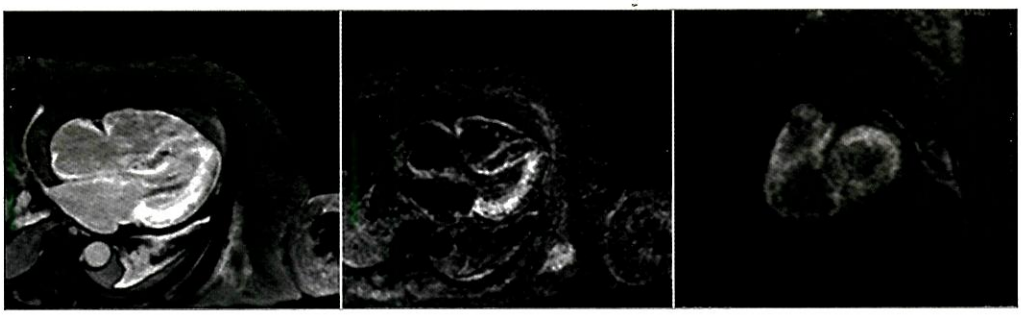
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 47 | N° 4
Octubre - Diciembre
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
"Endarterectomía pulmonar": Tratamiento potencialmente curativo para pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
Roque A. Baldasaria, Héctor L. Luciardi.

ARTÍCULO DE OPINIÓN
¿Cuál es el límite? entre el tratamiento cardiovascular preventivo y la epidemiología reversa en adultos mayores.
Carlos R. Secotaro, Roxana L. Ianardi.

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Corazón de Ironman ¿Cuál es el límite de lo saludable? Rol de las cardioimágenes.
Pablo Senatra

ARTÍCULOS ORIGINALES
Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. *Experiencia de un centro de referencia.*
María Luján Talavera y cols.

Experiencia unicéntrica del tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente en Córdoba, Argentina.
Germán J Chaud y cols.

Valor pronóstico a largo plazo de la isquemia miocárdica inducible en pacientes con disfunción ventricular severa tratados con revascularización.
Lucrecia Burgos y cols.

Calidad de vida de los pacientes con infarto de miocardio.
Ezequiel Forte y cols.

ARTÍCULO ESPECIAL
Recomendaciones prácticas y resumidas para el manejo clínico de la Fibrilación Auricular y la estratificación de riesgo de Muerte Súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.
Alejandro Bravo y cols.
En representación del Cte de Arritmias de FAC.

CASOS CLÍNICOS
Amiloidosis cardíaca. Aporte de las imágenes en su diagnóstico.
Juan I. Cotella y cols.

Muerte súbita recuperada en un joven paciente con pre-excitación ventricular intermitente y asintomático. ¿Debemos ser más invasivos en el diagnóstico y tratamiento?
Gabriel Salica y cols.

@ EXCLUSIVO ON-LINE
Guía de SCA sin elevación del ST. 2018.
Julio Bono y cols.
En representación del Cte. C. Isquémica de FAC.

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 N° 4
Octubre - Diciembre 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 Nº 4
Octubre - Diciembre 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

> Nº **1** · 31 de Marzo

> Nº **2** · 30 de Junio

> Nº **3** · 30 de Setiembre

> Nº **4** · 15 de Diciembre

> *Abstracts* del XXXV Congreso Nacional de Cardiología 2018

Guía de Síndromes Coronarios Agudos sin elevación del ST

Suplemento de Hipertensión Arterial

Suplemento de Insuficiencia Cardíaca

EL HOMBRE EVOLUCIONÓ CON EL TIEMPO,

LOS BETABLOQUEANTES TAMBIÉN



CALIDAD – BAGÓ – AL MEJOR PRECIO

NEBIX
NEBIVOLOL

ÚLTIMA GENERACIÓN EN BETABLOQUEANTES

Presentaciones:
Nebix 5/10 mg:
envases por 30 comprimidos

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


Science for a better life
¿La vejez nos va a impedir que veamos a nuestros nietos?
80% de las personas con una discapacidad visual tienen más de 50 años
80% de los casos de discapacidad visual se pueden evitar o curar
ViveMejor.com.ar
BAYER
Fuente 1: GBVI - Global Disaggregation of Numbers for Gender and Age. IAPB Vision Atlas, 2017.

Diapresan

Valsartan

"La presión equilibrada"

Producto en IOMA

Presentaciones

Diapresan 80 mg: envases conteniendo 15 y 30 comprimidos recubiertos.
Diapresan 160 mg: envases conteniendo 15 y 30 comprimidos recubiertos.

PRODUCTO EN PAMI



Diapresan D

Valsartan + Hidroclorotiazida

"Mayor potencia antihipertensiva"

PRODUCTO EN PAMI

Presentaciones

Diapresan D 80/12,5 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.
Diapresan D 160/12,5 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.
Diapresan D 160/25 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Diapresan A

Valsartan + Amlodipina

Control antihipertensivo asociado

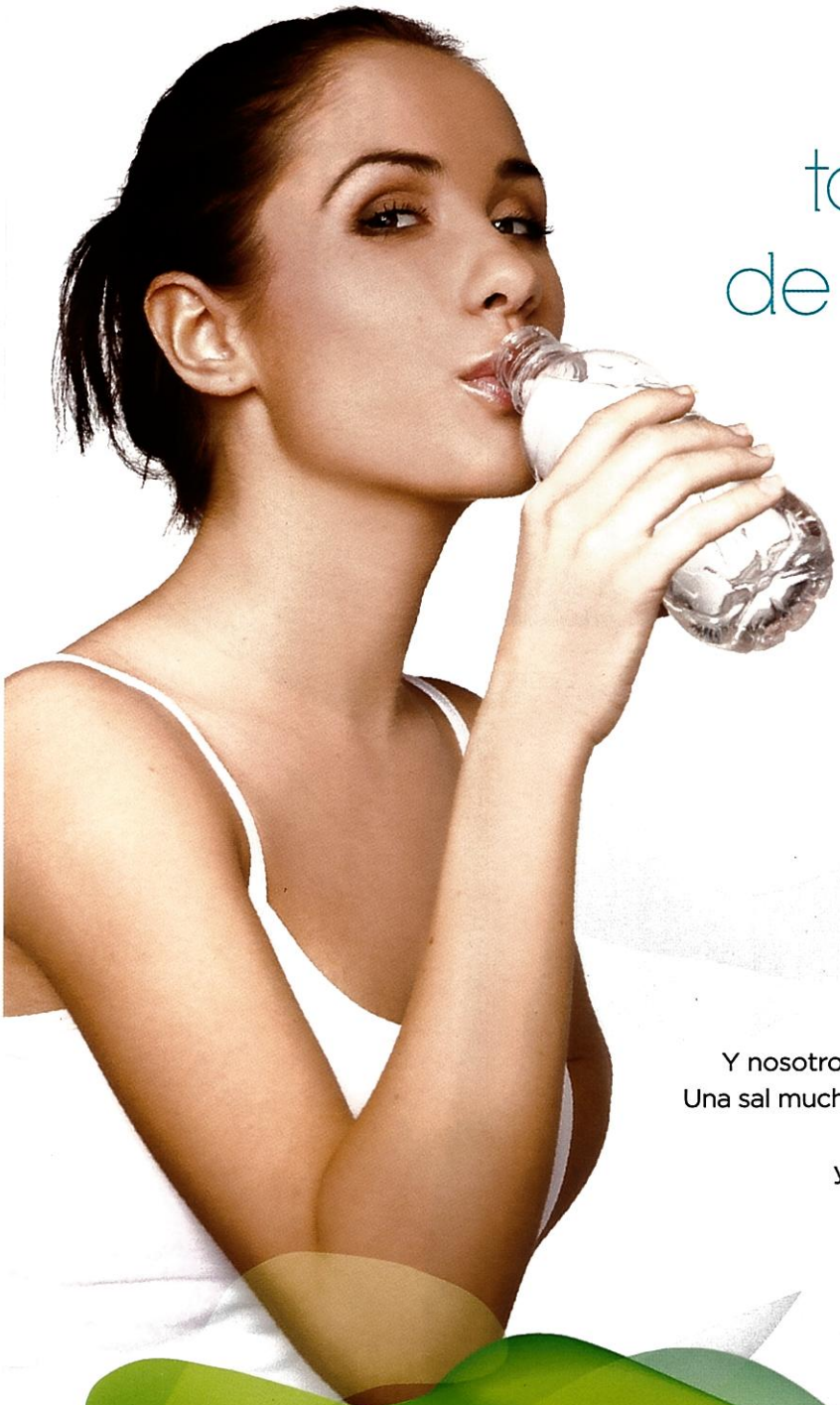
Presentaciones

Diapresan A 160/5: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.
Diapresan A 160/10: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

VALE+ SALUD

Recetario Solidario





¿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.

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

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 47 N° 4
Octubre - Diciembre 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 1°
Jorge Camilletti
Vicepresidente 2°
Alberto Lorenzatti

Secretario
Gustavo Alcalá
Pro-Secretario
Juan Erriest

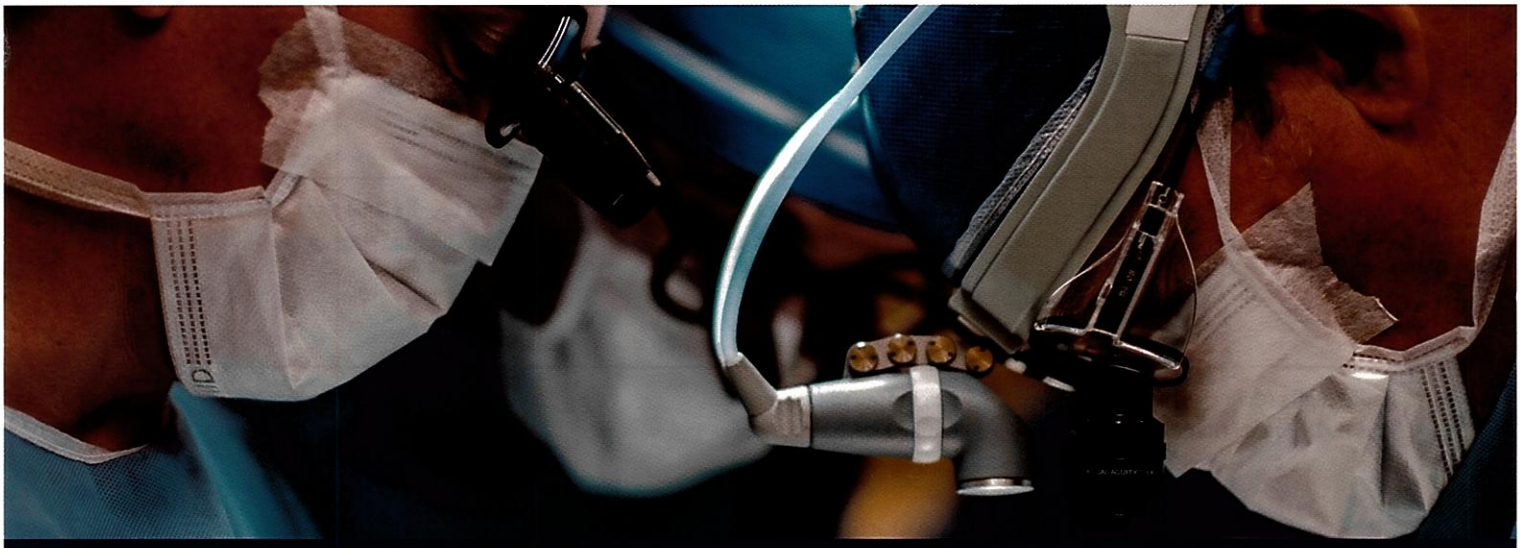
Tesorero
Gustavo Beder Farez
Pro-Tesorero
Diego Martínez Demaría

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 N° 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.*

