igual manera, se observó que la mayor frecuencia de pacientes que reingresaron en instituciones hospitalarias por causa cardiovascular correspondieron al grupo ELV (35.2 %) *(Tabla3)*.

Como se puede observar en la *Figura 2*, en el grupo que presentó ELV la tendencia fue que a medida que aumentó el desplazamiento en sentido positivo del ST en la derivación aVR se incrementó el número de pacientes fallecidos(A) y reingreso hospitalario (B). En la *Figura 3*, al año de seguimiento, la menor supervivencia se observó en los pacientes que

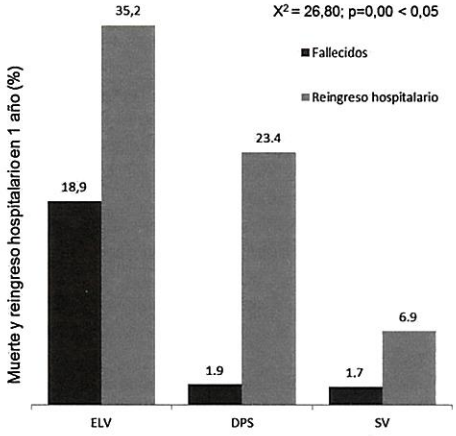


FIGURA 1.
Ocurrencia de muerte y reingreso hospitalario al año en relación al segmento ST en aVR.

presentaron ELV en el segmento ST en aVR para 10.1 meses. Al comparar mediante el Log Rank la diferencia entre los grupos resultó estadísticamente significativa (p=0.00 <,05).

Tanto la ELV (aVR) [p=0.00] como la clase Killip Kimball (p=0.00), fueron las variables que influyeron de manera significativa en la mortalidad y el reingreso hospitalario de causa cardiovascular.

DISCUSIÓN.

Como se pudo observar existió predominio de pacientes comprendidos en el rango de edades de 65 años y más, dicho hallazgo resultó ser el esperado teniendo en cuenta que la prevalencia de SCASEST aumenta en rápida progresión con la edad. Ya otros autores reportaron resultados similares al del presente estudio [8,9,10], no obstante, en otros estudios se constató mayor prevalencia de SCASEST en rango de edades superior a 70 años, lo cual puede explicarse a partir de la tendencia global y creciente del envejecimiento poblacional. Asi la población de 25-74 años aumentó solo un 15%, mientas que la población de 75 años y más se ha incrementado un 34%[11]. Por otra parte, se constató que el sexo masculino fue el más prevalente, resultado coincidente con lo expuesto por otros estudios[10,12,13].

En este estudio predominaron los pacientes de raza blanca, lo cual puede deberse a que la composición de la población cubana, según datos arrojados en el censo poblacional, lo es en su gran mayoría [14], aunque debe destacarse que la prevalencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) suele ser mayor en sujetos que no son de raza blanca, en los que también las complicaciones atribuibles a la aterosclerosis coronaria son mas frecuentes [15].

Es de destacar que en el presente estudio predominaron los pacientes con más de 2 enfermedades asociadas. Este resultado también era el esperado, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes involucrados tenían edad avanzada, lo que generalmente se asocia a mayor comorbilidad y mayor propensión a tener un SCASEST[4]. Cabe señalar que la hipertensión arterial (HTA) fue el antecedente patológico aislado más frecuente, condición que concuerda tanto con las estadísticas globales como territoriales [16,17].

En relación a la clase Killip-Kimball (KK), predominó el estadio I en los grupos de estudio, comprensible teniendo en cuenta que en el contexto de un SCASEST, la arteria causante del episodio isquémico agudo no presenta oclusión total de su luz, por lo que las manifestaciones clínicas de manera regular no suelen ser tan severas como en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMACEST)[18,19]. Los pacientes del grupo ELV presentaron estadios KK mas avanzados al comparalos con el resto de los grupos de estudio.

La clasificación KK ha sido ampliamente estudiada en pacientes con IMACEST y múltiples factores de riesgo, en los que se evidencia la presencia de EAC más severa,

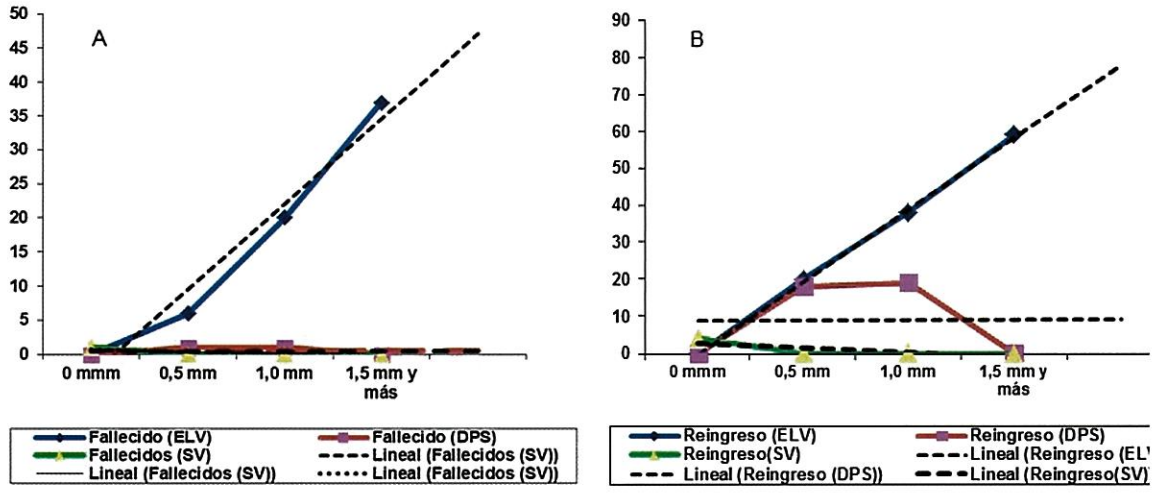


FIGURA 2.
Tendencia de la muerte y reingreso hospitalario en relación a la magnitud y variación del segmento ST en aVR.

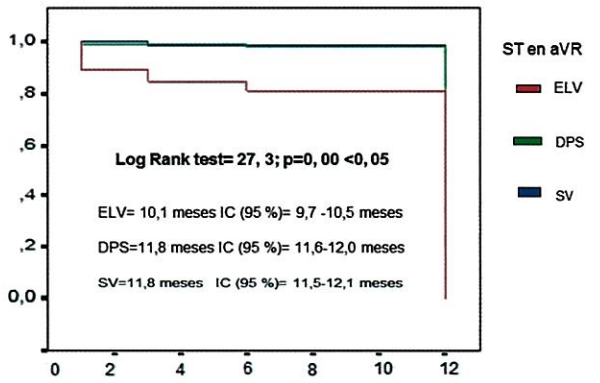


FIGURA 3.
Supervivencia de los grupos de estudio.

así como mayor extensión del proceso isquémico [20,21]. El presente trabajo, no obstante se realizó en pacientes que presentaron SCASEST, donde el grupo de pacientes que presentaron ELV (con estadios KK mas avanzados) presentaron características clínicas de riesgo similar a los pacientes de los estudios antes referidos.

Se pudo constatar que en el grupo de pacientes que presentó ELV hubo mayor número de fallecidos y mayor reingreso hospitalario en relación al resto de los grupos de estudio. Un reporte de Ferreira-González[8] ha mostrado la asociación existente entre la variación del segmento ST en aVR y la mortalidad intra-hospitalaria en pacientes con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. Taglieri y cols, no obstante, plantean que la ocurrencia de muerte y reingreso hospitalario, suele ser mayor en pacientes que presenten simultaneamente depresión del segmento ST en más de una derivación electrocardiográfica y elevación del segmento ST en aVR [22].

El presente trabajo pudo constatar que existe una relación lineal entre la elevación del segmento ST en aVR y la aparición de eventos adversos cardiovasculares, hecho concordante con los hallazgos de otras investigaciones [6,23]. Al año de seguimiento se observó que la supervivencia libre de eventos fue menor en el grupo ELV respecto al resto de los grupos de estudio, lo cual podría justificarse dado que estos pacientes, tenían edades mas avanzadas, peor clase functional Killip-Kimball y mayor número de comorbilidades.

Limitaciones.

El presente trabajo cuenta con los sesgos inherentes a los estudios observacionales. Otra de las principales limitaciones de este estudio es que ha sido realizado en una única institución hospitalaria, a lo que se debe agregar el reducido número de casos. Ademas se debe destacar enfáticamente el no haber utilizado troponinas por falta e recursos y no disponer de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández-Britto JE. Atherosclerotic lesion: a morphometric study applying a biometric system. [Tesis] Berlín: Universidad Humboldt. Berlín **1987**.
2. World Health Organization [Internet]. Ginebra: WHO; **2016** [updated 2016, May 13. Available from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/
3. Gaziano TA, Gaziano JM. Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares. En: Braunwald E, Bonow OP, Mann LD, ZipesPD, Libby P, editores. Tratado de Cardiología 9ed. España **2013**. Pag.1-20.
4. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol **2015**; 68 (12): 1-64.
5. Barrabés JA, Figueras J, Moure C, et al. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non–ST- Segment elevation acute myocardial infarction. Circulation **2003**; 108: 814-9.
6. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Combined prognostic utility of ST segment in lead aVR and troponin T on admission in non- ST-segment elevation acute coronary syndromes. Am J Cardiol **2006**; 97: 334-9.
7. García Hernández RA, Prohías Martínez JA, Rivero Seriel L, et al. Valor pronóstico de la elevación del segmento ST en la derivación aVR en el SCASEST. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc **2015**; 21 (4): Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/618/0
8. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermdad coronaria. Rev Esp Cardiol. **2014**; 67 (2): 139-44.
9. Barrabés JA, Figueras J, Moure C, et al. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-Segment elevation acute myocardial infarction. Circulation **2003**; 108 (7): 814-9.
10. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al. ST-segment elevation resolution in lead aVR- A strong predictor of Adverse Outcomes in patienswith Non ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. Circ J **2008**; 72 (7): 1047-53.
11. Almirón L, Pasetto R, Severini V, et al. Valor pronóstico del pro-BNP en pacientes con síndromecoronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Fed Arg Cardiol **2015**; 44 (2): 99-103.
12. Savonitto S, Morici N, De Servi S. El tratamiento de síndromes coronariosagudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. Rev Esp Cardiol **2014**; 67 (7): 564-73.
13. Moreno Maura P, Reyes Balseiro ES, RondonMartínez E, et al. Cardiopatía isquémica. Factores de riesgocoronario. Rev Arch Med Camagüey **2015**; 4 (3): Disponible en: http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/3545
14. Cuba. Oficina Nacional de Estadística e Información. Censo de población y vivienda. Cuba. La Habana: ONEI; **2012**. Disponible en: http://www.onei.cu
15. Yancy CW. Cardiopatía en las poblaciones minoritarias. En: Braunwald E, Bonow OP, Mann LD, Zipes PD, Libby P, editores. Tratado de Cardiología 9ed. España **2013**; pag 21-9.
16. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadística. Anuario Estadístico de Salud. La Habana: MINSAP **2017**. Disponible en: www.sld.cu/sitios/dne/
17. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. Guía ESC 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol **2016**; 69 (10): 1-87.
18. Steg G, James SK, Atar D, et al. Guía de prácticaclínica de la ESC para el manejo del infartoagudo de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol **2013**; 66 (1): 1-46.
19. Cannon CP, Braunwald E. Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. En: Braunwald E, Bonow OP, Mann LD, Zipes PD, Libby P, editores. Tratado de Cardiología 9ed. España **2013**; pag 1192-212.
20. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. ST-segment depression in lead aVR predicts predischarge left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral ST-segment elevation. Am Heart J **2001**; 142 (1): 51-7.
21. Wong KC, Gao W, Stewart RA, et al. The prognostic meaning of the full spectrum of aVR ST segment changes in acute myocardial infarction. Eur Heart J **2012**; 33 (3): 384-92.
22. Taglieri N, Marzocchi A, Saia F, et al. Short and long-term prognostic significance of ST-segment elevation in lead aVR in patients with non ST segment elevation acute coronary syndrome. Am J Cardiol **2011**; 108 (1): 21-8.
23. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al. ST-segment elevation in lead aVR strongly predicts adverse outcomes at 1 year in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Circulation **2011**; 124: A8126.

Artículo Original

Características clínicas y evolución hospitalaria de mujeres con Infarto agudo de miocardio en el Registro Nacional de Infarto SAC-FAC

Clinical characteristics and in-hospital evolution of women with acute myocardial infarction in the SAC-FAC National Registry of Infarction

Stella M Macín, Mildren del Sueldo, Eduardo R Perna, Carlos D. Tajer, Gustavo Hernán Cerezo, Marcelo Struminger, Diego Conde, Demetrio Thalasselis, Adrián D'Ovidio, Juan Gagliardi

Federación Argentina de Cardiología (FAC) / Sociedad Argentina de Cardiología (SAC)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de abril de 2018
Aceptado después de revisión
el 17 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Infarto. Mujeres. Pronóstico.

RESUMEN

Introducción. No obstante los avances en el tratamiento del infarto, el pronóstico permanece relacionado a factores clásicos como edad, insuficiencia cardíaca, función ventricular y sexo. Estudios previos mostraron mayor mortalidad en mujeres, atribuida a diferencias en edad, comorbilidades y acceso a terapias. **Objetivos:** Comparar características clínicas y pronóstico hospitalario de acuerdo al género en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST).

Material y métodos: Estudio prospectivo, observacional, multicéntrico en la República Argentina llevado a cabo en 247 centros (todas las provincias y CABA) incluyendo un total de 1759 pts. con diagnóstico de IAMCEST de hasta 36 hs de evolución, realizado desde marzo a diciembre de 2015. De ellos, 394 (22.39%) fueron género femenino.

Resultados: La mediana de edad de las mujeres fue mayor (66 vs 59.7 años; p<0.001). La prevalencia de factores de riesgo coronario fue diferente; se observó menos tabaquismo (25% vs 46.7%; p<0.001), más diabetes (29.8 vs 24.9%, p=0.018), e HTA (70.7% vs 55.7%, p<0.001). Las mujeres presentaron menos enfermedad coronaria (10,1% vs 14.5%; p=0.016) y ATC previa (7.5% vs 10.6%; p=0.04). El tiempo dolor-ingreso a la Institución fue mayor en mujeres (150 vs 120 min, p=0.03). La tasa de reperfusión fue similar con una leve tendencia a menor utilización de fibrinolíticos. La mortalidad hospitalaria fue mayor en las mujeres (11.2% vs 8.1%; p=0.04), con similar tasa de reinfarto (2 vs 1.6%,p=0.35), APIAM (3 vs 2.3%, p=0.43) y shock cardiogénico (23.7 vs 21%, p=0.26), IC (14.2 vs 11.4, p=0.07). Sin embargo, en el modelo regresión logística múltiple, el género no fue un predictor independiente de mayor mortalidad. Las variables asociadas fueron edad (HR=1.087 IC 95%1.037-1.139; p=0.006), la presión arterial al ingreso (HR= 0.98 IC 95% 0.966-0.999; p =0.043) y la presencia de insuficiencia cardiaca (HR=9.280 IC 95% 2.441-35.281; p=0.004).

Conclusiones: Las mujeres admitidas por IAMCEST tienen un perfil de riesgo diferente a los varones, reciben menos terapias recomendadas por las guías, pero con similar uso de estrategia invasiva. Si bien la mortalidad hospitalaria fue mayor, el sexo no fue un predictor independiente de riesgo.

Clinical characteristics and in-hospital evolution of women with acute myocardial infarction in the SAC-FAC National Registry of Infarction

Keywords:
Infarction. Women. Prognosis.

ABSTRACT

Introduction: Despite advances in the treatment of infarction, the prognosis remains related to classic factors such as age, heart failure, ventricular function and sex. Previous studies showed higher mortality in women, attributed to differences in age, comorbidities and access to therapies. **Objective:** To compare clinical characteristics and hospital prognosis according to gender in patients with acute myocardial infarction with ST elevation (STEMI).

Material and methods: A prospective, observational, multicenter study in the Argentine Republic carried out in 247 centers (all provinces and the city of Buenos Aires) including a total of 1759 pts, with a diagnosis of STEMI of up to 36 hours of evolution, performed from March to December 2015. Of these, 394 (22.39%) were women.

Autor para correspondencia: **Dra. Stella Maris Macín.** Bolivar 1334. Corrientes, Argentina. *e-mail: macinucic@hotmail.com*

Results: The median age of the women was higher (66 vs 59.7 years, p <0.001). The prevalence of coronary risk factors was different; less smoking was observed (25% vs 46.7%, p <0.001), more diabetes (29.8 v 24.9%, p=0.018), and HTN (70.7% vs 55.7%, p <0.001). Women had less coronary heart disease (10.1% vs 14.5%, p=0.016) and previous PTCA (7.5% vs 10.6%, p=0.04). The pain-admission time was greater in women (150 vs 120 min, p=0.03). The reperfusion rate was similar with a slight tendency to lower use of fibrinolytics. Hospital mortality was higher in women (11.2% vs 8.1%, p=0.04), with a similar rate of re-infarction (2 vs 1.6%, p = 0.35), post-infarction angina (3 vs 2.3%, p=0.43) and cardiogenic shock (23.7 vs 21%, p=0.26), HF (14.2 vs 11.4, p=0.07). However, in the multiple logistic regression model, gender was not an independent predictor of higher mortality. Associated variables were age (HR=1.087, 95% CI 1.037-1.139, p=0.006), blood pressure at admission (HR = 0.98, CI 95% 0.966-0.999, p=0.043) and the presence of heart failure (HR = 9.280, CI 95% 2.441-35.281, p=0.004).

Conclusions: Women admitted for STEMI have a different risk profile than men, receive fewer therapies recommended by the guidelines, but with similar use of invasive strategy. Although hospital mortality was higher, sex was not an independent predictor of risk.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el tratamiento del infarto, el pronóstico de los que sobreviven la fase aguda depende de factores como edad, insuficiencia cardíaca, función ventricular y sexo, entre otros[1]. Estudios previos mostraron mayor mortalidad en mujeres, atribuida a diferencias en la edad, comorbilidades y el acceso a terapias [2].

La enfermedad coronaria se ha considerado tradicionalmente una enfermedad de varones, sin embargo, en los últimos tiempos, hubo reducciones en la mortalidad cardiovascular en mujeres, en parte como resultado de la concientización, mayor enfoque dirigido a ellas, su riesgo y la aplicación de tratamientos basados en la evidencia [2-4].

A pesar de ser mayor la carga de factores de riesgo, presentar más angina y morbi-mortalidad, paradójicamente las mujeres tienen enfermedad obstructiva menos grave de sus arterias epicárdicas en la angiografía comparado con los varones [4-6].

Múltiples estudios mostraron que las mujeres con síndromes coronarios agudos tienen menos probabilidades de ser tratadas con las terapias médicas directrices [7], de utilizar una estrategia invasiva y menos probabilidades de recibir reperfusión oportuna [8-10].

Los datos referidos a la evolución del infarto en la mujer en Argentina son escasos [3]. Recientemente, el registro argentino de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST ***(IAMCEST)***, incluyó a centros distribuidos en todas las provincias argentinas, a través del esfuerzo conjunto de la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

La hipótesis del presente subanálisis fue que en nuestro país, las mujeres admitidas con IAMCEST presentan diferencias clínicas y terapéuticas con los hombres, lo cual puede tener implicancias en el pronóstico. Por ello, los objetivos de este reporte fueron comparar el perfil de riesgo, manejo hospitalario y evolución de las mujeres comparado con los varones, con IAMCEST.

MATERIAL Y MÉTODOS

El registro **ARGEN-IAM-ST** fue un estudio prospectivo, observacional, multicéntrico realizados en conjunto por la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) en 247 centros de la República Argentina, incluyendo a todas las provincias y CABA, donde se incluyeron 1759 pacientes con diagnóstico de IAMCEST de hasta 36 hs de evolución, reclutados en el período marzo a diciembre de 2015 [11].

Los **criterios de inclusión** al registro fueron sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) y alguno de los siguientes: **1.** Elevación del segmento ST ≥1 mV en al menos dos derivaciones de los miembros o ≥2 mV en al menos dos derivaciones precordiales contiguas; **2.** IAM evolucionado con nuevas ondas Q de menos de 36 hs evolución; **3.** Sospecha de infarto inferoposterior (infradesnivel horizontal del ST de V1 a V3 sugestivo de oclusión aguda de arteria coronaria circunfleja); o 4. bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presuntamente nuevo.

Los **criterios de exclusión** fueron diagnóstico de SCA sin elevación del ST y aquellos infartos con más de 36 hs. de evolución.

El período de inclusión fue durante un periodo de al menos 3 meses consecutivos en cada centro. Se realizó una fase piloto desde el mes de noviembre de 2014 a marzo de 2015 en centros seleccionados y luego se extendió a todo el país hasta el 31 de diciembre de 2015.Se analizaron las características generales de la población según el género, el tratamiento indicado, la evolución, la incidencia de complicaciones y la mortalidad intrahospitalaria.

La recolección de los datos se realizó vía web, en una ficha en formato electrónico especialmente diseñada por el Centro de Teleinformática Médica de FAC **(CETIFAC),** lo que permitió un monitoreo en línea de las variables ingresadas. La privacidad de los pacientes en el registro se garantizó dado que los nombres o iniciales de los pacientes no se almacenaron en la base de datos, y fueron identificados por un número correlativo por centro.

Análisis Estadístico:

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias y porcentajes y las cuantitativas, como media ± desvío están-

dar (DE) o mediana y rango intercuartilo 25-75% (RIC) según su distribución. El análisis de las variables discretas se realizó a través de chi cuadrado y el de las continuas por el test de t o Kruskall Wallis para datos no apareados o el análisis de la varianza (ANOVA) según correspondiera. Con las variables asociadas en forma significativa con mortalidad en el análisis univariado, se construyó un modelo de regresión logística múltiple para identificar predictores independientes de mortalidad. Se consideró significativo un valor de p<0.05. El análisis se realizó con el programa IBM SPSS 24.

RESULTADOS

Características basales.

Se incluyeron en este análisis 1759 pacientes de los cuales el 22,4% corresponde al género femenino. En la *Tabla 1* se muestran las características generales de la población. Las mujeres más diabetes, hipertensión arterial, eran menos tabaquistas y tuvieron un tiempo dolor - consulta significativamente mayor que los varones.

Al ingreso se observó mayor prevalencia de signos de insuficiencia cardíaca (Killip y Kimbal ≥II 28.1% vs 22.1% (p=0.014). La fracción de eyección informada por ecocardiografía fue similar en ambos grupos *(Tabla 2)*.

Estrategias de reperfusión y tratamiento.

La indicación de reperfusión fue significativamente menor en mujeres (79.7% vs 84.6%; p=0.02) con menor utilización de fibrinolíticos (15.2% vs 19%; p=0.05), una leve tendencia a menor indicación de angioplastia a pesar de una similar indicación de angiografía en las primeras 24 hs *(Tabla 3)*.

El tratamiento con drogas de evidencia demostrada fue menor, tanto al ingreso como al alta en mujeres respecto a los varones. Así las mujeres recibieron menos ticagrelor al ingreso, menos beta bloqueantes e inhibidores de la enzima de conversión al ingreso y al alta, recibieron más insulina y diuréticos al ingreso *(Tabla 4)*.

Evolución hospitalaria y pronóstico.

Las mujeres tuvieron mayor mortalidad hospitalaria (11.2% vs 8.1%; p=0.04), sin diferencias en el resto de las complicaciones registradas así como en la indicación de procedimientos invasivos como marcapasos transitorio, catéter de Swan Ganz y ARM *(Tabla 5)*.

En el análisis multivariado, el género no fue predictor independiente de mortalidad hospitalaria, luego de ajustarlo por otras variables como edad, presencia de insuficiencia cardiaca, presión arterial, diabetes, Killip, diabetes. Los predictores independientes fueron: edad (OR=1.087 IC 95% 1.037-1.139; p=0.006), la presión arterial al ingreso (OR = 0.98 IC 95% 0.966-0.999; p =0.043) y la presencia de insuficiencia cardiaca (OR = 9.280 IC 95% 2.441-35.281; p=0.004).

DISCUSIÓN

Las mujeres admitidas por infarto de miocardio tienen un perfil de riesgo diferente a los varones, reciben menos te-

TABLA 1.
Características demográficas de la población.

	Mujeres 394 (22,4%)		Hombres 1365 (77,6%)		
Edad (Años) (mediana e IIC)	60 (56-75)		59.7 (52-68)		
	n	%	n	%	p
Tabaquismo	98	25	637	46,7	<0,001
Diabetes	117	29,8	340	24,9	0,018
HTA	278	70,7	760	55,7	<0,001
Enfermedad Coronaria	39	10,1	198	14,5	0,016
ATC previa	28	7,5	133	10,6	0,07
CRM previa	5	1.3	25	2	0.41
Tiempo Dolor-Ingreso (min)	150	120-480	120	65-300	0,03

HTA: Hipertensión arterial; **ATC:** angioplastia coronaria; **CRM:** cirugía de revascularización miocárdica

TABLA 2.
Estado hemodinámico al ingreso.

	Mujeres 394 (22,39%)		Hombres 1365 (77,61%)		
FC al ingreso (lpm)	80 ± 25.2		76 ±19.4		0,01
PAS al ingreso (mmHg)	125.4 ± 25.4		118.4 ± 17.3		
Fey (%)	49 ± 10.2		51 ±12.4		0,27
KK I	282	71,6	1062	77,8	
KK II	69	17,6	191	14,1	
KK III	14	3,7	26	1,9	
KK IV	27	7,1	85	6,2	0,03

FC: frecuencia cardíaca; **PAS:** presión arterial sistólica; **FE:** Fracción de eyección; **Lpm:** latidos por minuto; **KK:** Killip Kimbal.

TABLA 3.
Utilización de angiografía y estrategias de reperfusión.

	Mujeres 394 (22,39%)		Hombres 1365 (77,61%)		
CCG primeras 24 hs	295	75,9	1023	74,9	0,49
Arteria coronaria responsable					
• Descendente anterior	118	45.4	441	47.2	
• Circunfleja	39	15	131	14	0.93
• Coronaria derecha	92	35.4	326	34.9	
• Primera diagonal	8	3.1	22	2.4	
• Tronco de CI	3	1.2	12	1.3	
• Arterias normales	32	10	91	8.8	
Indicación de Reperfusión	314	79,7	1155	84,6	0,02
Trombolíticos	59	15,2	259	19	0,05
ATC Primaria	251	63,7	891	65,3	0,30

CCG: Cinecoronariografía; **ATC primaria:** Angioplastia primaria; **CI:** Coronaria Izquierda

TABLA 4.
Medicación al ingreso y al alta.

	Mujeres 394 (22,39%)		Hombres 1365 (77,61%)		
Dopamina	43	11,3	120	8,8	0,10
Dobutamina	26	6,6	67	4,9	0,14
Norepinefrina	43	11,5	135	9,9	0,22
Carga de Ticagrelor al ingreso	55	14,1	259	19,4	0,01
Carga de prasugrel	28	19.6	1422	23.1	0.21
Carga de clopidogrel	140	70	420	65.9	0.22
Aspirina ingreso	380	99	1320	98.9	0.57
B bloqueantes al ingreso	216	55,2	860	63,1	0,004
IECA al ingreso	177	45	785	57,5	<0,001
Diuréticos al ingreso	101	25,7	287	21	0,04
Clopidogrel al alta	325	82,7	1059	77,6	0,03
Ticagrelor al alta	37	21.5	172	26	0.22
Prasugrel al alta	28	16.8	110	17.2	0.89
Aspirina al alta	279	93.3	1055	96.4	0.02
B bloqueantes al alta	327	83,4	1188	87,4	0,04
IECA al alta	266	67,4	1024	75,1	0,04
Estatinas al alta	335	90.1	1202	92.5	0.13
Insulina al alta	39	10	71	5,2	0,006

IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

TABLA 5.
Mortalidad hospitalaria, complicaciones y procedimientos invasivos.

	Mujeres 394 (22,39%)		Hombres 1365 (77,61%)		
Mortalidad Hospitalaria	43	11,2	110	8,1	0,04
Re-IAM	2	2	6	1,6	0,35
APIAM	3	3	31	2,3	0,43
Shock Cardiogénico	93	23,7	285	21	0,26
MCPT	12	3	45	3,3	0,47
Swan Ganz	21	5,4	83	6,1	0,44
ARM	73	18,5	263	19,4	0,44
B bloqueantes al ingreso	216	55,2	860	63,1	0,004

Re-IAM: re infarto; **APIAM:** angina post infarto; **MCPT:** Marcapasos transitorio; **ARM:** asistencia respiratoria mecánica.

rapias recomendadas por las guías, similar estrategia invasiva y tienen mayor mortalidad hospitalaria. Sin embargo, el sexo no fue un predictor de riesgo independiente luego de ajustar con otras variables.

Características clínicas.

La fisiopatología del síndrome coronario agudo, incluyendo las características de la placa, es diferente en mujeres respecto de varones. Datos recientes sugieren mayor papel de la enfermedad microvascular en el sexo femenino [12]. La rotura de la placa es responsable del 76% de las muertes por infarto fatal en varones, en cambio fue solo el 55% en mujeres [13], mientras que estudios de autopsia han demostrado una mayor prevalencia de erosión de placa en ellas, especialmente en las más jóvenes [4,14]. Con el advenimiento de la tomografía de coherencia óptica, se ha evidenciado que la erosión de placa [13-15] se presentó en el 27% de pacientes con infarto con elevación del segmento ST y 31% de síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, en estos estudios [4,14,16]. El sexo femenino y el estado premenopáusico son los únicos factores de riesgo que predicen trombosis[17,18].