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 ·

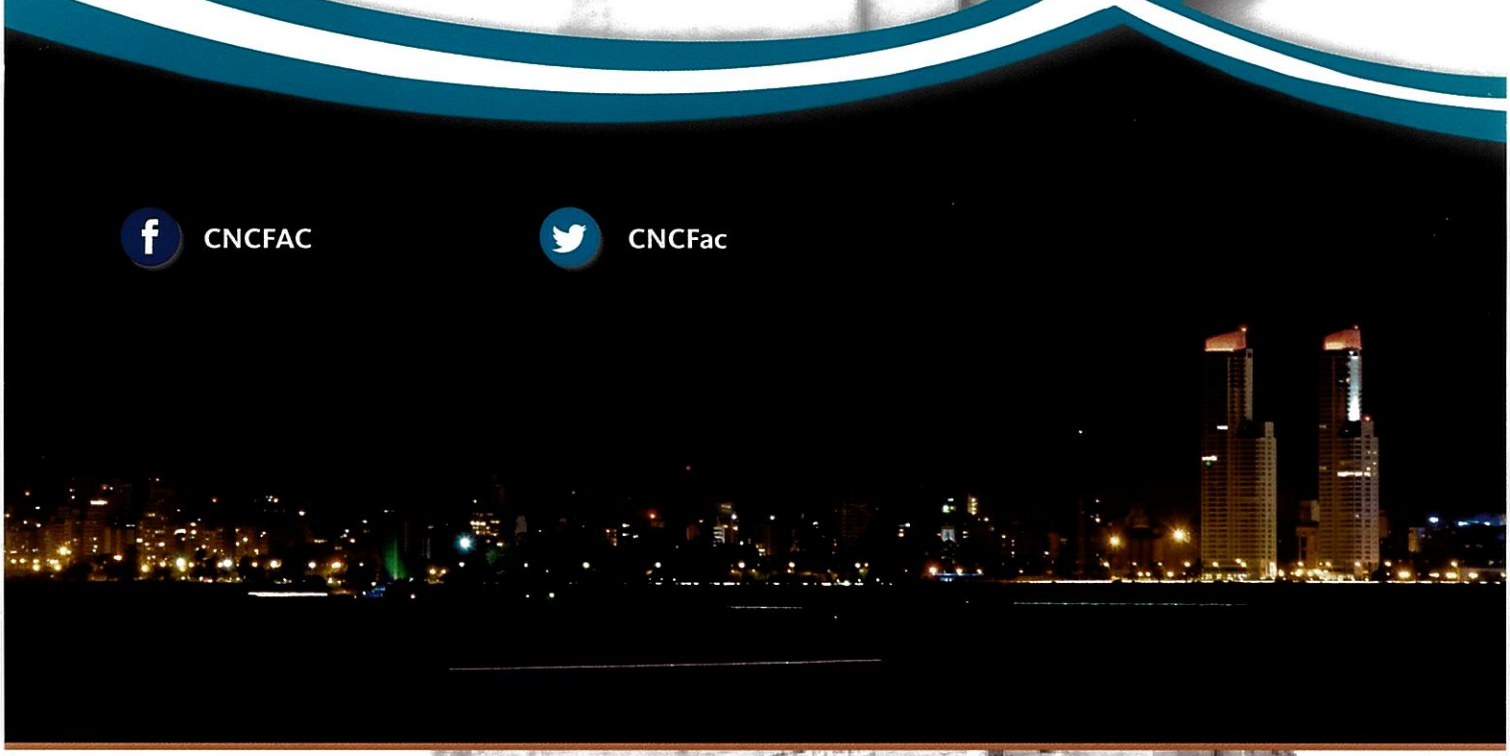
XXXVII CONGRESO NACIONAL Cardiología

ROSARIO - ARGENTINA

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

30/31 DE MAYO 1 DE JUNIO

2019



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

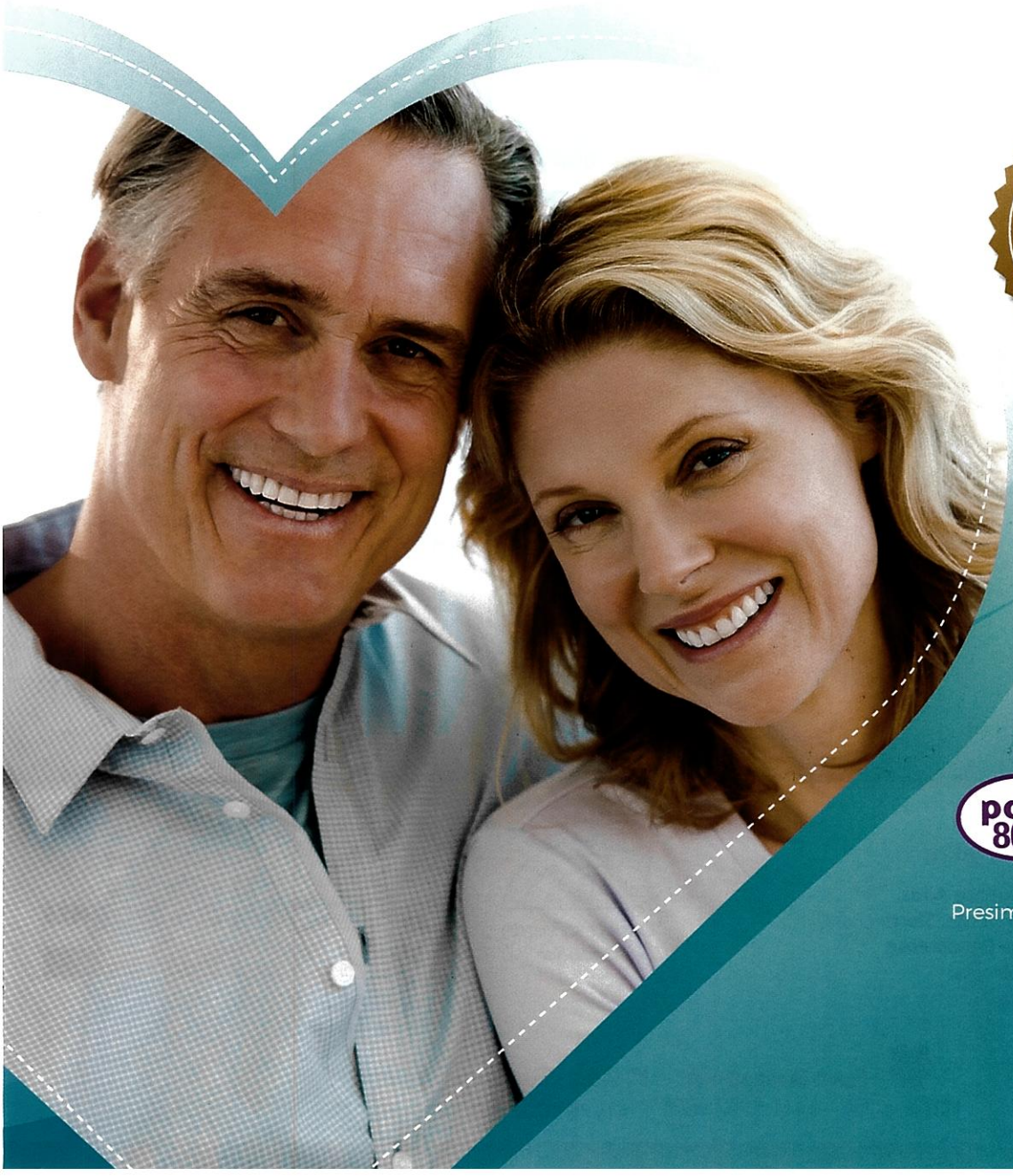
CENTRO DE EVENTOS & CONVENCIONES
METROPOLITANO
ROSARIO

mci

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

PRESIMAX
Losartán

EXPERIENCIA, SEGURIDAD Y EFICACIA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL



CALIDAD – BAGÓ – AL MEJOR PRECIO

COBERTURA

pami 80%

IOMA

Presentaciones:
Presimax 50 y 100 mg envases por 30 comprimidos

Bagó

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% INSSJP | IOMA | PAP Preservar | Recetario 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

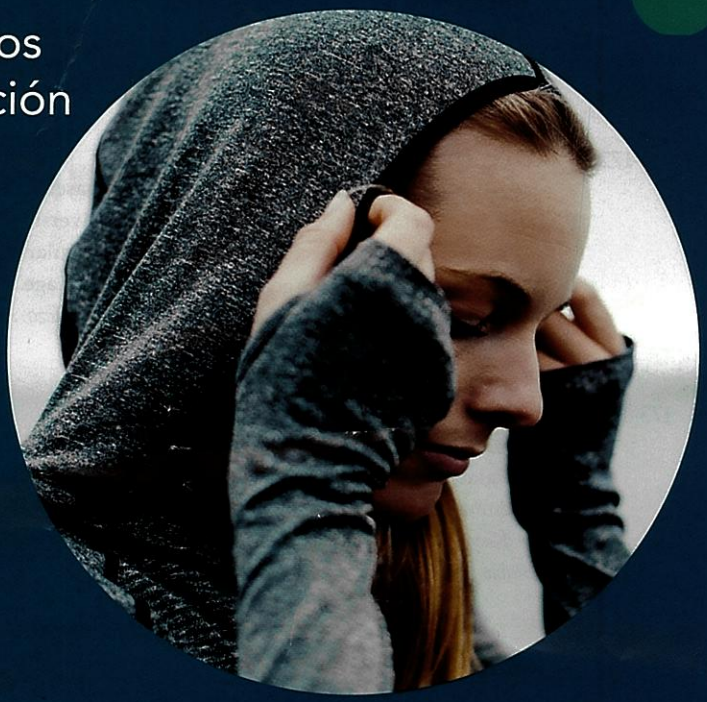
Visite nuestra página web: www.epsared.com.ar
Mail: directorio@epsared.com.ar - Tel: (011) 4687-5457
Oliden 2669 - Capital Federal (1440) - Argentina

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%

ARTO-AR021-1017

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

Sumario / Contents

EDITORIAL

167-168 Endarterectomía pulmonar: Tratamiento potencialmente curativo para pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

• **Palabras clave:** Endarterectomía pulmonar. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Enfermedad tromboembólica crónica.

Pulmonary endarterectomy: Potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension

• **Keywords:** Pulmonary endarterectomy. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Chronic thromboembolic disease.

Roque A Baldasaria, Héctor L Luciardi. Tucumán, Argentina

169-172 ARTÍCULO DE OPINIÓN

¿Cuál es el límite? entre el tratamiento cardiovascular preventivo y la epidemiologia reversa en adultos mayores.

• **Palabras clave:** Envejecimiento saludable. Diversidad en la vejez. Fragilidad..

What is the limit? Between preventive cardiovascular treatment and reverse epidemiology in older adults?

• **Keywords:** Healthy Ageing. Diversity in older age. Fragility

Carlos Ricardo Secotaro, Roxana Lourdes Ianardi. Mendoza, Argentina

173-177 ARTÍCULO DE REVISIÓN

Corazón de Ironman ¿Cuál es el límite de lo saludable? Rol de las cardioimágenes.

• **Palabras clave:** Corazón de atleta. Ironman. Cardioimágenes. Saludable.

Ironman Heart. What is the limit of health? Role of cardiac imaging.

• **Keywords:** Heart of Ironman. Ironman. Cardioimaging. Healthy limit.

Pablo Senatra. Mendoza, Argentina

178-182 ARTÍCULOS ORIGINALES

Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Experiencia de un centro de referencia en Argentina.

• **Palabras clave:** Hipertensión pulmonar
tromboembólica crónica. Endarterectomía. Hipertensión pulmonar.

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Experience of a reference center in Argentina.

• **Keywords:** Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Endarterectomy. Pulmonary hypertension.

María Luján Talavera, Mariano Camporrotondo, Adriana Acosta, Pablo Spaletra, Andrés Romera, Alejandro Meretta, Agustina Sciancalepore, Mariano López, María Ester Aris Cancela, Mirta Diez. Buenos Aires, Argentina

183-188 Experiencia unicentrica del tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente en Córdoba, Argentina

• **Palabras clave:** Aneurisma de aórta. Disección aórtica. Cirugía electiva. Cirugía de emergencia..

Single-center experience of the surgical treatment of ascending aorta in Córdoba, ArgentinaRegistry of Infarction

• **Keywords:** Aortic aneurysm. Aortic dissection. Elective surgery. Emergency surgery..

Germán J Chaud, Ezequiel Wainscheinker, Pablo A Filippa, Andrés Parisi, Guillermo Paladini, Alejandro Martínez Colombres. Córdoba, Argentina.

189-195 Valor pronóstico a largo plazo de la isquemia miocárdica inducible en pacientes con disfunción ventricular severa tratados con revascularización quirúrgica

• **Palabras clave:** Isquemia miocárdica. Insuficiencia cardíaca sistólica. Disfunción Ventricular. Pronóstico.

Long-term prognostic value of inducible myocardial ischemia in patients with severe ventricular dysfunction undergoing coronary artery bypass graft surgery

• **Keywords:** Myocardial ischemia. Systolic heart failure. Ventricular dysfunction. Prognosis.

Lucrecia María Burgos, Josefina Belén Parodi, Victoria Galizia Brito, Alan Sigal, Luciano Battioni, Mirta Diez, Mariano Benzadon, Daniel Navia, Leonardo Seoane. 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

Producto en IOMA

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología

Volúmen 47 Nº 4. Octubre - Diciembre 2018

196-200 Calidad de vida de los pacientes con infarto de miocardio.
• **Palabras clave:** Infarto de miocardio. Trastorno de ansiedad. Depresión. Factores psicosociales.
Quality of life of patients with myocardial infarction.
• **Keywords:** Acute myocardial infarction. Anxiety. Depression. Psychosocial factors.
Ezequiel H. Forte, Carlos E. Pedroza, Federico I. Graziano, Constanza Lagos, Ricardo Iglesias. Buenos Aires, Argentina.

201-206 **ARTICULO ESPECIAL**
Recomendaciones prácticas y resumidas para el manejo clínico de la Fibrilación Auricolar y la estratificación de riesgo de Muerte Súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.
• **Palabras clave:** Obesidad. Obesidad Central. Obesidad abdominal. Sobrepeso.
Practical and summarized recommendations for the clinical management of atrial fibrillation and sudden death risk stratification of patients with hypertrophic cardiomyopathy. Data from the ELIETH-HIFARI study.
• **Keywords:** Hypertrophic cardiomyopathy. Atrial fibrillation. Sudden death.
Alejandro Bravo, Marcelo Coll, Francisco A. Femenia, Héctor S. Manzolillo, Andrés Martellotto, Gerardo A. Moreno, Rolando E. Pantich, Ariel E. Szyszko, Mariana Valentino, Diego Velasco, Alejandro A. Ventura. Buenos Aires, Argentina
En representación del Cte de Arritmias de FAC.

207-209 **CASOS CLÍNICOS**
Amiloidosis cardíaca. Aporte de las imágenes en su diagnóstico.
• **Palabras clave:** Amiloidosis. Cardiopatias restrictivas. Cardiopatías infiltrativas.
Cardiac amyloidosis. Contribution of imaging to its diagnosis.
• **Keywords:** Amyloidosis. Restrictive heart disease. Infiltrative heart disease.
Juan I. Cotella, Leila R. Zalazar, Javier J. Hasbani, Víctor Hasbani, Mariano Estofan, Aldo D. Prado. Tucumán, Argentina.

210-213 Muerte súbita recuperada en un joven paciente con pre-excitación ventricular intermitente y asintomático. ¿Debemos ser más invasivos en el diagnóstico y tratamiento?
• **Palabras clave:** Pre-excitación ventricular. Fibrilación auricular. Riesgo. Muerte súbita.
Recovery from sudden death in a young patient with intermittent and asymptomatic ventricular preexcitation. Should we be more invasive in the diagnosis and treatment?.
• **Keywords:** Ventricular pre-exitation. Atrial fibrillation. Risk. Suden death.
Gabriel Salica, Javier Bonacina. Tucumán, Argentina

214-219 **@ EXCLUSIVO ON-LINE**
Julio Bono, Gustavo Paterlini, Alejandro Amoroso, Lorena Atencio, Raúl Barcudi, Orlando Caruso, Gerardo Fernandez Cid, Arturo Fernández Murga, Stella Macín, Daniel Mauro, Mariela Onocko, Walter Quiroga Castro, Juan Muntaner Hugo Ramos, Esteban Rengel, Gerardo Zapata, Rodrigo Zoni
En representación del Cte. C. Isquémica de FAC. Buenos Aires, Argentina

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 Presentar

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 **2019**; *Vol* **48**.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Troponina T de alta sensibilidad como predictor de complejidad anatómica coronaria por SYNTAX score en pacientes con síndrome coronaria agudo sin ST.
  High sensitivity troponin T as a predictor of coronary anatomic complexity due to SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome without ST.
  Álvaro Etchepare, Santiago Ordoñez, Florencia Mandó, Joaquín J Jarma, Iván E. Chillik, Victoria Galizia Brito, Juan P. Costabel.
  Servicio de Cardiología Clínica, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA), Argentina.

- Utilidad de la troponina T de alta sensibilidad para el manejo del dolor torácico en la sala de guardia.
  Usefulness of high sensitivity troponin T for the management of chest pain in the guard room.
  Fernando Bagnera, Leonardo Pilon, Belén Vila Ortiz, Daniela Chilabert, Juan M. Domínguez, Gerardo O. Zapata.
  Unidad Coronaria.Instituto Cardiovascular de Rosario (ICR), Argentina.

- Prevalencia de nuevas alteraciones de glucemia en síndrome coronario agudo.
  Prevalence of new alterations of glycemia in acute coronary syndrome.
  Stella Maris Macín, María L Coronel, Eduardo R Perna, Bilda González Arjol, Omar Larrosa, Mariela Onocko, Facundo Falcón, Gaston Pozzi, Fernanda Medina, Monica Brizuela.
  Corrientes, Instituto de Cardiología JF Cabral; Facultad de Medicina UNNE. Corrientes, Argentina.

- Presión arterial media: ¿importa el uso de escaleras?
  Average blood pressure: does the use of stairs matter?
  Rusvelt F Vargas-Moranth, Adalgisa E Alcocer-Olaciregui, Paola Sanjuan-Gómez, Jan F Lío-Carrillo, Gianina Fontalvo-De Alba, Jefry Martínez-Orozco, Greys L Sierra-Maury, Jorge Bilbao-Ramírez.
  Grupo de Investigación Sanus Viventium. Universidad Metropolitana de Barranquilla, Colombia.

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% INSSJP | 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% INSSJP | 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

CLODREL

Clopidogrel 75 mg

El antiagregante eficaz en enfermedad aterotrombótica



- **Eficaz prevención** de los eventos isquémicos coronarios, cerebrovasculares y arteriales periféricos.
- **Redujo la morbimortalidad vascular** en un amplio espectro de pacientes.
- **Redujo los eventos vasculares recurrentes** en pacientes con angina inestable o infarto de miocardio.
- **Redujo la oclusión arterial.**
- **Previno los eventos isquémicos** en pacientes de alto riesgo.
- **Redujo la mortalidad vascular** en pacientes con IAM sometidos a PCI.
- **De elección** en prevención de eventos aterotrombóticos en pacientes alérgicos o intolerantes a la aspirina.

FORMULA:

Clopidogrel sulfato ácido 97,9 mg
(equivalente a 75 mg de Clopidogrel).

INDICACIONES:

Síndrome coronario agudo.
Infarto de miocardio reciente, ACV reciente o enfermedad arterial periférica establecida.

PRESENTACION:

Envases con 15 y 30 comprimidos recubiertos.

pami 50% INSSJP IOMA

Información completa para prescribir

Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar

Editorial

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

Endarterectomía pulmonar: *Tratamiento potencialmente curativo para pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.*

Pulmonary endarterectomy: *Potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension*

Roque A Baldasaria, Héctor L Luciardi

3era Cátedra de Patología y Clínica Médica. Facultad de Medicina. UNT. Hospital Centro de Salud "Zenón J Santillán". Tucumán, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de Octubre de 2018
Aceptado el 27 de Octubre de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Endarterectomía pulmonar.
Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
Enfermedad tromboembólica crónica.

Keywords:
Pulmonary endarterectomy.
Chronic thromboembolic pulmonary hypertension.
Chronic thromboembolic disease.

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTCr) es una enfermedad progresiva y devastadora sino se tratada a tiempo. Pertenece a un subtipo único de hipertensión pulmonar potencialmente curable[1]. La HPTCr resulta de la transformación fibrótica de trombos en el árbol arterial pulmonar que causan obstrucción crónica y remodelamiento de la microvasculatura. En consecuencia, la presión y la resistencia en la vasculatura pulmonar aumentan, lo que conduce eventualmente a insuficiencia cardíaca derecha y mortalidad prematura[2].

El diagnóstico de HPTCr requiere de 3 meses de efectiva anticoagulación y una presión arterial pulmonar media (PAPm) >25 mmHg, con una presión de enclavamiento capilar pulmonar ≤15 mmHg, y al menos un defecto segmentario de perfusión[3].

La **endarterectomía pulmonar** (EP) ofrece, como alternativa terapéutica, la mejor posibilidad de mejoría sintomática y pronóstica en pacientes elegibles, con resultados excelentes a largo plazo en centros expertos[4]. Las directrices de la *European Society of Cardiology y de la European Respiratory Society* recomiendan la endarterectomía pulmonar como el tratamiento de elección para pacientes con HPTCr.

No todos los pacientes serán elegibles para ***EP***, y factores como: edad avanzada, co-morbilidades, desequilibrio entre el incremento de la resistencia vascular pulmonar y el número de oclusiones accesibles, deficiente condición general del paciente, deben considerarse para determinar la operabilidad [5]. Para ser considerado operable, un paciente debe tener suficiente material tromboembólico accesible quirúrgicamente, con una resistencia vascular pulmonar proporcional que indique ausencia de vasculopatía secundaria extensa.

El equipo multidisciplinario a cargo del tratamiento debe incluir al menos un cirujano experimentado, entendiendo por tal al que ha realizado al menos 20 endarterectomía pulmonar en el año previo y / o >40 ***EP*** en los 3 años anteriores a que comenzaran a evaluar los casos de estudio. La enfermedad tromboembólica localizada proximalmente en las arterias principales, lobular o segmentaria, es susceptible de ***EP*** en la mayoría de los centros quirúrgicos; no así la enfermedad distal de las ramas segmentarias y subsegmentarias, las cuales resultan más desafiantes para el cirujano [6].

La clasificación quirúrgica de la HPTCr redefinida por la *Universidad de California, San Diego (UCSD)*, fue desarrollada específicamente para tratar la enfermedad tromboembólica distal, con capacidad de distinguir en 5 niveles la ubicación de la enfermedad, segmentaria y subsegmentaria [7].

Autor para correspondencia: **Dres. Roque A Baldasaria / Héctor Luciardi.** Lamadrid 875. San Miguel de Tucumán (4000), Argentina.
e-mail: rocke_tuc@hotmail.com / hectorlucasluciardi@gmail.com

A la luz de que la técnica quirúrgica de la ***EP*** requiere de un equipo multidisciplinario convenientemente entrenado, al menos un cirujano experimentado, capacitación especializada, paro circulatorio hipotérmico profundo y sofisticados cuidados intensivos post operatorios, la experiencia y los resultados presentada por Talavera y col del Instituto Cardiovascular de Bueno Aires en este número de la Revista de FAC [8] son realmente alentadores.

Algunos centros de referencia incluso proponen la ***EP*** a pacientes seleccionados con enfermedad tromboembólica crónica sintomática sin hipertensión pulmonar [9], para mejorar los síntomas y la calidad de vida, con resultados alentadores en evaluaciones a 6 y 12 meses de la intervención.

BIBLIOGRAFIA

1. Luciardi HL, Baldasaria RA. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Una oportunidad para cambiar su evolución. Rev Fed Arg Cardiol **2017**; 46 (Supl. HP): 1-2.
2. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Eur Respir J **2015**; 46: 903-75.
3. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol **2013**; 62: Suppl. 25, D92–D99.
4. Taboada D, Pepke-Zaba J, Jenkins DP, et al. Outcome of pulmonary endarterectomy in symptomatic chronic thromboembolic disease. Eur Respir J **2014**; 44: 1635-45.
5. Jenkins DP, Biederman A, D'Armini AM, et al. Operability assessment in CTEPH: lessons from the CHEST-1 study. J Thorac Cardiovasc Surg **2016**; 152: 669-74.
6. Jenkins D. Pulmonary endarterectomy: the potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev **2015**; 24: 263-71.
7. Jenkins D, Madani M, Fadel E, et al. Pulmonary endarterectomy in the management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev **2017**; 26: 160111.
8. Talavera ML, Camporrotondo M, Acosta A, et al. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Experiencia de un centro de referencia en Argentina. Rev Fed Arg Cardiol **2018**; 47 (4): 178-182.
9. de Perrot M, Mayer E. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: do we need a new definition? Eur Respir J **2014**; 44: 1401-03.

Artículo de Opinión

¿Cuál es el límite? *entre el tratamiento cardiovascular preventivo y la epidemiologia reversa en adultos mayores.*

What is the limit? *Between preventive cardiovascular treatment and reverse epidemiology in older adults?*

Carlos Ricardo Secotaro, Roxana Lourdes Ianardi

Centro Médico Palmares - Ministerio de Salud de Mendoza, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Junio de 2018
Aceptado el 19 de Agosto de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Envejecimiento saludable.
Diversidad en la vejez.
Fragilidad.

RESUMEN

En nuestro país como en el resto del mundo occidental se producirá en los próximos decenios un importante aumento de las personas mayores de 60 años, especialmente mayores de 80 años. Como en el resto de la población adulta la principal causa de muerte será la enfermedad cardiovascular.

Es por esto que instituciones como la OMS hacen foco en este tópico y pide que logremos un Envejecimiento Saludable.

De esta manera debemos incorporar en la práctica diaria algunas particularidades como: la Diversidad en la Vejez. Fragilidad-Comorbilidad-Discapacidad conceptos diferentes que a veces convergen en el paciente, Poli medicación. Prevalencia de Enfermedad Cardiovascular en personas mayores. Presencia de GAP en la evidencia en estos grupos poblacionales y la denominada Epidemiologia Reversa, así como la importancia del Entorno Social.

Con estos conceptos in mente repasaremos las decisiones terapéuticas más comunes en el campo de la Prevención como: Hipertensión arterial, Dislipidemia, Diabetes, Tabaquismo, Sedentarismo, Deterioro cognitivo y Anticoagulación.

What is the limit? *Between preventive cardiovascular treatment and reverse epidemiology in older adults*

Keywords:
Healthy Ageing.
Diversity in older age.
Fragility

ABSTRACT

In our country, as in the rest of the Western World, there will be a significant increase in people over 60 years, especially those over 80 years of age. As in the rest of the adult population, the main cause of mortality will be cardiovascular disease.

For this reason, institutions like WHO focus on this topic and ask us to achieve a "Healthy Ageing".

Thus, we must incorporate into daily practice some particularities such as: Diversity in older age. Fragility-Comorbidity-Disability, different concepts that sometimes converge in the patient. Polymedication. Prevalence of Cardiovascular Disease in elderly people. Presence of gaps in the evidence in these population groups and the so-called Reverse Epidemiology; and social environment.

With these concepts in mind, we will review the most common therapeutic decisions in the field of Prevention such as: High Blood Pressure, Dyslipidemia, Diabetes, Smoking, Sedentarism, Cognitive Impairment and Anticoagulation

La población de **adultos mayores** en el mundo se encuentra en constante crecimiento. Según la OMS para el año 2050 se duplicará la cantidad de personas mayores de 60 años[1]. Este incremento en el mundo occidental se dará principalmente en los >80 años. En nuestro país, más del 16% de la población es >60 años. En las proyecciones de crecimiento de la pirámide poblacional, en Argentina, se observara un fenómeno similar, pero no tan marcado.

Como en la actualidad, la enfermedad cardiovascular seguirá siendo la principal causa de mortalidad en el

Autor para correspondencia: **Dr. Carlos Secotaro.** Los Reyunos 2370 Las Cañas Guaymallén (5519) Mendoza. *e-mail: secotaro@gmail.com, secotaro@fac.org.ar*

mundo occidental, de manera que los cardiólogos deben estar preparados para que como pide la OMS se logre un envejecimiento saludable [1].

Sobre este tópico se debe hacer hincapié, ampliando el espectro de conocimiento, reconociendo limitaciones, incorporando gerontólogos, médicos de familia, generalistas y especialistas de salud pública nuevos aspectos para alcanzar el deseable **envejecimiento saludable.**

Es un error muy común en la práctica diaria ignorar particularidades de la población de adultos mayores y extrapolar a esta población resultados de estudios clínicos que en su mayoria excluyen a parte de esta población.

La Diversidad de la Vejez: se refiere a la amplia dispersión de capacidades físicas y mentales de este grupo etario, sobre todo en los mayores de 70 años, con personas con capacidad física comparable a un joven y otros con franco deterioro de las misma, a pesar de tener la misma edad [2].

Esta diversidad influye en las expectativas de vida y debe de tenerse en cuenta tanto en la vejez, como en las etapas previas, para tratar de llegar a esta etapa de la vida con capacidades positivas. Se debe sumar a este concepto la amplia dispersión de edades en la población de adultos mayores.

Trío Gerontológico: Fragilidad / Comorbilidad / Discapacidad [3].

- **Fragilidad:** Fenotípicamente se define por la presencia de enlentecimiento, debilidad, adelgazamiento, inactividad y cansancio. Se llega a este fenotipo a través de dos vías, no necesariamente excluyentes. Un proceso de activación de la actividad inflamatoria, deficiencia de andrógenos e insulinoresistencia que provocarán principalmente sarcopenia. Una falla subclínica multiorgánica por enfermedades cardiovasculares crónicas, desgaste propio de la edad, o predisposición genética. Esta fragilidad debe ser valorada, para lo cual existen numerosas herramientas como los Test de Freid, Rockwood o SOF [4].
- **Comorbilidad:** Su definición formal, es la presencia concurrente de dos o más enfermedades médicamente diagnosticadas en el mismo individuo. Situación sumamente frecuente en los adultos mayores, por ejemplo en USA después de los 65 años el 35% de la población tiene co-morbilidades en tanto que en los mayor de 80 años el porcentaje involucra a más del 70% de la población[3]. Muchas de estas co-morbilidades son los factores de riesgo cardiovasculares y sus consecuencias.
- **Discapacidad:** Se define como dificultad o dependencia para llevar a cabo actividades esenciales para una vida independiente.

Estas tres condiciones deben considerarse por separado para la toma de decisiones, aunque en gran medida exista un solapamiento de las mismas.

La poli medicación: Merece una consideración especial por su importancia y frecuencia. En general es consecuencia de lo antes expuesto. Se debe de tener muy presente las conocidas interacciones medicamentosas, perdida de adherencia, falta de conocimiento, manejo apropiado de posología, y posibilidad de de-prescripción de medicamentos.

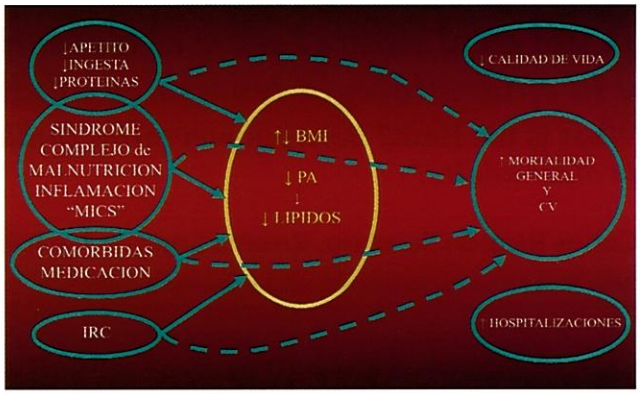


FIGURA 1.
Propuestos mecanismos fisiopatológicos que determinan la Epidemiología Reversa y sus consecuencias en morbimortalidad y calidad de vida. Modificado de Kalantar-Zadeh K, et al. Blood Purif **2005**; 23 (1): 57-63.

Prevalencia de enfermedad cardiovascular (ECV) en Adultos Mayores: Es por todos conocidos que la ECV tiene alta prevalencia en los adultos mayores, principal causa de mortalidad en >60 años, independientemente de status social (ingresos per capita) a pesar de que con mayor frecuencia se da en sujetos de ingresos medianos y altos [1].

GAP en la Evidencia: Por las particularidades propias de los adultos mayores, antes mencionada, y por otras como las diferentes etnias generan una brecha en el conocimiento, tanto en la prevención primaria, secundaria como en los tratamientos de la enfermedad cardiovascular establecida[5].

Epidemiología Reversa: Es este un concepto que se inicia en la nefrología a principios de siglo en base a estudios epidemiológicos en pacientes en plan de hemodiálisis crónica en quienes se adviertió que tenían peor pronóstico aquellos con menor índice de masa corporal, presión arterial sistólica y niveles de lípidos en sangre, al compararlo con la población general[6]. Este concepto luego se extendidó a los pacientes con insuficiencia cardiaca, >75 años y SIDA. También es conocida la paradoja de la obesidad.

Como se observa en la *figura 1*, los mismos mecanismos fisiopatológicos que determinan índice de masa corporal, presión arterial y niveles de lípidos en sangre son los que disminuyen calidad de vida, aumentan tasa de hospitalizaciones y finalmente incrementan la mortalidad global y cardiovascular[7]. Destaca el mejor pronóstico al año en ancianos admitidos por insuficiencia cardiaca cuando tienen el antecedente de hipertensión sistólica aislada[8].

Entorno Social: Finalmente ha de considerarse el entorno social cercano al individuo. Cómo este entorno lo contiene o no, desde su familia hasta su cobertura de salud.

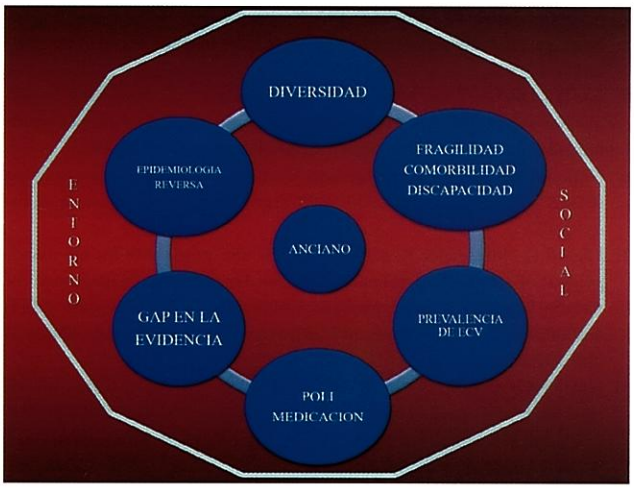


FIGURA 2.
Constelación de situaciones a considerar en el paciente mayor.