Las mujeres también son más propensas a tener mecanismos fisiopatológicos inusuales de enfermedad coronaria no obstructiva como disección espontánea o espasmo de la arteria coronaria [4,19]. En el presente trabajo no hubo diferencias en la localización de la arteria responsable del IAM entre ambos sexos.

El tabaquismo en la actualidad tiene un efecto de riesgo similar en hombres y mujeres, el ex fumador conllevaba más riesgo en varones. La hipertensión, diabetes, factores psicosociales, falta de física actividad, son factores de riesgo más potente para el desarrollo de infarto en mujeres, más que en hombres. Los Investigadores de **INTERHEART** sugirieron que esto era debido a que las mujeres con infarto fueron en general, 10 años mayores respecto de los hombres[14].

Varios estudios informaron mayor prevalencia de diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, hipertensión, depresión y disfunción renal en mujeres comparadas con los hombres. Además, ellas se presentan más comúnmente con infarto sin elevación del segmento ST [18-20] y enfermedad coronaria no obstructiva [20].

En el presente trabajo las mujeres presentaban con mayor frecuencia diabetes, hipertensión arterial, fueron menos tabaquistas y demoraban más tiempo respecto a los varones en consultar. Diabetes sigue siendo una importante enfermedad en la generación de ateroesclerosis e infarto por lo que su identificación y tratamiento tempranos son de suma relevancia [4,22]. Un aliciente es que, a pesar del incremento del tabaquismo en mujeres, estas fuman menos que los varones. En el presente trabajo se observó que las mujeres incrementaron el consumo de tabaco comparado con otros registros, sin embargo fumaban menos que los varones.

La demora del paciente sigue siendo sustancial y es más problemático en ancianos, diabéticos, mujeres y cuando surgen síntomas durante la noche [21,22]. En la actualidad, varios programas de calidad, trabajan con la variable demora; a pesar de que el tiempo de consulta se ha reducido desde hace 10 años a la actualidad, continua siendo un desafío para el sexo femenino, como lo evidenció el presente trabajo. La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de infarto de miocardio en las mujeres, con un riesgo atribuible a la población del 36%.

Destaca que las mujeres estaban más taquicárdicas al in-

greso con peor Killip Kimbal y ésta diferencia, entre ambos sexos, fue significativa [4].

Tratamiento.

Los objetivos de la farmacoterapia son reducir la morbimortalidad, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida. Los pilares del trataamiento farmacológico después de un infarto de miocardio son los agentes antiplaquetarios, β-bloqueantes, inhibidores de la ECA, bloqueadores del receptor de angiotensina y estatinas [4,23]. La eficacia y seguridad de estas drogas se han establecido a través de, ensayos clínicos que incluyeron ambos sexos con beneficios similares [23-25]. Sin embargo, el grupo femenino ha estado sub-representado en varios de ellos [23-25].

Las mujeres recibieron menos ticagrelor al ingreso, menos beta bloqueantes e inhibidores de la enzima de conversión al ingreso y al alta y recibieron con mayor frecuencia insulina y diuréticos al ingreso.

En mujeres, las complicaciones de la terapia trombolítica y su no elegibilidad han limitado su uso en la mayoría de los países desarrollados. Un análisis de 22 ensayos 26 que aleatorizaron 6763 pacientes con infarto con elevación del ST a angioplastia primaria vs trombolíticos, encontraron que las mujeres tenían menor mortalidad a 30 días con angioplastia primaria, independientemente de si consultaron dentro de las primeras 2 horas del inicio de los síntomas (7.7% vs 9.6%) o después (8.5% vs 14.4%). Se notó que la mortalidad fue extremadamente alta en mujeres, con retraso en la presentación, tratadas con terapia trombolítica, por lo que las medidas a adoptar serian aquellas que reduzcan el tiempo a la consulta [26,27].

Pronóstico.

En el presente registro, las mujeres tuvieron mayor mortalidad hospitalaria con similar tasa de eventos isquémicos y requerimiento de procedimientos invasivos. Sin importar la edad, las mujeres morirán más que los hombres dentro del año de un primer infarto (26% vs 19%) y dentro de los 5 años (47% vs 36%), con mayor incidencia de insuficiencia cardiaca y accidente cerebrovascular [4,28]. El exceso de la mortalidad no ajustada en mujeres a 5 y 10 años post-infarto puede explicarse en parte por las diferencias en edad, factores de riesgo, presentación clínica y tratamiento [29].

En este estudio, el sexo no fue un predictor independiente de mortalidad, como sí lo fueron la edad, la presión arterial al ingreso, y la insuficiencia cardiaca.

Es conocido que las mujeres experimentaron su primer infarto en promedio 9 años después de los hombres, y la diferencia de edad fue similar en todas las regiones [30]. Esto puede colocarlas en mayor riesgo de mortalidad tanto a corto como a largo plazo [31,32]. Estudios que examinaron análisis estratificados por edad tienden a mostrar mayor mortalidad entre mujeres más jóvenes, aunque es más baja para mujeres mayores en comparación con los hombres de la misma edad [29,31]. Estos hallazgos son consistentes con informes previos de diferencias en la mortalidad a corto plazo, según sexo, después de un infarto [31,33].

Limitaciones:

Este estudio muestra los resultados del análisis de un sub-grupo de pacientes, en una cohorte prospectiva, con un diseño que no estuvo dirigido a evaluar el impacto del género. Sin embargo, la amplia cobertura del reclutamiento de pacientes en todo el país refuerza el hecho de poseer una representatividad nacional.

Implicaciones Clínicas:

En primer lugar, se advierte que a pesar de existir una diferencia en la demora del inicio de los síntomas a la consulta, esta se ha reducido, aunque continua siendo esta demora un importante factor a considerar, dado que el tiempo es músculo, y podría justificar en el presente trabajo el exceso de mortalidad en mujeres [3,4].

A pesar de diferencias fisiopatologicas teóricas y presentación clínica del IAMCEST entre los sexos [4,24], el tratamiento intervencionista, como también la reperfusión farmacológica, fue similar en ambos grupos, aun considerando que los riesgos de sangrado y otras complicaciones siguen siendo mayores en las mujeres [26,33].

Las limitaciones observadas en los ensayos clínicos en cuanto a la inclusión de mujeres, se refleja en la subutilización del tratamiento adecuado recomendado por las guías, y esto puede traducirse en peores resultados después de evento índice [4,34,35]. Los ensayos clínicos siempre incluyeron más varones, pero nuevos enfoques para aumentar la participación de las mujeres son prometedores. Existe la necesidad de campañas intensas y continuas de salud pública, así como de sociedades científicas dirigidas a las mujeres, incluyendo a minorías raciales y étnicas, dada la carga de los factores de riesgo y la continua disparidad en los resultados [4,36-38]. Por ello, se considera relevante instar a los equipos de investigación multidisciplinarios a examinar modelos innovadores de prevención secundaria de atención apropiada, culturalmente sensibles y personalizados para las mujeres, con características psicosociales y fisiológicas particulares [1,14,18].

CONCLUSIONES:

Las mujeres admitidas por IAMCEST tienen un perfil de riesgo diferente a los varones, reciben menos terapia recomendada por las guías, pero con similar uso de una estrategia invasiva. Si bien la mortalidad hospitalaria fue mayor, el sexo no fue un predictor independiente de riesgo

BIBLIOGRAFÍA

1. El Khoury, C, Bochaton, T, Flocard, E. Five-year evolution of reperfusion strategies and early mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in France. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care **2017**; 6 (7) 571-72.
2. Nielsen, CG, Laut, KG, Jensen, LO. Patient delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: Time patterns and predictors for a prolonged delay. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care **2017**; 6 (7) :583-91.
3. Macín SM, Perna ER, Coronel L, et al. Infarto agudo de miocardio en mujeres: características clínicas y evolución a corto y a largo plazo Rev Argent Cardiol **2008**; 76: 429-36.

Bibliografía completa disponible en **www.revistafac.org.ar**

Artículo Original

Intervenciones coronarias percutáneas en pacientes muy ancianos referidos por enfermedad coronaria sintomática.

Percutaneous coronary interventions in very elderly patients referred for symptomatic coronary disease.

Adolfo Ferrero Guadagnoli, Alejandro E Contreras, Miguel A Ballarino, Carlos R Leonardi, Jonathan Miara, Renzo Nuñez, Eduardo J Brenna

Hospital Privado Universitario de Córdoba. Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 15 de Enero de 2018
Aceptado después de revisión el 28 de Febrero de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Intervenciones coronarias.
Angioplastia. Ancianos.
Síndrome coronario agudo.

RESUMEN

La población anciana está en aumento, presenta elevado riesgo cardiovascular y de sufrir síndromes coronarios agudos. El mejor tratamiento ante este cuadro, no se conoce precisamente ya que esta población fue sistemáticamente excluida de estudios clínicos. **Objetivo:** evaluar resultados obtenidos en pacientes ancianos sometidos a tratamiento percutáneo de su patología coronaria sintomática.

Material y métodos: analizamos 63 pacientes consecutivos >85 años sometidos a intervención coronaria percutánea. Se dividieron 3 grupos clínicos (angor inestable, Infarto agudo C/ST o Infarto agudo S/ST) y el seguimiento en 2 grupos (hospitalización hasta el mes posterior y al año).

Resultados: edad promedio de 87.5 (D.E 3), 66.7% mujeres y 33.3% hombres. 33.3% Infarto agudo C/ST, 38% con infarto agudo S/ST y 28.7% con angina inestable. Realizamos en promedio 1.3 (D.E 1) ICP. Acceso radial en 36%. Complicaciones relacionas al procedimiento fueron 24% IRA o reagudización de una falla preexistente y el 2% requirió diálisis. El 12% de sangrado mayor, 5% de IAM peri procedimiento. No hubo accidentes cerebrovasculares. La mortalidad cardiovascular global fue 17% durante la internación y al mes (siendo 5%, 13%, y 33% respectivamente para angor inestable, Infarto agudo S/ST o Infarto agudo C/ST) y del 20% al año. La internación promedio fue 5.44 días (D.E 6).

Conclusión: El síndrome coronario agudo en ancianos puede ser tratado de forma invasiva con riesgos aceptables. La edad cronológica no debería ser el mayor condicionante en la decisión del tratamiento invasivo.

Percutaneous coronary interventions in very elderly patients referred for symptomatic coronary disease.

Keywords:
Coronary interventions.
Angioplasty. Elderly.
Coronary syndrome.

ABSTRACT

The elderly population is increasing and has a high cardiovascular risk. This population has been systematically excluded from clinical trials. So much so, the evidence about the best treatment to offer them is unknown.

Methods: We analyzed data from 63 consecutive patients> 85 years who underwent percutaneous coronary intervention in order to obtain the results for those patients who were offered percutaneous treatment for their symptomatic coronary disease. They were divided into 3 clinical groups (unstable angina, NSTEMI or STEMI) and for monitoring into 2 groups (hospitalization until the first month and up to 1 year).

Results: The average age of patients was 87.5 (SD 3), 66.7% men and 33.3% women. 33.3% presented with STEMI, 38% with NSTEMI and 28.7% with unstable angina. There were 1.3 (SD 1) PCI performed on average. Radial access was 36%. Complications related to the procedure were 24% acute renal failure or preexisting failure worsening, and 2% required dialysis. 12% of major bleeding, 5% periprocedural MI. There were no strokes. The overall cardiovascular mortality was 17% during hospitalization in up to one month (with 5%, 13% and 33% respectively for unstable angina, NSTEMI or STEMI) and 20% at one year. The average hospital stay was 5.44 days (SD 6).

Conclusions: Acute coronary syndrome in the elderly can be treated invasively with acceptable risks. The chronological age should not be the main determining factor in the decision of invasive treatment.

Autor para correspondencia: **Dr. Adolfo Ferrero Guadagnoli.** Dpto de Imágenes, Laboratorio de Cardioangiología Intervencionista. Naciones Unidas 346, (5016) Córdoba, Argentina. FAX: (54-351) 4688818. *e-mail: dradolfofererro@gmail.com*

INTRODUCCIÓN

Con el incremento de la expectativa de vida, la población anciana está en progresivo aumento. Según el Censo del 2010, la Argentina presenta un 10,2% de personas ≥ 65 años cuando en el año 1970 las mismas eran 7%[1]. La edad avanzada en si misma representa uno de los mayores factores de riesgo cardiovasculares y la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte en los ancianos[2]. Este contexto pone en evidencia la necesidad de implementar un tratamiento efectivo dedicado a los pacientes ancianos que presentan enfermedad coronaria. Sin embargo, se conoce poco sobre el manejo y los resultados del tratamiento de la enfermedad coronaria en este grupo etario ya que estos pacientes han sido sistemáticamente excluidos de los estudios clínicos[3].

Esta población representa un doble desafío, por un lado, son un grupo de alto riesgo de la intervención coronaria[4] debido a un perfil de alto riesgo dado por las comorbilidades asociadas, fragilidad física, polifarmacia, una alta carga isquémica debido a enfermedad coronaria de múltiples vasos y la significativa calcificación de los vasos coronarios, pero por el otro lado, también podrían beneficiarse con una intervención coronaria percutanea, por lo que el equilibrio riesgo-beneficio deber ser cuidadosamente tenido en cuenta[5].

El presente estudio en pacientes "muy ancianos" (>85 años) tiene como objetivo evaluar los resultados de la angioplastia coronaria en nuestro Hospital en el subgrupo de pacientes llamados por nosotros muy ancianos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo para el cual se obtienen datos de la base de datos informática del servicio de hemodinámia y cardioangiología de nuestro Hospital y de sus respectivas historias clínica. Se extrajeron datos de los pacientes consecutivos que han sido sometidos a angioplastia coronaria y que sean mayores de 85 años al momento del procedimiento. Los pacientes seleccionados fueron subdivididos según el modo de presentación clínica en: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM C/ST), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAM S/ST) y ángor inestable (AI).

A los pacientes se le diagnosticó IAM C/ST, IAM S/ST según la tercera definición universal de infarto de miocardio en 2012[6]. El grupo con AI está constituido por pacientes "ambulatorios" con angina de reciente comienzo (≤ 2 meses) o que progresa en el último tiempo (≤ 2 meses) a pesar del uso de al menos dos agentes antianginosos y que podría o no tener isquemia demostrable en una prueba no invasiva positiva como la ecocardiografía de estrés o gammagrafía de perfusión miocárdica.

Las decisiones de procedimiento, incluyendo el sitio de acceso, el uso de la farmacoterapia adyuvante y el tipo de stent fueron a discreción del operador. Para los pacientes sometidos en 'etapas' a procedimientos, por lo que regresaron para una intervención coronaria percutánea (ICP) electiva después de haber tenido el vaso culpable previamente tratados, sólo se incluyó el episodio índice.

Todos los pacientes sometidos a ICP recibieron heparina en una dosis de 80 mg/kg, aspirina, ticlopidina o clopidogrel en conformidad con las directrices vigentes. Los pacientes que recibieron stents fármaco-activos recibieron 1 año de doble antiagregación mínima.

El seguimiento se dividió en 2: evolución intrahospitalaria hasta los 30 días posteriores y desde allí hasta el año. A todos los pacientes se les indicó y se los instruyó sobre la terapia estándar de prevención secundaria al alta según lo recomendado por las directrices vigentes.

Los eventos adversos que se presentaron en el periodo seguimientos a la angioplastia fueron la mortalidad hospitalaria que se definió como la aparición de la muerte durante la fase hospitalaria tras el procedimiento, a los 30 días y al año. La misma se definió como de causa cardiaca cuando la muerte se produjo por arritmias, complicaciones mecánicas (ruptura del miocardio o compromiso valvular severo) o insuficiencia cardiaca refractaria. Las otras causas fueron definidas como no cardiogénicas.

El re-infarto de miocardio (R-IAM) se define como la presencia de al menos dos de los siguientes tres, cambios en el ECG, dolor precordial (u otro equivalente angionoso) o elevación de biomarcadores, después de la ICP.

El accidente cerebrovascular (ACV) se definió como una pérdida permanente de la función neurológica (incluyendo coma) causada por un evento vascular isquémico o hemorrágico constado por tomografía o resonancia magnética de cerebro.

La insuficiencia renal aguda (IRA) después del procedimiento se definió como oliguria (producción de orina menor de 30ml/h) o anuria asociados con un aumento diario de la creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre de 0,1mg/dl y 0.10mg/dl, respectivamente, o la necesidad de hemodiálisis o diálisis peritoneal en cualquier momento después de la intervención coronaria y hasta los 10 días posteriores.

Los pacientes se consideraron tabaquistas por presentar hábito tabáquico actual o pasado. No se distinguió por cantidad.

Se llamó pacientes hipertensos (HTA) a aquellos con historia previa de hipertensión arterial sistémica o medicado para dicha patología. Pacientes con presión mayor a 140 mmHg.

Se llamó pacientes dislipémicos (DLP) a aquellos con antecedente previo de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia o ambas. Resultados de laboratorio de triglicéridos mayor a 150 mg/dL y colesterol mayor a 200 mg/dL.

Se consideró pacientes diabéticos (DBT) a todo aquel paciente con antecedente previo de diabetes o medicado con insulina o algún hipoglucemiante.

El sangrado mayor se definió como la necesidad de transfusión de al menos 2 unidades de sangre después del procedimiento.

TABLA 1.
Características generales de la población.

	ANGOR INESTABLE		IAM S/ST		IAM C/ST		GLOBAL	
Total Ptes	18		24		21		63	
Edad	86.5 (DE 2,2)		88 (DE3)		88.2(DE3)		87.5(DE3)	
Mujeres	13	72,0%	15	62,5%	14	67,0%	42	66,7%
Hombres	6	33,0%	9	37,5%	7	33,0%	22	33,3%
Hta	17	94,0%	21	88,0%	15	68,0%	53	84,0%
Tabq	2	11,0%	11	46,0%	9	43,0%	22	35,0%
DLP	14	77,0%	11	46,0%	9	43,0%	34	54,0%
DBT	5	27,0%	9	38,0%	4	19,0%	18	29,0%
Insulina	0	0,0%	2	8,0%	2	10,0%	4	6,0%
IRC	5	27,0%	6	25,0%	3	14,0%	14	22,0%
Creat	1.06 (D.E 0,40)		1.12(D.E 0.42)		1,03 (D.E 0,25)		1.12 (D.E 0,42)	
HB	11.5 (D.E 3,3)		12.2 (D.E 1,93)		12.2 (D.E 2,32)		12.2 (D.E 1,9)	
Epoc	0	0,0%	4	17,0%	3	14,0%	7	12,0%
ACV isq	1	5,0%	1	4,0%	1	5,0%	3	5,0%
ICP previa	6	33,0%	2	8,0%	3	14,0%	11	17,0%
FA previa	4	24,0%	4	17,0%	3	14,0%	11	17,0%
IAM previo	10	55,0%	6	25,0%	2	10,0%	18	29,0%
ICD	6	33,0%	6	25,0%	1	5,0%	13	21,0%
CCV	2	11,0%	4	17,0%	1	5,0%	7	12,0%
CABG	2	11,0%	3	13,0%	1	5,0%	6	10,0%
R valvula	0	0,0%	1	4,0%	0	0,0%	1	2,0%
MP	2	11,0%	3	13,0%	1	5,0%	6	10,0%
AAS	16	88,0%	14	58,0%	8	38,0%	38	60,0%
Estatinas	8	44,0%	6	25,0%	1	5,0%	15	24,0%
Clopi	4	22,0%	5	21,0%	0	0,0%	9	14,0%
ACO	2	11,0%	2	8,0%	0	0,0%	4	6,0%
Fey VI pre	54% (D.E 12)		56,4% (D.E 11)		57 % (D.E 12		56,4% (D.E 11)	
Fey VI post	53% (D.E 14)		52% (D.E13)		47,7% (D.E 13)		52% (D.E 13)	
Sinusal	17	94,0%	19	79,0%	18	86,0%	54	85,0%
FA post	2	11,0%	4	17,0%	1	5,0%	7	12,0%
BCRD	0	0,0%	3	13,0%	0	0,0%	3	5,0%

AAS: aspirina; **ACO:** anticoagulantes orales; **ACV isq:** accidente cerebrovascular isquémico; **BCRD:** bloqueo completo de rama derecha; **CABG:** Cirugía de By Pass coronario; **CCV:** Circugía cardiovascular; **Clopi:** clopidogrel; **Creat:** creatinina; **DBT:** diabetes Mellitus; **DLP:** dislipemia; **Epoc:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica; **FA:** fibrilación auricular crónica; **FEY VI pre:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo previa al evento; **FEY VI post:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo posterior al evento; **HB:** hemoglobina; **HTA:** hipertensión arterial sistémica; **IAM:** infarto agudo de miocardio; **ICD:** insuficiencia cardiaca descompensada; **IPC:** intervención coronaria percutánea; **IRC:** insuficiencia renal crónica; **MP:** Marcapasos cardiaco; **Ptes:** pacientes; **R valvular:** reemplazo de válvula cardiaca; **Tabq:** tabaquismo.

Los cálculos estadísticos se realizaron con el sistema estadístico Infostat (Universidad Nacional de Córdoba, 2014, versión libre). Las variables categóricas se expresaron como porcen¬taje y las continuas como media y rango.

RESULTADOS

De enero de 1994 a junio de 2016 se realizaron en nuestro centro angioplastias coronarias a 63 pacientes mayores de 85 años con una edad promedio de 87.5 (D.E 3), 66.7% mujeres y 33.3% hombres. El 33.3% se presentó con IAM C/ST (anterior 57%; inferior 29% Lateral 14 %). El 38% se presentó con IAM S/ST y el 28.7% fueron enviados por AI.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovasculares *(Tabla 1)* conocidos al momento de la realización de la ICP se observó que el 84% presentaba HTA, el 29% era DBT y de estos usaba insulina el 6%. Había un 29% de pacientes con infarto de miocardio (IAM) previo, 17% de pacientes con ICP previas como así también 10% de revascularizados por vía quirúrgica (By Pass coronario).

El 54% se encontraba en ritmo sinusal, el 12% presentaba fibrilación auricular y 10% tenían colocado un marcapaso y presentaban ritmos asociados a los mismos.

En la coronariografía el 10% presentaba enfermedad significativa de tronco de coronaria izquierda, el 52% de descendente anterior, el 40% de coronaria derecha y el 30% de circunfleja. El número de vasos con compromiso significativo (≥ 70% de obstrucción) en promedio fue 1.9 (D.E 1), el número de ICP realizadas en promedio fue 1.3 (D.E 1). La vía

TABLA 2.
Intervención coronaria percutánea.

	ANGOR INESTABLE		IAM S/ST		IAM C/ST		GLOBAL	
TCI	1	5,0%	2	8,0%	3	14,0%	6	10,0%
DA	16	88,0%	18	75,0%	18	86,0%	52	83,0%
CX	8	44,0%	12	50,0%	10	48,0%	30	48,0%
CD	13	72,0%	16	67,0%	11	52,0%	40	63,0%
N° de vasos	1.9 (D.E 0,94)		1.9 (D.E 1)		1.9 (D.E 1)		1.9 (D.E 1)	
N° de ICP	1.3% (D.E 0,58)		1.3 (D.E 1)		1.4 (D.E 1)		1.3 (D.E 1)	
N° de Stent	1.15% (0,76)		1.2 (D.E 1)		1.4 (D.E 1)		1.2 (D.E 1)	
Sang >	3	16,0%	2	8,0%	2	10,0%	7	12,0%
IRA	4	22,0%	4	17,0%	7	33,0%	15	24,0%
Dialisis	1	5,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,0%
ACV isq post	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
ACV hem post	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
IAM Post	1	5,0%	0	0,0%	2	10,0%	3	5,0%
Muerte CV Hosp/30 días	1	5,0%	3	13,0%	7	33,0%	11	17,0%
Muerte CV 1 año	1	5,0%	4	16,0%	8	38,0%	13	20,0%
AAS alta	18	100,0%	23	96,0%	19	91,0%	61	97,0%
Clopi/ticlo alta	18	100,0%	24	100,0%	20	95,0%	62	98,0%
Estatinas alta	17	94,0%	24	100,0%	20	95,0%	61	97,0%
BB alta	17	94,0%	22	92,0%	20	95,0%	59	93,0%
IECA/ARA alta	17	94,0%	23	96,0%	20	95,0%	60	95,0%
Diureticos alta	13	72,0%	15	63,0%	18	86,0%	46	73,0%
Días de int	2.6 (D.E 3,24)		5.4 (D.E 6)		8.2 (D.E 9)		5.4 (D.E 6)	

AAS: aspirina; **ACV isq:** accidente cerebrovascular isquémico; **ACV hem:** accidente cerebrovascular hemodrragico; **ARA:** Antagonistas de los receptores de angiotensina; **BB:** bloqueantes beta adrenérgicos; **CD:** coronaria derecha; **Clopi:** clopidogrel; **CV:** cardiovascular; **CX:** coronaria circunfleja; **DA:** coronaria descendente anterior; **Hosp:** hospitalizado; **IAM:** infarto agudo de miocardio; **IECA:** antagonistas de la enzima de conversión; **Int:** internación; **IRA:** insuficiencia renal crónica; **IRC:** insuficiencia renal crónica; **MP:** Marcapasos cardiaco; **N°:** numero; **Sang >:** sangrado mayor; **TCI:** tronco coronario izquierdo; **Ticlo:** ticlopidina

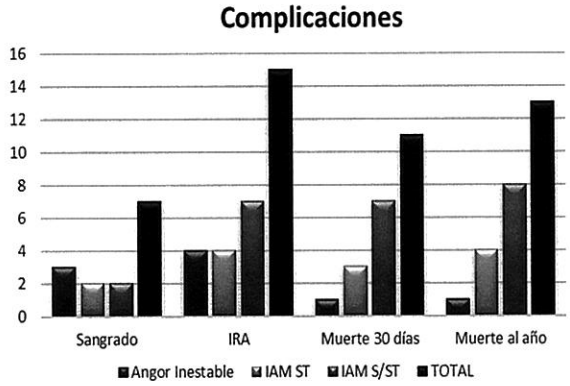


FIGURA 1.
Abreviaturas: **IRA:** insuficiencia renal crónica; **SCA S/ST:** síndrome coronario agudo sin desviación del segmento ST; **SCA C/ST:** síndrome coronario agudo con desviación del segmento ST.

de acceso fue radial en 36% de los casos *(Tabla 2)* practica que fue siendo más frecuente a partir del año 2011 y llegar al 95% en los años 2015 y 2016.

En lo que respecta a las complicaciones *(Figura 1)* relacionas al procedimiento podemos decir que 24% de los pacientes desarrollaron IRA o reagudización de una falla preexistente y el 2% requirió diálisis. El 12% de los pacientes presentó sangrado mayor. El 5% presentó un IAM peri procedimiento durante la internación. No hubo accidentes cerebrovasculares isquémicos o hemorrágicos peri procedimiento.

La tasa de mortalidad cardiovascular global fue 17% durante la internación y al mes (siendo 5%, 13%, y 33% respectivamente si se considera el modo de presentación ya sea esta AI, IAM S/ST o IAM C/ST) y del 20% al año.

El tiempo de internación promedio fue 5.4 días (D.E 6).

DISCUSIÓN

En la práctica clínica diaria, es habitual que en pacientes de edad avanzada se opte por el tratamiento médico o conservador en lugar de ICP [7]. Esto es, en parte, debido a que esta población tiene muchos desafíos, como pueden ser una presentación clínica atípica y de aparición más tardía, mayor probabilidad de tener enfermedades concomitantes, deterioro cognitivo, fragilidad física, polifarmacia, y una enfermedad coronaria más compleja (múltiples vasos, tortuosidad y calcificación significativa) y con mayor carga isquémica[8]. Muchas veces se piensa que estos desafíos disminuyen los beneficios y aumentan el riesgo de complicaciones del tratamiento invasivo. En consecuencia, el tratamiento de los

pacientes de edad muy avanzada ha sido tradicionalmente más conservador de lo que las guías recomiendan, con acceso sub-óptimo a la angiografía y revascularización temprana e incluso al tratamiento médico óptimo[9]. Sin embargo, existe una fuerte evidencia de que los pacientes de alto riesgo obtienen beneficio de las ICP, lo que debería bajar el umbral a la hora de decidir estrategias invasivas más agresivas en este grupo etario de indudable alto riesgo[10].

Actualmente la ICP primaria y realizada dentro los tiempos recomendados es la terapéutica preferida para pacientes que presentan un IAM C/ST. Los pacientes muy ancianos que presentan IAM C/ST y son sometidos ICP tienen menor tasa de morbilidad y de mortalidad comparados con aquellos tratados con tratamiento médico o trombolíticos[11]. En nuestra casuística la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con IAM C/ST fue de 33% todas de causa cardiovascular y debidas a insuficiencia cardiaca refractaria. Esta mortalidad es similar a la reportada por otros estudios en los cuales se incluyen pacientes octogenarios y nonagenarios (edad promedio de 88 años) como el nuestro[12]. Las complicaciones sucedieron en el 20%, relacionadas al procedimiento fueron 2% de sangrado mayor, 10% de IAM peri procedimiento y, IRA 33%.

En el caso de los pacientes muy ancianos que presentan un IAM S/ST la situación es similar en cuanto a que los mismos reciben una terapéutica sub-óptima compara con las recomendaciones actuales[12]. Sin embargo, este subgrupo de paciente se beneficia en términos de mortalidad y sobre todo de morbilidad cuando son tratados con revascularización percutánea y más aún cuando esta es complementada con tratamiento médico óptimo[13]. El estudio CRUSADE observó, en pacientes ancianos similares a los nuestros, una menor mortalidad intrahospitalaria en pacientes que se someten a estrategia invasiva[14]. Otro estudio reciente basado en datos del Nationwide Inpatient Sample mostró que, en comparación con un enfoque conservador inicial, una estrategia invasiva precoz en pacientes octogenarios con un IAM S/ST se asoció con una menor mortalidad intrahospitalaria, accidente cerebrovascular isquémico agudo, hemorragia intracraneal, hemorragia gastrointestinal, y a una menor duración del tiempo de internación[15]. En nuestra experiencia los pacientes ancianos con este síndrome presentaron 13% de mortalidad durante la internación con 6% de complicaciones globales de las cuales relacionadas al procedimiento fueron sangrado mayor 8% e IRA 17%.