A la hora de tomar decisiones terapéuticas en el adulto mayor, se debe considerar una constelación de circunstancias. *Figura 2.*

Las decisiones terapéuticas más comunes a adoptar en adultos mayores, en el campo de la prevención, se vinculan con:

a) **Hipertensión Arterial:** Tal vez constituya el paradigma de los anteriores considerandos. No existe un consenso total sobre las recomendaciones para su manejo en personas mayores en las diferentes guías (NICE [9], Sociedad Europea de Cardiología [10], JNC 8 [11]. La mayor coincidencia es que se debe tratar la hipertension arterial tanto en >65 años como en >80 años, tanto si trata de hipertensión sistólica aislada (la variante más frecuente en personas mayores) o hipertensión sisto-diastólica. El tratamiento no farmacológico se recomienda para todos los grupos etarios.
Las mayores disidencias se centran en el valor objetivo a alcanzar. A pesar de los resultados del estudio **HYVET** [12] que mostró disminución de la mortalidad al tratar octogenarios hasta niveles de 150/80 aunque se puede cuestionar que se trataba de octogenarios saludables; y no se puede dejar de hacer referencia del estudio **SPRINT** [13] que mostró mayor reducción de mortalidad en los mayores de 75 años. En años recientes surge evidencia sobre la existencia de una curva J en estudio **INVEST** y más recientemente en el estudio **VALISH** se describe una curva J para hipertensión sistolica aislada[14]. Las guías 2016 de la Sociedad Europea de Hipertensión Arterial para el manejo de la hipertension arterial en adultos mayores, con un criterio más holístico, sugieren con diferente nivel de evidencia: a los mayores de 65 años con presion arterial sistolica llevarlos a niveles de 140-150 cuando la persona no es frágil. En el paciente frágil se debe ser cuidadoso y considerar comorbilidades y seguimiento cercano. Si el tratamiento es bien tolerado y la persona llega a octogenaria mantener los niveles previos, y utilizar preferentemente diuréticos y bloqueantes cálcicos para su manejo [15].
Una consideración especial en este grupo etario es la presencia de **hipotensión ortostática** y para ello considerar co-morbilidades como las neurológicas, centrales y periféricas, asi como la poli medicación de esta población. Se debe evaluar el ortostatismo en todos los pacientes y de estar presente esta condición el nivel de presion arterial objetivo será el equilibrio entre la mínima presion arterial tolerable y la hipotensión sintomática.

b) **Dislipidemia:** Al igual que los demás factores de riesgo se debe considerar su tratamiento en su contexto global, prestando especial atención a la presencia de la epidemiologia reversa. Cuando se trata de prevención secundaria existe consenso en que el tratamiento con estatinas está indicado a pesar de que la evidencia parte del análisis de subgrupos y metaanálisis. No obstante se deben recomendar como lo indican las guías para adultos, en el caso de ancianos no frágiles, con el cuidado pertinente por sus efectos colaterales. En prevención primaria la evidencia disponible es más pobre, a pesar de que a mayor edad mayor mortalidad cardiovascular, por lo que se debe evaluar bien la relación riesgo-beneficio [16].

c) **Diabetes:** Afección de alta prevalencia muy frecuentemente asociada con otros factores de riesgo. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera un objetivo diferente de HbA1c, dependiendo del estado de salud general del paciente. Asi para los sujetos saludables recomienda tener HbA1c <7.5% y en aquellos con salud deteriorada HbA1c <8.5% [17]. En 2017 se publican las recomendaciones de objetivo de diferentes factores de riesgo en diabéticos añosos [18].

d) **Tabaquismo:** Existen intervenciones en las que no importa la edad en la cual se implementen con un efecto positivo en la morbi-mortalidad cardiovascular, y una de ellas es la cesación tabáquica. Un metaánalisis de más 500.000 pacientes >60 años, pone en evidencia que los fumadores tienen 2 veces más posibilidad de desarrollar eventos cardio-vasculares que los no fumadores y que la cesación tabáquica tiene un claro efecto beneficioso en reducir la morbi-mortalidad cardiovascular. Mientras más temprano mejor [19].

e) **Sedentarismo:** Otra intervención en la que la edad no se tiene en cuenta es la actividad fisica acorde al estado de salud. Mientras más pronto se implemente mejor, ayuda al control del resto de los factores de riesgo y disminuir el "trio gerontológico".

f) **Deterioro Cognitivo:** Se conoce la relación entre enfermedad cardiovascular y deterioro cognitivo (unidad corazón-cerebro). También que el manejo temprano de los factores de riesgo disminuye el deterioro. Cognitivo. Es importante además estimular la funciones cognitivas desde el ambiente y la familia. Por ejemplo participación en actividades sociales, círculos de lectura, laborterapia, etc.

g) Prevencion de "stroke" en presencia de fibrilación auricular: la conveniencia de anticoagular a sujetos >75 años con FA tiene su razón de ser por la mayor posibilidad de eventos tromboembólicos y a su vez se debe tener presente el riesgo de sangrado. En este sentido es clave realizar una muy buena selección de los pacientes a anticoagular a través de scores de riesgo para tromboembolia (CHADVASC) y sangrado (HASBLED). Se debe recordar en los adultos mayores la posibilidad de caídas, la confusión con la medicación, por lo que es necesario realizar el monitoreo meticuloso del RIN con los antagonistas de la vitamina K. Párrafo aparte para los nuevos anticoagulantes de accion directa (NACOS) que no requerirían de este monitoreo salvo en determinados subgrupos[20].

Los estudios clinicos randomizados del cual surgen las lineas directrices que adoptan / recomiendan las Sociedades Cientificas, en general excluyen a la población de adultos mayores.

El grupo etario de los "adultos mayores" es variopinto y en ellos se debe valorar con precisión la vulnerabilidad de cada paciente al adoptar la decisión de una intervención terapéutica preventiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. World report on ageing and health. WHO **2015**.
2. Lee C, Dobson AJ, Brown WJ, et al. Cohort Profile: the Australian: Longitudinal Study on Women's Health. Int J Epidemiol **2005**; 34 (5): 987-91.
3. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, et al. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. J Gerontol **2004**; 59 (3): 255-63.
4. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, et al. Frailty assessment in the cardiovascular care of older adults. J Am Coll Cardiol **2014**; 63 (8): 747-62.
5. Rich MW, Chyun DA, Skolnick AH, et al. Knowledge Gaps in Cardiovascular Care of the Older Adult Population: A Scientific Statement From the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Geriatrics Society. J Am Coll Cardiol **2016**; 67 (20): 2419-40.
6. Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH, Kopple JD. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. Kidney International **2003**; 63 (3):793-808.
7. Kalantar-Zadeh K, Kilpatrick RD, Kuwae N, Wu DY. Reverse Epidemiology: A Spurious hypothesis or a hardcore reality? Blood Purif **2005**; 23 (1): 57-63.
8. Lee JH, Lee JW, Youn YJ, et al. Prognostic impact of preexisting hypertension and high systolic blood pressure at admission in patients hospitalized for systolic heart failure. J Cardiol **2016**; 67 (5): 418-23.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension (CG127). Accessed October 30, **2013** http://www.nice.org.uk/guidance/cg127.
10. Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. **2013**; 34 (28): 2159-2219,
11. James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA **2014**; 311 (5): 507-20.
12. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al; the HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age and older. N Engl J Med **2008**;358 (18):1887-98.
13. SPRINT Research Group. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control The SPRINT Research Group. N Engl J Med **2015** 373 (22); 2013-16.
14. Yano Y, Rakugi H, Bakris GL,et al. On-treatment blood pressure and cardiovascular outcomes in older adults with isolated systolic hypertension. Hypertension **2017**; 69 (2) :220-27.
15. Kjeldsen SE, Stenehjem A1, Os I, et al. Treatment of high blood pressure in elderly and octogenarians: European Society of Hypertension statement on blood pressure targets. Blood Press **2016**; 25 (6): 333-36
16. Lopez-Jimenez F, Simha V, Thomas RJ, et al. A Summary and Critical Assessment of the 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk in Adults: Filling the Gaps. Mayo Clin Proc **2014**; 89 (9): 1257-78.
17. Kirkman MS, Briscoe VJ, Clark N, et al. Diabetes in older adults. Diabetes Care **2012**; 35 (12): 2650-64.
18. Korytkowski MT, Forman DE. Management of atherosclerotic cardiovascular disease risk factors in the older adult patient with diabetes. Diabetes Care **2017**; 40 (4): 476-84.
19. Mons U, Müezzinler A, Gellert C, et al. Impact of smoking and smoking cessation on cardiovascular events and mortality among older adults: meta-analysis of individual participant data from prospective cohort studies of the CHANCES consortium. BMJ **2015**; 350: h1551.
20. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet **2014**; 383 (9921): 955-62.

Artículo de Revisión

Corazón de Ironman ¿Cuál es el límite de lo saludable? Rol de las cardioimágenes.

Ironman Heart. What is the limit of health? Role of cardiac imaging.

Pablo Senatra

Dicamen-Hospital Italiano. Mendoza, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 25 de Mayo de 2018
Aceptado después de revisión
el 21 de Junio de 2018
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Corazón de atleta.
Cardioimágenes.
Saludable.

RESUMEN

El corazón de atleta incluye una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales directamente relacionadas con el tipo de ejercicio, como con el grado de exigencia. Analizaremos las características en un triatleta varón elite de alta competencia.

Analizamos el rol actual de las cardioimagenes en la caracterización estructural y funcional cardíaca en deportistas de alto rendimiento. Con la incorporación y el desarrollo de distintas técnicas de ecocardiografía, como Doppler tisular, speckle tracking, strain rate, TAC multicorte coronaria y RMN cardíaca.

Estos métodos nos permiten mejor comprensión de las adaptaciones en atletas de alto rendimiento, con el objetivo final de detectar patologías, fundamentalmente miocardiopatías que pudieran causar MS (Muerte súbita) durante la práctica deportiva.

Keywords:
Heart of Ironman.
Cardioimaging.
Healthy limit.

Ironman Heart. What is the limit of health? Role of cardiac imaging.

ABSTRACT

Athlete's heart includes a series of morphological and functional adaptations directly related to the type of exercise, as well as to the degree of demand. We will analyze the characteristics in an elite male triathlete of high performance.

We analyze the current role of cardiac imaging in cardiac structural and functional characterization in high performance athletes. With the incorporation and development of different echocardiography techniques, such as tissue Doppler, speckle tracking, strain rate, multislice coronary CT and cardiac MRI.

These methods allow us to better understand adaptations in high performance athletes, with the ultimate goal of detecting pathologies, mainly cardiomyopathies that could cause SCD (sudden cardiac death) during sports practice.

INTRODUCCIÓN

El termino corazón de atleta descripto hace más de un siglo se caracteriza por incremento de volúmenes cavitarios y cambios electrocardiográficos. Caracterizado por adaptaciones cardíacas estructurales, funcionales y a nivel periférico, cuya finalidad es mejorar el flujo y la extracción tisular de oxigeno por los tejidos [1,2].

En los últimos 30 años se produjo un crecimiento exponencial en competencias deportivas de larga distancia, con 200.000 participantes anuales en circuitos internacionales de maratón y 70.000 participantes en competencias de Triatlón de larga distancia tipo "Ironman" [3].

En febrero de 1978 un grupo de 15 atletas participó en una de las mayores competencias de resistencia humana conocida hasta entonces, triatlón de larga distancia "Ironman, realizada en Waikiki Hawai. Consistía en 3.7 km de natación en el mar, 180 km ciclismo y 42,195 kmde running (Maratón) [4].

Prueba de resistencia con un componente de ejercicio prolongado y de predominio isotónico, la cual lleva a hipertrofia fisiológica a predominio excéntrica.

Caso Clínico

Varón de 38 años, sin antecedentes patológicos, triatleta elite en competencia en forma ininterrumpida desde los 12 años a la actualidad (26 años). Finalista en 9 oportunidades en la competencia ***"Ironman"*** que implica 3,7 km natación, 180 km ciclismo y 42,195 km running. Finalizando dichas

Autor para correspondencia: **Dr. Pablo Senatra.** DICAMEN Belgrano 1286. Mendoza (CP 5500), Argentina. *e-mail: pablosenatra@yahoo.com.ar*

competencias en un promedio de 9hs en total. Con un entrenamiento semanal de 6 días y una carga de 3h diarias en promedio. Sin síntomas de alarma durante la práctica deportiva.

Examen físico en límites normales, 1.70m altura, peso 72 kg, BMI 23, normotenso, pulsos simétricos, sin soplos. Electrocardiograma: bradicardia sinusal sin trastornos de conducción ni signos de hipertrofia. Laboratorio en límites normales, incluyendo lípidos. Ergometría suficiente negativa para isquemia DP 35.000, Mets 15, VO2max 61ml/min/kg. Ecocardiograma Doppler con volúmenes conservados con parámetros de función sistodiastólica normales, incluyendo Doppler tisular y strain longitudinal-radial.

Se realizó TC coronaria multicorte (128c) como screening de anomalías coronarias por "molestias torácicas, atípicas puntadas", sin evidenciarse lesiones coronarias ateroscleróticas (Score de Agatston 0), puentes musculares ni anomalías coronarias congénitas.

ROL DE LAS CARDIOIMAGENES

Valoración ecocardiográfica

El ecocardiograma Doppler constituye el primer estudio complementario para diferenciar hipertrófia fisiológica vs patológica.

Las variables analizadas constituyen espesores parietales, diámetros, masa ventricular, volúmenes y función sistodiastólica entre otros *(Figura 1)*.

En una serie de 1309 atletas, el 55% tenía incremento en los diámetros diastólicos, pero solo el 15% mostró diámetros superiores a 60mm, siempre en presencia de función sistólica conservada[5]. Diámetros mayores son descriptos en ciclistas elite [5].

En 947 atletas de elite el espesor parietal rara vez supera los 12 mm, solo 1.7% presentaba espesor ≥13mm, con espesores septales inferiores en mujeres respecto a hombres[6]. El engrosamiento parietal es simétrico en deportistas acorde a la sobrecarga de volumen. Mientras que en la miocardiopatía hipertrófica los espesores generalmente superan los 14mm y afectan al septum basal preferentemente. Observando en el 20% de casos anomalías asociadas como movimiento sistólico anterior (SAM) mitral y cierre meso sistólico aórtico.

La hipertrofia fisiológica muestra regresión de la misma con periodos de cesación en el entrenamiento de al menos 3 meses, mientras que los volúmenes cavitarios permanecen aumentados por hasta 12 meses según la literatura [7]. Hallazgos que no revierten en caso de miocardiopatía hipertrófica primaria o utilización de anabólicos.

Auricula izquierda

Las dimensiones auriculares deben medirse mediante técnica de Simpson modificada, indexando al ASC (área de superficie corporal) con límites superiores de normalidad en torno a 34mL/m2, observando en deportistas valores promedios superiores en 3,2% de casos [8,9]. Existe evidencia controvertida a si hay o no relación con mayor riesgo de fibrilación auricular [9,10]. El strain auricular también se ha utilizado para diferenciar hipertrofia patológica, con valores incrementados en atletas [11].

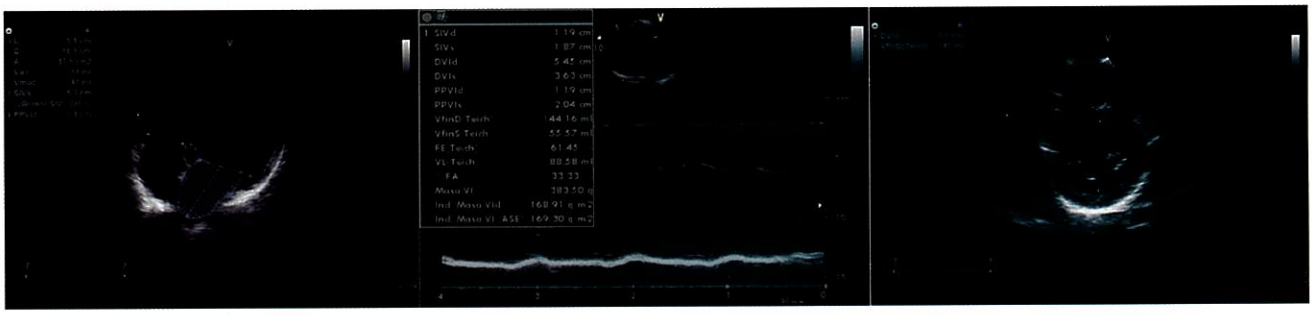


FIGURA 1.
Ecocardiograma con volúmenes conservados e hipertrofia fisiológica, masa del VI 169gr/m².

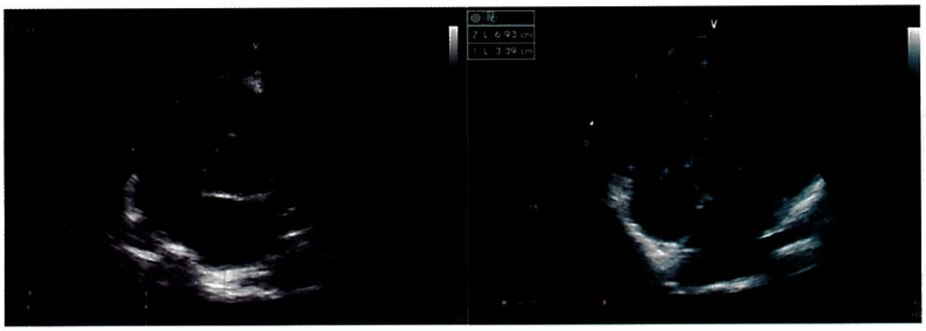


FIGURA 2.
Válvula aórtica trivalva. Cavidades derechas dentro de límites normales.

Cavidades derechas

La sobrecarga de volumen se acompaña de agrandamiento auricular y ventricular derecho, asociados a Insuficiencia tricúspide leve funcional y dilatación de vena cava con colapso parcial respiratorio conservado [11]. En una serie de 127 atletas elite varones se observó dilatación ventricular derecha con engrosamiento parietal asociado ≥5mm, desde subcostal o paraesternal eje largo [12]. El espesor parietal también puede medirse en bidimensional en tele diástole a nivel cordal tricuspideo. Los diámetros ventriculares derechos deben medirse a nivel basal y en eje base-ápex desde apical cuatro cámaras *(Figura 2)*.

Deben diferenciares los diámetros aumentados de DAVD *(Displasia arritmogénica de ventrículo derecho)* analizando: presencia o no de síntomas, alteraciones electrocardiográficas y anomalías en el ecocardiograma. En la DAVD hay disfunción sistólica del VD, evidenciable mediante ESPAT *(Excursión sistólica tricuspidea)* disminuida, Onda S tisular ≤8cm/seg y presencia de aneurismas ventriculares[13]. Requiriendo completar la evaluación con RMN cardíaca.