La Sociedad Europea de Cardiología, Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón recomiendan que el tratamiento de los pacientes de edad avanzada sea basado en lo individual, con un correcto balance entre riesgo y beneficio teniendo en cuenta la isquemia y el riesgo de sangrado, la esperanza de vida, comorbilidades incluyendo la función cognitiva, la calidad de vida y los deseos del paciente antes de decidir sobre la estrategia de tratamiento apropiado[16,17,18].

En el subgrupo de pacientes que se les realizó electivamente ICP porque presentaban AI las complicaciones fueron bajas 6% (las más frecuentes: insuficiencia renal 22% y sangrado mayor el 16%) y la mortalidad de 1 solo paciente el cual se complicó con sangrado retroperitoneal, y su muerte fue debida a shock séptico derivado de una infección asociada a respirador. Estudios que comparan la estrategia invasiva versus la conservadora en estos pacientes concluyen que existe una mejoría en la angina, calidad de vida[19] y mayor reducción absoluta en mortalidad[20].

En lo que respecta al stent a elegir cuando se tratan lesiones coronarias de los pacientes ancianos podemos decir, que como en el resto de los pacientes, el beneficio de usar stents fármaco-activos está dado por la menor tasa de revascularización del vaso tratado y menor infarto agudo de miocardio en el seguimiento, aunque parece no haber un impacto importante en términos de mortalidad y accidente cerebro vasculares[21].

Una mención aparte merece la prevención de complicaciones en estos pacientes ya que las misma impactan en la sobrevida. Con este propósito los últimos 5 años usamos el abordaje radial en todos nuestros pacientes (salvo que la misma no esté disponible) y eso permitió una reducción notable del sangrado asociado al sitio de acceso a tal punto que en ningún caso presentaron un sangrado mayor los tratados con esta técnica.

Las **limitaciones** de este estudio son las propias de aquellos de carácter observacional y retrospectivo, por lo que está latente la posibilidad de sesgo de selección y la posibilidad que no se hayan eliminado por completo los factores de confusión. Otra importante limitación es el número de pacientes incorporados durante un largo periodo lo que representa una muestra pequeña. Pero creemos que ante la falta de datos provenientes de grandes estudios randomizados los estudios observacionales como el nuestro adquieren un gran valor aportando evidencia.

El estudio se realizó siguiendo las recomendaciones actuales para investigación humana y regulaciones legales. Dado que la información del estudio se obtuvo de la revisión de los registros médicos sin informar los datos de identificación del paciente, no se requirió el consentimiento informado de los pacientes.

CONCLUSIÓN

El síndrome coronario agudo en población anciana reviste suma gravedad, y puede tratarse en forma invasiva con riesgos aceptables. La edad cronología no debería ser el mayor condicionante en la decisión del tratamiento invasivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Censos Nacionales de Población, Familias y Viviendas 1970. Censo Nacional de Población y Viviendas 1980 y 1991. Censo Nacional de Población, Hogares y Viviendas **2001** y **2010**. Disponible en: www.indec.gob.ar/censos_total_pais.asp?id_tema_1=2&id_tema_2=41&id_tema_3=135&t=0&s=0&c=2010. Consultado 01/09/2016 .
2. Kung HC, Hoyert DL, Xu J, et al. Division of vital statistics. deaths: final data for 2005. National vital statistics reports. Natl Vital Stat Rep **2008**; 56: 1-120.

Bibliografía completa disponible en **www.revistafac.org.ar**

Artículo Original

Uso de Tirofibán como puente a cirugía cardíaca en pacientes bajo tratamiento con inhibidores P2Y12

Use of Tirofiban as a bridge to cardiac surgery in patients under treatment with P2Y12 inhibitors

Joaquín J. Jarma, Florencia Mandó, Santiago Ordoñez, Álvaro Etchepare, Inés M. Baeck, Marcelo Trivi, Juan P. Costabel

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA), Buenos Aires Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Marzo de 2018
Aceptado después de revisión
el 28 de Abril de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Tirofibán.
Cirugía cardíaca.
Receptor P2Y12.
Glicoproteína IIb IIIa.

RESUMEN

Introducción: La seguridad y eficacia del tirofibán como puente a cirugía cardiaca, ante la suspensión de inhibidores P2Y12, no ha sido ampliamente estudiada. Objetivo: estudiar la incidencia de complicaciones isquémicas y hemorrágicas en pacientes que requirieron puente con tirofibán previo a cirugía cardíaca mayor.

Materiales y Métodos: se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo donde se incluyeron todos los pacientes con angioplastia reciente que utilizaron tirofibán como tratamiento previo a cirugía de revascularización miocárdica.

Resultados: se incluyó un total de 50 pacientes. La mediana de edad fue de 69,5 años (62.7-74.5). La incidencia de sangrado durante el puente fue del 8%. De acuerdo a la clasificación de BARC, 4% fue de grado 2,2% de grado 3A y 2 % de grado 3B. La tasa de infarto agudo de miocardio fue del 2% y de trombosis intrastent 0%. Ninguno de los pacientes requirió reevaluación coronaria de urgencia.

Conclusión: el uso de tirofibán como puente a la cirugía cardíaca se asoció con una moderada tasa de hemorrágicos y una baja tasa de eventos isquémicos.

Use of Tirofiban as a bridge to cardiac surgery in patients under treatment with P2Y12 inhibitors

Keywords:
Tirofiban.
Cardiac Surgery.
P2Y12 receptor.
Glycoprotein IIb/IIIa.

ABSTRACT

Introduction: tirofiban is a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor with a proven use in certain acute coronary syndrome scenarios. Its safety and efficacy as a bridge to cardiac surgery, in view of the suspension of inhibitors P2Y12 in patients with recent angioplasty, is uncertain. Objective: to study the incidence of ischemic and hemorrhagic complications in patients requiring a tirofiban bridge prior to major cardiac surgery.

Methods: we conducted an observational, prospective, single-center study, including inpatients with recent angioplasty who used tirofiban as a treatment prior to myocardial revascularization surgery, with and without associated valve replacement. We used an institution protocol for the infusion of tirofiban. We measured the incidence of myocardial infarction and bleeding (BARC) in the pre-treatment and in the postoperative period of cardiac surgery.

Results: Our study included 50 middle-age (69.5 +/- 62.7-74.5 yrs old) males (90%) patients. The incidence of bleeding during the bridge with tirofiban was 8%, half of them were significant according to BARC classification (2% grade 3A and 2% grade 3B). The rate of acute myocardial infarction was 2% and no intrastent thrombosis was registered. None of the patients required emergency coronary angiography.

Conclusion: the use of tirofiban as a bridge to surgery was associated with a moderate rate of ischemic and hemorrhagic events. Our results show that the events did not differ significantly from those reported in patients who did not require this strategy. The events in the bridge and in the postoperative period do not seem to be associated with the use of tirofiban or P2Y12 suspension.

Autor para correspondencia: **Dr. Juan Pablo Costabel.** ICBA - Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Blanco Encalada 1543, Buenos Aires, Argentina. Teléfono: +54-011-47877500. Interno 3136 . *e-mail: jpcostabel@icba.com.ar*

INTRODUCCIÓN

La necesidad de cirugía cardíaca en pacientes bajo tratamiento con doble antiagregación plaquetaria, por implante reciente de stents coronarios, es una situacion afortunadamente poco frecuente, pero altamente desafiante para los cardiólogos. La suspensión de la doble antiagregación expone al riesgo de trombosis de stents, y por otro lado la cirugía con aspirina o inhibidores del receptor P2Y12 aumenta el riesgo de eventos hemorrágicos.

Si bien el manejo de estos pacientes se intenta individualizar, se han propuesto diferentes estrategias con el fin de minimizar las complicaciones isquémicas y hemorrágicas en el estadío perioperatorio de estos individuos. El uso de tirofibán como terapia puente en pacientes que suspendieron inhibidores del receptor P2Y12 ha sido ampliamente evaluado en el escenario de la cirugía no cardíaca [1], sin embargo, su uso específico en pacientes que serán sometidos a una cirugía cardíaca no ha sido del todo bien establecido.

El **objetivo** de este trabajo es evaluar la eficacia y seguridad, en término de complicaciones isquémicas y hemorrágicas, del uso de tirofibán en pacientes que deben suspender el tratamiento antiagregante convencional para ser sometidos a una cirugía cardíaca, con y sin bomba de circulación extracorpórea.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este es un trabajo observacional, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyeron en forma consecutiva aquellos individuos que fueron sometidos a una cirugía cardíaca dentro de los 6 primeros meses posteriores al implante de un stent coronario y que tuvieran indicación de continuar con doble antiagregación de acuerdo a las recomendaciones de las guías internacionales.

Se utilizó tirofibán hidrocloruro (Agrastat®, Techsphere) como puente a la cirugía en forma protocolizada para todos los pacientes. Luego de suspender una vida media del inhibidor del receptor P2Y12 (acorde a los tiempos quirúrgicos indicados por las guías) se inició con la infusión endovenosa del medicamento sin dosis de carga. Esta se mantenía a razón de 0,1μg/kg/min durante la internación, y se suspendía 5 horas antes de la intervención quirúrgica. La administración de aspirina solo se suspendió en caso de cirugía con bomba de circulación extracorpórea. En ausencia de complicaciones hemorrágicas en el postoperatorio, todos los pacientes continuaron con clopidogrel, que se inició en las primeras 24 horas.

DEFINICIONES

Infarto agudo de miocardio (IAM)

IAM espontáneo: ascenso o descenso de los valores de troponina T de alta sensibilidad (TTAS) con por lo menos un valor por arriba del límite de referencia normal para el 99% de la población en dos muestras, asociado a dolor precordial, nueva alteración en la motilidad cardiaca en estudios por imágenes, alteraciones en el ECG compatibles con isquemia (nuevo desnivel del segmento ST u onda T, nueva onda Q o nuevo bloqueo de rama izquierda (BCRI) *) o imagen de trombo intracoronario en cinecoronariografía [2,3].

IAM periprocedimiento relacionado a cirugía de revacularización miocárdica: aumento en las primeras 48 horas de TTAS mayor a 10 veces en límite superior normal si presentaba valores normales previos o aumento del TTAS mayor al 20 % si presentaba valores altos pero estables o en descenso. Además debía presentar dolor torácico por más de 20 minutos, o cambios en el ECG (nueva onda Q o nuevo BCRI*), o imagen de oclusión de puente o arteria nativa en cinecoronariografía o alteraciones de la motilidad parietal en estudios por imágenes [2,3].

Diagnóstico de BCRI: QRS > 120 ms, onda S dominante en V1, onda R ancha y monofásica en DI, aVL, V5-V6, ausencia de onda Q en D1. V5-V6 y tiempo al pico de onda R en V5 – V6 >60 ms.

Cambios isquémicos en ECG en ausencia de BCRI

Nuevo ascenso del segmento ST > a 0,1 mv en 2 o más derivaciones contiguas a excepción de V2-V3 donde se aplican los siguientes puntos de corte: > 0,2 mv si hombre mayor a 40 años, > 0,25 mv si hombre menor a 40 años y > 0,15 en mujeres [2].

Nuevo descenso del segmento ST, plano o con pendiente descendente >0,05 mv en 2 o más derivaciones contiguas [2].

Inversión de onda T > 0,1 mv en dos o más derivaciones contiguas[2].

Trombosis del stent (TIS) por su presentación temporal:

- **Aguda** 0-24 horas tras el implante.
- **Subaguda** >24 horas-30 días tras el implante.
- **Tardía** >30 días-1 año tras el implante.
- **Muy tardía** >1 año tras el implante.

Trombosis del stent (TIS) por su diagnóstico:

- **Definitiva:** síndrome coronario agudo con documentación angiográfica o anatomo-patológica de trombosis del stent.
- **Probable:** muerte inexplicada en los primeros 30 días tras el implante. Infarto en el territorio del stent sin documentación angiográfica y sin otra causa obvia.
- **Posible:** muerte inexplicada pasados 30 días tras el implante del stent [3].

Sangrado según Bleeding Academic Research Consortium (BARC):

- **Tipo 0:** Sin sangrado.
- **Tipo 1:** Sangrado que no requiera realizar estudios adicionales así como hospitalización o ser manejado por algún profesional de la salud. Ejemplos: Equimosis, sangrado hemorroidal pequeño.
- **Tipo 2:** Cualquier sangrado demostrado que no cumpla criterios para tipo 3, 4 o 5 y que cumpla con al menos uno de los siguientes criterios:

a) Requiere intervención no quirúrgica por profesional de la salud.

b) Requiere hospitalización.
c) Requiere pronta valoración.

- **Tipo 3A:** sangrado que condicione descenso de 3 a 5 g/dl de hemoglobina.
- **Tipo 3B:** sangrado que condicione descenso >5g/dL de hemoglobina, sangrado que condicione taponamiento cardíaco, sangrado que requiera intervención quirúrgica para su control (excepto dental/hemorroidal/en piel). Sangrado que requiera agentes vasoactivos intravenosos.
- **Tipo 3C:** hemorragia Intracraneal (no incluye microhemorragias o transformación hemorrágica). Sangrado intraocular con compromiso de la visión.
- **Tipo 4** (Sangrado relacionado con cirugía): hemorragia intracraneal peri operatoria (dentro de 48 hrs de la cirugía). Re-operación con el propósito de controlar el sangrado. Transfusión ≥5 paquetes sanguíneos en un periodo de 48 horas. Sangrado por drenaje torácico de más de 2 lts en un periodo de 24 horas.
- **Tipo 5A:** sospecha de sangrado fatal (no evidente): no confirmado por autopsia o imagen pero clínicamente sospechado.
- **Tipo 5B:** sangrado fatal definitivo: sangrado evidente o confirmado por estudio de imagen o por autopsia[4].

Análisis estadístico

Se utilizó Microsoft Excel © para la confección de la base de datos. Las variables cuantitativas fueron expresadas como media y desvío estándar, o como mediana y rango intercuartilo (RI), según su distribución. Las variables categóricas se expresaron en forma de porcentajes. Todos los cálculos fueron realizados con el IBM SPSS Statistics Base 21.0.

Consideraciones Éticas

El protocolo fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética institucional. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado para participar del estudio. De acuerdo con la ley Argentina N° 25.326 de protección de datos personales, toda la información permanecerá de forma confidencial.

RESULTADOS

Se incluyeron 50 pacientes en forma consecutiva, que recibieron tirofibán como puente a cirugía cardíaca entre Abril de 2011 y Agosto de 2016. La mediana de edad de la población fue de 69,5 años (62,7-74,5), y el 90% (45 pacientes) fueron de sexo masculino *(Tabla 1)*. El 50% de los pacientes tenía antecedentes de infarto, el 40% eran diabéticos y el 31 % tabaquistas o extabaquistas recientes. El 71,7% recibió angioplastía con stent liberador de drogas, utilizando clopidogrel en el 76% de los casos, y en los restantes prasugrel y ticagrelor en partes iguales. La mediana de tiempo desde la angioplastia al inicio de la infusión de tirofibán fue de 29 días (7-66).

Las características angiográficas se muestran en la *Tabla 2*. Se realizó angioplastía de urgencia en el 74% de los

TABLA 1.

Características basales	
Edad (años)	69,5 (62,7-74,5)
Sexo masculino - %	90 (45)
Peso (Kg)	83,7 ± 15,6
Talle (m)	1,73 (1,66-1,75)
Hipertensión arterial - %	74 (37)
Diabetes mellitus - %	40 (20)
Tabaquismo - %	62 (31)
Insuficiencia Cardíaca congestiva - %	8,3(4)
Antecedentes de hemorragia - %	8 (4)
RIN lábil - %	0
Consumo alcohol - %	4 (2)
Insuficiencia hepática - %	0
Enf. vascular periférica - %	18 (9)
Accidente cerebro vascular previo - %	2 (1)
Infarto de miocardio previo - %	50 (25)
Angioplastía coronaria previa - %	80 (40)
Laboratorio basal	
Hematocrito - %	38,0 ± 4,00
Hemoglobina (g/dL)	12,8 ± 1,38
Plaquetas (/mm3)	186940 ± 54870
Creatinina	1,09 ± 0,27
Tasa filtrado glomerular (ml/m2)	73,95 ± 20,7
Tiempo de protrombina	91 (90-100)
KPTT (seg)	32 (28-35)
Medicación basal	
Aspirina - %	92 (2)
Clopidogrel - %	76 (38)
Ticagrelor - %	12 (6)
Prasugrel - %	12 (6)
Acenocumarol - %	10 (5)

TABLA 2.
Información del procedimiento.

Datos angiográficos	
Angioplastia de urgencia - %	74 (37)
Complicaciones - %	32 (16)
Número de stents	2 (1-2)
Número de vasos	2 (2-3)
Angioplastía Coronaria a Descendente Anterior - %	42 (21)
ATC a Puente Venoso - %	42 (21)
Stend liberador de drogas - %	71,7 (33)
Tiempo ATC - Tirofibán (días)	29 (7-66)
Datos operatorios	
Cirugía valvular - %	20 (10)
Con circulación extracorpórea - %	22 (11)
Tiempo circulación extracorpórea (min)	141 (81-174)
Transfusión hemoderivados - %	32 (16)
Estadía hospitalaria (días)	11,6 (10-13)

TABLA 3.
Eventos.

Durante el puente	
IAM - %	2 (1)
Cinecoronariografía de urgencia	0
Sangrado - %	8 (4)
BARC 2 - %	4 (2)
BARC 3A - %	2 (1)
BARC 3B - %	2 (1)
Durante el postoperatorio	
IAM - %	14 (7)
Sangrado - %	14 (7)
BARC 4 - %	10 (5)
BARC 5 - %	4 (2)
Reoperación por sangrado - %	3 (2)
Reoperación por infarto	0
Angioplastia de emergencia	0
Mortalidad - %	8 (4)

BARC: Bleeding Academic Research Consortium

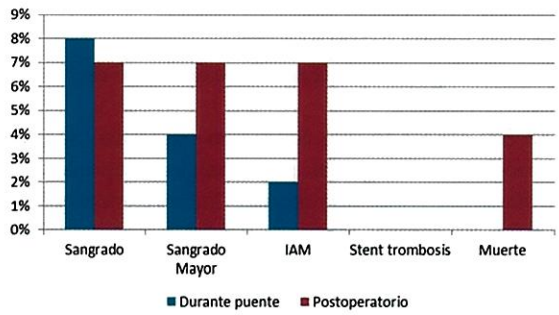


FIGURA 1.
Eventos duros durante y en el post-operatorio de cirugia cardíaca en pacientes tratados con Tirofiban e inhibidores P2Y12.

pacientes, siendo el 64% de los mismos a causa de un infarto agudo de miocardio. La arteria descendente anterior se encontraba comprometida en el 42% de los casos, y en el mismo porcentaje se realizó angioplastia a puente venoso. La mediana del número de vasos angioplastiados fue de 2 (2–3), y el número de stents utilizados fue de 2 (1–2).

En relación a los procedimientos quirúrgicos que motivaron la interrupción, se realizó cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea en 39 pacientes (78%), mientras que en el resto se efectuaron cirugías valvulares con una mediana de tiempo de circulación extracorpórea de 141 minutos (81–174).

La mediana de internación durante el evento quirúrgico fue de 11 días (10–13). Durante la infusión de tirofibán solo 1 paciente presentó infarto agudo de miocardio, de tipo sin elevación del segmento ST, deciéndose el ajuste del tratamiento médico hasta su resolución quirúrgica. No se registraron eventos de trombosis intrastent, y ninguno de los pacientes requirió angiografía coronaria de urgencia. En cuanto a los eventos hemorrágicos, la incidencia de sangrado fue del 8% (4 pacientes). De acuerdo a la clasificación de BARC, en 2 de ellos fue de grado 2, 1 de grado 3A (hemorragia digestiva con gastritis erosiva y tratamiento médico), y otro de grado 3B (hemorragia digestiva con úlcera Forrest IIb y escleroterapia). Ambos requirieron transfusión de glóbulos rojos. *(Tabla 3)*.

En relación a los eventos del postoperatorio se evidenció una incidencia de infarto del 14% (7 pacientes), en todos los casos cumpliendo sólo el criterio de elevación de troponina, sin necesidad de cinecoronariografía, reoperación y sin elevación del segmento ST. En relación a los sangrados el 14% cumplió criterios de acuerdo a la clasificación BARC. El 10% (5 pacientes) presentaron sangrado BARC 4, con necesidad de transfusión en todos los casos, cirugía en 2 pacientes y en el resto solo transfusión. 2 pacientes presentaron BARC 5, requiriendo cirugía en todos los casos, uno de ellos requirió reoperación por taponamiento cardíaco, y en el otro caso sangrado quirúrgico en el postoperatorio inmediato. Ambos casos evolucionaron con fallo multiorgánico y shock refractario hasta el evento final. El 32% del total de los pacientes requirieron transfusiones con hemoderivados y la mortalidad en el postoperatorio inmediato fue del 8% (4 pacientes). *Figura 1*.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se describe la evolución de un grupo consecutivo de pacientes coronarios, sometidos a un protocolo de puente con tirofibán previo a una cirugía cardíaca, con baja tasa de eventos isquémicos y una moderada tasa de eventos hemorrágicos resultante.

Frente al aumento de la resolución de la patología coronaria mediante la angioplastia con colocación de stents coronarios, ha habido un incremento en el número de pacientes que se expone a la necesidad de someterse a una cirugía cardíaca o no cardíaca, con el riesgo que implica la suspensión del tratamiento antitrombótico[5]. Dicha interrupción aumenta los riesgos isquémicos, especialmente cuando se tiene en cuenta el contexto clínico en cual se realiza la angioplastia. En un metanálisis reciente que evaluó la duración optima del tratamiento antiagregante en diferentes escenarios clínicos, se vió que la suspensión dentro de los 6 meses de la doble antiagregación en pacientes que tuvieron un sindrome coronario agudo se asocia a un incremento del 48 % del riesgo de infarto de miocardio y trombosis intrastent [6].

Otra revisión sistemática evaluó los efectos de la discontinuación del tratamiento antiagregante y el impacto clínico. En los primeros ensayos que reportaron el tema se observó que si bien la incidencia de trombosis intrastent era del 1.1%, el 57% de los pacientes que habían sufrido el evento había discontinuado el tratamiento antiagregante dentro de los primeros meses [7]. Airoldi y cols, en un análisis de 3021 pacientes que había recibido angioplastia con stent DES, observó que la suspensión del clopidogrel se asoció en

forma independiente con la trombosis intrastent (HR 13,7, IC 95% 4 – 46,7, p < 0,001) [8]. Werkum y cols, en una cohorte de 437 pacientes con trombosis intrastent, pareado con 866 controles libres del evento, observó que si bien la asociación es más pronunciada durante los primeros 30 días (HR 36,5, IC95% 8 – 167,8, p < 0,0001) se mantiene durante todo el año de seguimiento [9]. De esta manera es necesaria una práctica capaz de disminuir el riesgo isquémico de la suspensión prematura de la terapia antiagregante, sin generar un incremento desproporcionado de los eventos hemorrágicos [10,11].

Se han planteado diferentes estrategias, mostrando que las heparinas no son beneficiosas, dado que genera un aumento del riesgo hemorrágico sin ejercer efecto antiagregante protector [12]. El uso de inhibidores del receptor P2Y12 endovenosos como el cangrelor es seguro en términos hemorrágicos y es eficaz a la hora mantener niveles óptimos de inactivación plaquetaria [13]. Como desventaja estos trabajos no evaluaron eventos isquémicos, y por el momento se trata de una droga no disponible en nuestro país. El tirofibán es un agente antiplaquetario que produce inhibición de la agregación por su unión selectiva al receptor de las glicoproteínas IIbIIIa. Su mayor ventaja es su rápida inactivación, dado que posee un tiempo de vida media de 2 hs y el 50% de la actividad plaquetaria se recupera luego de 4 horas de suspensión de la infusión [14]. Su utilidad ha sido demostrada en los síndromes coronarios agudos, fundamentalmente en la era donde no se disponía de antiagregantes plaquetarios orales potentes y seguros, impactando en la reducción de eventos isquémicos[15, 16]. En relación a su seguridad, Bizarri y cols, demostraron que la suspensión del tirofibán 2 horas antes de una cirugía de revascularización miocárdica en pacientes que lo habían utilizado por un sindrome coronario agudo, no presentaba mas eventos hemorrágicos que el estándar con heparina [17].

Dado sus características fisiopatológicas favorables algunos autores han planteado la utilidad del tirofibán como como terapia puente en diferentes cirugías. Marcos y cols. describieron una cohorte de 36 pacientes que recibieron puente con tirofibán, tras haberse implantado un stent liberador de drogas en los 6 meses previos a una cirugía (15 pacientes con cirugía cardíaca). No se evidenciaron eventos trombóticos ni muerte, aunque el 17% (6 pacientes) presentó eventos de sangrado con requerimiento de transfusiones dentro de los 30 días de realizado el procedimiento. Solo uno de estos pacientes había sido sometido a cirugía de revascularización miocárdica, y requirió reoperación pocas horas después de la misma [18]. Savonitto y cols. presentaron 30 pacientes (9 con cirugía cardíaca, 1 de ellos con cirugía valvular), que habían recibido stent liberadores de drogas. En esta serie no se reportó ningún evento trombótico ni hemorrágico. Sólo un paciente requirió transfusión de glóbulos rojos debido a que tenía anemia previa a la cirugía [19]. Ambas experiencias muestran una baja tasa de trombosis intrastent, al igual que lo ocurrido en nuestra serie. Por el contrario nuestro trabajo mostró una mayor tasa de eventos hemorrágicos, lo que probablemente esté relacionado con el hecho de que las cirugías fueron todas cardíacas, y el 22% de ellas con circulación extracorpórea. Al evaluar otros estudios donde se suspendieron antiagregantes orales, hallamos en PLATO, una tasa de sangrado mayor relacionado a la cirugía de revascularización miocárdica del grupo ticagrelor del 7,4%, en tanto que en el estudio TRITON se observó un 13,4% de sangrado mayor asociado a los pacientes con prasugrel, incluso luego de la suspensión de 7 días [20, 21]. En el estudio CURE, la tasa de sangrado mayor de los pacientes sometidos a cirugía coronaria fue del 9,6% [22]. En relación a los eventos del postoperatorio observamos una tasa de 14% de infarto perioperatorio, definido solo por el criterio de troponina. Es conocido que la cirugía valvular presenta una mayor liberación de troponina por la mayor injuria sobre el tejido miocárdico que genera durante el procedimiento. En nuestro trabajo una de cada cinco cirugías tuvo recambio valvular asociado, un número mayor al evidenciado en otras series, lo cual puede haber estado asociada con el número de eventos. Consideramos que serían necesarios más trabajos realizados en forma prospectiva y con seguimiento más prolongado para observar las implicancias clínicas de este hallazgo.

El trabajo presentado representa el estudio de mayor tamaño publicado hasta la fecha, que haya evaluado la eficacia y seguridad del uso de tirofibán como puente a la cirugía cardíaca en pacientes que suspendieron la doble antiagregación.

Limitaciones

El de ser un estudio retrospectivo en relación a la recolección de los datos, con los posibles sesgos que eso implica. Por otro lado, fue un estudio unicéntrico, en una institución monovalente con alto flujo de pacientes con sindrome coronario agudo y elevado número de cirugías cardíacas, lo que puede repercutir en la tasa de eventos encontrada.

CONCLUSIÓN

El uso de tirofibán como puente a la cirugía cardíaca se asoció con una moderada tasa de eventos hemorrágicos y baja tasa de eventos isquémicos, directamente atribuibles a la suspensión de la doble antiagregación oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morici N, Moja L, Rosato V, et al. Bridge with intravenous antiplatelet therapy during temporary withdrawal of oral agents for surgical procedures : a systematic review. Intern Emerg Med **2014**; 9 (2): 225-35.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J **2012**; 33 (20): 2551-67.
3. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, et al. Clinical end points in coronary stent trials. A case for standardized definitions. Circulation **2007**; 115 (17): 2344-51.
4. Mehran R, Rao S V, Bhatt DL, et al. Standardized Bleeding Definitions for Cardiovascular Clinical Trials A Consensus Report From the Bleeding Academic Research Consortium. Circulation **2011**; 123 (23): 2736-47.
5. Egholm G, Kristensen SD, Thim T, et al. Risk associated with surgery within 12 months after coronary drug-eluting stent implantation. J Am Coll Cardiol **2016**; 68 (24): 2622-32.

Bibliografía completa disponible en **www.revistafac.org.ar**

Artículo Original

Síndrome coronario agudo con coronarias sin lesiones obstructivas. *¿controversia diagnóstico terapéutica?*

Acute coronary syndrome with coronary arteries without obstructive lesions. *Diagnostic therapeutic controversy?*

Miguel López-Hidalgo, Celeste Cornejo Rivas, Antonio Eblen-Zajjur

Ciudad Hospitalaria Dr. "Enrique Tejera", Valencia, Venezuela. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela. Facultades de Ingeniería, Biología y Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 2 de Abril de 2018
Aceptado después de revisión el 17 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Síndrome coronario agudo.
Síndrome X cardiaco.
Enfermedad de la microcirculación,
Espasmo microvascular coronario.

RESUMEN

En el síndrome coronario agudo (SCA), 10 a 15% de los pacientes presentan coronarias sin lesiones obstructivas. Diferentes mecanismos fisiopatológicos están asociados con el SCA con coronarias normales. Existen muy pocos datos en nuestro país al respecto. **Objetivo:** Determinar la prevalencia, características clínicas y eventos mayores del SCA con coronarias sin lesiones, en un servicio de cardiología de referencia, en un período de dos años de seguimiento.

Métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles de pacientes con SCA, a quienes se les realizó coronariografia, estos se dividieron en 2 grupos: Grupo con lesiones coronarias obstructivas (CLO, n=44) y grupo sin lesiones coronarias obstructivas (SLO, n=20). Las variables categóricas fueron analizadas con la prueba de Chi2, y las continuas con el t de student, estableciendo como significativo una $p < 0.05$.

Resultados: Del total de 64 pacientes con SCA, 31% fueron SLO, con mayor prevalencia de población femenina (80%), e historia familiar de enfermedad arterial coronaria, SLO: 20% vs CLO: 2,2% (p=0.01). No hubo diferencia en los desenlaces clínicos individuales en 2 años. En el 70% de los casos no se investigó el mecanismo fisiopatológico, por lo que no se logra establecer su etiología.

Conclusiones: La prevalencia de SCA con coronarias sin lesiones es considerable, siendo mas prevalente en el sexo femenino y con presencia de historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz, con similar proporción de eventos para ambos grupos.

Acute coronary syndrome with coronary arteries without obstructive lesions. *"Diagnostic therapeutic controversy?"*

Keywords:
Acute coronary syndrome.
Cardiac X syndrome.
Coronary microvascular disease.
Coronary microvascular spasm

ABSTRACT

Acute coronary syndrome (ACS) without obstructive angiographic lesions has a prevalence of 10 to 15%. Different pathophysiologic mechanisms have been proposed. There is a paucity of data in our country regarding this entity. **Aim:** To determine the prevalence, clinical characteristics, and assess major outcomes of ACS with angiographically normal coronary arteries, in a cardiovascular reference center within a period of two years.

Methods: Retrospective case-control study of patients with ACS that were submitted to coronary angiography and divided into patients with coronary artery disease (CAD, n=44) and those without obstructive coronary lesions (NCAD, n=20). Statistical analysis was performed establishing a $p < 0.05$ as significant, X2 was used for categorical and student t test for continuous variables.

Results: From a total of 64 patients, 31% had NCAD, in this group 80% were females and had higher prevalence of family history of early coronary artery disease, NCAD vs CAD: 20% vs 2.2% (p=0.01). There was no significant difference in individual cardiovascular outcomes between groups in 2 years. In 70% of cases the pathophysiological mechanism was not assessed, not detecting the basic etiology.

Autor para correspondencia: **Dr. Miguel López Hidalgo.** Av. Lisandro Alvarado, Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera" Valencia, Carabobo, 2001 Venezuela. *e-mail: macinucic@hotmail.com*

Conclusions: Prevalence of ACS without obstructive angiographic lesions represents a significant proportion of patients, with predominance of female gender and family history of early coronary artery disease with no significant difference of individual cardiovascular outcomes between groups.s

INTRODUCCIÓN

En el síndrome coronario agudo (SCA) 10-15% de los pacientes presentan coronarias sin lesiones angiográficas obstructivas, lo cual tiene importancia a mediano y largo plazo [1,2].

En el SCA se describen diferentes mecanismos fisiopatológicos, el más aceptado en la actualidad y más frecuente, es el mecanismo atero-trombótico por inestabilización de una placa de ateroma en la pared del vaso. Entre las causas de origen coronario se encuentra la enfermedad ateroesclerótica oculta, ésta no se evidencia con la angiografía coronaria, debido a que el método solo permite una visión panorámica del lumen coronario, y no detecta placas con crecimiento externo (remodelado expansivo según el modelo de Glagov), que son placas potencialmente vulnerables en las que la luz arterial puede lucir normal en la coronariografía.

Se sabe que la mayoría de los episodios coronarios agudos tienen su origen en la ruptura de una placa vulnerable sin estenosis significativa que conlleva a una trombosis, es por esto que una proporción importante de casos de SCA sin lesiones obstructivas se deben a que en el momento en que se realiza la angiografía el trombo causante de la isquemia aguda ya ha desaparecido del segmento oclusivo donde estaba la placa vulnerable inestable, ya sea por trombolisis endógena o por embolización distal con los fragmentos de trombo ocluyendo la microcirculación, dejando la coronaria epicárdica con aspecto angiografico normal o en algunos casos se puede ver en la coronariografia como un pequeño abultado de la luz menor de 20 % o irregularidades parietales [1,3,4].

Hasta no hace mucho, la isquemia miocárdica en pacientes con coronarias sin lesiones obstructivas era conocida como síndrome X cardiaco, en los últimos 15 años se han descubierto diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados con estos casos, dentro de los más importantes está la enfermedad microvascular, la cual ha adquirido gran importancia [1], el vasoespasmo de arterias coronarias epicárdicas, enfermedad coronaria ectásica, fenómeno de flujo lento o síndrome de flujo lento coronario por sus características clínicas propias [5], trastornos de hipercoagulabilidad[4,6], síndrome de corazón partido o Takotsubo, coronarias de origen y trayecto anómalo, puentes intra-miocárdicos, uso de drogas ilícitas estimulantes del sistema nervioso central como lo son la cocaína, las anfetaminas y sus nuevas variedades que generan disfunción endotelial con espasmo coronario epicárdico y más recientemente el cannabis sintético que genera obstrucción coronaria distal [1,5,7,8].

Sin embargo, no siempre se realiza el diagnóstico adecuado de dichas entidades por falta de protocolos para el diagnóstico diferencial y/o por lo complejo de su análisis, requiriendo estudios especiales de alto costo; no disponibles en muchos centros, entre ellos los estudios no invasivos como: la tomografía de emisión de positrones; que evalúa la isquemia a nivel celular, la resonancia magnética cardiaca; que evalúa la isquemia y necrosis miocárdica a nivel tisular, la angio-tomografia coronaria multicorte y los estudios coronarios invasivos tales como el ultrasonido intravascular *(Intravascular Ultrasound: IVUS)* y el análisis de la reserva del flujo fraccional coronario *(Fractional Flow Reserve: FFR).*

En consecuencia, al desconocerse el mecanismo de base se genera una gran incógnita diagnóstica y al momento de la toma de decisiones muchos pacientes no reciben tratamiento ajustado a cada etiología con posteriores repercusiones [9].

Actualmente la isquemia miocárdica tanto aguda como crónica, con coronarias sin lesiones producto de mecanismos fisiopatológicos o entidades nosológicas de reciente descripción, es un área muy importante de investigación ya que se desconocen muchos aspectos y existen pocos estudios clínicos aleatorizados para definir pautas tanto diagnósticas como terapéuticas [5,4,10,11].

En nuestro medio existen muy pocos estudios al respecto. Por lo antes expuesto se realizó un estudio cuyo ***objetivo primario*** fue la detección de la prevalencia y perfil clínico de los pacientes con síndrome coronario agudo que fueron sometidos a cateterismo cardiaco y cuyo resultado fueron coronarias sin lesiones angiográficas obstructivas que acudieron a un servicio público de cardiología de referencia durante un periodo de 2 años (enero 2015 a enero 2017). Así mismo, el ***objetivo secundario*** fue determinar los eventos cardiovasculares mayores registrados en ese periodo, comparados con aquellos pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo de casos y controles, cuyo objetivo primario fue analizar la prevalencia y perfil clínico (dado por los factores de riesgo cardiovascular más frecuentemente asociados y la relación demográfica) del SCA en pacientes con coronarias sin lesiones obstructivas que ingresaron en el Servicio de Cardiología de la Ciudad Hospitalaria *"Dr. Enrique Tejera"*, Valencia, Venezuela y como objetivo secundario los desenlaces mayores, comparado (como referencia) con los pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva.

La muestra estuvo comprendida por pacientes adultos con SCA a los cuales se les realizó en forma consecutiva angiografía coronaria, estos se dividieron en dos grupos, aquellos con coronarias sin lesiones obstructivas (SLO), definidos como pacientes con coronariografias de aspecto angiográfico normal, sin lesiones estenóticas o con lesiones mínimas tipo irregularidades parietales o con estenosis <30% (criterios similares a otros estudios) [12] y los que tenían enfermedad arterial coronaria aterosclerótica o lesiones obstructivas angiográficas significativas mayores o iguales al 50% (CLO), los cuales fueron comparados para el análisis

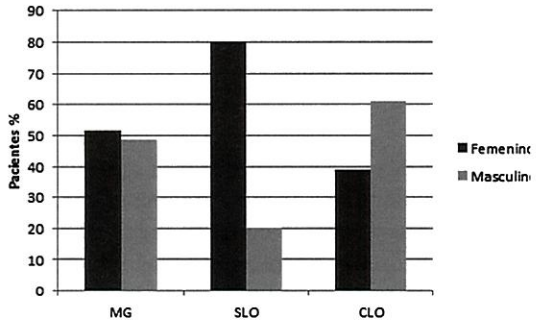


FIGURA 1.
Distribución porcentual de pacientes con SCA según el género. **CLO:** Grupo con lesiones obstructivas; **MG:** Muestra global; **SLO:** Grupo sin lesiones obstructivas.

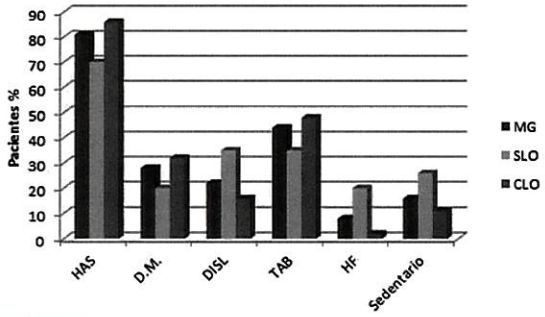


FIGURA 2.
Distribución de los factores de riesgo cardiovasculares de los pacientes con SCA. **CLO:** Enfermedad coronaria obstructiva; **MG:** Muestra General; **SLO:** sin lesiones obstructivas; **DM:** Diabetes mellitus; **DISL:** Dislipidemia; **HAS:** Hipertensión arterial; **HF:** Historia familiar de EAC precoz; **SED:** Sedentarismo; **TAB:** Tabaquismo. * P<0,01).

subsecuente de su perfil clínico y desenlaces cardiovasculares mayores (combinados e individuales) dados por: Infarto de miocardio, angina recurrente, insuficiencia cardiaca, necesidad de revascularización y muerte.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 18 años de edad de cualquier género que ingresaron en la unidad de cuidados coronarios del Servicio de Cardiología en la CHET con diagnóstico de SCA a los cuales se les realizaron angiografía coronaria.

Criterios de Exclusión

Se excluyeron del estudio pacientes con cualquiera de las siguientes condiciones: shock cardiogénico, tratamiento con trombolíticos previo a la angiografía, pericarditis, síndrome aórtico agudo, enfermedad valvular, cardiopatía dilatada, trauma torácico, enfermedades autoinmunes.

Los datos clínicos se recabaron de las historias médicas del servicio de cardiología, el análisis estadístico se realizó con el programa EPI-INFO v7, de libre acceso. Para las variables continuas se compararon con la prueba de t de student (luego de confirmar gaussianidad) y para las variables categóricas se utilizó la prueba X^2, asumiendo una significancia estadística de $p < 0.05$.

TABLA 1.
Medicación al ingreso y al alta.

CARACTERÍSTICAS	MG n=64	CLO n=44	SLO n=20	p
Edad, media ±DS (años)	60.9 ± 10,5	62,1 ± 9,4	58,3 ± 12,4	0,18
Femenino, n (%)	33 (51,5)	17 (38,6)	16 (80,0)	0,001*
Hist. EAC familiar precoz, n (%)	5 (7,8)	1 (2,3)	4 (20,0)	0,02*
Diabetes Mellitus, n (%)	18 (28,1)	14 (31,8)	4 (20,0)	0,17
Hipertensión Arterial, n (%)	52 (8,2)	38 (86,3)	14 (70,0)	0,07
Dislipidemia, n (%)	14 (2,8)	7 (15,9)	7 (35,0)	0,05
Sedentarismo, n (%)	10 (15,8)	5 (11,3)	5 (26,3)	0,08
Tabaquismo, n (%)	28 (43,7)	21 (47,7)	7 (35,0)	0,17
TAS mmHg, media ±DS	135 ± 19,4	131 ± 17,4	145 ± 20,9	0,01*
TAD mmHg, media ±DS	90 ± 15,4	89 ± 16,4	93 ± 13	0,41
FC lpm, media ±DS	78 ± 16,0	77 ± 16,8	79 ± 14,2	0,66
Tipo de Evento:				
SCA-CEST, n (%)	6 (9.4)	2 (4,6)	4 (20,0)	0,07
Riesgo TIMI, puntos, media ±DS	3,5 ± 1,9	5,0 ± 1,4	2.75± 1,7	0,21
SCA-SEST, n (%)	58 (90.6)	42 (95,5)	16 (80,0)	0,07
- IM-SEST, n (%)	39 (60,9)	33 (72,7)	6 (35,0)	0,003*
- Angina Inestable, n (%)	19 (29,0)	9 (20,5)	10 (50,0)	0,01*
Riesgo TIMI, puntos, media ±DS	3,4 ± 1,4	3,6 ± 1,2	2.94 ± 1,7	0,17
Tiempo p/Cate. media ±DS(días)	12 ± 8	15 ± 8	9 ± 6	0,06
ECM combinados	24 (37,5)	13 (29,5)	11 (55,0)	0,05*

Muestra global: **MG;** grupo de enfermedad arterial coronaria obstructiva: CLO y grupo sin lesiones coronarias obstructivas: SLO. **DS:** Desviación estándar, **TAS:** Tensión arterial sistólica, **TAS:** tensión arterial diastólica, IM-CEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST, Escala de riesgo TIMI para IMCEST y para IMSEST, **IMSEST:** infarto de miocardio sin elevación del ST. **Tiempo p/cate:** Periodo desde que llega a la emergencia hasta la realización del cateterismo. **ECM:** Eventos Cardiovasculares Mayores combinados (Angina, reingreso por angina, necesidad de revascularización, Insuficiencia cardiaca y muerte). * P<0.05 para significancia con prueba de X^2

La realización del estudio fue aprobado por el comité de investigación y de ética de la institución.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 64 pacientes, 44 (69%) de los cuales pertenecieron al grupo CLO y 20 (31%) al grupo SLO. La distribución por género en la muestra global fue balanceada siendo 48% masculinos y 51% femeninos, sin embargo, el sexo femenino predominó en el grupo SLO frente al grupo CLO, (80% vs 38.6%; p=0.001; *Figura 1*). La edad promedio de la muestra global fue de 61±11 años, sin diferencia significativa entre ambos grupos. En cuanto a los factores de riesgo, la hipertensión arterial sistémica en esta población fue por demás elevada (81%), seguidos del tabaquismo (44%), diabetes mellitus (28%) y dislipidemia (22%), sin diferencias significativas entre ambos grupos *(Figura 2)*. Aun cuando la presencia de hipertensión arterial sistémica fue similar para ambos grupos, la tensión arterial sistólica (TAS) de ingreso estuvo más elevada en los pacientes SLO *(Tabla 1)* p=0.01.

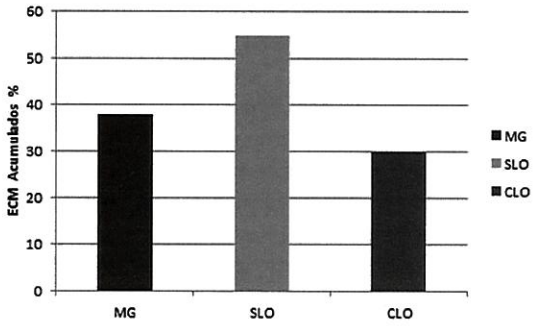


FIGURA 3.
Eventos cardiovasculares combinados, frecuencia acumulada en 2 años.
CLO: pacientes con lesiones obstructivas; **MG:** Muestra Global; **SLO:** pacientes sin lesiones obstructivas; **ECM:** Eventos cardiovasculares mayores acumulados (Angina recurrente, IM, IC, Revascularización y muerte). *p=0,05.

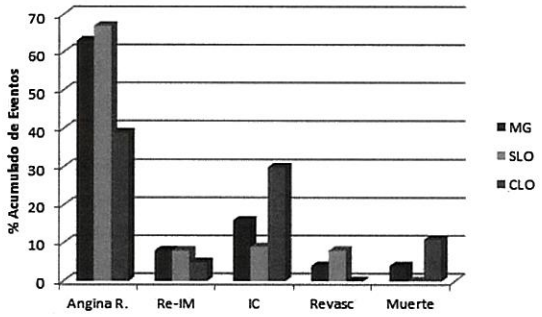


FIGURA 4.
Eventos cardiovasculares mayores individuales en 2 años.
CLO: pacientes con lesiones obstructivas; **MG:** Muestra global; **SLO:** Sin lesiones obstructivas. **Angina R:** Angina Recurrente; **Re-IM:** Re-infarto; **IC:** Insuficiencia Cardiaca; **Revasc:** Revascularización nueva.

El diagnóstico de ingreso más frecuente en la muestra de pacientes estudiada fue en 94% de los casos el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST), la mayor proporción (61%) fue para el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IM-SEST) con riesgo de eventos cardiovasculares a corto plazo, estimada según la escala TIMI de riesgo con valor promedio de 3.4±1.4 puntos. En el grupo SLO, la entidad clínica predominante fue también el SCA-SEST con 80%, distribuidos en angina inestable vs IM-SEST: 62.5% vs 37.5%, p=0.005. Así mismo, se evidenció un importante número de pacientes con desenlaces cardiovasculares combinados (infarto de miocardio, angina recurrente, insuficiencia cardíaca necesidad de revascularización y muerte) con 55% en el grupo SLO vs 30% en el grupo CLO (p=0.05) en la evaluación a los 2 años *(Tabla 1, Figura 3)*, al analizar los desenlaces individuales no hubo diferencia estadística entre los grupos siendo el de mayor frecuencia la angina recurrente, p=0.26 *(Tabla 3, Figura 4)*.

Por otra parte, en lo referido al tratamiento se pudo observar que el uso de beta-bloqueantes fue mayor en el grupo CLO frente al SLO, (72.7% vs 35%; p=0.002), de igual manera ocurrió con el uso de inhibidores de la enzima convertasa (61.3% vs 30%; p=0.01), los nitratos (58.1% vs 5%; p=0.008), las estatinas (81,8% vs 50%; p=0.006). En el caso de tratamiento con ARA-II fue mayor su uso en el grupo SLO vs CLO (11% vs 60%; p=0.004). El uso de los bloqueadores de canales de calcio fue similar en ambos grupos (18% vs 20%; p=0.23).

TABLA 2.
Tratamiento recibido durante la hospitalización.

TRATAMIENTO	Total n=64	CLO n=44	SLO n=20	*p*
BB, n(%)	39 (60,9)	32 (72,7)	7 (35,0)	0,003*
IECA, n(%)	33 (51,1)	27 (61,3)	6 (30,0)	0,012*
ACC, n(%)	12 (18,7)	8 (18,1)	4 (20,0)	0,42
ARAII, n(%)	23 (35,9)	11 (25,0)	12 (60,0)	0,005*
Nitrato, n(%)	30 (47,6)	25 (58,1)	5 (25,0)	0,008*
Antiagregantes P., n(%)	60 (93,7)	42 (95,4)	18 (90,0)	0,22
Estatinas, n(%)	46 (71,8)	36 (81,8)	10 (50,0)	0,006*

Grupo con lesiones angiograficas obstructivas, **SLO:** Grupo sin lesiones obstructivas; **BB:** Betabloqueantes, **IECA:** Inhibidor de la enzima convertasa de Angiotensina, **ACC:** Antagonista de los canales de calcio; **ARA-II:** Antagonista de los receptores de Angiotensina II, Antiagregantes plaquetarios. *p<0,05 significancia estadística, prueba de X^2

TABLA 3.
Eventos Cardiovasculares mayores individuales en un periodo de 2 años.

DESENLACES	CLO n=13	SLO n=11	*p*
Angina Recurrente, n(%)	7 (39)	8 (67)	0,26
Re-infarto, n(%)	1 (5)	1 (8)	NS
Insuficiencia Cardíaca, n(%)	4 (30)	1 (9)	NS
Revascularización, n(%)	0	1 (8)	NS
Muerte, n(%)	1 (11)	0	NS
Antiagregantes P., n(%)	42 (95,4)	18 (90,0)	0,22
Estatinas, n(%)	36 (81,8)	10 (50,0)	0,006*

CLO: Grupo con lesiones angiograficas obstructivas, **SLO:** Grupo sin lesiones obstructivas

DISCUSIÓN

En el presente estudio se evaluaron las características clínicas y de seguimiento a 64 pacientes con SCA realizando comparaciones entre los pacientes con y sin lesiones coronarias angiográficas. Evidenciándose en el grupo SLO un predominio del sexo femenino lo cual concuerda con reportes previos [12,13,14,15,16,17]. La historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz, fue un orden de magnitud mayor en prevalencia en los pacientes del grupo SLO, aspecto este referido y controversial en algunos estudios [1], sin embargo, los resultados del presente estudio apoyan la relación familiar o genética presente en los casos del grupo SLO.

Cortell A y cols en 2009 [13] en un estudio pronóstico de SCA-SEST, a 76% de los pacientes que ingresaron por infarto de miocardio sin elevación del segmento ST, se les realizó cateterismo antes de las 48 horas con el objetivo principal

de evaluar los eventos cardiovasculares mayores en el grupo de pacientes con coronarias sin lesión obstructiva, en un seguimiento de 3 años e identificar los factores de riesgo asociados. El hallazgo fue que el 13% de estos pacientes tenían coronarias sin lesiones obstructivas (en el presente estudio el valor fue 18%). Cortell A y cols, en el grupo de pacientes sin lesiones obstructivas significativas, mostraron predominio extremo del sexo femenino similar al hallazgo de este estudio. Otras variables de interés como la ausencia de diabetes y una menor proporción de descenso del ST en el ECG fueron elementos marcadores de mayor probabilidad de coronariografía sin lesiones obstructivas en el SCA-SEST, encontrando en este subgrupo de pacientes una disminución de la probabilidad de muerte o infarto del 30% [13].

Los resultados de la presente investigación en relación al perfil clínico de los pacientes con SCA sin lesiones obstructivas (SCA-SLO) concuerdan en gran medida con reportes previos al tener mayor prevalencia de SCA-SEST y ocurrir predominantemente en mujeres, con una tendencia de menor prevalencia de diabetes y con una incidencia a 2 años de menor tasa de mortalidad en el grupo sin lesiones obstructivas.

En cuanto al mecanismo fisiopatológico basado en los propios hallazgos se podría especular que muchos casos fueron por enfermedad microvascular (o espasmo de la microcirculación) ya que de los pacientes con SCA-SEST del grupo SLO la mayoría lo eran por angina inestable 62.5% y aquellos con IM-SEST (37.5%) muchos pudieron estar relacionados con trombolisis espontánea o embolización distal.

Si se considera el estudio a gran escala **CRUSADE** de 55.514 pacientes con SCA-SEST, en el cual se comparó la diferencia de géneros del SCA-SEST con coronarias sin lesiones, a quienes se les realizó angiografía, encontraron 10% (5.538 pacientes) con enfermedad arterial coronaria no obstructiva y de estos 15.1% eran mujeres y 6,8% hombres. El estudio **CRUSADE** concluyó que el IM-SEST, con coronariografias normales, es 2 veces más común en mujeres, e independiente del sexo el perfil clínico es similar a aquellos con enfermedad arterial coronaria y los desenlaces son más favorables en aquellos sin lesiones obstructivas en ambos sexos [14].

En la población estudiada hubo 31% de pacientes con SCA sin lesiones obstructivas, esta mayor la prevalencia se puede deber a un sesgo de selección ya que se trata de un estudio retrospectivo del subgrupo de pacientes con SCA que por razones de factibilidad institucional y/o personal pudieron ser sometidos a angiografía coronaria, lo cual no fue por definición de protocolo.

En cuanto al perfil de riesgo de los pacientes de acuerdo al tipo de SCA, los pacientes con SCA-SEST no tuvieron diferencias significativas entre los grupos CLO y SLO, teniendo en ambos grupos un valor promedio de 3 puntos en la escala de riesgo TIMI, representando un riesgo intermedio de eventos (equivalente al 13% de probabilidad de eventos combinados de IM, necesidad de revascularización o muerte en 15 días). De la misma manera para los 6 pacientes con SCA-CEST, no hubo diferencias significativas en el puntaje de riesgo TIMI para ambos grupos *(Tabla 1)*, esto es congruente con otros estudios [15].

En estudios recientes en pacientes diabéticos con SCA y con angina estable que tenían coronarias angiográficamente sin lesiones, pero de calibre muy fino, el IVUS demostró ateromatosis difusa con adelgazamiento progresivo, concéntrico y uniforme de la luz del vaso. Lo que aparentaban ser coronarias constitucionalmente de calibre muy fino sin lesiones, en realidad se trataba de una enfermedad arterial coronaria difusa que de otro modo no hubiese sido posible diferenciar [18].

Los síndromes coronarios espásticos presentan un verdadero reto, ya que en muchos pacientes en el momento de la angiografía el espasmo que ocasionó el evento no está presente y muchas veces se desestima dicho diagnóstico, a menos que se realice el test de estimulación de espasmo con ergonovina o acetilcolina que poco se realiza en los laboratorios de hemodinámica hoy en día, quedando así como una interrogante diagnostico en la mayoría de estos casos[19,10,20,21].

Llama la atención en esta investigación que los pacientes del grupo SLO hayan recibido menos tratamiento con nitratos *(Tabla 2)*, a pesar de que en los mecanismos involucrados están los síndromes vasoespásticos, donde se preconiza el uso de nitratos, bloqueadores de los canales de calcio y evitar el uso de beta-bloqueantes particularmente los no selectivos ya que propician el vasoespasmo.

Cuando se analizan los desenlaces clínicos registrados en 2 años, se obtuvo a diferencia de lo reportado en la literatura, mayor tendencia de eventos cardiovasculares acumulados (angina, IM, nuevas revascularizaciones, IC y muertes) en el grupo SLO; pero al analizar los eventos cardiovasculares mayores individuales, se observa que realmente no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos *(Tabla 3)*. Se debe tomar en cuenta que para el análisis de los desenlaces una limitante importante es el carácter retrospectivo del estudio y el hecho que no todos los pacientes atendidos en fase aguda realizan sus evaluaciones de control y seguimiento en la misma institución.

Diferentes estudios revelan que la angina microvascular con coronarias sin lesiones obstructivas significativas es responsable del 25% de los SCA en las mujeres y del 10% en los hombres [1,18,19,10,20,22]. En los casos agudos el diagnóstico diferencial debe descartar la trombosis transitoria, en el cual el trombo desaparece rápidamente, ya sea por trombólisis espontánea o por embolización, espasmo coronario epicardico o la presencia de dos síndromes clínicos específicos como: la angina por espasmo microvascular y la cardiomiopatía relacionada al stress o enfermedad de Takotsubo.

El diagnóstico requiere la evidencia de síntomas típicos de origen coronario con cambios dinámicos del segmento ST-T en el ECG y a veces elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, en presencia de coronariografia sin lesiones obstructivas, con efecto de discinesia tipo balonamiento apical del ventrículo izquierdo, ya sea en la ventriculografía

o en el ecocardiograma, la evidencia de enfermedad microvascular se obtiene mediante la evaluación de la respuesta de estimulación de vasoconstricción y vasodilatación, y la exclusión del vasoespasmo coronario epicardico y del trombo intracoronario transitorio, el primero se logra con pruebas de estimulación y el segundo se asume por exclusión [21]. Tanto el síndrome de angina microvascular como la cardiomiopatia de Takotsubo se postula lo provoca el espasmo microvascular, por espasmo difuso o por espasmo microvascular severo con oclusión total del vaso por un periodo relativamente corto o moderado en un segmento miocárdico, con mayor frecuencia en la pared antero-apical y con resolución espontanea [16,17,23,24].

El grupo de Niccoli propone cuatro mecanismos involucrados en la patogénesis de la obstrucción microvascular coronaria: 1) la lesión por isquemia, 2) lesión por reperfusión, 3) embolización distal y 4) susceptibilidad individual, tanto genética como por coagulación persistente[1]. Sería interesante ahondar en cuanto a la susceptibilidad genética pues en el presente estudio se pudo observar que los pacientes del grupo SLO presentaron mayor prevalencia estadísticamente significativa de historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz.

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos propuestos, son factores moduladores de la obstrucción microvascular coronaria: la variabilidad genética, la diabetes, la hiperglicemia aguda, la hipercolesterolemia y la falta de acondicionamiento previo. Factores genéticos pueden modular la liberación de adenosina, que normalmente desempeña un papel importante en la homeostasis, a nivel miocárdico protege de una excesiva carga, disminuyendo la contractilidad y provocando simultáneamente vasodilatación a nivel microvascular, mejorando el aporte de oxígeno tisular, principal factor humoral de regulación de la reserva funcional coronaria.. En situaciones de isquemia pueden variar dichas concentraciones según los requerimientos y alteraciones en este mecanismo, con deficiencia en la producción o liberación de adenosina lo que puede producir isquemia en ausencia de enfermedad arterial coronaria epicárdica obstructiva, a este hallazgo actualmente se le denomina espasmo coronario microvascular, principal mecanismo de la enfermedad coronaria microvascular (CMD: coronary microvascular disease) [1,25,22].