Ostium coronarios

Los ostium coronarios pueden ser vistos mediante ecocardiografía en un 90% de deportistas desde un eje corto modificado, sin embargo no existen registros acerca de la sensibilidad para detectar anomalías coronarias congénitas[14].

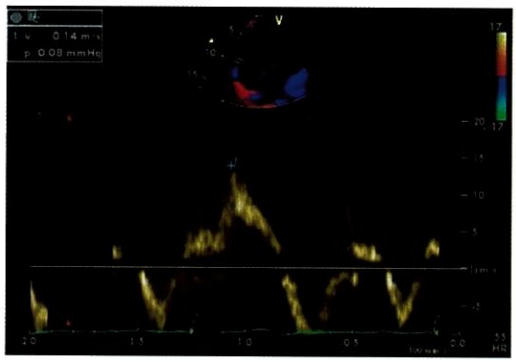


FIGURA 3.
Doppler tisular a nivel lateral del anillo tricuspideo con función conservada, Onda S 14cm/seg.

Doppler tisular y strain rate

Técnicas de evaluación de deformación miocárdica, como doppler tisular, speckle tracking y strain rate permiten una correcta valoración funcional tanto de la sístole como de la diástole, con mayor independencia respecto a variables como precarga, frecuencia cardíaca y menor variación intra e inter observador [15, 16].

Modificaciones como el aumento en la velocidad diastólica durante la fase de llenado rápido, guardan relación con el grado de entrenamiento y la consiguiente capacidad aeróbica.

La función sistólica puede ser analizada mediante doppler tisular como índice de fibra y no de cámara, utilizando la onda S tisular, un valor ≥9cm/seg tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97% para diferenciar miocardiopatía hipertrófica patológica(HTA o primaria) vs Hipertrofia fisiológica [17]. *(Figura 3)*.

La función diastólica analizada mediante Doppler pulsado y tisular permanece normal, observando inclusive un patrón supernormal caracterizado por una onda E prominente y un índice E/a superior a 2. El radio E/e' también se utiliza, con valores e' en deportistas 8cm/seg.

La técnica de strain rate muestra valores de strain longitudinal global (GLS) menores en hipertrofia patológica vs fisiológica. Los valores normales en deportistas son de -20%[18]. *(Figura 4)*.

Los hallazgos anteriormente descriptos guardan relación con la actividad realizada, factores individuales de sexo, raza y área de superficie corporal entre otros.

Indicadores de hipertrofía patológica

- Espesor parietal mayor a 16 mm, distribución asimétrica.
- Diámetro diastólico de VI menor a 45 mm.
- Agrandamiento auricular izquierdo ≥34 ml/m².
- Disfunción diastólica por Doppler mitral pulsado y tisular.
- Falta de regresión de la hipertrofia al suspender la actividad física (8 a 12 semanas).
- Patrones electrocardiográficos.
- Historia familiar de miocardiopatía hipertrófica.

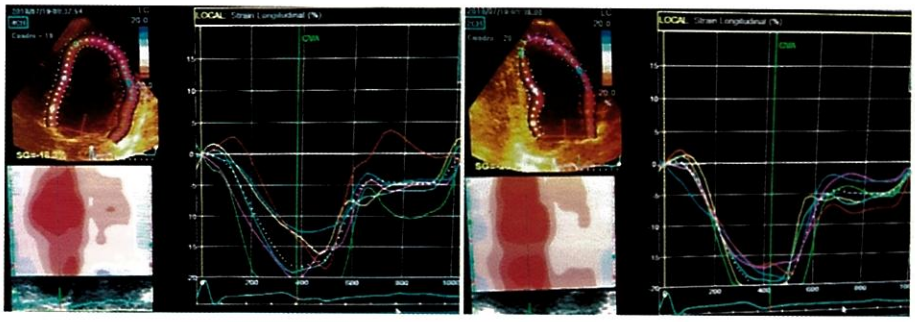


FIGURA 4.
Imágenes de Strain longitudinal con valores conservados. SLG *(Strain longitudinal global 20%)*

Ecocardiograma Doppler con esfuerzo

Estudio accesible, de bajo costo, con mejor aceptación que el stress farmacológico en deportistas. Aporta datos respecto de función sistólica y diastólica en esfuerzo. Evalúa reserva contráctil en atletas con fracción de eyección limítrofes en reposo (FE 45-50%) y capacidad de ejercicio.

Suma utilidad en el screening de enfermedad coronaria aterosclerótica con sensibilidad y especificidad (76%-88% respectivamente) [19].

Útil en la evaluación de pacientes con miocardiopatía hipertrófica establecida a la hora de evaluar presencia de movimiento sistólico anterior mitral (SAM) y gradientes dinámicos asociados.

CARDIOLOGIA NUCLEAR

En relación a los estudios de cardiología nuclear mediante SPECT y PET, existe evidencia limitada y escasa en la evaluación de deportistas asintomáticos. En algunos estudios de investigación se evaluó flujo coronario, consumo de oxígeno y utilización de ácidos grasos libres mediante PET, detectando descensos de consumo en relación a la masa miocárdica perfundida, lo cual se interpretaría como adaptación fisiológica en el consumo miocárdico de energía [20].

No existen niveles de recomendación actual para estos estudios en deportistas.

ANGIOTOMOGRAFIA CORONARIA

Con los tomógrafos de 128 cortes que permiten mejor resolución temporoespacial y utilizar menor cantidad de contraste iodado, se pueden valorar: arterias coronarias, diámetros vasculares aórticos, estructura valvular aórtica, arteria pulmonar y evaluar drenajes venosos *(Figura 5)*. Además podemos completar la evaluación de volúmenes cavitarios e índices de función sistólica por métodos volumétricos.

La angiotomografia ofrece la posibilidad de evaluar las arterias coronarias de manera no invasiva, permitiendo detectar anomalías congénitas en el nacimiento aórtico o en su trayecto hacia el miocardio y puentes musculares. Mediante la cuantificación de score de calcio permite identificar enfermedad aterosclerótica de manera subclínica.

En deportistas, con bajo riesgo cardiovascular y niveles lipídicos favorables, el verdadero riesgo suele estar infraestimado. Existen controvertidas observaciones, donde maratonistas comparados con controles de misma edad e igual riesgo cardiovascular, presentaban mayor score de calcio, postulando como posible causa liberación de citoquinas inflamatorias como posibles causas [21]. En un estudio que evaluó deportistas masculinos >45 años (318 pacientes), la angiotromografia logro detectar 19% de enfermedad coronaria asintomática, cuando la prueba de esfuerzo fue negativa [22].

Si bien, la angiotomografia coronaria no es un estudio de primera línea en la evaluación de deportistas de nivel competitivo, si es de utilidad en pacientes de riesgo moderado / alto o en quienes los estudios iniciales son no concluyentes para descartar enfermedad coronaria.

RMN CARDIACA DE ALTO CAMPO

Estudio de suma importancia a la hora de identificar las principales miocardiopatías, brindando caracterización tisular e incluso perfusión miocárdica. Permite valorar volúmenes, masa ventricular y función contráctil global y regional [23]. La técnica de realce tardío con gadolinio (RTG), permite la diferenciación de patrones de daño miocárdico isquémicos y no isquémicos. Los patrones no isquémicos de daño miocárdico incluyen el realce en anillo subendocárdico (amiloidosis miocárdica), realce parcheado (miocardiopatia hipertrófica-MCPH) o realce mesocárdico y epicárdico (miocarditis o enfermedad de Fabry) [24, 25].

En el diagnóstico de MCPH tiene una sensibilidad (80%) y especificidad(90%), superior a la del ecocardiograma, ob-

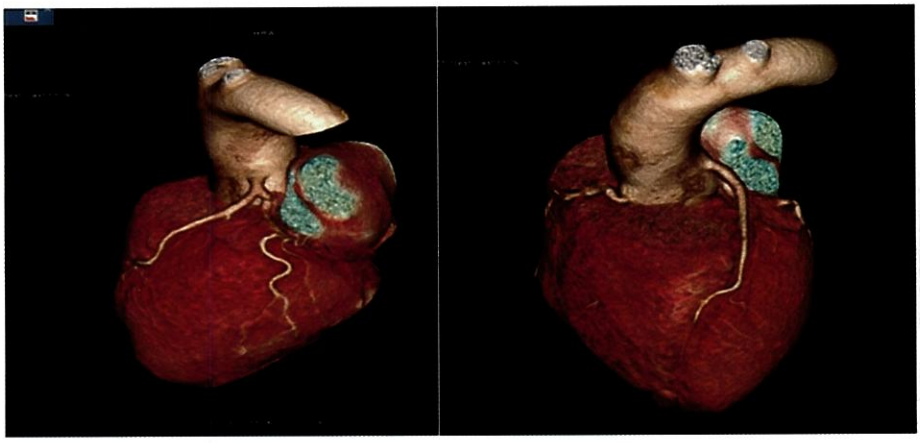


FIGURA 5.
Angiotomografía coronaria de 128c con origen de ostium coronarios y trayectos conservados. Sin evidencia de lesiones obstructivas. *(Cortesia Dra. Andrea Astesiano).*

teniendo una superioridad diagnóstica del 6% respecto a ecocardiograma, con mejor medición de espesores parietales en un 20% y constituyendo el Gold standard en identificación de la variante apical de MCPH [26, 29].

Es importante destacar que la MCHP puede presentar una pequeña prevalencia de realce tardio con gadolineo en segmentos no hipertróficos, destacando que el realce tardío se observa solo en 65% de casos confirmados de MCPH. Más de la mitad de los pacientes con MCPH, presentan anomalías en las valvas mitrales (valvas elongadas y redundantes) y alrededor de 25%, alteraciones en las cuerdas (elongación) y músculos papilares (hipertrofia, MP bífido, desplazamiento apical e inserción directa en valva anterior). Esto puede ser inclusive la expresión fenotípica primaria de la MCHP [27, 28, 29].

En deportistas de alto rendimiento puede observarse aumento del trabeculado ventricular izquierdo, como respuesta a la sobrecarga de volumen, constituyendo la RMN una herramienta de utilidad para diferenciar de miocardiopatía no compactada [30].

Detección de isquemia por RMN

La imagen de perfusión con stress con RMN puede ayudar al diagnóstico de enfermedad coronaria aterosclerótica en atletas y población general, pero tiene la limitación de la disponibilidad por debajo del ecocardiograma stress, angioTc coronaria y cámara gamma[30]. Las guías actuales la recomiendan en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria ateroesclerótica y probabilidad intermedia pre test. La RMN puede jugar un papel importante en la detección de anomalías coronarias en atletas mediante angio resonancia coronaria (ARC). Es una técnica no invasiva que pude ser usada en menores de 35 años con baja probabilidad de ECA [31].

Ejercicio de alta intensidad *¿CUÁL ES EL LÍMITE DEL BENEFICIO?*

El beneficio del entrenamiento en la reserva contráctil es reconocido, la precarga se incrementa en deportistas de alto rendimiento, asociada a la característica bradicardia y al aumento de volúmenes.

Sin embargo existen estudios observacionales referidos a la denominada *"Fatiga cardíaca"*, con una reducción transitoria en la función sisto-diastólica medida por ecocardiografía y elevación de marcadores plasmáticos: Troponinas y peptido natriurético B (32,33). Si bien no se conoce el impacto clínico dichos hallazgos están objetivados.

La disfunción transitoria afecta principalmente al ventrículo derecho, con alteraciones en la función contráctil que pueden persistir hasta un mes posterior a la competencia[34].

Los valores de presión pulmonar en reposo también pueden verse incrementados con valores de 40 mmHg, en coincidencia con el aumento de volumen sistólico ventricular, pero sin incremento teórico en las resistencias vasculares pulmonares.

En triatletas participantes en de la competencia ***Ironman*** se han descripto descensos transitorios en valores de fracción de eyección, disfunción diastólica y alteraciones transitorias de la contractilidad regional. Utilizando técnicas de Strain rate se observó descenso en valores de strain longitudinal, radial y circunferencial [35]. Sin embargo un estudio prospectivo de 114 atletas olímpicos, participantes de entre 2 y 5 juegos olímpicos consecutivos no mostró deterioro en variables funcionales cardíacas, ni mayor riesgo de arritmias [36].

CONCLUSIONES

Las cardioimágenes permiten una mejor caracterización anatómica y funcional cardíaca en escenarios de mayor complejidad, en relación a la participación creciente en disciplinas deportivas de alto rendimiento y duración como el triatlón.

El ecocardiograma es la técnica de primera línea para evaluar deportistas con patologías previas, principalmente hipertension arterial, así como también ser una técnica de screening ante hallazgos dudosos en el examen físico y/o en el electrocardiograma. Pueden además completar la evaluación con técnicas de AngioTAC coronaria, RMN cardíaca, a fin de confirmar anomalías coronarias y diferenciar aquellas zonas grises entre corazón de atleta y las principales miocardiopatías: hipertrófica, dilatada, displasia arritmogénica de ventrículo derecho y miocardiopatía no compactada entre otras.

Reconocimiento:

Especial agradecimiento a los Dres Martin Cordoba, Augusto Ortego, Gabriela Garcia, Sebastian Wolff, David Wolff por sus inestimables aportes en la preparacion de este documento.

BIBLIOGRAFIA

1. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The athletic heart syndrome. A critical review. Sports Med. **1991**, 11, 300-30.
2. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. Circulation **2014**; 129: 1637-49.
3. Ironman World Championship. Available from: http://www.ironman.com/triathlon/events/americas/ironman/world-hampionship.aspx#axzz3J9L4ftoT
4. Stiefel M, Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T. Analysis of performances at the 'Ironman Hawaii triathlon' and its qualifier events with respect to nationality. J Sci Cycling **2013**; 2: 27-34.
5. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, et al. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. N Engl J Med **1991**; 32: 295-301.
6. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol **2002**; 40: 1431-66.
7. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, et al. Serialleft ventricular adaptations in world-c8lass professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. J Am Coll Cardiol **2004**; 44: 144-49.
8. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling ofleft ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. Circulation **2002**; 105: 944-49.

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

Artículo Original

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).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 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:
Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
Endarterectomía.
Hipertensión pulmonar.

RESUMEN

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es consecuencia de la obstrucción trombótica de las arterias pulmonares por trombosis no resuelta. El **objetivo** de esta presentacion fue describir la población de pacientes con HPTEC, tratamiento asignado y su evolución en un centro de referencia.

Metodos: De 44 pacientes consecutivos con diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP), se detectaron 15 pacientes con HPTEC (enero-2010 a junio-2016). Hubo 2 pérdidas de seguimiento, el total analizado fueron 13 pacientes; 12 se consideraron candidatos a endarterectomía y en 1 paciente se decidió tratamiento con angioplastia por alto riesgo quirúrgico.

Resultados: De los 12 pacientes quirúrgicos, uno murió por hemoptisis masiva en espera de la cirugía y otro rechazó la intervención; en total se llevaron a cabo 10 endarterectomías. Al momento del diagnóstico, la mayoría de la población se encontraba en clase funcional (CF) avanzada (77%, 10 ptes) y 7 pts, más de la mitad (54%) tenía signos clínicos de falla cardíaca derecha. La estadia hospitalaria fue de 13 dias (IIC25-75: 8-19). Como complicaciones, se registró edema de reperfusión y falla de ventrículo derecho en el 20% (2ptes), una de las pacientes falleció a las 72 horas de la cirugía (RVP 1357 dinas.s.cm-5). Basalmente, las resistencias vasculares pulmonares de los pacientes eran de 572 (IIC25-75: 375-1149) dinas.s.cm-5 y la PAPm de 51 (IIC25-75: 31-61) mmHg. En el posoperatorio, la PAPm se redujo significativamente: 22 (IIQ 25-75: 20-37) mmHg, (p=0,005).

Conclusiones: A 12 meses, el 100% de los pacientes presenta CF I/II; 2 casos (20%) desarrollaron HP residual por vasculopatía periférica, ambos se encuentran bajo tratamiento con riociguat. La paciente sometida a angioplastia se encuentra con mejoría de la disnea (CF II con reducción de la presión pulmonar (PAPm 36 mmHg), bajo tratamiento con riociguat.

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Experience of a reference center in Argentina.*

Keywords:
Chronic thromboembolic pulmonary hypertension.
Endarterectomy.
Pulmonary hypertension.

ABSTRACT

Methods: Of a total of 44 patients diagnosed with pulmonary hypertension (HP), 15 patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension were detected (January 2010 to June 2016). Two patients were lost in the follow-up, so the total analyzed were: 13; 12 were considered candidates for endarterectomy and 1 patient was proposed to undergo angioplasty due to high surgical risk.

Results: Regarding surgical patients (12), one died because of massive hemoptysis pending surgery and another refused the procedure. As a conclusion, 10 endarterectomies were performed. At the time of diagnosis, most of the population were in functional class III/IV (77%, 10 pts) and more than half (54%, 7 pts) had clinical signs of right heart failure. Surgical results: length of hospital stay was 13 (IQR 25-75: 8-19) days. As complications, reperfusion edema and right ventricular failure were recorded in 20% (2 pts), one of the patients died 72 hours after surgery (pulmonary vascular resistance (PVR) 1357 dynes.sec.cm-5). Median pre-operatory pulmonary vascular resistance was 572 (IQR 25-75: 375-1149) dynes.sec.cm-5 and the mPAP of 51 (IQR 25-75: 31-61) mmHg. After surgery, a reduction of mPAP was observed: 22 (IQR 25-75: 20-37) mmHg, (p = 0.005).

Autora para correspondencia: **Dra. María Luján Talavera.** Av del Libertador 6302 (C1428ART). Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.
e-mail: mltalavera@icba.com.ar

Conclusions: At 12 months, 100% of patients had FC I / II; 2 patients (20%) developed residual pulmonary HTN because of distal vasculopathy, both of them are under treatment with riociguat. The patient undergoing angioplasty had improvement of dyspnea (FC II with reduced pulmonary pressure (mPAP 36 mmHg); she is on riociguat..

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) es una patología que se produce a consecuencia de la obstrucción trombótica de las arterias pulmonares por trombosis no resuelta. Luego de una embolia aguda de pulmón, la progresión a HPTEC oscila entre el 0.8% al 8.8%, según las series publicadas[1,2,3,4,5]. Esto está vinculado a la heterogenidad de la población incluida y a los criterios de selección de métodos complementarios para la pesquisa de la enfermedad en el seguimiento.

Una de las posibles explicaciones fisiopatológicas que intentan explicar la progresión hacia una forma crónica, es la falta de resolución de trombos pulmonares en pacientes con un evento embólico agudo que incluso pudo haber pasado desapercibido. Esto podría deberse a factores genéticos y ambientales que impiden la lisis adecuada del trombo[6].

En su evolución, la enfermedad genera deterioro de la clase funcional con disnea progresiva y una pobre calidad de vida; para en sus etapas más avanzadas, sobrevenir la falla ventricular derecha lo que representa el factor de mal pronóstico más importante.

La enfermedad se encuentra en el grupo 4 de la clasificación actual de la hipertensión pulmonar y se la considera, luego de la hipertensión pulmonar asociada a enfermedad de corazón izquierdo (grupo 2), la segunda causa más frecuente de hipertensión pulmonar[7].

La cirugía de endarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección porque es curativo. Los tratamientos farmacológicos disponibles en la actualidad, a diferencia de la cirugía, no resuelven la patología y quedan reservados para pacientes no quirúrgicos (o por alto riesgo y/o por enfermedad distal) o con hipertensión residual luego de la cirugía. La angioplastia pulmonar surgio como una alternativa terapéutica en pacientes que no son candidatos quirúrgicos, en periodo de plena expansión[8,9].

El objetivo del presente trabajo fue describir la población de pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, el tratamiento asignado y su evolución en un centro de referencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 44 pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar incluidos consecutivamente desde enero-2010 a junio-2016, se detectaron 15 pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC). Hubo 2 pérdidas en el seguimiento por lo que el total analizado fue de 13 pacientes.

Cada paciente fue discutido en el grupo de trabajo de hipertensión pulmonar, el mismo está compuesto por: 3 cardiólogos, 1 neumonólogo, 2 hematólogos, 3 especialistas en imágenes, 1 hemodinamista, 1 cirujano cardiovascular y un enfermero entrenado en HP. La decisión terapéutica en cada caso fue tomada en conjunto teniendo en cuenta la anatomía, las comorbilidades y la voluntad del paciente.

El total de los pacientes incluidos fue estudiado acorde a las guías internacionales y nacionales de hipertensión pulmonar. El cribado diagnóstico se efectuó mediante centellograma ventilación perfusión el cual debía tener al menos 1 segmento con miss-match ventilación-perfusión. La presencia de defectos de la perfusión generó el estudio de la anatomía pulmonar mediante angiotomografía y angiografía pulmonar; la confirmación por angiografía se realizó mediante la observación de *webs*, estenosis arteriales o interrupciones totales de los vasos pulmonares. Además, se documentó la presencia de hipertensión pulmonar con un cateterismo cardíaco derecho: todos los pacientes tuvieron una presión media de la arteria pulmonar (PMAP) ≥25mmHg medida en reposo y una presión capilar de enclavamiento pulmonar (PCEP) <15 mmHg. La fecha de diagnóstico se estableció el día del cateterismo cardíaco derecho.

Antes de establecer el diagnóstico definitivo de HPTEC, los pacientes recibieron anticoagulación durante al menos 90 días con la demostración de estar apropiadamente anticoagulados durante ese periodo de tiempo.

Se analizaron las características epidemiológicas, clínicas, estudios realizados de la población, tiempo al diagnóstico, tratamiento instaurado y seguimiento en el tiempo.

Análisis estadístico:

Para el análisis estadístico se utilizó el programa Statistics versión 7. Los resultados fueron expresados como medianas con intervalos intercuartilos primeros y terceros (IIC 25-75) o como medias y porcentajes según correspondiera. Para la comparación de poblaciones, se utilizó Wilcoxon para variables continuas o Chi cuadrado para las categóricas. Se estableció como significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Análisis de la población general:

Se analizaron 13 pacientes con diagnóstico de HPTEC. De ellos, 12 se consideraron candidatos a endarterectomía y en 1 paciente se decidió tratamiento con angioplastia por co-morbilidades y alto riesgo quirúrgico (84 años y test de fragilidad positivo). De los 12 pacientes candidatos a cirugía, uno murió mientras esperaba la cirugía por hemoptisis

TABLA 1.
Características basales de la población.

Variable	Valor
Edad	40 (IIC25-75: 32-66) años
Género femenino	69,2% (9 ptes)
Disnea CF III / IV	77% (13 ptes)
PM6M	435* (IIC25-75: 337-513) metros
Falla derecha clínica	54% (7 ptes)
Internaciones por IC der.	39% (5 ptes)
Síncope	39% (5 ptes)
Hemoptisis	7.7% (1 ptes)
EAP/TVP	85% (11 ptes) / 39% (5 ptes)
Trombofilia	23% (3 ptes)

CF: clase funcional; **PM6M:** prueba de la marcha de 6 minutos; **IC der:** insuficiencia cardíaca derecha; **EAP/TVP:** embolia aguda de pulmón / trombosis venosa profunda; *: análisis de los 8 pacientes en condiciones de realizar la prueba.

TABLA 2.
Características hemodinámicas.

Variable	Valor
PAPs (mmHg)	78 (IIC25-75: 65-95)
PAPd (mmHg)	33 (IIC25-75: 20-43)
PAPm (mmHg)	49 (IIC25-75: 33-59)
PAD (mmHg)	10 (IIC25-75: 8-12)
PCP (mmHg)	10 (IIC25-75: 8-13)
RVP (UW)	560 (IIC25-75:400-800)
IC (L/min/m2)	2,5 (IIC25-75: 1.6-3.3)

PAPs: presión sistólica de la arteria pulmonar, **PAPd:** presión diastólica de la arteria pulmonar, **PAPm:** presión media de la arteria pulmonar, **PAD:** presión en la aurícula derecha, **PCP:** presión de enclavamiento pulmonar, **RVP:** resistencias vasculares pulmonares, **IC:** índice cardíaco

masiva y otro rechazó la intervención; en total se llevaron a cabo 10 endarterectomías. Todos recibieron tratamiento con anticoagulación.

La mediana de seguimiento fue de 15 meses (IIC 25-75: 10-20). Dentro de las características basales *(Tabla 1)*, el 69% (9 ptes) de la población era de género femenino, la mediana de edad fue de 40 años (IIC2-75: 32-66) y el tiempo de evolución desde el comienzo de los síntomas al diagnóstico fue de 10 meses (IIC25-75: 10-57) a pesar de que la mayoría tenía el antecedente claro de un evento tromboembólico previo (embolia de pulmón o trombosis venosa profunda: 85% y 39%, respectivamente); se detectaron factores de riesgo vinculados a tromboembolia en el 23% (3 ptes): un caso de trombocitosis esencial, otro de policitemia vera y otro un síndrome antifosfolipídico. Al momento del diagnóstico, la mayoría de la población se encontraba en clase funcional (CF) avanzada (77%, 10 ptes) y más de la mitad (54%, 7 pts) tenía signos clínicos de falla cardíaca derecha. Las características hemodinámicas basales se resumen en la *Tabla 2*.

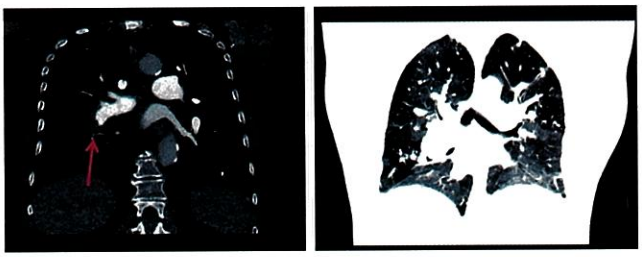


FIGURA 1.
Angiotomografía pulmonar.

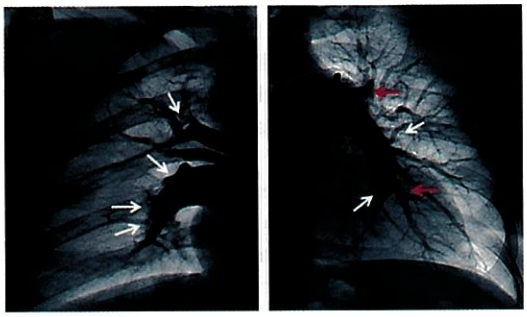


FIGURA 2.
Angiografía pulmonar.

En relación a los métodos complementarios, en el **ECG** el 100% de los pacientes se encontraban en ritmo sinusal y el 92% (12 ptes) tenían signos de sobrecarga de cavidades derechas. El ecocardiograma **Doppler** color mostró algún grado de deterioro de la función ventricular derecha en el 54% de la población (7 ptes) y sólo en un caso se objetivó la presencia de derrame pericárdico. Del total de los casos analizados, se efectuó **prueba de la marcha de 6 minutos** a aquellos que se encontraban en condiciones de hacerlo (61%, 8 ptes), la mediana de metros caminados fue de 435 metrs (IIC25-75: 327-513), el 100% de los pacientes presentó desaturación en el esfuerzo; el resto de la población (5 ptes), no pudo realizar el estudio por encontrarse en CF IV con hipoxemia severa. Como se mencionó previamente, todos los pacientes fueron sometidos a **centellograma V/Q** como método de cribado que resultó patológico en el 100% de la población y posteriormente se confirmó el diagnóstico con angiotomografía y angiografía pulmonar *(Figuras 1 y 2)*.

Análisis de los pacientes sometidos a cirugía o a angioplastía:

Del total de la población (13 pts), se optó por cirugía de endarterectomía pulmonar en 12; uno de ellos rechazó la intervención y otro falleció mientras estaba esperando ser operado debido a una hemoptisis masiva. Hubo una única paciente que fue descartada de cirugía por alto riesgo (por comorbilidades) a quién se le indicó angioplastia pulmonar. En total, se llevaron a cabo 10 cirugías; 8 pacientes correspondían a al grupo 3 de la **clasificación de Jamieson,** 1 al grupo 2 y otro al grupo 4 [10].



FIGURA 3.
Trombos organizados extraidos durante la endarterectomía pulmonar.

Se llevó a cabo cirugía de endarterectomía pulmonar *(Figura 3)* según el protocolo del Instituto. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 252 minutos (IIC25-75: 218-262) y el tiempo de paro circulatorio de 40 minutos (IIC25-75: 38-46). La estadia hospitalaria fue de 13 días (IIC25-75: 8-19), con una mediana de días en asistencia respiratoria de 4 días (IIC25-75: 1-5). Como complicaciones, se registraron edema de reperfusión y falla de ventrículo derecho en el 20% (2ptes) de la población, una de las pacientes falleció a las 72 horas de la cirugía (RVP 1357 dinas.s.cm^{-5}) *(Tabla 3)*. Basalmente, las resistencias vasculares pulmonares de los pacientes operadores fue 572 dinas.s.cm^{-5} (IIC25-75: 375-1149) y la PAPm de 51 mmHg (IIC25-75: 31-61). Luego de la cirugía, la PAPm se redujo significativamente: 22 mmHg (IIQ 25-75: 20-37), (p=0.005).

En el seguimiento a 12 meses, el 100% de los pacientes se encontraba en CF I/II y la prueba de la marcha de 6 minutos mejoró 90 metros (IIC25-75: 50-140); aquellos pacientes que no pudieron caminar en el pre-operatorio, caminaron 310 metros (IIC25-75: 391-420). Hubo 2 casos que desarrollaron HP residual confirmada con cateterismo debido a vasculopatía periférica (angiografía pulmonar sin evidencias de recurrencia de embolia), ambos se encuentran bajo tratamiento con riociguat.

En relación a la paciente sometida a angioplastia, la misma tuvo significativa mejoría de la disnea, recibe tratamiento con riociguat y tiene un cateterismo cardíaco control a los 6 meses de la última sesión de angioplastia con una presión media pulmonar de 36 mmHg.

TABLA 3.
Evolución intrashospitalaria.

Variable	Valor
Tiempo de circulación extracorpórea	252 (IIC25-75: 218-262) minutos
Tiempo de paro circulatorio	40 (IIC25-75: 38-46) minutos
Estadía hospitalaria	13 (IIC25-75: 8-19) días
Días de asistencia respiratoria	4 (IIC25-75: 1-5) días
Mortalidad hospitalaria	10% (1 paciente)
Edema de reperfusión	20% (2 pacientes)

DISCUSIÓN

El presente registro representa la casuística de un centro que cuenta con un equipo entrenado en HP y que cuenta con un programa activo de endarterectomía pulmonar. Este grupo cumple con los requisitos detallados en las guías de HP, tanto nacionales como internacionales [11].

Todos los pacientes fueron evaluados de acuerdo a los estándares recomendados por las guías de la práctica clínica. Cada paciente ha sido analizado en el grupo y la decisión consensuada por todos sus integrantes.

La edad reportada en esta casuística (mediana 40 años) fue mucho menor que la reportada en los registros europeo, norteamericano y japonés (mediana de edad 63, 52 y 67 años, respectivamente); en nuestra serie predominó el género femenino (69%), esto también difiere a los registros norteramericano y europeo (50% para ambos) pero se asemeja al japonés (72%). El antecedente de trombofilia se observó en casi un cuarto de la población, valor algo menor que en los registros norteamericanos y europeos (30% para ambos) y algo mayor que en el registro japonés (12%) [12,13,14].

En la demora al diagnóstico de 12 meses; el denominador común tanto en nuestra serie como en los registros internacionales, fue la clase funcional avanzada al momento del diagnóstico, a pesar de que la mayoría de los pacientes analizados tenía el antecedente de tromboembolia. Otro dato en sintonía con la demora al diagnóstico fue que la mitad de la población se encontraba con signos de falla derecha clínica lo cual representa un factor de enfermedad avanzada y de marcado mal pronóstico en estos pacientes.

Desde el punto de vista de la hemodinamia, los valores de PAPm y de RVP fueron comparables con las poblaciones publicadas en los mencionados registros. En contraposición, en la valoración funcional los metros caminados en la población aquí presentada fueron más que los de los registros japonés y europeo (435 *versus* 330 y 329 metros, respectivamente) aunque es difícil obtener conclusiones sobre esta variable porque en nuestra serie se excluyeron a los sujetos en CF IV y con hipoxia severa).