Entre los mecanismos fisiopatológicos para explicar el dolor coronario se postula una interesante hipótesis descrita como *"corazón sensible"*, respaldada por varios estudios con muestras pequeñas de pacientes con dolor sugestivo coronario y pruebas de esfuerzo positiva pero sin evidencia sólida de isquemia miocárdica en otras pruebas como ecocardiografía de estrés. En esta misma línea se realizaron estudios de perfusión cerebral con tomografía de emisión de positrones que mostraron alteración de la perfusión en la región de activación cortical del hemisferio derecho del operculum insula / frontal que a su vez crea patrones alterados de las señales aferentes viscerales que pudieran producir percepción anormal de dolor durante estrés cardiaco en ausencia de isquemia [22], lo cual suma al carácter controversial de este tema, incrementando así el interés de investigar en esta área.

En el presente estudio no se evaluaron los diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados al SCA por no contar con exámenes, tales como: pruebas no invasivos tipo angio-TAC coronaria multicorte y resonancia magnética cardiaca, y pruebas invasivas de estimulación de vasoespasmo coronario, IVUS y reserva del flujo fraccional coronario (FFR) necesarios para dilucidarlos [18].

En este centro asistencial por primera vez se buscó caracterizar al grupo de pacientes que ingresan al servicio de cardiología con diagnostico SCA y angiogramas que muestran coronarias normales o sin lesiones obstructivas significativas, encontrando un comportamiento similar en algunos aspectos a muchos de los estudios y revisiones publicadas [1,13,14].

En los pacientes con SCA con coronarias sin lesiones se pensó por mucho tiempo que eran de pronóstico benigno. En la actualidad, evidencia más reciente ha demostrado que no es así y que muchos presentan importante recurrencia de angina y rehospitalizaciones, en algunos comparables con enfermedad coronaria obstructiva de 1 vaso con incidencia de IM y mortalidad menor [26].

Limitaciones

Entre las limitaciones del estudio cabe señalar el hecho de que el 56% de las angiografías fueron realizadas durante la primera semana del ingreso del paciente, en promedio a los 12 ± 8 días. Los SCA son causados en 69% de los casos por placas vulnerables con estenosis no significativas y en 31% de los casos por placas con estenosis significativas, inclusive en los IM-CEST. A las 24 horas, en el 80% de los casos, ya no se visualiza el trombo por coronariografía. Por otra parte, 10% de los trombos embolizan a la microcirculación, todo ello creando un sesgo de selección según el momento de la angiografía, y cerca del 60% a 70% de los pacientes con IM-CEST presentan estenosis angiográfica significativas por placas ateromatosas, posterior a la lisis del trombo, sea por trombolisis terapéutica o espontanea[14,22,26]. El tamaño de la muestra fue limitado debido a que nuestro centro no dispone de laboratorio de cardiología invasiva y para lo cual el paciente tiene que ser trasladado a otros centros que implican costos difíciles de cubrir por los pacientes de instituciones públicas. En la institución no hay disponibilidad de métodos no invasivos ni invasivos esenciales para la determinación del mecanismo fisiopatológico, ergo la patología subyacente.

En mucho casos, aún con todos los recursos tecnológicos disponibles, al grupo de pacientes con eventos isquémicos agudos que no tienen lesiones angiográficas obstructivas significativas no se les realizó la investigación del mecanismo patológico subyacente; con estudios de estimulación de vasoespasmo, planteándose un dilema diagnóstico, al atribuir la mayoría de los casos a enfermedad microvascular, ya que este diagnóstico se hace por exclusión, por lo

que su manejo clínico es controversial. No existen grandes estudios aleatorizados en este subgrupo de pacientes que evaluen diferentes estrategias terapéuticas [1,22,23], por lo que se debería optar por un tratamiento preventivo similar al paciente con factores de riesgo coronario intermedio a elevado, preferencialmente con el empleo de bloqueadores de los canales de calcio y nitratos, evitando beta-bloqueadores, asumiendo la posibilidad de síndrome vasoespástico no documentado, para así disminuir su tasa de recurrencia.

Es necesario realizar estudios prospectivos aleatorizados con tamaño de muestras apropiadas para obtener data más fidedigna y poder elaborar protocolos diagnósticos y terapéuticos basados en mayor nivel de evidencias.

CONCLUSIONES

En este estudio los pacientes con SCA sin estenosis angiográfica significativa se caracterizaron por mayor prevalencia de mujeres, de historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz y presencia de riesgo intermedio para nuevos eventos cardiovasculares, (escala de riesgo TIMI: 3 puntos). A excepción de la historia familiar de enfermedad coronaria precoz, muchos de estos hallazgos concuerdan con reportes previos de la literatura por lo que se requerirá de estudios de mayores dimensiones que evaluen posibles aspectos genéticos involucrados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Niccoli G, Scalone G, Lerman A, Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. Eur Heart J. **2016**; 37 (13): 1024-33.
2. Organizacion Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares **2015**. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/
3. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The patohogenesis of coronary artery disease and tha acute coronary syndromes. N Engl J Med. **1992**; 326: 242-50
4. Schwartz L, Bourassa M. Evaluation of patients with chest pain and normal coronary angiograms. Arch Intern Med. **2001**; 161: 1825-33.
5. Beltrame JF, Limaye SB, Horowitz JD. The coronary slow flow phenomenon - a new coronary microvascular disorder. Cardiology **2002**; 97 (4): 197-202.
6. Van de Water NS, French JK, Lund M, et al. Prevalence of factor V Leiden and prothrombin variant G20210A in patients age <50 years with no significant stenoses at angiography three to four weeks after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2000**; 36 (3): 717-22.
7. Nijjer SS, De Waard G, Sen S, et al. Coronary pressure and flow relationships in humans: phasic analysis of normal and pathological vessels and the implications for stenosis assessment: a report from the Iberian–Dutch–English (IDEAL) collaborators. Eur Heart J **2015**; ehv626. Disponible en: http://eurheartj.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehv626
8. Walsh JL, Ossei-Gerning N, Harris BHL. Myocardial infarction with multiple distal occlusions associated with use of the synthetic cannabinoid 5F-AKB48. Br J Cardiol **2015**; 22 (1): 40.
9. Li J, Elrashidi MY, Flammer AJ, et al. Long-term outcomes of fractional flow reserve-guided vs. angiography-guided percutaneous coronary intervention in contemporary practice. Eur Heart J. **2013**; 34: 1375-83.
10. Rigatelli G, Rigatelli G, Rossi P, et al. Normal angiogram in acute coronary syndromes: The underestimated role of alternative substrates of myocardial ischemia. Int J Cardiovasc Imaging **2004**; 20 (6): 471-5.
11. Bosch X, Loma-Osorio P, Guasch E, et al. Prevalencia, características clínicas y riesgo de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína. Rev Esp Cardiol. **2010**; 63 (9): 1028-34.
12. Daniel M, Ekenbäck C, Agewall S, et al. Risk factors and markers for acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol **2015**; 116 (6): 838-44.
13. Cortell A, Sanchis J, Bodí V, et al. Infarto de miocardio sin elevación del ST con coronarias normales: predictores y pronóstico. Rev Esp Cardiol **2009**; 62 (11): 1260-6.
14. Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, et al. Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: Results from the CRUSADE Trial. Am Heart J **2009**; 158 (4): 688-94.
15. Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA, et al. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol. **2005**; 95 (2): 261-3.
16. Novo, G.; Novo S. Coronary microvascular dysfunction: an update. [Revista electrtonica] e-journal of the ESC Council for Cardiol Pract. **2014**; 13 (1). Disponible en: https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-13/Coronary-microvascular-dysfunction-an-update
17. Navarro Valverde C, Núñez GI, Fernández OA. Síndrome coronario agudo y coronariografía sin lesiones significativas: ¿Lo sabemos todo? Med Clin (Barc) **2013**; 140 (9): 409-14.
18. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. Circulation **2011**; 124 (13): 1414-25.
19. Sun H, Mohri M, Shimokawa H, et al. Coronary microvascular spasm causes myocardial ischemia in patients with vasospastic angina. J Am Coll Cardiol **2002**; 39 (5): 847-51.
20. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: A study of women with chest pain and normal coronary angiograms. Circulation **2004**;109 (21): 2518-23.
21. Teragawa H, Fujii Y, Oshita C, et al. Importance of the spasm provocation test in diagnosing and clarifying the activity of vasospastic angina. Interv Cardiol J **2017**; 3 (2): 1-6. A
22. Cannon RO. Microvascular angina and the continuing dilemma of chest pain with normal coronary angiograms. J Am Coll Cardiol **2009**; 54 (10): 877-85.
23. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. **2018**; 39 (2): 119-77.
24. Salaverría Garzón I, Villaseñor M, Sánchez S, et al. Síndrome de Takotsubo. Un síndrome que simula un infarto de miocardio. An Med Intern **2008**; 25 (1): 20-2.
25. Contreras E. Adenosina: Acciones fisiológicas y farmacológicas. Biol Med Exp **1990**; 23: 1-12. Disponible en: http://www.biologiachile.cl/biological_research/VOL23_1990/N1/Enrique_Contreras.pdf
26. Redondo-Dieguez A, Gonzalez-Ferreiro R, Abu-Assi E, et al. Pronóstico a largo plazo de pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevacion del segmento ST y arterias cornarias sin estenosis significativa. Rev Esp Cardiol **2016**; 68 (9): 777-84

Artículo Original

Prevalencia de sobrepeso-obesidad en población adulta de San Rafael del Norte-Nicaragua. Datos del estudio ELIETH-HIFARI.

Prevalence of overweight-obesity in the adult population of San Rafael del Norte-Nicaragua. Data from the ELIETH-HIFARI study.

Ginner O. Rizo Rivera, Marion J. Valladares, Noel Rodriguez, Indiana M. López, Rosse M. Rivera, Marco A. Rodriguez

Ministerio de Salud-SILAIS Jinotega-Nicaragua.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 12 de Abril de 2018
Aceptado después de revisión
el 27 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Sobrepeso. Obesidad.
Obesidad Central.
Obesidad abdominal.

RESUMEN

Introducción. La obesidad es una epidemia; siendo factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares que son las primeras causas de muerte en el mundo. Se describe la prevalencia de obesidad general y abdominal en la población adulta de San Rafael del Norte-Jinotega-Nicaragua.

Métodos: La muestra procede del estudio ELIETH-HIFARI, estudio transversal de población no institucionalizada (n =577), realizado entre noviembre 2016-enero 2017. Observadores entrenados realizaron las mediciones antropométricas en los domicilios según protocolos internacionales estandarizados. Se consideró sobrepeso valores de índice de masa corporal ≥25, obesidad general un índice de masa corporal ≥30, obesidad abdominal con valores de circunferencia de cintura ≥102 cm en varones y ≥88 cm en mujeres y según índice cintura-cadera ≥0.9 si hombre, y ≥0.85 si mujer.

Resultados: La prevalencia de sobrepeso-obesidad general fue del 70.53% IC95% (66.8-74.25), con una mayor prevalencia en las mujeres (77.43% IC95%:72.5-81.7) que en varones (62.02% IC95%:56-1-67.95). La prevalencia de sobrepeso alcanza un 42.98% (38.94-47.02), los varones presentaron una prevalencia del 46.12% IC 95%(40.04-52.2) mientas las mujeres un 40.44% IC95% (35.05-45.83). La prevalencia de obesidad (IMC≥30) fue de 27.55% IC95% (23.9-31.2), y es más elevada en las mujeres con 36.99% (31.69-42.29) comparada con los varones que presentaron un 15.9% (11.44-20.36). La prevalencia de obesidad abdominal según perímetro abdominal fue de 42.2% (38.2-46.2) e índice cintura-cadera 66.2% (62.3-70.1). La prevalencia de obesidad abdominal según perímetro abdominal fue mayor en mujeres con 59.9% IC95% (54.5-65.3) mientras que los hombres presentaron un 20.0% IC95%(15.1-24.9). La prevalencia de obesidad abdominal en las mujeres según índice cintura-cadera fue de un 69.6 IC 95%(64.6-74.6) y en los varones fue de 62.0% IC 95 (56.0-68.0).

Conclusiones: La prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en San Rafael del Norte-Nicaragua es alta, especialmente en mujeres y con un incremento progresivo con la edad, particularmente la obesidad abdominal. No existen datos poblacionales precedentes que permitan una comparación en cuanto al aumento o descenso de su prevalencia.

Prevalence of overweight-obesity in the adult population of San Rafael del Norte-Nicaragua. Data from the ELIETH-HIFARI study.

Keywords:
Overweight. Obesity.
Central Obesity.
Abdominal obesity.

ABSTRACT

Obesity is an epidemic, being a risk factor for cardiovascular disease, the leading cause of death in the world. The prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of San Rafael del Norte-Jinotega-Nicaragua is described.

Methods: The sample comes from the ELIETH-HIFARI study, a cross-sectional study of a non-institutionalized population (n = 577), conducted between November 2016 and January 2017. Trained physicians made the anthropometric measurements in their homes according to standardized international protocols. Overweight was considered a body mass index ≥25, general obesity a body mass index ≥30, abdominal obesity with values of waist circumference ≥102 cm in men and ≥88 cm in women, and a waist-hip index ≥0.9 for men, and ≥0.85 for women.

Autor para correspondencia: **Dr. Ginner Rizo.** Casilla Postal Numero 67-Jinotega-Nicaragua. *e-mail:cardiorizo@gmail.com*

Results. The prevalence of general overweight-obesity was 70.53% CI95% (66.8-74.25), with a higher prevalence in women (77.43% CI95%: 72.5-81.7) than in men (62.02% CI 95%: 56-1-67.95). The prevalence of overweight reached 42.98% (38.94-47.02), men had a prevalence of 46.12% CI 95% (40.04-52.2) while women 40.44% IC95% (35.05-45.83). The prevalence of obesity (BMI≥30) was 27.55% CI 95% (23.9-31.2), higher in women with 36.99% (31.69-42.29) compared to men who presented 15.9% (11.44-20.36). Abdominal obesity prevalence according to abdominal perimeter was 42.2% (38.2-46.2) and waist-hip index 66.2% (62.3-70.1). The prevalence of abdominal obesity according to abdominal perimeter was higher in women with 59.9% CI95% (54.5-65.3) while for men it was 20.0% CI 95% (15.1-24.9). The prevalence of abdominal obesity in women according to the waist-hip index was 69.6 95% CI (64.6-74.6) and for men it was 62.0% IC 95 (56.0-68.0).

Conclusions: The prevalences of general obesity and abdominal obesity in San Rafael del Norte-Nicaragua is high, especially in women and with a progressive increase with age, particularly abdominal obesity. There are no previous population data that allow a comparison in terms of increasing or decreasing prevalence.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo, siendo la aterosclerosis la causa subyacente en la mayoría de los casos [1].

La prevención primaria de la ECV debe de ir encaminada a la identificación de los factores de riesgo cardiovascular(FRCV), su tratamiento y control adecuado para así disminuir el riesgo cardiovascular total, debido a que estos elementos están asociados a la incidencia y mortalidad por estas enfermedades [1].

La obesidad es uno de los principales FRCV modificables y es un grave problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la obesidad es una epidemia de una enfermedad crónica no transmisible que inicia a edades tempranas con un origen multicausal, y estima que existen más de 2 mil millones de personas con sobrepeso y 700 millones de personas obesas [2].

La prevalencia de obesidad varía mucho de unos países a otros, estando por debajo del 5% en China, Japón y ciertos países de África y llegando a superar el 75% en otros, como es el caso de Samoa. Sin embargo, incluso en países con una prevalencia relativamente baja, como en el caso de China, en algunas ciudades llega a alcanzar el 20% [3].

En cuanto a las repercusiones sobre la salud, la obesidad está relacionada con un incremento del riesgo de padecer algunas de las enfermedades más importantes a nivel mundial, entre las que se encuentran la diabetes, hipertensión, dislipidemias, enfermedad cardiovascular y ciertos tipos de cáncer [3].

A pesar de esto, los estudios y datos publicados sobre FRCV en la población nicaragüense son casi inexistentes, y el desarrollo de guías y orientaciones poblacionales que busquen mejorar la atención sanitaria requieren de evidencia fiable para poder implementarse.

Este estudio pretende como objetivo determinar la prevalencia de sobrepeso, obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta de una ciudad típica del norte de Nicaragua (San Rafael del Norte-Jinotega) según los datos de las personas encuestadas en el estudio poblacional de factores de riesgo cardiovascular ELIETH-HIFARI.

MATERIAL Y MÉTODOS

• Tipo de estudio y diseño.

Se realizó un estudio de corte transversal en la población adulta de la ciudad de San Rafael del Norte (SRN), municipio del departamento de Jinotega, durante los meses de noviembre 2016 a enero 2017, período en que se recolectaron los datos.

• Población en estudio.

Se incluyeron en el estudio personas que al momento de la entrevista tuvieron como mínimo 18 años de edad y que aceptaron voluntariamente a participar en la encuesta. Se excluyeron mujeres que refirieron estar embarazadas o puérperas, y personas que presentaron alguna discapacidad física o mental que impidiera la realización de la entrevista.

• Tamaño de la muestra, muestreo y selección.

El estudio ELIETH-HIFARI fue diseñado para determinar la prevalecía de hipertensión arterial en la ciudad de San Rafael del Norte. Para la realización del estudio se estimó una muestra representativa de 578 adultos, cifra resultante al fijar de la población de esta ciudad un intervalo de confianza del 95%, precisión del 5%, y una prevalencia esperada del 25%, un aproximado basado en las últimas cifras reportadas por la OPS [4] para Managua. Se lograron realizar 577 entrevistas, siendo el 99.8% de la muestra inicial.

Para asegurar una adecuada representatividad de la población de SRN se efectuó un muestro aleatorio estratificado considerando sexo y edad de acuerdo a su peso proporcional, y el tamaño de cada uno de los doce barrios que conforman el casco urbano de SRN, de este modo se evitó sesgo por posible heterogeneidad entre los barrios.

La selección de los individuos se hizo al azar por medio de las fichas de historia de salud familiar proporcionados por la oficina de estadísticas del Hospital Primario y Puestos de Salud de SRN, y por búsqueda casa a casa para completar las cuotas proporcionales de edad, sexo y barrio.

• Procedimiento de recolección de los datos.

Una vez proveídas las correspondientes listas de las personas seleccionadas en cada barrio, se procedió a aplicar la

encuesta, la cual se realizó por medio de visitas casa a casa. Para tal fin se auxilió de cartografías del casco urbano proporcionado por la Alcaldía de San Rafael del Norte. Posteriormente, se recorrieron los barrios nuevamente para completar las cuotas proporcionales necesarias. Se visitaron a los participantes en su domicilio, se les explicó la naturaleza del estudio y se pidió su consentimiento para participar.

El equipo de trabajo de campo estuvo conformado por dos médicos encuestadores principales y dos médicos encuestadores de apoyo.

Con el fin controlar la variabilidad por sesgo del observador, previo a la recolección de la información se realizó una capacitación a los encuestadores de apoyo para unificar los criterios de medición de antropometría y forma de interrogar a los sujetos del estudio. El instrumento de recolección de los datos se basó en la versión panamericana del instrumento STEPS v3.1 de la OMS (Método progresivo de la OMS para la vigilancia de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas)[5].

• **Mediciones antropométricas.**

Las mediciones físicas se tomaron en el orden siguiente: toma de estatura, peso, perímetro de cintura y perímetro de cadera. Las mediciones antropométricas se tomaron según recomendaciones de la **NHANES** *(National Health and Nutrition Examination Survey)* de la **CDC** *(Centers for Disease Control and Prevention)*[6] y el Manual STEPS de la OMS[7].

Se usaron tallímetros portátiles marca Hopkins Road Rod (Caledonia, Michigan, USA) para la medición de la estatura. Se pidió al participante colocarse de espaldas al tallímetro, sin calzado ni artículos de uso en la cabeza, manteniendo los pies juntos, con talones, pantorrillas, glúteos, escápulas y cabeza contra el tallímetro, con la mirada dirigida al frente y rodillas rectas, se colocó la corredera sobre la cabeza con leve presión sobre el cabello para comprimirlo y se le indicó que se colocara lo más erguido posible con los miembros superiores relajados y aspirando profundamente, a lo cual se tomó la medida.

La medición del peso se realizó con básculas digitales de precisión, marca Seca 813 (Hamburgo, Alemania). Se le pidió al participante que estuviera descalzo, vistiendo su ropa usual, sin accesorios ni objetos en los bolsillos; la báscula se colocó sobre una superficie plana y estable. Luego se le invitó a colocarse sobre la báscula con un pie a cada lado, sin moverse, con la vista hacia el frente y con los brazos al lado de su cuerpo, a lo cual se registró la medida.

Para la medición de las circunferencias de la cintura y cadera se usaron cintas métricas ergonómicas, flexibles, no extensibles marca Seca 201 (Hamburgo, Alemania). Se realizó en un espacio respetando la intimidad del participante, se le pidió colocarse en bipedestación, con los pies juntos, brazos relajados al lado del cuerpo, y sin ropa sobre la superficie a medirse, o con un tejido fino. La circunferencia de la cintura se tomó al final de una espiración normal, tomando como referencia anatómica el punto sobre la línea axilar media equidistante del borde inferior de la última costilla y el borde de la cresta ilíaca ipsilateral, aplicando la cinta alrededor del abdomen y paralela al piso se registró la medida. La circunferencia de la cadera se tomó en iguales condiciones, tomado como referencia anatómica el perímetro más ancho abarcando los glúteos. Se evitó error de paralaje mediante el empleo de instrumentos de medición digital, y para los instrumentos no digitales se registraron las mediciones con vista a nivel de los ojos.

Se calculó el IMC como el peso (kg) dividido entre el cuadrado de la talla (m). Además, se calculó el índice cintura-cadera (C-C) como el perímetro de cintura (cm) / perímetro de cadera. La índice cintura-talla (C-T) se calculó como el perímetro de cintura (cm) / talla (cm).

Se clasificó como sobrepeso valores de IMC ≥25 y como obesidad un IMC ≥30. Además, se utilizaron los criterios propuestos por la SEEDO para la tipificación ponderal con base en el valor de IMC, que considera las siguientes categorías: bajo peso (IMC <18,5), normopeso (IMC = 18.5-24.9), sobrepeso I (IMC = 25.0-26.9), sobrepeso II (IMC = 27.0-29.9); obesidad I (IMC = 30.0-34.9); obesidad II (IMC = 35.0-39.9); obesidad III (IMC = 40.0-49.9) y obesidad IV (IMC ≥50)[8]. La Obesidad Abdominal (OA) se definió como valores de perímetro de cintura ≥102 cm en varones y ≥88 cm en mujeres, según los criterios de la OMS[9]. De acuerdo con el C-C, se definió obesidad abdominal valores ≥0.90 en varones y ≥0.85 en mujeres. Considerando el C-T, se definió OA valores ≥0.524.

Procesamiento de datos y plan de análisis.

Los datos fueron introducidos y procesados en el programa estadístico IBM SPSS versión 22 para Windows Vista. Se introdujeron en duplicado los datos numéricos de las medidas físicas del 20% de las fichas, los cuales al ser comparados se encontró un error del 0.003% de todas las entradas. Se confirmaron también las siguientes estimaciones en ambas dúplicas: los valores máximos, mínimos, medidas de tendencia central y dispersión.

Consideraciones éticas

El presente estudio, se realizó acorde a las consideraciones éticas detalladas en la Declaración de Helsinki (2013)[10], y fue remitida a la Comisión de Ética Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-León para su aprobación. Se solicitó autorización escrita al Ministerio de Salud-Jinotega para tener acceso a los datos censales necesarios para el muestreo, y uso confidencial de las fichas de historia familiar que fueron empleadas para la selección de los participantes; al igual se solicitó permiso a la Alcaldía de SRN para los datos censales de la población.

A cada participante se le explicó el motivo de la investigación, el alcance y los beneficios que se esperan para la población. Posteriormente se les solicitó su consentimiento firmado para participar en el estudio, previa una breve descripción de lo que consistía el cuestionario. Para esto se usó el formato de consentimiento informado recomendado por la OMS para estudios observacionales[11], con las modi-

TABLA 1.
Características generales de la población estudiada.

	AMBOS SEXOS N= 577		HOMBRES N=258		MUJERES N=319	
Grupos de Edad	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
18-29	153	26.5	74	28.7	79	24.8
30-49	223	38.6	100	38.8	123	38.6
50-69	165	28.6	66	25.6	99	31.0
70+	36	6.2	18	7.0	18	5.6
Escolaridad						
Analfabeta	26	4.5	12	4.7	14	4.4
Primaria Incompleta	74	12.8	35	13.6	39	12.2
Primaria Completa	187	32.4	88	34.1	99	31.0
Bachiller	171	29.6	79	30.7	92	28.9
Universitario	119	20.6	44	17.1	75	23.5

TABLA 2.
Características generales de la población estudiada.

Actividad Laboral	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Empleado público	78	13.5	28	10.9	50	15.7
Empleado privado	110	19.1	67	26.0	43	13.5
Cuenta propia	142	24.6	113	43.8	29	9.1
Estudiante	50	8.7	24	9.3	26	8.2
Ama de casa y otros sin pago	155	26.8	5	2.0	150	47.0
Jubilado	18	3.1	9	3.5	9	2.8
Desempleados	24	4.1	12	4.6	12	3.8
Estado Civil						
Soltero	227	39.3	101	39.1	126	39.5
Casado	228	39.5	108	41.9	120	37.6
Separado y Divorciado	17	3.0	2	0.8	15	4.7
Enviudado	22	3.8	3	1.2	19	6.0
Unión Libre	83	14.4	44	17.1	39	12.2
Nivel económico						
Bajo	144	33.6	50	25.1	94	40.9
Medio	156	36.4	82	41.2	74	32.2
Alto	129	30.1	67	33.7	62	27.0

ficaciones pertinentes. En todo momento se protegió su privacidad y pudor, asegurándoles el derecho a no responder cualquier pregunta que no desearan, a rehusar cualquiera de las mediciones antropométricas, o en cualquier momento retirarse del estudio. En caso que el participante consintiese a todas las partes del cuestionario, se procuró realizar la entrevista y mediciones en un entorno privado, que cumpliera con las expectativas del participante en el cuido de su intimidad. Se aseguró la confidencialidad de los datos que se obtuvieron de los participantes, al mismo tiempo se les reportaron los resultados de las mediciones y su interpretación clínica básica. Una vez finalizado el cuestionario, se proveyó a cada participante un breve explicativo sobre

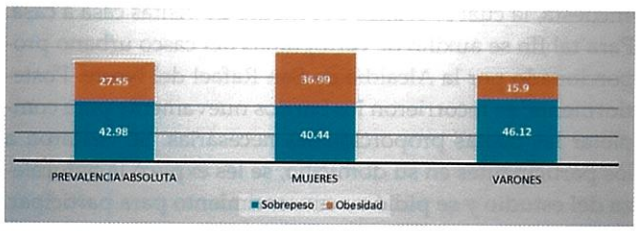


FIGURA 1.
Prevalencias de sobrecarga de peso.

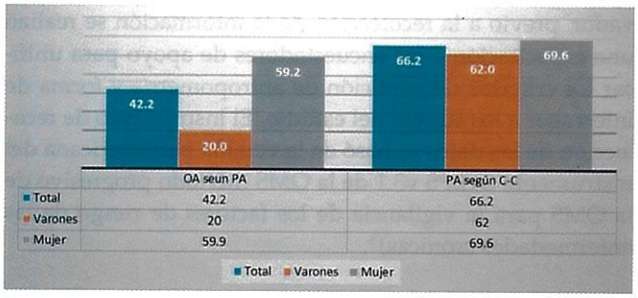


FIGURA 2.
Prevalencias de obesidad abdominal.

la hipertensión arterial, sus factores de riesgo, complicaciones, y estrategias para llevar estilos de vida saludables.

RESULTADOS

En las *Tablas 1 y 2* se describen las características generales de la muestra. El 99.6% de las personas del estudio ELIETH-HIFARI poseían medidas antropométricas.

En la población estudiada se observó una prevalencia de exceso de peso (sobrepeso-obesidad general) de un 70.53% IC 95(66.8-74.25) determinada por un IMC ≥25, con una mayor prevalencia en las mujeres en las cuales se observó un 77.43% IC 95(72.5-81.7), mientras en los varones se observó un 62.02% IC 95(56.1-67.95). *(Figura 1).*

Como muestran la *Figura 1 y Tabla 3*, la prevalencia de sobrepeso estimada (IMC 25.0-29.9) en la población adulta estudiada alcanza un 42.98 (38.94-47.02), más elevada en varones, quienes presentan un 46.12 (40.04-52.2) mientas que en las mujeres se observa un 40.44 (35.05-45.83), pero sin diferencias estadísticamente significativas.

La prevalencia absoluta de obesidad (IMC≥30) fue de un 27.55 (23.9-31.2), y es marcadamente más elevada (más del doble) en las mujeres con 36.99 (31.69-42.29) comparada con los varones que presentaron solo un 15.9 (11.44-20.36). *(Figura 1 y Tabla 2).*

En general las mujeres presentan grados mayores de exceso de peso, pues las diferencias al compararlas con los varones se hacen cada vez mayores a medida que aumentan los grados de obesidad como se observa en la *Tabla 3*, en donde se muestra que la prevalencia de Obesidad Grado 3 en los varones fue de un 0.78% IC 95 (0-1.85) mientras en las mujeres fue de 3.45% IC 95(1.45-5.45).

La media de IMC de la población adulta de esta ciudad

TABLA 3.
Características antropométricas de la población estudiada.

	n	Prevalencia (IC95%)	Prevalencia (IC95%)	Prevalencia (IC95%)	Prevalencia (IC95%)	Prevalencia (IC95%)
Total						
Bajo peso (IMC < 18.5)	4	0.69 (0.01-1.37)	0.65 (0-1.92)	0.9 (0-2.14)	0.61 (0-1.8)	0
Normopeso (IMC 18.5-24.9)	166	28.77 (25.08-32.46)	45.75 (37.86-53.64)	24.66 (19-30.32)	12.12 (7.14-17.1)	58.33 (42.22-74.44)
Sobrepeso I (IMC 25.0-26.9)	102	17.68 (14.57-20.79)	22.88 (16.22-29.54)	17.49 (12.5-22.48)	15.15 (9.68-20.62)	8.33 (0-17.36)
Sobrepeso II (IMC 27.0-29.9)	146	25.3 (21.75-28.85)	17.65 (11.61-23.69)	27.8 (21.92-33.68)	31.52 (24.43-38.61)	13.89 (2.59-25.19)
Sobrepeso (IMC 25.0-29.9)	248	42.98 (38.94-47.02)	40.53 (32.75-48.31)	45.29 (38.76-51.82)	46.67 (39.06-54.28)	22.22 (8.64-35.8)
Obesidad I (IMC 30.0-34.9)	101	17.5 (14.4-20.6)	7.84 (3.58-12.1)	18.39 (13.31-23.47)	26.06 (19.36-32.76)	13.89 (2.59-25.19)
Obesidad II (IMC 35.0-39.9)	45	7.8 (5.61-9.99)	3.92 (0.84-7)	9.87 (5.96-13.78)	9.09 (4.7-13.48)	5.56 (0-13.05)
Obesidad III (IMC 40.0-49.9)	13	2.25 (1.04-3.46)	1.31 (0-3.11)	0.9 (0-2.14)	5.45 (1.99-8.91)	0
Obesidad IV (IMC ≥ 50)	0	0	0	0	0	0
Obesidad (IMC ≥ 30)	159	27.55 (23.9-31.2)	13.07 (7.73-18.41)	29.16 (23.19-35.13)	40.6 (33.11-48.09)	19.45 (6.52-32.38)
Hombres						
Bajo peso (IMC < 18.5)	3	1.16 (0-2.47)	1.35 (0-3.98)	2 (0-4.74)	0	0
Normopeso (IMC 18.5-24.9)	95	36.82 (30.93-42.71)	55.41 (44.08-66.74)	29 (20.11-37.89)	22.73 (12.62-32.84)	55.56 (32.6-78.52)
Sobrepeso I (IMC 25.0-26.9)	54	20.93 (15.97-25.89)	22.97 (13.39-32.55)	21 (13.02-28.98)	21.21 (11.35-31.07)	11.11 (0-25.63)
Sobrepeso II (IMC 27.0-29.9)	65	25.19 (19.89-30.49)	16.22 (7.82-24.62)	30 (21.02-38.98)	30.3 (19.21-41.39)	16.67 (0-33.89)
Sobrepeso (IMC 25.0-29.9)	119	46.12 (40.04-52.2)	39.19 (28.07-50.31)	51 (41.2-60.8)	51.51 (39.45-63.57)	27.78 (7.09-48.47)
Obesidad I (IMC 30.0-34.9)	29	11.24 (7.39-15.09)	4.05 (0-8.54)	10 (4.12-15.88)	21.21 (11.35-31.07)	11.11 (0-25.63)
Obesidad II (IMC 35.0-39.9)	10	3.88 (1.52-6.24)	0	8 (2.68-13.32)	1.52 (0-4.47)	5.56 (0-16.15)
Obesidad III (IMC 40.0-49.9)	2	0.78 (0-1.85)	0	0	3.03 (0-7.17)	0
Obesidad IV (IMC ≥ 50)	0	0	0	0	0	0
Obesidad (IMC ≥ 30)	41	15.9 (11.44-20.36)	4.05 (0-8.54)	18 (10.47-25.53)	25.76 (15.21-36.31)	16.67 (0-33.89)
Mujeres						
Bajo peso (IMC < 18.5)	1	0.31 (0-0.92)	0	0	1.01 (0-2.98)	0
Normopeso (IMC 18.5-24.9)	71	22.26 (17.69-26.83)	36.71 (26.08-47.34)	21.14 (13.92-28.36)	5.05 (0.74-9.36)	61.11 (38.59-83.63)
Sobrepeso I (IMC 25.0-26.9)	48	15.05 (11.13-18.97)	22.78 (13.53-32.03)	14.63 (8.38-20.88)	11.11 (4.92-17.3)	5.56 (0-16.15)
Sobrepeso II (IMC 27.0-29.9)	81	25.39 (20.61-30.17)	18.99 (10.34-27.64)	26.02 (18.27-33.77)	32.32 (23.11-41.53)	11.11 (0-25.63)
Sobrepeso (IMC 25.0-29.9)	129	40.44 (35.05-45.83)	41.77 (30.89-52.65)	40.65 (31.97-49.33)	43.43 (33.67-53.19)	16.67 (0-33.89)
Obesidad I (IMC 30.0-34.9)	72	22.57 (17.98-27.16)	11.39 (4.38-18.4)	25.2 (17.53-32.87)	29.29 (20.33-38.25)	16.67 (0-33.89)
Obesidad II (IMC 35.0-39.9)	35	10.97 (7.54-14.4)	7.59 (1.75-13.43)	11.38 (5.77-16.99)	14.14 (7.28-21)	5.56 (0-16.15)
Obesidad III (IMC 40.0-49.9)	11	3.45 (1.45-5.45)	2.53 (0-5.99)	1.63 (0-3.87)	7.07 (2.02-12.12)	0
Obesidad IV (IMC ≥ 50)	0	0	0	0	0	0
Obesidad (IMC ≥ 30)	118	36.99 (31.69-42.29)	21.51 (12.45-30.57)	38.21 (29.62-46.8)	50.5 (40.65-60.35)	22.23 (3.02-41.44)

IMC: índice de masa corporal

es 27.8 (27.4-28.2), valor equivalente a sobrepeso. Los varones presentan una media de IMC mayor con un 26,4 (25.9-26.9), mientras que las mujeres presentaron una media de IMC de 29 (28.4-29.5). De una formar general se observa que las medias de los grupos de 18-29 años y los 70 o más años son menores que la media de los pacientes entre 30-69 años. Dicha disminución después de los 70 años es más marcada en las mujeres. *(Tabla 3 y Tabla 4).*

El índice de adiposidad corporal aumenta con la edad hasta llegar al grupo de los 50 o más años donde se observa nuevamente una disminución, pero sin diferencias estadísticamente significativas. *(Tabla 4).*

La circunferencia de cintura en varones presenta un aumento progresivo con la edad, mientras que en las mujeres se observa un aumento progresivo para luego disminuir en edades mayores de 69 años. *(Tabla 4).*

La circunferencia de cadera en ambos sexos presenta aumento progresivo para luego disminuir en edades mayores de 69 años. *(Tabla 4).* En ambos sexos el índice C-C muestra un aumento progresivo con la edad. *(Tabla 4).*

En los varones el índice C-T muestra un aumento progresivo con la edad para luego mantenerse igual después de los 50 años. En las mujeres este índice presenta un aumento progresivo para luego disminuir después de los 69 años. *(Tabla 4).*

TABLA 3.
Características antropométricas de la población estudiada.

Indicadores	18 a 29 años		30 a 49 años		50 a 69 años		70+ años	
	n	Media (IC95%)	n	Media (IC95%)	n	Media (IC95%)	n	Media (IC95%)
Hombres								
Peso (kg)	74	69.2 (66.49-71.91)	100	76 (73.22-78.78)	66	77.3 (73.49-81.11)	18	71.8 (65.66-77.94)
Talla (cm)	74	167.8 (166.07-169.53)	100	167.8 (166.7-168.9)	66	166 (164.29-167.71)	18	167.8 (164.47-171.13)
IMC	74	24.49 (23.78-25.2)	100	26.94 (26.07-27.81)	66	27.93 (26.85-29.01)	18	25.54 (23.31-27.77)
IAC (%)	74	26.5 (25.78-27.22)	100	28.24 (27.53-28.95)	65	29.18 (28.36-30)	16	28.05 (26.05-30.05)
Circunferencia de cintura (cm)	74	84.8 (82.73-86.87)	100	93.5 (91.15-95.85)	65	97.7 (94.71-100.69)	16	98.3 (91.64-104.96)
Circunferencia de cadera (cm)	74	96.6 (94.87-98.33)	100	100.4 (98.71-102.09)	65	100.7 (98.68-102.72)	16	99.3 (95.87-102.73)
C-C	74	0.88 (0.87-0.89)	100	0.93 (0.92-0.94)	65	0.97 (0.96-0.98)	16	0.99 (0.95-1.03)
C-T	74	0.51 (0.5-0.52)	100	0.56 (0.55-0.57)	65	0.59 (0.57-0.61)	16	0.59 (0.55-0.63)
Mujeres								
Peso (kg)	79	65.9 (62.83-68.97)	123	69.8 (67.52-72.08)	99	73.1 (70.36-75.84)	18	58 (50.75-65.25)
Talla (cm)	79	156 (154.52-157.48)	123	155 (154.03-155.97)	99	153.2 (151.96-154.44)	18	149.6 (146.18-153.02)
IMC	79	27.02 (25.89-28.15)	123	28.99 (28.14-29.84)	99	31.05 (30.06-32.04)	18	25.6 (23.21-27.99)
IAC (%)	79	33.2 (32.16-34.24)	123	35.3 (34.35-36.25)	99	38.81 (37.7-39.92)	18	36.02 (33.67-38.37)
Circunferencia de cintura (cm)	79	84.1 (81.61-86.59)	123	91.4 (89.44-93.36)	99	98.4 (96.23-100.57)	18	92.9 (87.86-97.94)
Circunferencia de cadera (cm)	79	99.7 (97.54-101.86)	123	102.8 (100.96-104.64)	99	107.6 (105.49-109.71)	18	98.9 (93.22-104.58)
C-C	79	0.84 (0.83-0.85)	123	0.89 (0.88-0.9)	99	0.92 (0.91-0.93)	18	0.94 (0.91-0.97)
C-T	79	0.54 (0.52-0.56)	123	0.59 (0.58-0.6)	99	0.64 (0.63-0.65)	18	0.62 (0.6-0.64)

IMC: índice de masa corporal; **IAC:** índice de adiposidad central; **C-C:** cintura - cadera; **C-T:** cintura - talla.

En la *Figura 2* se muestra que la prevalecía absoluta de obesidad abdominal según perímetro abdominal fue de 42.2% (38.2-46.2) y según índice cintura-cadera fue de 66.2 (62.3-70.1). La prevalencia de obesidad abdominal según perímetro abdominal en mujeres de 59.9% IC95% (54.5-65.3) mientras que en los hombres de solo un 20.0% IC95% (15.1-24.9). La prevalencia de obesidad abdominal en las mujeres según índice cintura-cadera fue de un 69.6 IC 95% (64.6-74.6) y en los varones fue de 62.0% IC 95 (56.0-68.0).

DISCUSIÓN

En el estudio **ELIETH-HIFARI** se ha estimado una prevalencia de exceso de peso (sobrepeso-obesidad general) del 70.53%, una prevalencia de sobrepeso del 42.98% y de obesidad general del 27.55% en la población con una edad de 18 años o más en San Rafael del Norte-Jinotega, Nicaragua.

En el estudio **ENPE** se estimó que en la población adulta española entre 25 y 64 años existían prevalencias de sobrepeso del 39,3% y de obesidad general del 21.6% [12], mientas que en el estudio **ENRICA** en 2008-2010 [13] se estimó una prevalencia de obesidad del 22,9% en población española mayor de 18 años.

En la actualidad México y Estados Unidos ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30% muy similar a nuestro 27.5%), la cual es diez veces mayor que la de países como Japón y Corea (4%) [14,15]. En la actualidad en México más del 70% de la población adulta entre los 30 y los 60 años (mujeres, 71.9%; hombres, 66.7%), tiene exceso de peso.

Como se puede observar la población objeto del estudio presenta una prevalencia intermedia entre España y México, pero desgraciadamente acercándose mucho a las alarmantes cifras de México y Estados Unidos.

En el estudio **ENPE** se apreció una tendencia creciente en las tasas de sobrepeso y obesidad con la edad [12]. En este estudio se observó que el peso y las medias de IMC aumentan a medida que aumenta la edad hasta observarse una disminución en las edades ≥70 años, esto es observable tanto en hombres como en mujeres.

La diferencia de los resultados propios con los del estudio español **ENPE** es probable que sea debido a que el estudio mencionado solo incluyó personas hasta 64 años [16], mientras que en el **ELIETH-HIFARI** se estudiaron personas mayores de 70 años y es conocido que existe una disminución de la masa muscular a medida que aumenta la edad especialmente en mayores de 70 años.

El comportamiento de nuestra muestra es bastante similar al estudio **ENSANUT 2012** de Barquera y col [17] en México, lo que era de esperarse por las características regionales similares de la población estudiada y además incluyeron

pacientes mayores de 70 años al igual que en nuestro estudio. En el grupo mexicano de Barquero y cols la obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%, IC95% = 36.5, 38.6) que en el masculino (26.9%, IC95% = 25.7, 28.0), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.6%, (IC95% = 41.3, 43.8) y el femenino una de 35.5%, (IC95%= 34.5, 36.5). Este comportamiento fue bastante semejante a lo hallado en este trabajo *(Tabla 3 y 4)* lo que demuestra que en México y Centroamérica las mujeres presentan mayores riesgos de síndrome metabólico con incremento riesgo cardiovascular total derivado de su peso.

En Mexico la prevalencia de obesidad abdominal fue de 74.0%, siendo mayor en mujeres con un 82.8%, IC95% (81.9-83.7) que en hombres que presentaron un 64.5%, IC95% (63.3, 65.7). Por grupos de edad, la prevalencia fue más baja en los sujetos de 20 a 29 años (53.3% IC95%= 51.5, 55.0) que en los adultos de 40 o más años, donde la prevalencia de obesidad abdominal es superior a 80%.

En el estudio objeto de esta presentación la prevalecía absoluta de obesidad abdominal según perímetro abdominal fue de 42.2% y según índice cintura-cadera fue de 66.2%. La prevalencia de obesidad abdominal según perímetro abdominal en mujeres de 59.2% mientras que en los hombres de solo un 20.0%. La prevalencia de obesidad abdominal en las mujeres según índice cintura-cadera fue de un 69.6 y en los varones fue de 62.0%.

Es llamativo la gran diferencia de prevalencia según el método a utilizar para definir obesidad abdominal, especialmente en varones, observándose resultados más homogéneos de la prevalencia al utilizar el índice cintura cadera.

Posiblemente el utilizar valores de corte de perímetro abdominal de riesgo no establecidos por estudios en nuestras poblaciones como valores de referencia nos lleva a una subestimación de obesidad abdominal, sobre todo en varones, y debido a esto, probablemente el perímetro abdominal no sea el método más adecuado para nuestra población, porque subestima la obesidad abdominal, al menos hasta definir nuestros valores de corte basados en estudios de nuestra población.

Seguramente es más recomendable utilizar el índice cintura-cadera para determinar obesidad abdominal en nuestra población, aunque aún se necesitan más estudios para demostrarlo de forma definitiva.

Otro dato importante es que en la población estudiada, la obesidad general determinada por IMC disminuye en edades mayores de 70, pero la obesidad central no lo hace (ver medias de IMC y C-C en mayores de 70 en Tabla 3 y Tabla 4), lo que nos dice que en esta población se pierde masa, pero no grasa abdominal, y por lo tanto es importante evaluar con mayor frecuencia la obesidad abdominal a través del índice C-C más que evaluando el peso a través del IMC, porque en edades mayores puede tener un IMC bajo (lo que nos daría una falsa percepción de estado saludable) pero un índice C-C alto (obesidad abdominal con mayor riesgo cardiovascular).

CONCLUSIONES.

La prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en San Rafael del Norte-Nicaragua es alta, especialmente en mujeres y con un incremento progresivo con la edad, particularmente la obesidad abdominal. No existen datos poblacionales precedentes que permitan una comparación en cuanto al aumento o descenso de su prevalencia en esta población.

Reconocimientos.

Se le agradece profundamente a la Alcaldía de Jinotega y Alcaldía de San Rafael del Norte por el gran apoyo en toda ayuda solicitada, así como a los delegados departamentales y municipales del Ministerio de Salud. Sin su apoyo el estudio ELIETH-HIFARI no hubiera sido posible. Especial agradecimiento a la Dra Eneyda Martinez y Dr Cristian Bravo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rizo Rivera GO, Hurtado P, Cruz Rodríguez JL, et al. Características clínicas de hipertensos atendidos en consultas cardiológicas de Jinotega, Nicaragua: Estudio SMALL-J. Rev Fed Arg Cardiol **2015**; 45 (2): 79-83.
2. Álvarez-Dongo D, Sánchez-Abanto J, Gómez-Guizado G, Tarqui-Mamani C. Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009-2010). Rev Peru Med Exp Salud Publica **2012**; 29 (3): 303-13.
3. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler A, Ortega RM. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. Nutr Hosp **2011**; 26 (2): 355-63.
4. OPS. Encuesta de Diabetes, Hipertensión y Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas. Iniciativa Centroamericana de Diabetes CAMNDI. Managua, Nicaragua. 2009. Washington DC, USA. Organización Panamericana de la Salud, **2010**.
5. WHO. Pan American Version of STEPS Intstrument 3.1 (core and expanded). The WHO STEP wise approach to non communicable disease risk factor surveillance. World Health Organization 2014. http://www.who.int/chp/steps/instrument/PanAmSTEPS_Instrument_V3.1_EN.pdf?ua=1
6. CDC. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Atlanta, USA : Centers for Diseases Prevention and Control, **2007**.
7. WHO. El método STEPwise de la OMS para la vigilancia de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud, **2006**.
8. Salas-Salvado´ J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) **2007**; 128: 184-96.
9. WHO. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 8-11 December **2008**. Ginebra: WHO; Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_report_waistcircumference_and_waisthip_ratio/en/
10. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Helsinki, Finnland. JAMA **2013**; 310.
11. Informed Consent Form Template for Qualitative Studies. World Health Organization. [En línea] **2016** http://www.who.int/entity/rpc/research_ethics/InformedConsent-qualitativestudies.doc?ua=1.
12. Aranceta-Bartrinaa J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, et al. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25-64 años) 2014-2015: estudio ENPE. Rev Esp Cardiol **2016**; 69 (6): 579-87.
13. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz LM, et al. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. Obes Rev **2012**; 13: 388-92.

Artículo Original

Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. Resultados inmediatos.

Surgical treatment of atrial fibrillation. Immediate results.

Federico Benetti, José Ameriso, Natalia Scialacomo.

Depto. Cirugía Cardiaca Fundación Benetti. Santa Fe, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Marzo de 2018
Aceptado después de revisión
el 28 Abril de 2018
www.revistafac.org.ar

Los Dres Ameriso y Scialacomo declaran no tener conflicto de intereses. El Dr. Benetti es accionista de Cyberheart

Palabras clave:
Cardiopatía congénita.
Defectos del tabique interauricular.
Tomografía computada cardíaca.

RESUMEN

En USA la fibrilación auricular (FA) es la segunda causa de enfermedad cardiaca después de la hipertensión arterial, afectando 4 millones de americanos cada año. La FA duplica el riesgo de mortalidad cardiovascular por todo las causas. El control del ritmo en la FA requiere de drogas de baja toxicidad y para muchos pacientes el control del ritmo cardiaco es inadecuado para mejorar su calidad de vida.

Material y Métodos: La experiencia de la Fundación Benetti en cirugía de la FA entre 2000 a 2017, reporta 27 pacientes operados con distintos procedimientos, 18 pacientes fueron operados concomitantemente con una cirugía coronaria sin utilización de circulación extracorpórea. Cinco pacientes recibieron tratamiento durante una cirugía de la válvula mitral, 4 pacientes con una FA paroxística fueron intervenidos con la técnica de Mini Maze.

Resultados: La mortalidad operatoria de esta serie fue 0%. La internación promedio fue 7.7(± 4-6) dias en los 14 pacientes sometidos a cirugía coronaria sin circulación extracorpórea, ablacionados con microondas. Once pacientes (72%) fueron externados en ritmo sinusal. Cuatro pacientes (3.68%) intervenidos con radiofrecuencia fueron externados en ritmo sinusal. De los pacientes sometidos a cirugía mitral concomitante, 3 (68%) ablacionados con radiofrecuencia fueron externados en ritmo sinusal, mientras que en los ablacionados con microondas 1 de 2 (50%) fue externado en ritmo sinusal. Los 4 pacientes de esta serie sometidos a Mini Maze fue externado en ritmo Sinusal.

Conclusiones: La experiencia quirúrgica, de la Fundación Benetti, en fibrilación auricular muestra la reproducibilidad de diferentes técnicas en esta patología.

Surgical treatment of atrial fibrillation. Immediate results.

Keywords:
Atrial fibrillation.
Atrial fibrillation surgery.
Mini Maze procedure.

ABSTRACT

In USA, atrial fibrillation (AF) is the second leading cause of heart disease after high blood pressure, affecting 4 million Americans every year. In addition, atrial fibrillation doubles the risk of cardiovascular mortality from all causes. Rhythm control of AF requires drugs of low toxicity and many times is not enough.

Material and Methods: Between 2000 and 2017, 27 patients were operated on due to atrial fibrillation; 18 concomitantly with off-pump coronary artery bypass surgery (OPCAB), 5 during a mitral valve surgery and 4 with a MINI MAZE for paroxysmal atrial fibrillation.

Results: the operative mortality was 0%. The average hospitalization stay was 7.7 (+/- 4.6) for 14 of the coronary patients underwent microwave ablation, 72% were discharged with sinus rhythm. Three of 4 with radiofrequency (68%) were discharged with sinus rhythm. Three of the mitral valve patients (68%) treated with radiofrequency were discharged with sinus rhythm, and 1 (50%) treated with microwaves was also in sinus rhythm. Three of 4 treated with MINI MAZE procedure (68%) were discharged with sinus rhythm.

Conclusions: This series of case reports show the reproducibility of different techniques.

Autor para correspondencia: **Dr. Federico Benetti.** Fundación Benetti. Alem 1846. Rosario (CP 2000) Santa Fe, Argentina. *e-mail: federicobenetti@hotmail.com*

INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos de América, la fibrilación auricular (FA) es la segunda causa de enfermedad cardíaca después de la hipertensión arterial, afectando a 4 millones de americanos cada año [1].

La prevalencia de esta patología es del 6% en >65 años y 10% en >80 años. El 70% de los individuos con FA están comprendidos entre 65 y 85 años [2,3]. La proporción entre hombres y mujeres es similar, salvo que en >75 años la proporción en mujeres es del 60%.

La incidencia actualmente entre la población de 20 y 59 años es del 15,8%, pero con el aumento de la obesidad y la hipertensión se espera un incremento importante de esta patología en los próximos años [4,5].

El control del ritmo en la fibrilación auricular requiere de drogas de baja toxicidad [6]. Para muchos pacientes el control del ritmo cardíaco es inadecuado para mejorar su calidad de vida o disminuir los síntomas de insuficiencia cardíaca. La falla en el control del ritmo cardíaco genera múltiples hospitalizaciones y muchas veces un importante estado de ansiedad y depresión, con una recurrencia reportada de hasta un 80% al año. Además, la fibrilación auricular duplica el riesgo de mortalidad cardiovascular por todas las causas, independiente de la condición de anticoagulación o no y de la existencia de factores de riesgo agregados [7,8,9,10,11].

Desde el año 2000 hubo un incremento exponencial en el tratamiento de la fibrilación auricular por catéteres usando radiofrecuencia, con una recurrencia que varía del 20 al 50% a 1 y 3 años [12,13]. Recientemente en una serie de 4200 pacientes ablacionados por catéter, la incidencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento fue del 5% y la necesidad de re-internación a 30 días del 9% [14].

La cirugía de Cox Maze tradicional es altamente efectiva pero requiere de la prolongación de los tiempos operatorios que conlleva mayor morbimortalidad, mayor sangrado y alta incidencia de implantación de marcapaso [15]. Hace unos años se comenzaron a utilizar diferentes fuentes de energía para simplificar esta intervención [16]. Recientemente, en pacientes a los que se les realizó una ablación quirúrgica con radiofrecuencia como complemento de una cirugía valvular o coronaria, se reportó mantenimiento del ritmo sinusal en el 84.7% a los 6 meses y del 58.8% a 8 años de seguimiento [17]. Los resultados quirurgicos, en pacientes con FA aislada, con ablación de ambas aurículas muestran 59% de éxito al año, y 38% a 5 años, con ventajas sobre la esternotomia convencional [18,19]. Nuevos modalidades de tratamiento de la FA generan expectativa cierta para mejorar los resultados actuales [20,21].

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta la experiencia del equipo quirúrgico de la Fundación Benetti en el tratamiento quirurgico de la FA, con diferentes fuentes de ablación, durante el período 2000 – 2017.

Veintisiete pacientes fueron intervenidos quirurgicamente por una fibrilación auricular, con distintos procedimientos, en ocasión de fibrilación auricular paroxistica sin patología asociada, o concomitantemente con procedimientos de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, o durante una cirugía valvular.

RESULTADOS

Dieciocho pacientes fueron operados concomitantemente con una cirugía coronaria sin la utilización de la circulación extracorpórea; 14 de los mismos utilizando microondas y 4 con radiofrecuencia. La edad promedio fue de 62 (± 5-7); 3 fueron mujeres (30%), y el promedio de puentes fue 3.2 en esta serie.

Cinco pacientes recibieron tratamiento de su FA durante una cirugía valvular mitral, con reemplazo valvular mitral en 4 pacientes y plástica mitral en 1. La técnica empleada fue ablación bipolar con radiofrecuencia en 3 y microondas en 2. Tres fueron mujeres (60%). La edad media fue 53.9 años (± 9.5). El tamaño de la aurícula izquierda tuvo un rango de 48.5 a 76.6 mm, con una media de (62 ± 7 mm). El tiempo de clampeo aórtico varió de 53 a 144 minutos, con una media de 91.1 ± 21.6, y el tiempo de bomba fue d 69 min a 153 min, con una media de 111.8 (± 32.3 min).

Cuatro pacientes fueron intervenidos por una FA paroxística con la técnica Mini Maze, con videotoracoscopía, utilizando radiofrecuencia, con ablación de ambas venas pulmonares. Dos fueron mujeres (50%). La edad meda promedio fue de 53años (± 8,7).

La mortalidad operatoria de esta serie fue 0%.

La internación varió de 3 a 12 días con un promedio de 7.7 (± 4,6) en los 14 pacientes sometidos a cirugía coronaria sin la utilización de circulación extracorpórea, ablacionados con microondas. Once pacientes (72%) fueron externados en ritmo sinusal. De los 4 pacientes en los que se utilizó radiofrecuencia, 3 (68%) fueron externados en ritmo sinusal. De los 5 pacientes remitidos a cirugía valvular mitral concomitante, 3 ablacionados con radiofrecuencia (68%) fueron externados en ritmo sinusal, mientras que en los 2 ablacionados con microondas solo 1 (50%) fue externado en ritmo sinusal. De los 4 pacientes en los que se practicó una Mini Maze, 3 (68%) fueron externados en ritmo sinusal.

DISCUSIÓN

Los procedimientos Cox maze III y Cox maze IV son opciones quirúrgicas para el tratamiento de la fibrilación auricular aislada. A pesar de su eficacia comprobada, estos procedimientos no tuvieron una aceptación generalizada debido a la invasividad, la complejidad y a las dificultades técnicas.

Mucho debate hubo entre cardiocirujanos y electrofisiólogos, sobre cuál es la mejor técnica para tratar la fibrilación auricular resistente al tratamiento farmacológico.

Es claro que tanto el tratamiento por catéter como la cirugía son superiores al tratamiento médico aislado en los pacientes con FA no paroxistica en función de los resultados, con menor re-incidencia de la misma, menor necesidad de cardioversión y menor número de hospitalizaciones por causa cardíaca[22].

La técnica quirúrgica de **Cox Maze** de cortar y coser la aurícula izquierda y eventualmente la derecha más los puntos de crioablación, es una técnic muy efectiva pero que requiere de bypass cardiopulmonar con alta incidencia de sangrado y necesidad de marcapaso permanente [15].

La mortalidad inicial de la ablación quirurgica fue 0% y los resultados inmediatos similares a los reportados por la mayoría de los autores. La ablación quirurgica es un procedimiento que cada vez se efectua más, con el que se ha mostrado con claridad reducción de la mortalidad e incidencia de stroke inmediato [23].

Tanto la ablación por catéteres como la cirugía tienen limitaciones al no tener efectividad absoluta [24]. La combinación de ambas modalidades de tratamiento, acorde a resultados iniciales, tendría efectividad superior a cualquiera de las técnicas aplicadas en forma aislada.

La combinación del tratamiento quirúrgico con el electrofisiológico (tratamiento híbrido)[25], configurando un procedimiento a medida del paciente, sin duda representan una alternativa válida a tener en cuenta para optimizar los resultados, inmediatos y alejados, del tratamiento de la fibrilación auricular.