Aunque la endarterectomía pulmonar es el tratamiento de elección porque es curativo[15], la elegibilidad de los pacientes depende del equipo interviniente y fundamentalmente de la experiencia del cirujano a cargo. En la serie presentada, sólo se rechazó a 1 una paciente por co-morbilidades elevadas, al resto se le propuso cirugía. La evolución intrahospitalaria de los pacientes sometidos a cirugía fue satisfactoria, sólo se registró 1 muerte en una paciente con parámetros de enfermedad avanzada (RVP >1000 dinas.s.cm^{-5}). En el seguimiento, la tasa de HP residual fue similar a la reportada en la bibliografía[16]. Estos pacientes

HP residual reciben tratamiento con riociguat ya que es el único tratamiento farmacológico que ha demostrado beneficios en esta población de pacientes y por lo tanto es la droga recomendada por las guías[17].

La angioplastia es un tratamiento reservado para los casos no quirúrgicos que se encuentra en etapa de expansión. La paciente excluida de cirugía recibió angioplastia pulmonar y riociguat como tratamiento complementario sin complicaciones. En el seguimiento la paciente redujo la PAPm (aunque no la normalizó) y mantuvo una adecuada clase funcional [18].

Limitaciones del presente registro son múltiples: en primer lugar el número de pacientes incluidos es bajo; los resultados no reflejan en ningún modo la realidad de la Argentina en donde sólo hay 3 centros activos incluyendo el nuestro que realiza endarterectomía pulmonar. Sin dudas se necesitan más casos de angioplastia pulmonar para obtener resultados que se puedan comparar con los datos publicados en la literatura.

El trabajo en equipo multidisciplinario y la experiencia de un centro de referencia en endarterectomia pulmonar, "gold standard" del tratamiento para los pacientes con hipertension pulmonar tromboembólica crónica, representan una oportunidad para cambiar la evolución de una enfermedad progresiva y desvastadora si no se trata[19].

CONCLUSIONES

En las características de la población presentada en esta serie destaca la mediana de edad más joven con predominio de mujeres.

Los resultados quirúrgicos (endarterectomía) de un centro de referencia del país son comparables a los publicados en la literatura, logro de un equipo multidisciplinario de trabajo.

La evolución clínica de los pacientes intervenidos fue satisfactoria, con una tasa de hipertensión pulmonar residual similar a la reportada en otras series, con buena respuesta al tratamiento con riociguat (estimulador de la guanilato ciclasa soluble).

BIBLIOGRAFIA

1. Becattini, Agnelli G, Pesavento R, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after a first episode of pulmonary embolism. Chest **2006**; 130: 172-5.
2. Vuylsteke A, Sharples L, Charman G, et al. Circulatory arrest versus cerebral perfusion during pulmonary endarterectomy surgery (PEACOG): a randomised controlled trial. Lancet **2011**; 378: 1379-87.
3. Madani MM, Auger WR, Pretorius V, et al. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2700 patients. Ann Thorac Surg **2012**; 94: 97-103.
4. Pengo, Lensing AW, Prins MH, et al. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. N Engl J Med **2004**; 350: 2257-64.
5. Dentali F, Donadini M, Gianni M, et al. Incidence of chronic pulmonary hypertension in patients with previous pulmonary embolism. Thromb Res **2009**; 124 (3): 256-8.
6. Lang IM; Madani M. Update on Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Circulation **2014**; 130: 508-18.
7. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J **2016**; 37: 67-119.
8. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol **2013**; 62: D92–9.
9. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, et al. ASPIRE registry: assessing the Spectrum of Pulmonary hypertension Identified at a REferral centre. Eur Respir J **2012**; 39: 945-55.
10. Thistlethwaite PA, Mo M, Madani MM, et al. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. J Thorac Cardiovasc Surg **2002**; 124 (6): 1203-11.
11. Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. Rev Argent Cardiol **2011**; 79: Suplemento 2: 1-24.
12. Pepke-Zaba J, Delcroix M, Lang I, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH). Results From an International Prospective Registry. Circulation **2011**; 124: 1973-81.
13. Madani M, Auger WR, Pretorius V, et al. Pulmonary endarterectomy: recent changes in a single institution's experience of more than 2700 patients. Ann Thorac Surg **2012**; 94: 97-103.
14. Tanaben N, Sugiura T, Tatsumi K. Recent progress in the diagnosis and management of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Respir Invest **2013**; 51: 134-46.
15. Tromeur C, Jaïs X, Mercier O, et al. Factors predicting outcome after pulmonary endarterectomy. PLoS One **2018** Jun 21; 13 (6): e0198198.
16. Luciani GB. Residual pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy: What is there more than meets the eye?. J Thorac Cardiovasc Surg **2018**; 156 (3): 1288-89.
17. Ghofrani HA, D'Armini AM, Grimminger F, et al. Riociguat for the treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med **2013**; 369: 319-29.
18. Mizoguchi H, Ogawa A, Munemasa M, et al. Refined balloon pulmonary angioplasty for inoperable patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Interv **2012**; 5: 748-55.
19. Luciardi H, Baldasaria RA. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Una oportunidad para cambiar su evolución. Rev Fed Arg Cardiol **2017**; 46 (Supl.HP): 1-2.

Artículo Original

Experiencia unicentrica del tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente en Córdoba, Argentina

Single-center experience of the surgical treatment of 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.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Marzo de 2018
Aceptado después de revisión
el 6 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Aneurisma de aórta.
Disección aórtica.
Cirugía electiva.
Cirugía de emergencia.

RESUMEN

Introducción: La cirugía de aneurisma de aorta ascendente tiene por objetivo prevenir el riesgo de disección o ruptura lo cual lleva en el 30% de los casos a la muerte del paciente. Avances en las técnicas quirúrgicas hicieron posible la resección completa de la aorta afectada y su reemplazo con conductos sintéticos o biológicos. Con el tiempo el riesgo quirúrgico a disminuido y la evolución a largo plazo revela una sobrevida con muy baja incidencia de complicaciones salvo en pacientes >60 años en quienes todavía hoy su riesgo es superior al 30%. **Objetivo primario:** conocer la mortalidad temprana (<30 días o al alta hospitalaria) de los pacientes que se sometieron a cirugía de aorta ascendente, tanto en los procedimientos electivos como de emergencia. **Objetivo secundario:** Analizar las complicaciones mayores (accidente cerebro vascular; falla renal aguda y re-operación por sangrado) que hubo tanto en los procedimientos electivos como de emergencia, así como la estadía en Unidad de Cuidados Críticos de ambos procedimientos.

Material y métodos. Revisión retrospectiva, descriptiva de los pacientes adultos que fueron intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Privado Universitario de Córdoba, por patología de aorta ascendente, tanto en forma electiva como de urgencia, desde enero de 2010 a diciembre de 2016.

Resultados: El análisis de los datos para responder al objetivo primario reveló una mortalidad del 4.8% (3/62) en el grupo cirugía electiva, y del 27.7% (5/18) en el grupo cirugia de emergencia, con una mortalidad global del 10%.

Conclusiones: La mortalidad de la cirugía de la aorta ascendente ha mejorado en los últimos años, sin embargo, todavía conlleva un riesgo cercano al 30%, sobre todo en los pacientes intervenidos quirurgicamente de emergencia y en pacientes >70 años.

Single-center experience of the surgical treatment of ascending aorta in Córdoba, Argentina

Keywords:
Aortic aneurysm.
Aortic dissection.
Elective surgery.
Emergency surgery.

ABSTRACT

Introduction: The goal of ascending aortic aneurysm surgery is to prevent the risk of dissection or rupture, which in 30% of cases leads to the death of the patient. Advances in surgical techniques made it possible to completely resect the affected aorta and replace it with synthetic or biological conduits. Over time, surgical risk has decreased and long-term evolution reveals a survival rate with a very low incidence of complications with respect to it, except in patients over 60 years of age, whose risk is still above 30%. The **primary objective** was to know early mortality (before 30 days or at hospital discharge) in patients who underwent ascending aorta surgery, and their comparisons between elective and emergency procedures. **Secondarily,** major complications were analyzed between elective and emergency procedures such as stroke; acute renal failure and reoperation due to bleeding, as well as stay in the Critical Care Unit.

Material and methods: Retrospective, descriptive review of adult patients who underwent surgery at the Private University Hospital of Córdoba, due to ascending aortic pathology, both electively and urgently, from January 2010 to December 2016.

Autor para correspondencia: **Dr. M. Alejandro Martínez Colombres.** Naciones Unidas 236 (CP: 5000) Córdoba, Argentina . *e-mail: alemartinezc64@gmail.com*

Results: The analysis of the data revealed a mortality of 4.83% (3/62) in the elective group and 27.7% (5/18) in the emergency surgery group, with an overall mortality of 10%.

Conclusions: Mortality from surgery of the ascending aorta has improved in recent years; however, it still carries a risk close to 30%, especially in cases of emergency and in patients older than 70 years.

INTRODUCCIÓN

El principal objetivo de la cirugía de aneurismas de aorta ascendente (AAA) es restaurar las dimensiones normales de la misma y así prevenir el riesgo de disección o ruptura lo cual lleva en una gran proporción de casos a la muerte del paciente. Según las guías europeas sobre tratamiento de enfermedades de la aorta, debería considerarse cirugía en pacientes con aneurisma de aorta con diámetros máximos de 45 mm con síndrome de Marfan, 50 mm con válvula bicúspide y 55 mm en pacientes sin enfermedades o colagenopatías previas [1-3]. También es bien conocido el riesgo de complicaciones relacionadas a los aneurismas (ruptura, disección y muerte) acorde al tamaño de la misma en relación a la superficie corporal del paciente. La incidencia de disección aortica mundial está estimada en 0.5 al 2.95 cada 100.000 habitantes por año mayormente en hombres. Diversos avances en las técnicas quirúrgicas y el desarrollo de nuevos materiales hicieron posible la resección completa de la aorta afectada y su reemplazo con conductos sintéticos o biológicos. Con el tiempo el riesgo quirúrgico asociado al reemplazo de aorta ascendente a sustancialmente disminuido y la evolución a largo plazo revela una sobrevida con muy baja incidencia de complicaciones con respecto a la misma. Según una revisión llevado a cabo en los Estados Unidos la mortalidad temprana del reemplazo de aorta ascendente electivo es del 3.4%, sin embargo, la misma aumenta significativamente cuando el procedimiento es realizado en pacientes por encima de los 60 años con múltiples comorbilidades cardiovasculares incluso hasta el 20% y sin tratamiento la misma llega a 90% a 15 días [4, 5].

Múltiples técnicas se han descrito para el tratamiento de esta patología. Si el aneurisma es limitado a la unión sino tubular con función valvular normal y sin dilatación del anillo aórtico o insuficiencia valvular 2° a dilatación aortica, la resección de la aorta ascendente es el método más rápido y efectivo para su corrección. Sin embargo, si el aneurisma se extiende proximalmente por debajo de la unión sino tubular y uno o más senos aórticos están dilatados generando insuficiencia valvular la reparación quirúrgica se basa en el compromiso del anillo aórtico y la válvula aortica tal como lo describe Yacoub [6]. Ante un caso con válvula aortica tricúspide sin regurgitación o regurgitación central debido a dilatación del anillo como en los pacientes con Síndrome de Marfan se debería realizar preservación valvular con reducción anular entre las que se incluyen técnica de David con reimplantación de la válvula aortica dentro de un tubo sintético o el Yacoub modificado ya bien demostrado por Dr. Shaffer et al en su descripción de remodelamiento aórtico y plástica anular [7]. Finalmente, ante pacientes con dilataciones anulares mayores a 45 mm de diámetro, enfermedad de las valvas no factible de dilatación o imposibilidad técnica de reparación del centro en cuestión no debemos olvidar el Gold estándar y todavía clásica técnica de Bentall sea este último con válvula mecánica o con válvula biológica [1, 5, 8, 9].

Nuevas técnicas anestésicas han conducido al mayor uso de ecografía transesofágica, monitoreo, perfusión y función valvular, así como manejo de hipotermia profunda, parada circulatoria y fármacos neuro protectores. La técnica más frecuentemente empleada para la protección cerebral durante la cirugía de la aorta ascendente y arco aórtico continua siendo la hipotermia profunda con parada circulatoria [2, 10, 11].

A pesar de los avances antes mencionados la mortalidad de estos pacientes incluso en centros con alta incidencia y experiencia persiste alrededor del 25% [12-16].

Recientemente se han publicado tratamientos endovasculares para el tratamiento de la aorta ascendente sin embargo solo ha sido evaluada en casos aislados no demostrando grandes beneficios y con todavía riesgos como (endoleaks, stroke, IAM, embolia esplácnica, etc.) que no sabemos qué curso tomarán [17, 18]. A pesar de lo anteriormente explicado, grandes avances se han logrado sobre el tratamiento híbrido de esta patología, a pesar de que no existen trabajos randomizados que comparen estrategias de tratamiento, distintas ventajas del mismo incluyen la no utilización de hipotermia profunda y su asociación con coagulopatías y hemorragia, completa resección y exclusión del desgarro intimal, disminución de isquemia cerebral evitando la parada circulatoria y eliminación de desgarros residuales en el arco aórtico [13].

Referido a esto se demostró a lo largo de los años la marcada diferencia en la mortalidad de cirugías electivas y las de emergencia las cuales conllevan una gran morbilidad con elevados días de internación y grandes costos en el sistema de salud.

Mostramos mediante esta revisión nuestra experiencia de 6 años de un centro único del interior de Argentina en el tratamiento de la patología de aorta ascendente tanto de urgencia como electiva lo cual es necesario conocer para establecer si recomendaciones internacionales son adecuadas a nuestro medio o debemos generar nuestros propios parámetros y así lograr una mejor aplicación de las mimas en nuestros pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva, descriptiva mediante búsqueda en historia clínica digital, previo consentimiento del departamento de docencia e investigación del hospital, a todos aquellos pacientes adultos que fueron

intervenidos quirúrgicamente en el **Hospital Privado Universitario de Córdoba** por patología de aorta ascendente tanto en forma electiva como de urgencia (hasta los 14 días del comienzo de los síntomas), entre enero de 2010 y diciembre de 2016 [19].

Se incluyeron pacientes adultos (mayores de 18 años) en los que se realizó el tratamiento de válvula aórtica y aorta ascendente o este último en forma aislada. Se incluyeron aquellos pacientes a los que se realizó bypass coronario asociado al procedimiento principal mientras que todos aquellos pacientes en los que se realizó tratamiento de válvula mitral o tricúspidea fueron excluidos.

Se consideraron **variables pre-operatorias** (edad, sexo, hipertension arterial (HTA), diabetes (Dbt), EVP, Válvula bicúspide o tricúspide, tamaño aórtico previo, uso de clopidogrel o anticoagulación (ACO) previa), **variables intra-operatorias** (tiempos de circulación extracorpores (CEC) y clamp, tiempo de parada circulatoria (PC) y el tipo de cirugía realizada) y **variables post-operatorias** (defunción, ventilación prolongada, infecciones, re-operación por sangrado, fibrilación auricular (FA), insuficiencia renal aguda (IRA), bloqueo auriculo-ventricular (BAV), accidente cerebro vascular (ACV).

Procedimiento quirúrgico.

Todas las intervenciones se realizaron a través de esternotomias mediana.

La elección de la canulación arterial se realizó en base a factores específicos del paciente, incluyendo extensión de la disección, mala perfusión, inestabilidad hemodinámica (shock o taponamiento), edad, enfermedad vascular periférica y antecedente de ACV previo. La canulación venosa se realizó en aurícula derecha a través de una cánula de doble fase o en vena femoral en casos seleccionados principalmente urgencias. En aquellos casos donde fue necesario realizar una parada circulatoria, la temperatura fue llevada a 18°C (hipotermia profunda), y se utilizó canulación arterial selectiva anterógrada para protección cerebral a través de tronco braquiocefálico derecho. En todos los pacientes se utilizó pegamento biológico para reforzar zonas de anastomosis.

Definimos las variables como: disección aortica aguda a aquella diagnosticada dentro de los primeros 15 días de aparición de los síntomas: Ventilación prolongada a aquellos pacientes en los cuales la misma fue mayor a 8 hs; ACV / AIT (accidente isquémico transitorio) se definió como nuevo foco neurológico confirmada por tomografía o resonancia magnética nuclear siendo permanente o menor a 24 hs de duración respectivamente y mortalidad temprana dentro de los 30 días del procedimiento quirúrgico o antes el alta hospitalaria.