CONCLUSIONES

La experiencia quirúrgica de la Fundacion Benetti en pacientes con fibrilación auricular aislada, o asociada esta patología a coronariopatia o valvulopatia, muestra la reproducibilidad de sus resultados con diferentes técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naderi, S; Wang, Y; Miller, Al; et al. The impact of age on the epidemiology of atrial fibrillation hospitalizations. Am J Med **2014**; 127: 151-58.
2. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch Intern Med **1995**; 155: 469-73.
3. Shen Jl, Turakhia MP, Winkelmayer WC. Anticoagulation for atrial fibrillation on dialysis: are the benefits worth the risks. Curr Opin Nephrol Hypertens **2012**; 21: 600-06.
4. Neccarelli GV; Varker H, Lin J, et al. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. Am J Cardiol **2009**; 144 (11): 1534-9.
5. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. Am Heart J 1996; 131: 790-5.
6. Heist EK, Mansour M, Ruskin JN. Rate control in atrial fibrillation: target, methods, resynchronization considerations. Circulation **2011**; 124: 2746-55.
7. Thrall G, Lip GY, Carroll D, et al. Depression, anxiety, and quality of life in patients with atrial fibrillation. Chest **2007**; 132 (4): 1259-64.
8. Mariscalco G, Klersy C, Zanobini M, et al. Atrial fibrillation after isolated coronary surgery affects late survival. Circulation **2008**; 118: 1612-18.
9. Turakhia MO, Solomon MD, Jhaveri M, et al. Burden, timing, and relationship of cardiocascular hospitalization to mortality among Medicare beneficiaries with newly diagnosed atrial fibrillation. Am Heart J **2013**; 166: 573-80
10. Bhatt N, Fogarty T, Maguire P. Cardiac radiosurgery for the treatment of atrial fibrillation. World J Cardiovasc Dis **2016**; 6: 143-55.
11. Wyse Dg, Waldo Al, Dimarco JP, et al. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management. N Engl J Med **2002**; 347: 1825-33.
12. Noheria A, Kumar A, Wylie JV, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. Arch Intern Med **2008**; 168: 581-86.
13. Khan MN, Jais P, Cummings J, et al. Pulmonary vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. N Engl J Med **2008**; 359: 1778-85.
14. Shah RU, Freeman JV, Shilane D, et al. Procedural complications, rehospitalizations, and repeat procedures after catheter ablation for atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol **2012**; 59: 143-49.
15. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, et al. The Cox Maze III. Procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. J Thorac Cardiovasc Surg **2003**; 126:1822-28.
16. Mazzitelli D, Park CH, Park KY, et al. Lange epicardial ablation of atrial fibrillation on the beating heart without cardiopulmonary bypass.Ann Thorac Surg **2002**; 73 (1): 320-21.
17. Yang S, Mei B, Feng K, et al. Long-term results of surgical atrial fibrillation radiofrequency ablation: Comparison of two methods. Heart Lung Circ **2018**; 27 (5): 621-28.
18. Janusauskas V, Puodziukaite L, Maneikiene V, et al. Long-term results of minimally invasive stand-alone bi-atrial surgical ablation with a bipolar ablation device for persistent and longstanding persistent AF: a single-center case series of 91 patients. J Cardiothorac Surg **2016**; 11: 23.
19. Schill MR, Sinn LA, Greenberg JW, et al. Minimally invasive stand-alone cox-maze procedure is as effective as median sternotom approach. Innovations (Phila) **2017**; 12 (3): 186-91.
20. Sharma A, Wong D, Weidlich G, et al. Stereotactic robotic radiosurgery (CyberHeart): A cyber revolution in cardiac ablation? Heart Rhythm. **2010**; 7 (6): 802-10.
21. Gersak B, Pernat A, Robic B, et al. Low rate of atrial fibrillation recurrence verified by implantable loop recorder monitoring following a convergent epicardial and endocardial ablation of atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol **2012**; 23: 1059-66.
22. Nyong J, Amit G, Adler AJ, et al. Efficacy and safety of ablation for people with non-paroxysmal atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev **2016** Nov 22; 11: CD012088.
23. Badhwar V; Rankin JS; Ad N, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation in the United States: Trends and propensity matched outcomes. Ann Thorac Surg **2017**; 104 (2): 493-500.
24. Bhatt N, Turakhia M, Fogarty TJ. Cost-effectiveness of cardiac radiosurgery for atrial fibrillation: implications for reducing health care morbidity, utilization, and costs. Cureus **2016**; 8 (8): e720.
25. La Meir M. New technologies and hybrid surgery for atrial fibrillation. Rambam Maimonides Med J **2013**; 4 (3): e0016.

Caso Clínico

Tomografía computada cardíaca multicortes en la evaluación de adultos con defectos del tabique interauricular.

Multislice cardiac computed tomography in the evaluation of adults with atrial septal defects.

Javier Courtis, Manuel Vaca

Instituto Oulton. Córdoba, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Enero de 2018
Aceptado después de revisión
el 1 de Marzo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cardiopatía congénita.
Defectos del tabique interauricular.
Tomografía computada cardíaca.

Keywords:
Congenital heart disease.
Atrial septal defects.
Cardiac computed tomography.

RESUMEN

La anatomía compleja del corazón puede dificultar la correcta diferenciación del tipo, tamaño y extensión de un defecto del tabique interauricular (DTI). Modernas técnicas de tomografía computada cardíaca multicortes gatillada por ECG son ideales para el análisis detallado del septum interauricular y sus patologías asociadas. Esta revisión de casos clínicos proporciona una descripción minuciosa, desde el punto de vista imagenológico, de los diferentes tipos de DTI.

Multislice cardiac computed tomography in the evaluation of adults with atrial septal defects.

ABSTRACT

The complex anatomy of the heart may make differentiation of type, size, and extent of an atrial septal defect (ASD) difficult. Modern techniques of multislice cardiac computed tomography triggered by ECG are ideal for the detailed analysis of the interatrial septum and its associated pathologies. This review of clinical cases offers a detailed description, from the visual point of view, of the different types of ASD.

INTRODUCCIÓN

Los defectos del tabique interauricular (DTI) constituyen el 5% al 10% de todas las cardiopatías congénitas y hasta el 30% de los casos que se presentan en la edad adulta, siendo el ostium secundum (OS) el tipo más común (70% al 80%) de comunicación interauricular (CIA) en adultos. Otras formas menos frecuentes de CIA incluyen: ostium primum (OP) (15%), CIA seno venoso (SV) (10%) y CIA seno coronario (SC) (<1%) [1].

Si bien la ecocardiografía constituye la modalidad imagenológica de primera elección en la evaluación diagnóstica de estos pacientes, en varias oportunidades la anatomía compleja de los casos puede dificultar el correcto diagnóstico y la exacta valoración del defecto. Es por ello, que la tomografía computada cardíaca multicortes (TCCM) se ha convertido en una excelente alternativa en aquellos casos en que el ultrasonido no puede resolver detalladamente el diagnóstico y la programación terapéutica de los diferentes tipos de CIA.

El objetivo de esta presentación es proporcionar un recurso práctico, basado en imágenes por TCCM, para la evaluación de pacientes adultos con DTI, incluyendo las variantes más raras.

CASOS CLINICOS

Paciente # 1. Mujer de 44 años de edad, hipotiroidea, que consulta por palpitaciones y precordialgias atípicas. En el examen clínico se detectó un soplo sistólico en foco pulmonar y en SPECT miocárdico isquemia inferior, pero debido a la baja probabilidad de enfermedad coronaria obstructiva severa y dado que en el ecocardiograma no se pudo obtener imágenes adecuadas por mala ventana acústica, se realizó una TCCM *(Toshiba Aquilion™ 64)* objetivándose una CIA OS, y dilatación de ambas cavidades derechas y de la arteria pulmonar *(Figura 1)*. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, cerrando el defecto septal con parche de pericardio autólogo, mostrando óptima evolución y reversión completa de sus síntomas.

Autor para correspondencia: **Dr. Javier Courtis.** Instituto Oulton. Av. Vélez Sarsfield 562 (CP 5000) Córdoba (Capital), Argentina. Tel: 351-4267700 (int 183) Fax: 351-4267765. *e-mail:javiercourtis@oulton.com.ar*

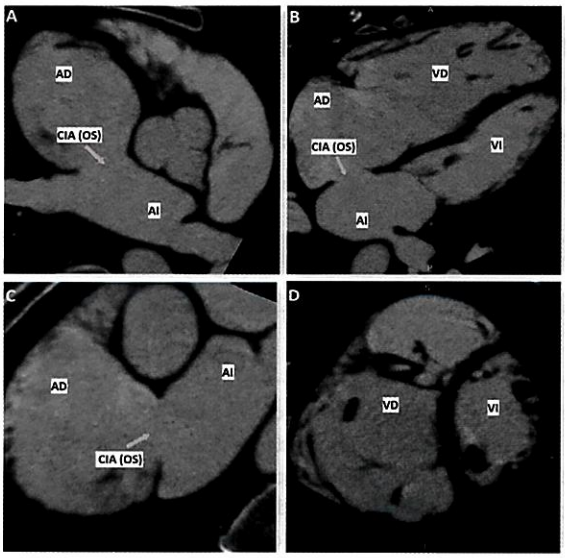


FIGURA 1.
CIA ostium secundum. (A) Corte axial transvalvular aórtico. (B) Cuatro cámaras. (C) Eje corto biauricular. (D) Dilatación del ventrículo derecho (VD).

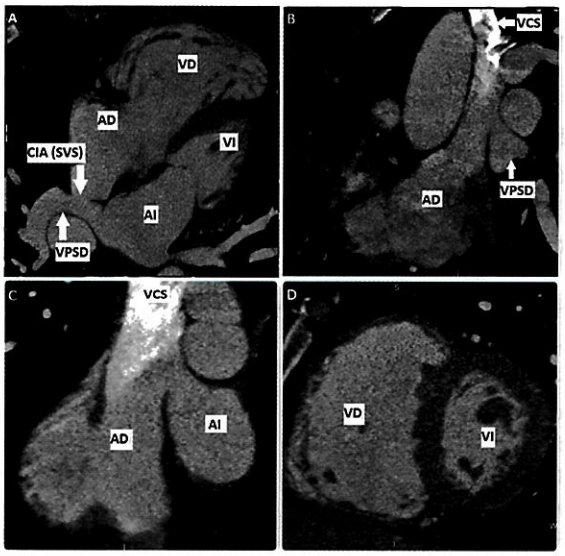


FIGURA 2.
CIA seno venoso superior y drenaje venoso anómalo parcial. (A) Cuatro cámaras. (B y C) Corte sagital. (D) Dilatación del VD.

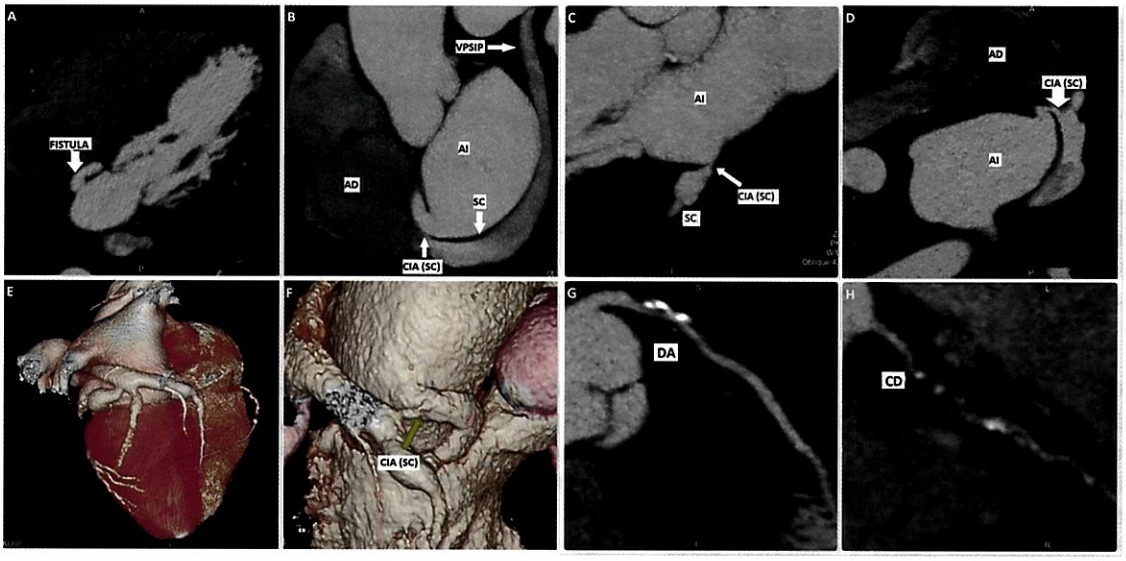


FIGURA 3.
CIA seno coronario y fístula aurícula izquierda - seno coronario. (A) Cuatro cámaras. (B) Eje corto basal. (C) Cinco cámaras. (D) Axial. (E y F) 3D. (G y H) Reconstrucción MIP de arterias coronarias.

Paciente # 2. Mujer de 45 años de edad, que consulta por disnea de esfuerzo CF II. Se realizó ecocardiograma que mostraba hipertensión pulmonar con dilatación de cavidades derechas y una resonancia magnética cardíaca con Qp/Qs aumentado y posible defecto septal interauricular tipo seno venoso superior. Por todo ello, se realizó TCCM la cual objetivó una CIA tipo seno venoso superior y la vena pulmonar superior derecha drenando en vena cava superior *(Figura 2)*. La paciente se negó al tratamiento quirúrgico hasta la fecha de la presente publicación, agregando además episodios de palpitaciones y progresión de su disnea.

Paciente # 3. Hombre de 59 años de edad, hipertenso y dislipémico, consulta por disnea y angina de pecho de reciente comienzo. La prueba ergométrica graduada resultó negativa clínicamente y dudosa electrocardiográficamente y por persistencia de los síntomas y lo equivoco del test funcional, se realizó una TCCM. Las imágenes evidenciaron lesiones ateromatosas obstructivas y severas en los tercios proximales de la arteria Descendente Anterior y Coronaria Derecha. También se observó una vena cava superior izquierda persistente, y una pequeña comunicación interauricular tipo seno coronario, además de un conducto fistuloso comunicando la aurícula izquierda con el seno coronario *(Figura 3)*. Posteriormente, se realizó un cateterismo cardíaco combinado, donde se corroboraron las lesiones coronarias encontradas en la TCCM, una dilatación aneurismática sacular del seno coro-

nario, hipertensión pulmonar leve y un Qp/Qs ligeramente elevado. El paciente fue tratado quirúrgicamente (cirugía de revascularización miocárdica completa y clipado de la comunicación interauricular) presentando un postquirúrgico inmediato favorable y una excelente evolución a largo plazo, con resolución completa de sus síntomas.

DISCUSION

Se define como defecto del tabique interauricular, también conocido en idioma castellano como CIA, a la comunicación persistente entre ambas aurículas [2]. La enfermedad cardíaca congénita (ECC) representa casi un tercio de las principales anomalías congénitas en todo el mundo, y se estima que la prevalencia de pacientes adultos con ECC es de 3000 por millón de habitantes (3/1000) [3-5].

Durante el desarrollo fetal, el tabique interauricular (TIA) surge como consecuencia del crecimiento de dos tabiques que aparecen secuencialmente, los cuales normalmente terminan fusionándose para formar un solo tabique. En el feto, el OS se encuentra ubicado en el centro del tabique permitiendo así que la sangre oxigenada de la placenta sea derivada directamente desde la aurícula derecha hacia el circuito sistémico con la finalidad de eludir los pulmones. En el desarrollo embriológico normal, el segundo tabique que aparece, el septum secundum (SS), cubre el ostium secundum del septum primum (SP) y se termina fusionando con este último después del nacimiento, la CIA OS ocurre cuando hay falla del SS en cubrir el OS. A su vez, en la CIA OP, el SP no alcanza su destino, generando una comunicación persistente entre los atrios con una variable cantidad de septo intacto unido a la pared basal. Esta anomalía comúnmente se asocia a una anomalía proximal del septum ventricular, combinación conocida como defecto del "canal aurículo-ventricular". Por otro lado, el defecto septal tipo SV, se encuentra de forma excéntrica en el TIA, ya sea en su región superior o en la inferior, y a nivel de los sitios de entrada de la vena cava superior (SVS) o la inferior (SVI). La CIA SVS es mucho más común que la SVI, y la posición superior excéntrica del defecto permite una comunicación entre la aurícula izquierda (AI) y la vena cava superior, además el retorno venoso pulmonar anómalo parcial del pulmón derecho se asocia comúnmente con este tipo de CIA. Por último, en la CIA tipo SC, también conocida como "sin techo", existe una ausencia parcial o total de la pared superior que separa el seno coronario (SC) del piso de la aurícula izquierda, lo cual da lugar a la derivación del flujo sanguíneo a través del defecto. Una anomalía asociada frecuentemente en estos casos, es la vena cava superior izquierda persistente, la cual drena y por ende dilata, al SC [5,6].

Todos estos defectos en la tabicación interauricular, dan como resultado fisiopatológico una sobrecarga de volumen, lo que lleva a una dilatación de todas las estructuras del circuito derecho (aurícula, ventrículo y arteria pulmonar), y en caso de cronificación del defecto, a una fibrosis miocárdica con ulterior disfunción ventricular. Aunque la mayoría de los pacientes con CIA tienen un cortocircuito de izquierda a derecha, también puede suceder una derivación inversa. De hecho, la dirección y la fuerza del flujo sanguíneo a través del defecto septal están determinados por el tamaño del defecto y las presiones auriculares, estas últimas dependientes a su vez de la "compliance" ventricular, si ésta disminuye en el VD (por hipertensión pulmonar sostenida y muy elevada) habrá una reducción de la derivación de izquierda a derecha hasta desarrollar un cortocircuito invertido. El lecho vascular pulmonar también se remodela debido a la proliferación de células miointimales y a un aumento en el colágeno, ambos efectos conducen a un estrechamiento de arteriolas e hipertensión pulmonar [1].

En la última década, la TCCM ganó la aceptación en la evaluación no invasiva de la enfermedad coronaria significativa en una población seleccionada. Pero no sólo este aporte se logró obtener de la TCCM, además también se comenzó a evaluar la patología cardíaca estructural, dado la gran virtud del método en la descripción detallada de la anatomía cardíaca. Si bien la ecocardiografía sigue siendo la metodología diagnóstica de oro, la TCCM proporciona una morfología precisa de la CIA además de complementar la información para la detección de otras anomalías cardíacas o extracardíacas asociadas y la planificación terapéutica. TCCM es particularmente útil en las CIA SV y SC, dado la dificultad de la ecocardiografía en obtener una evaluación óptima de estas regiones cardíacas. Por último, el informe de una TCCM debería mencionar los siguientes elementos: longitud total del septum interauricular, el diámetro máximo del DTI y la longitud más corta de los bordes del defecto.

CONCLUSIONES

El conocimiento de la anatomía normal, sus variantes y los DTI, constituyen un verdadero desafío para los cardiólogos debido a las implicancias clínicas, intervencionistas y quirúrgicas de estos casos. La TCCM, al proporcionar un análisis detallado del TIA, probablemente desempeñará un papel cada vez más importante en la evaluación de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). J Am Coll Cardiol **2008**; 52: e1-121.
2. Fuster V, Brandenburg RO, McGoon DC, et al. Clinical approach and management of congenital heart disease in the adolescent and adult. Cardiovasc Clin **1980**; 10: 161-97.
3. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol **2011**; 58 (21): 2241-47.
4. van der Bom T, Bouma BJ, Meijboom FJ, et al. The prevalence of adult congenital heart disease, results from a systematic review and evidence based calculation. Am Heart J **2012**; 164 (4): 568-75.
5. Nicolay S, Salgado RA, Shivalkar B, et al. CT imaging features of atrioventricular shunts: what the radiologist must know. Insights Imaging **2016**; 7 (1): 119-29.
6. White HD, Halpern EJ, Savage MP. Imaging of adult atrial septal defects with CT angiography. JACC Cardiovasc Imaging. **2013**; 6 (12): 1342-5.

Imágenes

Infradiagnóstico actual de la válvula aórtica unicúspide mediante distintas pruebas de imagen

Current infradiagnóstic of the unicuspid aortic valve through different image tests

Delicia I. Gentille Lorente

Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. IISPV, Tarragona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 6 de Mayo de 2018
Aceptado después de revisión
el 27 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Palabras clave:
Válvula aórtica unicúspide.
Pruebas de imagen.
Ecocardiografía.

Keywords:
Unicuspid aortic valve.
Image tests.
Echocardiography.

El autor declara no tener
conflicto de intereses

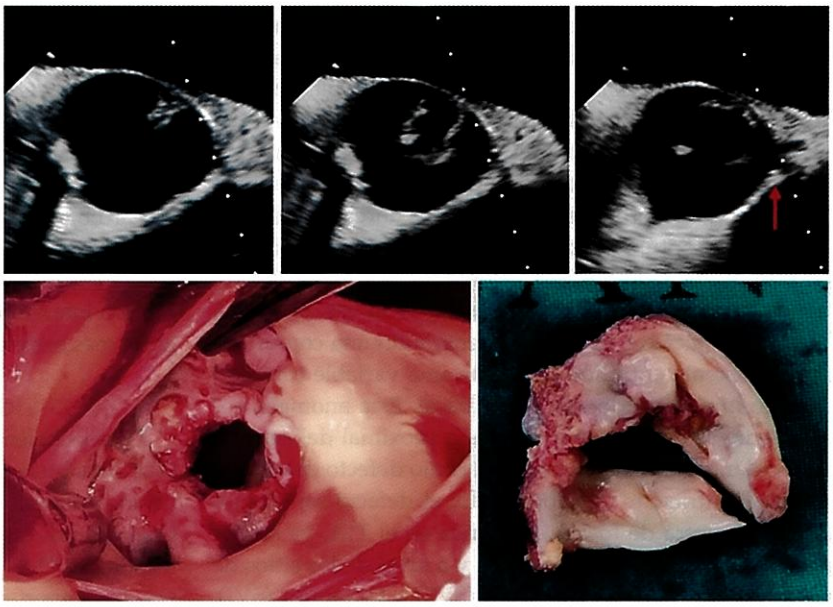


FIGURA 1.

Las anomalías congénitas de la válvula aórtica suponen el 3-6% de las cardiopatías congénitas del adulto, siendo la más frecuente la válvula aórtica bicúspide (2%) seguida por la unicúspide (VAU) y de la cuadricúspide. La prevalencia de la VAU en series ecocardiográficas es del 0.02%, y en series de operados por estenosis aórtica, con o sin insuficiencia, del 4-5%[1-2]. No obstante, a pesar de que las nuevas técnicas de imagen (tomografía computerizada y resonancia magnética) permiten valorar con precisión la anatomía cardíaca, y de que los ecocardiógrafos actuales, y especialmente la ecocardiografía transesofágica, permiten igualmente su estudio detallado, la VAU continúa infradiagnosticada.

Se reporta la experiencia en este campo de un gabinete de ecocardiografía donde, de entre una media de 1500 ecos/año, se han detectado 3 casos en 15 años. Las características de dicha cardiopatía congénita y los principales hallazgos en estos pacientes, en general[1-5], así como los detectados en los 3 pacientes de la serie, en particular, se muestran y comparan en la *Tabla 1*.

La VAU constituye una rara anomalía congénita a considerar en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes con valvulopatía aórtica, especialmente estenosis. La *Figura 1* pone en evidencia una VAU, en diástole y sístole, junto a la anomalía coronaria asociada con ostia indepen-deintes de las arterias coronarias descendente anterior y

Autor para correspondencia: **Dra. Delicia I. Gentille Lorente.** C/ Esplanetes nº 14. 43500 Tortosa (Tarragona). España. Teléfono: 0034 977 51 91 05.
E-mail: dgentille.ebre.ics@gencat.cat

TABLA 1.
Características antropométricas de la población estudiada.

	Características generales de la VAU	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Sexo	Ratio hombre:mujer 4:1	Hombre	Hombre	Hombre
Edad al diagnóstico (años)		16	29	30
Pruebas de imagen diagnósticas	Ecocardiografía , TC y RM	ETT en 2016	ETE en 2009	ETE en 2017
Diagnósticos previos.	Con frecuencia está infradiagnosticada en las prueba de imagen e incluso durante la cirugía (5% de las EAO se dx de VAO unicuside durante la CIR)	- ETT 2009 y 2011: VA tricúspide funcionalmente bicúspide. - ETT 2013 y 2014: VA bicúspide.	- ETTs durante la infancia: VA biscúspide - TC 2009: VA bicúspide.	- ETTs durante la infancia: VA tricúspide. - ETT 2017: VA bicúspide. - RM 2017 2017: VA tricúspide
Tipo VAU	- Unicomisural: es la más frecuente - Acomisural	Unicomisural	Unicomisural	Unicomisural
comisura	Más frecuente: entre seno coronárico izquierdo y el no coronárico.	Entre seno coronárico iquierdo y el no coronárico.	-	-
Afectación valvular funcional	Más frecuente: estenosis	Estenosis ligera e inusficiencia moderada	Estenosis severa	Estenosis severa e insuficiencia severa
Aorta ascendente	Ocasionalmente existe dilatación o aneurisma que predispone a la disección.	Normal (31,7mm)	Aneurisma (50mm)	Dilatación (41mm)
Ventrículo iquierdo	-	Normal	Hipertrofiado y dilatado	Dilatado.
FEVI biplano	-	51%	44%	48%
Anomalía coronaria congénita asociada	Infrecuente	NO	NO	Ausencia de TCI con salida independiente de DA y CF (figura 1, flecha)
Clínica		Asintomático	ICI	ICI
ECG	Tras la cirugía es frecuente el bloqueo AV completo.	Ritmo sinusal; HVI	Ritmo sinusal y flutter auricular paroxístico; HVI y BRIHH	Sinusal con BAV 1° grado y de 2° grado Mobitz I; HVI
Cirugía y edad de intervención	Reemplazo valvular; generalmente a los 30-50 años.	NO, por el momento	Cirugia tipo Bentall Bono con prótesis mecánica a los 32 años.	Prótesis biológica a los 30 años.

BRIHH: bloqueo de la rama izquierda; **CF:** arteria circunfleja; **DA:** arteria descendente anterior; **ETE:** ecocardiografía transesofágica; **ETT:** ecocardiografía transtorácica. **FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo. **HVI:** hipertrofia del ventrículo izquierdo. **ICI:** insuficiencia cardíaca izquierda; **RM:** resonancia cardíaca; **TC:** tomografía computerizada cardíaca; **VA:** válvula aórtica; **VAU:** válvula aórtica unicúspide.

circunfleja, además muestra la imagen intraoperatoria de la misma vávula y la pieza quirúrgica.

De la revisión de los 3 casos referidos *(Tabla1)*, a uno de los cuales corresponden las imágenes de la *Figura 1*, se extraen las siguientes conclusiones diagnósticas: 1) que su detección sólo es posible tras un alto índice de sospecha, y 2) que, a pesar de disponer de diversas técnicas de imagen, sigue siendo imprescindible la ecocardiografía (especialmente la transesofágica) puesto que la ausencia de separación de las cúspides aórticas revela, durante la sístole cardíaca, su característica apertura excéntrica "en lágrima" *(Figura 1)*.

BIBLIOGRAFIA

1. Sniecinski R, Shanewise J, Glas K. Transesophageal echocardiography of a unicuspid aortic valve. International Anesthesia Research Society 2009; 108 (3): 788-9.
2. Novaro G, Mishra M, Griffin B. Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population. J Heart Valve Dis 2003; 12: 674-8.
3. Taksande A. Unicuspid Aortic Valve in Infant. J Cardiovasc Echogr 2015; 25 (3): 80-2.
4. Novaro GM, Mishra M, Griffin BP. Incidence and echocardiographic features of congenital unicuspid aortic valve in an adult population. J Heart Valve Dis 2003; 12: 674-8.
5. Anderson RH. Understanding the structure of the unicuspid and unicommissural aortic valve. J Heart Valve Dis 2003; 12: 670-3.
6. Singh D, Chee TS. Incidental diagnosis of unicuspid aortic valve in an asymptomatic adult. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21: 876.e5

Imágenes

Muerte súbita por disección aórtica tipo A de Stanford en un niño de 10 años

Sudden death by Stanford type A aortic dissection in a 10-year-old child

Solangel Gutierrez Egues, Omaida J. López Berna, Leidelén Esquivel Sosa

Hospital Pediátrico José Luis Miranda. Villa Clara, Cuba

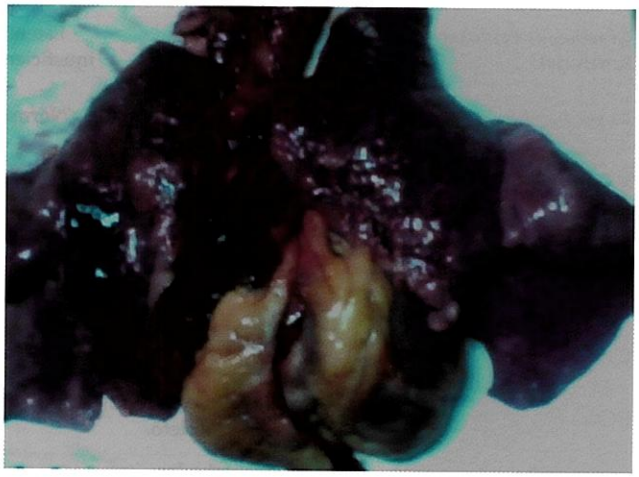
INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Junio de 2018
Aceptado después de revisión
el 14 de Julio de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Disección aórtica.
Standford tipo A.
Muerte súbita.

Keywords:
Aortic dissection.
Standford type A.
Sudden death.





Varón de 10 años, con antecedentes de salud aparente que comienza con dolor centrotorácico, opresivo, lancinante. Es llevado a su área de salud donde fallece de forma súbita. Se traslada al Hospital Pediátrico para determinar causa de muerte mediante necropsia.

El examen macroscópico demuestra saco pericárdico aumentado de tamaño, con contenido hemorrágico de 400cc. Corazón ligeramente aumentado de tamaño. En su apertura, en la emergencia aórtica, a 2cm de la válvula, se observa una rasgadura oblicua de 4cm de longitud que separa la íntima de la capa media con gran hematoma que diseca la porción proximal de la aorta ascendente hasta la emergencia del tronco braquiocefálico e inunda el saco pericárdico (Disección Aórtica tipo A de Stanford / tipo II de DeBakey).

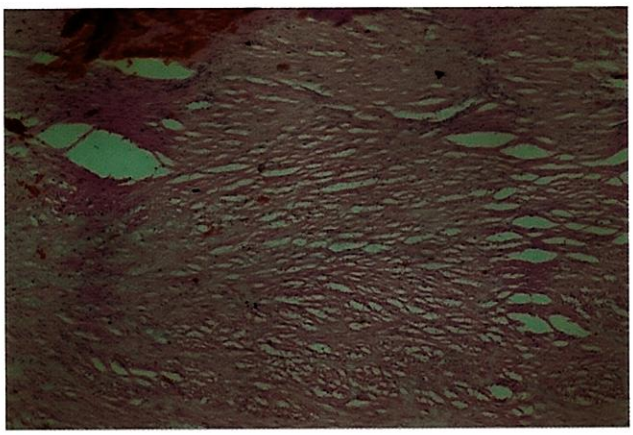
Microscópicamente se evidencia degeneración quística de la media.

La disección aórtica produce una falsa luz en la capa media de la pared aórtica, excepcional en niños sin enfermedad del tejido conectivo[1].

Algunos autores prefieren emplear en la actualidad la clasificación de Standford[2] a la de DeBakey por considerarla más práctica.

El **ecocardiograma transesofágico** es considerado el estudio inicial por su disponibilidad, inocuidad y coste, además de permitir localizar el desgarro intimal entre otras complicaciones. La **tomografía axial computarizada multicorte** posee alta sensibilidad y especificidad por

Autor para correspondencia: **Dra. Leidelén Esquivel Sosa.** Calle 1ra # 18 entre Unión y Río. Rpto Ramón Ruiz del Sol. Villa Clara, Cuba.
E-mail: leidelen@infomed.sld.cu



las reconstrucciones que permite realizar. La **resonancia magnética nuclear** define volúmenes ventriculares, alteraciones funcionales valvulares y comportamiento dinámico de la pared aórtica[3].

Anatomopatológicamente existe degeneración de la musculatura lisa de la capa media de la pared aórtica en la disección aórtica tipo B, propio de hipertensos y en sujetos de edad avanzada. La disección aórtica tipo A se ha asociado a anomalías congénitas del tejido conjuntivo, a nivel del tejido elástico de la media aórtica, frecuentemente en jóvenes, y muy frecuente en el síndrome de Marfan. Son predisponentes el síndrome de Ehler-Danlos, de Loeys-Dietz y el síndrome de Turner[4].

La rotura aórtica es una de las principales causas de muerte prematura en pacientes con disección aórtica tipo A aguda y subaguda de Stanford. El shock, el dolor que requiere medicación, un nivel de troponina >0.7 ng / ml y un nivel de dímero D ≥10 μg / ml son factores de riesgo independientes para la rotura aórtica en estos pacientes[5].

El riesgo de muerte súbita o disección aórtica sigue siendo bajo en pacientes con síndrome de Marfan y un diámetro aórtico entre 45 y 49 mm. El diámetro aórtico ≥50 mm parece ser un umbral razonable para la cirugía preventiva [6].

BIBLIOGRAFIA

1. Serrrano Olmedo SC, Espinoza Saquicela ER. Ascending aortic disease in a patient with Marfan Syndrome. Case report **2017**; 3 (2): 98-106, ISSN electrónico 2462-8522.
2. Bustamante-Munguira J, Juez M. Síndrome aórtico agudo. Cir Cardiov **2016**; 23 (1): 38-44.
3. Evangelista A, Rabasa JM, Mosquera VX, et al. Diagnosis, management and mortality in acute aortic syndrome: results of the Spanish Registry of Acute Aortic Syndrome (RESA-II). Eur Heart J Acute Cardiovasc Care **2016**; Dec 1:2048872616682343. doi: 10.1177/2048872616682343
4. Wang TC, Kuo CL. Aortic Intramural Hematoma, Stanford Type A. J Emerg Med **2017**; 53 (6): e137-e138.
5. Li ZD, Liu Y, Zhu J, et al. Risk factors of pre-operational aortic rupture in acute and subacute Stanford type A aortic dissection patients. J Thorac Dis **2017**; 9 (12): 4979-87.
6. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. Circulation **2012**; 125 (2): 226-32.

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Actualización 2018

La **Revista de la Federación Argentina de Cardiología**, publicación oficial de la Federación Argentina de Cardiología, en sus ediciónes en papel y en Internet, publica artículos originales, en español e inglés, sobre cardiología y enfermedades cardiovasculares. Para la preparación de los artículos, la Revista se ha adecuado a los requerimientos de *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org

La Revista publica en sus secciones permanentes: Artículos originales, Editoriales, Artículos de opinión, Artículos de revisión, Casos clínicos, e Imágenes en cardiología y en secciones temporales, Articulos especiales, Foros, Registros, Consensos originados en el ámbito institucional y Cartas al editor.

Edición electrónica

La edición electrónica de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología publica el texto completo de la revista, en español e inglés en el sitio web propio de la revista **www.revistafac.org.ar**

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología implica que es original y que no ha sido previamente publicado, ni se está evaluando para su publicación en otra revista. El hecho de que los trabajos hayan sido presentados en Congresos, Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección edifac@fac.org.ar.

El trabajo será remitido en archivo adjunto en páginas separadas para cada uno de los siguientes ítems: Generales. 1. Nota de cesión de derechos. 2. Página frontal. Particulares de cada sección. 3. Resúmenes en castellano e inglés, con 3-5 palabras claves en cada caso 4. Texto del trabajo con bibliografía. 5. Pie de figuras. 6. Figuras (un archivo por cada figura, exclusivamente en formato JPG). 7. Tablas (un archivo con todas las tablas). Importante: en todos los envíos, los archivos deberán ser para PC (no para MacIntosh) y, excepción hecha de las figuras, en formatos .DOC, RTF (Word) o .SXW (OpenOffice).

Nota de cesión de derechos de publicación

Para que un trabajo pueda ser considerado para su publicación, se deberá enviar una nota por correo electrónico (digitalizada por *scanner*) y por correo postal, que incluirá el título del trabajo, la sección propuesta para su publicación en la Revista, la aseveración de que los contenidos no han sido previamente publicados, y la cesión total de los derechos de publicación una vez que el artículo ha sido aceptado. Esta nota estará firmada por todos los autores. Las normas para la autoría se explican *in extenso* en www.icmje.org. Los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología y su reproducción, total o parcial, deberá ser convenientemente autorizada por el Editor.

Página frontal

En este página deberá consignarse:

1. Título del trabajo completo, en 120 caracteres incluyendo espacios, sin incluir abreviaturas y un título abreviado del trabajo que no deberá exceder los 80 caracteres con espacios.
2. Nómina de autores, incluirá el primer nombre, las iniciales de los siguientes nombres y el apellido completo de cada uno.
3. Título o grado académico y/o funciones asistenciales de cada autor.
4. Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.
5. Nombre, dirección postal y correo electrónico del autor responsable a quien dirigir la correspondencia.
6. Los autores deberán consignar la declaración de si existen o no conflicto de intereses.
7. Especificar el número total de palabras del resumen y del texto del trabajo.
8. Esta página no debe ser numerada.

Conflicto de intereses

Cuando de los autores de un artículo y /o de una institución, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá comunicarse oportunamente al Editor.

Ética

Los trabajos que se envían a la Revista de la Federación Argentina de Cardiología para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica, conforme la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente en www.wma.net/e/policy y con animales de laboratorio conforme la Sociedad Americana de Fisiología.. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org) .

Secciones e instrucciones generales

La Revista publica artículos originales, preparados en formatos DOC, RTF (Word) o SXW (OpenOffice), en papel tamaño A4, con márgenes de 25 mm como mínimo, a doble espacio, en letra tipo *Times New Roman* o *Arial*, cuerpo 12. Las páginas serán numeradas abajo y a la derecha, de manera consecutiva, excluyendo la página frontal. Las drogas serán mencionadas por su nombre genérico. Las unidades de peso y medida serán las correspondientes al sistema métrico decimal, en abreviaturas convencionales. Las abreviaturas serán consignadas por primera vez inmediatamente después de la primera aparición de la palabra en el texto.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Son reportes científicos de los resultados de investigaciones originales, clínicas o básicas, en el ambito de las enfermedades cardiovasculares. El texto se limitará a un máximo de 5.000 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográfi-

cas, los pies de figuras, las figuras y las tablas. El texto puede ser acompañado con tablas y figuras, y con hasta 30 referencias bibliográficas. Debe ser acompañado con un resumen estructurado de 250 palabras, con 3 a 5 palabras clave. El artículo seguirá el siguiente orden: **a.** página frontal; **b.** resumen estructurado en castellano y en inglés, con 3 a 5 palabras clave; **c.** texto con bibliografía; **d.** un máximo de 3-5 figuras (opcional) ; **e.** pie de figuras (opcional); **f.** un máximo de 5 tablas (opcional).

Resúmen estructurado en castellano e inglés

Cada trabajo se enviará acompañado por un resumen de hasta 250 palabras, en castellano y en inglés, que incluirá el título del trabajo. Este resumen consignará, sin utilizar abreviaturas ni referencias bibliográficas, los objetivos del estudio o investigación, material y métodos, resultados y conclusiones. Ambos resúmenes incluirán 3 a 5 palabras clave.

Texto del articulo con bibliografía.

Cada una de las secciones que integran el artículo se iniciarán en página aparte. El trabajo deberá ser estructurado en las siguientes secciones: **1.** introducción; **2.** material y método; **3.** resultados; **4.** discusión; **5.** conclusiones; **6.** reconocimientos; **7.** referencias bibliográficas.

1. Introducción. Explica brevemente los fundamentos y objetivos del trabajo.
2. Material y método. Describe las características de los procedimientos empleados en el trabajo, el análisis estadístico y la aprobación del Comité de Etica correspondiente.
3. Resultados. Deben presentarse en el texto en secuencia lógica, sin repetir la información proporcionada por tablas y figuras.
4. Discusión. Expone los resultados en relación a las hipótesis del trabajo, con el sosten bibliografíco correspondiente.
5. Conclusiones. Hace referencia a los hallazgos en respuesta a los objetivos planteados.
6. Reconocimientos. Incluye agradecimientos o mención de colaboradores que, sin ser autores, realizaron una genuina contribución al trabajo.
7. Bibliografía. Se citará en secuencia numérica consecutiva, según orden de aparición en el texto, con números arábigos y en formato superíndice. Para la referencia de revistas médicas se utilizarán las abreviaturas que aparecen en el **Index Medicus: List of Journals Indexed** que se encuentra disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/citmatch_help.html#Journalists No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier otro dato no publicado. Todos ellos, sin embargo, pueden ser incluidos, entre paréntesis, en el texto. Si se citan *abstracts*, se los debe identificar con (abstract) colocado después del título del trabajo.

Referencia de revistas médicas.

Se escribirá, en primer término, el apellido y las iniciales de los nombres de los autores (sin puntos entre ellas); cuando estos fueran más de tres se mencionarán sólo los tres primeros autores, añadiendo la partícula latina "*et al*". Luego el título del trabajo. A continuación punto seguido, nombre de la revista / publicación, según abreviatura del **Index Medicus**, y el año de publicación resaltado en negritas. Luego de punto y coma, el número de volumen, dos puntos y la página inicial y final del trabajo citado, separadas por un guión. *Por ejemplo*: *Priori* SG, Barhanin J, Hauer RN, et al. Genetic and molecular basis of cardiac arrhythmias: impact on clinical management (Parts I and II). Circulation **1999**; 99: 518-28.

Referencia de un capítulo de libro.

Se citarán: autores del capítulo, título del capítulo, autores del libro, título del libro, edición, ciudad, editorial, año y páginas del capítulo. *Por ejemplo*: Rennke HG, Anderson S, Brenner BM: The progression of renal disease: Structural and functional correlations. *En*: Tisher CC, Brenner BM (eds): Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un libro.

Se debe escribir: autores, título, edición, ciudad, editorial, año y páginas. *Por ejemplo*: Tisher CC, Brenner BM: Renal pathology with clinical and functional correlations (2nd ed). Philadelphia, JP Lippincott Co 1994; pp 116-142.

Referencia de un artículo de revista en formato electrónico.

Debe escribirse, *por ejemplo*: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [revista electrónica] 1995; 1 (1) Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm

Pie de figuras.

Se incluirán en hoja aparte. Al final se identificarán las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. Las figuras no incluirán datos que permitan conocer la procedencia del trabajo o la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser realizadas de manera que no sean identificables; caso contrario se adjuntará el consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Figuras.

Las figuras correspondientes a gráficos y dibujos serán enviadas exclusivamente en formato **JPG**, utilizando el color negro para líneas y texto, con una resolución no inferior a 300 dpi. El tamaño de las figuras recomendado es 12.7 por 17.8 centímetros. Las figuras deben ser numeradas consecutivamente, con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada figura será enviada en archivo adjunto y separado,

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Actualización 2018

colocando el número de figura correspondiente en el nombre del archivo. Las letras, símbolos y demás caracteres deben ser de tamaño suficiente para una clara identificación. Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para esto y para cualquier otro tipo de símbolo el trazado de máximo contraste respecto de la figura.

Tablas.

Las tablas serán numeradas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla incluirá un breve título en su parte superior. Las tablas deben ser comprensibles por sí mismas, sin necesidad de acudir al texto, y no excederán el tamaño de una página de la Revista. Las abreviaturas utilizadas deben ser identificadas al pie de cada tabla. Para confeccionar las tablas se las deberá insertar y seguir los pasos indicados por el procesador de texto en uso.

Imágenes en color, videos, audios, programas.

Los artículos de la Revista pueden incluir imágenes en color, videos, audio y programas informáticos (*software*), los cuales serán publicados en la versión electrónica en www.revistafac.org.ar (en direcciones que serán explicitadas en la versión en papel).

1. **Imágenes en color**. a. Exclusivamente en formato **JPG** (no incluirlas en un archivo de texto). b. La resolución debe ser de hasta 300 dpi y no menor de 150 dpi. c. El tamaño debe ser de hasta 800 por 600 pixels. d. Se enviará un archivo por cada figura.
2. **Video**. Hay 3 posibilidades. a. Formatos .AVI, .MPG, MPEG, .WMV. b. Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. c. Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.
3. **Audio**. a. Los formatos deben ser WAV, .MP3 o .WMA. b. El sonido debe ser monoaural (no estéreo).
4. **Programas informáticos** (*software*). a. Los archivos deben ser enviados compactados en formatos .RAR o .ZIP. b. Deben ser acompañados por instrucciones claras y completas acerca de la instalación y ejecución.
5. En todos los casos, si el archivo o la suma de los archivos resultantes fuera mayor de 5 MB, enviar el material en un CD o DVD, por correo convencional certificado a CETIFAC, Courreges 40, 3100 Paraná, Entre Ríos, ARG.
6. En caso de dudas o incovenientes, consultar a CETIFAC cetifac@fac.org.ar .

2. EDITORIALES.

Se publicaran sólo a solicitud de los Editores. Se adecuarán a las normas de publicación y sus características quedan a criterio de los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Proporcionarán en general comentarios y análisis concernientes a un artículo original de investigación publicado en el mismo número de la revista. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de dos (2) autores. La extensión máxima no deberán superar las 1500 palabras.

3. ARTÍCULOS DE OPINIÓN.

Los artículos de opinión, de expertos referentes, tanto nacionales como internacionales, en temas de su especialidad, se publicaran **sólo por solicitud de los Editores**. Las características de los mismos se adecuarán a las normas de publicación de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de dos (2) autores. La extensión máxima no deberán superar las 1500 palabras.

4. ARTÍCULOS DE REVISIÓN.

Los artículos de revisión y actualización **se publicarán solo por solicitud de los Editores** a expertos nacionales e internacionales, referentes en temas de su especialidad. Las revisiones deberán incluir: a. página frontal; b. resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 250 palabras), con 3-5 palabras clave; c. texto con bibliografía; d. pie de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional), que junto a la bibliografía deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales. Para los artículos de esta sección se recomienda incluir un máximo de cuatro (4) autores. Los artículos correspondientes a esta sección pueden incluir un máximo de tres (3) autores. La extensión máxima no deberá superar las 3000 palabras.

5. CASOS CLINICOS.

Se publicarán aquellos casos que, una vez sometidos al proceso de arbitraje, se consideren de real interés por el aporte científico que puedan representar. En esta sección se podrán consignar hasta cuatro (4) autores. El caso clínico incluirá: a. página frontal; b. resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; c. texto del caso, que incluirá: introducción, presentación del caso clínico, discusión y bibliografía; d. pie de figuras (opcional), figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 1.500 palabras, excluyendo

la página frontal, las referencias bibliográficas, los pie de figuras y las tablas. Se aceptarán un máximo de tres (3) figuras y una (1) tabla. Se incluirán un máximo de 15 citas bibliográficas. Los pie de figuras, figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

6. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA.

Para los articulos de esta sección se recomienda un máximo de tres (3) autores. Pueden corresponder a radiografías, electrocardiogramas, ecografías, angiografías, tomografías computadas, resonancia nuclear magnética, microscopia óptica o electrónica, etcétera. Estas imágenes deben ser ilustrativas o relevantes desde el punto de vista diagnóstico o clínico, e irán acompañadas de un texto explicativo con la información de mayor relevancia. Este texto no deberá exceder las 300 palabras, acompañado por tres (3) a cinco (5) citas bibliográficas y no incluirá pie de figuras. Las imágenes deberán permitir una reproducción adecuada e incluir flechas indicadoras en caso necesario. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explicarán adecuadamente en el texto. Las imágenes cardiovasculares deberán incluir: **a.** página frontal; **b.** texto explicativo; **c.** figuras (máximo 3). La bibliografía y las figuras deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

7. COMUNICACIONES BREVES.

Se considerarán comunicaciones breves los reportes de casos múltiples sobre una misma patología y las investigaciones originales que por su tamaño o volumen de información, a juicio del Comité Editorial no reúnan las condiciones para ser publicadas en la sección de Artículos Originales. En todos los casos deberán ser sometidos a una evaluación editorial para ser aceptados por la Revista. En esta sección podrán consignarse hasta 4 autores. Los artículos de esta sección deberán presentar: **a.** página frontal; **b.** resúmen no estructurado en español e inglés (menos de 200 palabras), con 3-5 palabras clave; **c.** texto que incluirá: introducción; presentación de los casos clínicos, o resultados, discusión y bibliografía; **d.** figuras (opcional), pie de figuras (opcional) y tablas (opcional). El texto debe limitarse a 2.500 palabras, excluyendo la página frontal, las referencias bibliográficas, los pie de figuras y las tablas. Se sugiere incluir un máximo de 10 citas bibliográficas. Una comunicación breve podrá tener un máximo de 4 figuras y/o 2 tablas. La bibliografía, figuras, pie de figuras y tablas deberán adecuarse a las normas ya descriptas para los artículos originales.

8. CARTAS AL EDITOR.

Estarán referidas a artículos originales de investigación, publicados en la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, y eventualmente a temas de interés general para la salud pública y para la comunidad cardiológica. Tendrán una extensión máxima de 1.000 palabras, no incluirán figuras ni tablas, y tendrán un máximo de 3-5 referencias bibliográficas. Las cartas al editor pueden incluir un máximo de dos (2) autores.

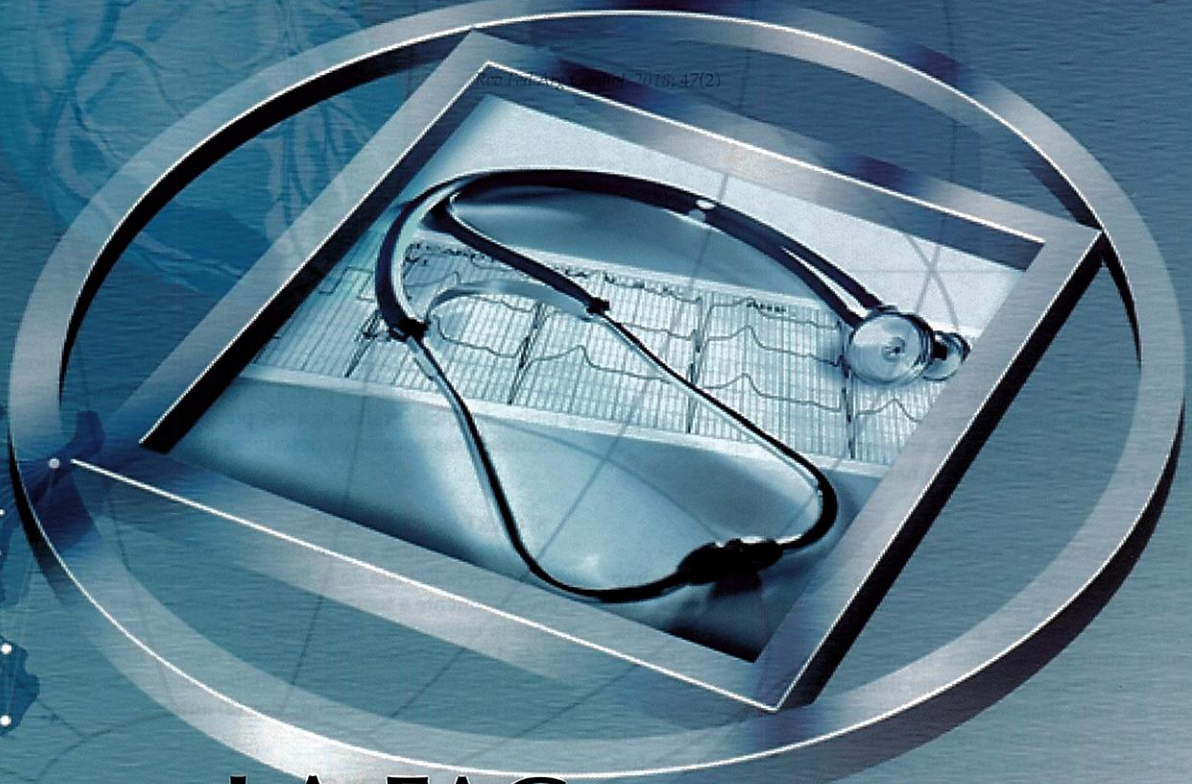
9. OTROS ARTÍCULOS.

En esta sección se incluirán ECG destacados, Intervencionismo en Latinoamérica, Registros, Semblanzas, herramientas de docencia para la certificación y recertificación, libros recibidos con la presentación de su ficha técnica, comentarios bibliográficos, recordatorios.

EVALUACIÓN Y ACEPTACIÓN DE ARTÍCULOS.

Toda contribución original remitida a La Revista de la Federación Argentina de Cardiología sera evaluada por los Editores de la Revista. Si el manuscrito es de interés, se somete al mismo a un arbitraje (doble ciego) a cargo de 2 revisores expertos en el tema, y de ser necesario a un tercero, designado por los Editores. El artículo se envía a los árbitros sin consignar los autores ni el centro de procedencia. Luego de su revisión se notifica al autor responsable la decisión de los árbitros (preservando su identidad) sobre la aceptación (con o sin correcciones y cambios) o el rechazo del manuscrito. Si el artículo necesitara modificaciones, el comentario anónimo de los árbitros será enviado al autor responsable para ajustar el manuscrito a lo solicitado.

Los Editores de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología se reservan el derecho de introducir los cambios editoriales necesarios (gramaticales, de formato,de compaginación) con conocimiento de los autores.



LA FAC
ABRE SUS PUERTAS

Nueva Categoría de Miembro Socio Adherente

NO SOLO LOS CARDIOLOGOS PUEDEN PERTENECER A FAC... AHORA USTED PUEDE SER SOCIO ADHERENTE:
Profesionales de la salud con especialidad afín (Clínicos, Generalistas, Diabetólogos, Terapistas, Nefrólogos, Enfermeros, Técnicos, Bioingenieros, Etc.)

ABONAN CUOTA PREFERENCIAL, ACCEDEN A
IMPORTANTES BENEFICIOS

- ACCESO GRATUITO A LOS CONGRESOS DE LA FAC
- ACCESO A INFORMAC. CIENTÍFICA ACTUALIZADA DE LAS PRINCIPALES SOCIEDADES CIENTÍFICAS NACIONALES E INTERNACIONALES Y DE LA PRESTIGIOSA BIBLIOTECA RIMA
- ACCESO GRATUITO O CON IMPORTANTES DESCUENTOS A EVENTOS, CURSOS, MAESTRÍA, ETC. PRESENCIALES Y VIRTUALES
- ACCESO A LA REVISTA DE FAC ONLINE

y muchos más...

/FederacionArgentinadeCardiologia /ComunidadFAC

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

www.fac.org.ar | mesadirectiva@fac.org.ar

Gadocor®

Nebivolol 5 - 10 mg

SELECTIVO Y VASODILATADOR[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

- Brinda un **eficaz control** de la **presión arterial** en el **paciente hipertenso**[2]
- Permite ser utilizado con **seguridad** en **pacientes diabéticos o con síndrome metabólico**[3]
- **Preserva la función eréctil**[4]
- Está **indicado en pacientes con EPOC**[5]
- **No interfiere** en el desarrollo de la **actividad física** del paciente[6]

Gadocor® permite que cada parte contenga la dosis correspondiente debido al diseño de sus comprimidos birranurados de 5 mg

DOSIS 1,25 mg
Comprimido birranurado en cuartos

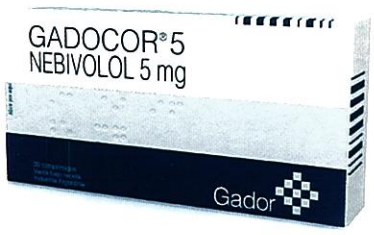


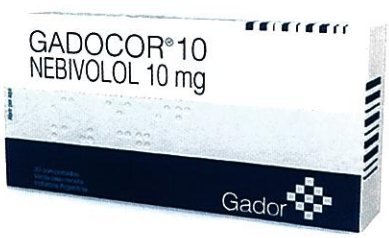
4 cuartos de 1,25 mg cada uno, presionando una vez en el centro del comprimido

DOSIS 2,5 mg
Comprimido birranurado en mitades



2 mitades de 2,5 mg cada una, presionando en los bordes del comprimido con ambos índices





PRESENTACIONES:
5 mg x 30 comprimidos birranurados
10 mg x 30 comprimidos ranurados

PAMI 50% | pap

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Gador
Al Cuidado de la Vida

1. Cheng JW. Nebivolol: a third-generation beta-blocker for hypertension. Clin Ther 2009;31:447-62. **2.** Weiss RJ, Saunders E, Greathouse M. Efficacy and tolerability of nebivolol in stage I-II hypertension: a pooled analysis of data from three randomized, placebo-controlled monotherapy trials. Clin Ther 2011; 33: 1150-1161. **3.** Agabiti Rosei E, Rizzoni D. Metabolic profile of nebivolol, a beta-adrenoceptor antagonist with unique characteristics. Drugs. 2007;67(8):1097-107. **4.** Manolis A et al. Antihypertensive Treatment and Sexual Dysfunction. Curr Hypertens Rep 2012; 14:285–292. **5.** Martiniuc C, Branishte T. The use of beta blocker Nebivolol in patients with chronic obstructive pulmonary disease in association with arterial hypertension. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2012 Jan-Mar;116(1):218-21. **6.** Patrianakos AP, Parthenakis FI, et al. Effects of Nebivolol on left ventricular function and exercise capacity in patients with non-ischaemic dilated cardiomyopathy. A randomised placebo-controlled study. Hellenic J Cardiol. 2005 May-Jun;46(3):199-207.

NUEVO

Bisopil®

Bisoprolol 2,5 - 5 - 10 mg

CARDIOSELECTIVO DE AMPLIA COBERTURA[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

Posee **alta selectividad** por los receptores β1 [2]

Disminuye la presión arterial de manera rápida y eficaz [3]

Está indicado en **pacientes diabéticos compensados y/o con dislipemias** [4,5,6]

Reduce las hospitalizaciones por agravamiento de IC [1]

1 TOMA DIARIA



MOLÉCULA APROBADA POR EMA Y FDA

Presentaciones: **2,5 - 5 - 10 mg** x 30 comprimidos

PAMI 60% INSSJP | IOMA Instituto de Obra Médica Asistencial | RECETARIO SOLIDARIO

GADOR EN CARDIOLOGÍA

Para más información sobre BISOPIL® visite www.gador.com.ar

Gador
Al Cuidado de la Vida

1. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999; 353: 9-13. 2. Zhou WJ, Wang RY, Li Y, et al. A randomized controlled study on the effects of bisoprolol and atenolol on sympathetic nervous activity and central aortic pressure in patients with essential hypertension. PLoS One. 2013 Sep 10;8(9):e72102. 3. Krämer B, Balser J, Stubbig K, Krämer G, Kübler W. Comparison of bisoprolol with other beta-adrenoceptor blocking drugs. J Cardiovasc Pharmacol. 1986;8 Suppl 11:S46-57. 4. Janka HU, Ziegler AG, Disselhoff G, Mehnert H. Influence of bisoprolol on blood glucose, glucosuria, and haemoglobin A1 in noninsulin-dependent diabetics. J Cardiovasc Pharmacol. 1986; 8 Suppl 11:S96-9. 5. Owada A, Suda S, Hata T, Miyake S. The effects of bisoprolol, a selective beta1-blocker, on glucose metabolism by long-term administration in essential hypertension. Clin Exp Hypertens. 2001 May; 23(4):305-16. 6. Frithz G, Weiner L. Effects of bisoprolol on blood pressure, serum lipids and HDL-cholesterol in essential hypertension. Eur J Clin Pharmacol. 1987;32(1):77-80.