El objetivo primario, fue establecer la mortalidad temprana (antes de 30 días o al alta hospitalaria) en pacientes que se sometieron a cirugía de aorta ascendente, y su comparación entre procedimientos electivos y de emergencia. **Secundariamente** se analizó morbilidad como complicaciones mayores al accidente cerebro vascular (ACV); insuficiencia renal aguda (IRA); infarto agudo de miocardio (IAM) y re-operación por sangrado entre los procedimientos programados y de emergencia y otros factores como por ejemplo estadía en Unidad de Cuidados Críticos asumiendo así mediante análisis de regresión logística multivariado cuales son los factores de riesgo que contribuyen directamente al aumento de la mortalidad. Por último, correlacionamos los diámetros aórticos preoperatorios con los riesgos de disección y muerte postoperatorios.

El **análisis estadístico** se realizó con el programa IBM SPSS Statics 21 para Windows.

RESULTADOS

El análisis de las caracteristicas demográficas del estudio mostró que del total de 80 pacientes, la edad media fue de 56.79 años (rango de 19-77 años). El sexo masculino fue el predominante con 58 casos (72.5%). Sesenta y un pacientes presentaban previamente HTA (76.3%), válvula aórtica bicúspide en 28 pacientes (35%). Solo 1 (1.3%) paciente tenía indicación de ACO pre-operatoria y 3 (3.8%) consumían clopidogrel al momento de la cirugía.

Los tipos de cirugía realizados fueron Bentall 46 (57.5%) casos, reemplazo de aorta ascendente (RAA) 14 (17.5%), reemplazo valvular aórtico (RVA) + RAA en 17 ocasiones (21.3%) y cirugía de Yacoub 3 (3.8%), los mismos se grafican en la *Figura 1.*

El análisis de los datos reveló en relación al objetivo primario una mortalidad general del 10% (8/80) pacientes del cual 4.83 % (3/62) correspondieron al grupo cirugía electiva y 27.7% (5/18) al grupo cirugia emergente con una P significativa de 0.004.

Los resultados de las **variables pre-operatorias** para los grupos cirugía electiva (62-77.5%) y emergente (18-22.5%), sexo masculino 44 (70.96%) y 14 (77.7%) P: 0.57; edad 56 años y 58 años P: 0.57; mayores de 70 años fueron 8/62 (12.9%) y 5/18 (27.7%) P: 0.13. En mayores de 70 años la mortalidad global fue del 75% en 6/8 pacientes. La HTA estuvo presente en 47 (77.05%) y 14 (22.95%) respectivamente con P: 0.86.

Disección aórtica tuvo solo un paciente del grupo cirugía electiva, hallazgo por el que fue intervenido. Aneurisma

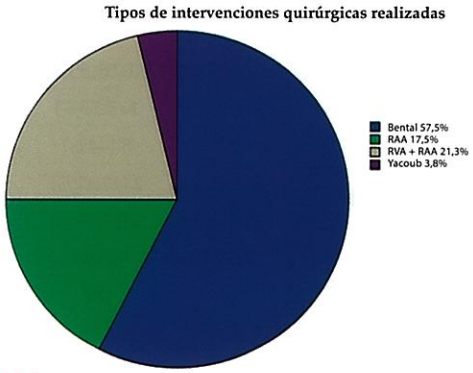


FIGURA 1.
Porcentaje de procedimientos quirúrgicos realizados.

TABLA 1.
Variables pre-operatorias.

Variable	Electiva 62	Emergente 18	P
Edad	56	58	0.57
Sexo masculino	44 (70.96%)	14 (77.77%)	0.57
Mayores 70 años	8 (61.53%)	5 (38.46%)	0.13
Hipertension Arterial	47 (77.05%)	14 (22.95%)	0.86
Disección Aortica	1 (1.62%)	17 (94.44%)	0.0001
Aneurisma Aortica	60 (96.67%)	3 (16.67%)	0.0001
Bicúspide Aortica	26 (25.8%)	2 (11%)	0.16
Tamaño aórtico	51.13	51.94	0.68
Hb pre-operatoria mg/dL	13.88	13.21	0.12
Clopidogrel	0	3 (16.67%)	0.001
ACO	0	1 (5.55%)	0.062

Hb: Hemoglobina; **ACO:** Anticoagulantes orales.

TABLA 2.
Variables intra-operatorias.

Cirugía realizada			P
RAA	6 (9.67%)	8 (44.44%)	0.002
RVA + RAA	17 (27.41%)	0	0.002
Bentall	37 (59.67%)	9 (50%)	0.002
Yacoub	2 (3.22%)	1 (5.55%)	0.002
CEC	144	185	0.004
Clampeo	116	127	0.35
Parada circulatoria	3 (22%)	14 (77.77%)	0.0001

CEC: Circulación Extracorpórea; **RAA:** Reemplazo de aorta ascendente; **RVA+RAA:** Reemplazo de válvula aórtica + Reemplazo de aorta ascendente.

TABLA 3.
Variables post-operatorias.

			P
Defunción	3 (4.83%)	5 (27.7%)	0.004
Cirugía Revasc Miocárdica	6 (9.67%)	2 (11.11%)	0.86
Fibrilación Auricular	18 (29.03%)	4 (22.2%)	0.57
Insuficiencia Renal Aguda	3 (4.83%)	10 (55.55%)	0.0001
Accidente Cerebro Vascular	3 (22%)	2 (11.11%)	0.038
Bloqueo Auriculo Ventricular	6 (9.6%)	2 (11.11)	0.85
Ventilación prolongada	8 (12.9%)	10 (55.55%)	0.0001
Re exploración por sangrado	4 (6.45%)	1 (5.55%)	0.89
Derrame Pericárdico	6 (9.67%)	8 (44%)	0.001
Derrame Pleural	4 (6.45%)	2 (11.11%)	0.52
Infección Tracto Urinario	2 (3.22%)	2 (11.11%)	0.17
Neumonía Intra-Hospitalaria	3 (22%)	7 (38.88%)	0.001
Unidad Cuidados Intensivos	4	18	0.0001
Hb post-operatoria mg/dL	9.65	8.73	0.022

de aorta ascendente presentaron 60 pacientes (96.7%) y 3 (16.67%) respectivamente, P: 0.0001. Válvula aortica bicúspide se identificó en 26 (25.8%) pacientes y en 2 (11%) P: 0.16 respectivamente. De las vlavulas aórticas bicúspides 16 fueron estenosis, 5 insuficiencias y 7 mixtas. Solo 3 pacientes en el grupo Emergente tenían indicación previa de antiagregación con clopidogrel (16.7%) mientras que ninguno en el grupo electivo, con una P significativa: 0.001; y 1 paciente (5.5%) tenía indicación previa de ACO en el grupo emergente mientras que ninguno en el grupo cirugia electiva, P: 0.062. Este último caso está incluido en los pacientes fallecidos y tuvo complicaciones por sangrado.

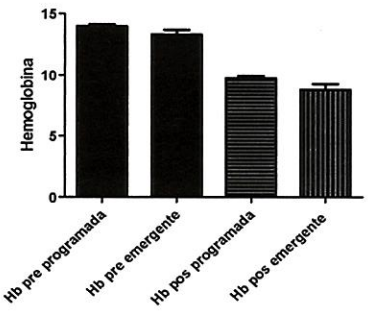
La media del tamaño aórtico en general fue de 51,31 mm (mínimo 36 mm – máximo 80 mm), para el grupo electivo fue 51.24 mm y para el grupo emergente 52.25 mm. Los resultados se muestran en la *TABLA 1*.

Los **datos intra-operatorios** se muestran en la *TABLA 2* y son los siguientes para los grupos cirugia electiva y emergente respectivamente, los tiempos de CEC fueron 144 min vs 185min P: 0.005, clampeo:116 min vs 127 min P: 0.35, parada circulatoria (PC) requirieron 3 (22%) vs 14 (77.7%) respectivamente con P: 0.0001.

Del total de pacientes, a 6 (9.7%) del primer grupo se les realizó solamente reemplazo de aorta ascendente vs 8 (44.4 %) P: 0.002 del segundo grupo. Reemplazo de válvula aortica más reemplazo de aorta ascendente fue necesario en 17 (27.4%) del primer grupo y ninguno del segundo P: 0.002. Cirugía de Bentall se realizó a 37 (59.67 %) vs 9 (50%) P: 0.002. Cirugía de Yacoub se realizó en 2 pacientes electivos (3.22%) vs 1 emergente (5.5%) P: 0.002. Del total de pacientes a 6 (9.67%) se les realizó algún bypass coronario del primer grupo vs 2 (11.11%) del segundo grupo P: 0.86.

Por último, las **variables post-operatorias,** así como las **complicaciones mayores** fueron analizadas y graficadas en la *TABLA 3*. Fibrilación auricular se detectó en 18 pacientes (29.03%) del grupo electivo vs 4 (22.2%) del grupo emergente respectivamente P: 0.57. Insuficiencia renal aguda-IRA 3 (4.83%) vs 10 (55.5%) P: 0.0001. ACV presentaron 3 (22 %) vs 2 (11.1%) P: 0.038. de estos últimos 2/5 (40%) corresponden a >70 años. P: 0.13. Bloqueo AV en 6 (9.6%) vs 2 (11.1%) P:0.85. Ventilación prolongada presentaron 8 (12.9%) del grupo cirugia electiva vs 10 (55.5%) del grupo emergente con una P significativa de 0.0001. Re exploración por sangrado en 4 pacientes (6.45%) vs 1 (5.5%) P:0.89. Derrame pericárdico en 6 (9.67%) vs 8 (44%) P: 0.001. Derrame pleural 4 (6.45%) vs 2 (11.1%) P: 0.52. Infeccion del tracto urinario (ITU) en 2 (3.22%) pacientes del grupo electivo vs 2 (11.1%) el grupo emergente P: 0.17; neumonia intra-hospitaalaria (NIH) 3 (22.2%) vs 7 (38.8%) P: 0.001.

Se analizaron los días de estadía en Unidad Coronaria para ambos grupos, con una media de 4 días para el grupo cirugía electiva y 18 días para el grupo emergente con una P 0.0001, así como el valor de hemoglobina (hb) pre y post-operatoria y su relación con la modalidad de procedimiento realizadol *Figura 2*.



Hb: Hemoglobina; **Pre:** preoperatoria; **Pos:** psoperatoria

FIGURA 2.
Valor de hemoglobina en cirugías emergentes y programadas

Finalmente se realizó análisis de regresión logística con Hb post-operatoria, FA, IRA, ACV, procedimientos combinados, ventilación prolongada y estado de procedimiento (emergente vs electivo) no generando la misma diferencia significativa entre las variables.

DISCUSIÓN

En la literatura internacional Griepp et al. en una serie de 443 pacientes con reemplazo de aorta ascendente reportaron una mortalidad global (incluyendo cirugías electivas y de emergencia) del 9% [11]. En otra serie publicada por Elefteriades et al. en el que incluyeron a 506 pacientes reportaron una mortalidad global de 8.6%, en cirugías electivas 3% y en cirugías de emergencia 19.7% [2]. En el trabajo presentado por Lu et al [12] se analizó la mortalidad en aquellos pacientes sometidos a reemplazo de arco aórtico por disección aguda vs crónica, la mortalidad hospitalaria de agudos fue del 11.2% mientras que en crónicos fue del 9%. Las principales causas descriptas incluyen falla renal, hepática, respiratoria, infecciosa, síndrome de bajo gasto, sangrado gastrointestinal, así como complicaciones neurológicas las cuales alcanzaron el 10.9% en agudos y 9% en crónicos. Esta última si difiere de nuestros resultados los cuales mostraron una mayor predisposición a ACV en el grupo Electivo con 22% vs 11.1% en Emergentes con P: 0.038. Esto último probablemente debido a mayor calcificación aortica en el grupo de pacientes con ACV ya que fueron añosos en su mayoría.

Estrera et al. publicaron un análisis y comparación en el tratamiento quirúrgico de la disección aguda típica con la disección más hematoma intramural, la mortalidad entre ambas no varío significativamente, 14% vs 11%[20]. Narayan et al. incluyeron a pacientes con disección tipo A, reportaron una mortalidad global del 18.2%, la cual es mayor a la reportada en nuestra experiencia.[15] Así mismo, en el estudio IRAD [19] se describió una mortalidad postoperatoria del 26%. Okada et al. demostraron una mortalidad global del 4.4% y mortalidad de cirugías electivas del 1.9% incluyendo en su trabajo reemplazo total del arco aórtico [10], Easo et al. Publicaron en un estudio derivado del GERAADA una mortalidad del 18.7% en disección aguda tipo A con compromiso del arco aórtico, de lo cual no encontramos referencia en nuestra serie durante el tiempo de evaluación [16]. Shuyang Lu et al. Reportaron una mortalidad del 11.2% vs 9% sobre 267 pacientes en disección aórtica aguda vs crónica respectivamente [12]. Todo lo anteriormente nombrado concuerda con la mortalidad del 4.83% en electivo, 27.7% en urgencias y 10% de mortalidad global en nuestro centro. Sin embargo, al valorar la mortalidad en grupo etario, encontramos que la misma en pacientes mayores y menores de 70 años fueron mayores a las publicadas por Gilon et al. de 37.5% y 23% respectivamente [21] ya que en nuestra experiencia la mortalidad de mayores de 70 años fue del 75% P: 0.0001, asumiendo que una gran parte de los mismos corresponden al grupo emergente.

Entre las principales causas de mortalidad temprana en la bibliografía se describen la falla cardíaca, falla multiorgánica, causas neurológicas, sangrado y mala perfusión esplácnica. Así mismo se ha descripto que pacientes con cirugía cardiaca previa, taponamiento cardiaco en shock, evidencia preoperatoria de stroke y mala perfusión coronaria, visceral o periférica tienden a tener peores resultados en el curso de una disección aórtica aguda tipo A [15, 22]. Perrault et al. en 2012 demostraron que el shock cardiogénico, la isquemia cerebral y la hemorragia masiva eran responsables de al menos el 85% de las muertes perioperatorias. Así mismo una mala perfusión distal puede manifestarse a nivel ileofemoral, mesentérico, renal, cerebral o cordón espinal desde el inicio. Al menos un 20 a 30 % de los pacientes que presentan disección tipo A podrían tener uno o más síndromes de mala perfusión. Según el grupo de Pacini el promedio de mortalidad en disección aguda tipo A fue de al menos 3 veces más alta en el grupo de mala perfusión[13]. En nuestro registro no pudimos evidenciar con significancia estadística la causa de muerte en relación a esto último.

Está ampliamente demostrado que el tamaño de aorta ascendente mayor a 50 mm es un factor que de manera directa incrementa la morbimortalidad[20], en nuestro trabajo reportamos un diámetro aórtico medio general de 51.24 mm, en las cirugías de emergencia de 52.25 mm y en electivas de 51 mm lo cual si bien no demuestra estadísticamente ser causal debe usarse con lógica su correlación con una mala evolución y tal vez nos lleve a evaluar en nuestro medio si debemos regirnos por diámetros aórticos con estándares internacionales o debemos establecer un diámetro aórtico menor en base a características regionales para prevenir complicaciones.

Numerosos artículos han descripto mediante regresión logística multivariada los principales factores independientes que contribuyen a la mortalidad en este grupo de pacientes entre ellos edad mayor a 70 años (odds ratio 1.7 IC 95%) déficit neurológico permanente, insuficiencia renal crónica y re-operación[11,16,22,23]. El análisis de regresión logística multivariado de la población estudiada no encontró diferencias significativas entre las distintas variables analizadas posiblemente debido al número de pacientes incluidos en la muestra.

La estadía hospitalaria reportada es una media de 13 días para procedimientos de emergencia con un rango de 10-16 días. Referido a esto último la estadía en Unidad de Cuidados Intensivos coronarios encontramos una clara diferencia entre los procedimientos Electivos vs los de Emergencia 4 días vs 18 días con una P significativa de 0.0001 como es de esperar la mayor estadía en cirugías de emergencia se traduce en mayores complicaciones y por lo tanto mayores costos hospitalarios. Este dato, sumado a la morbimortalidad debe ser una alerta a la hora de detectar casos, para disminuir las cirugías de emergencia y así potenciar las cirugías electivas logrando mejores resultados en nuestros pacientes y al mismo tiempo disminuir los costos en salud.

Gran evidencia soporta el hecho de que centros de alto volumen quirúrgico, incluso con protocolos de actuación ante patologías de tan elevada complejidad disminuyen la mortalidad mejorando los resultados a corto y largo plazo[24], por lo cual políticas de ésta índole son en las que nuestra institución trabaja arduamente para mejorar la sobrevida de los mismos.

Finalmente, y en comparación con otros estudios encontramos resultados satisfactorios en cuanto a mortalidad y morbilidad tanto en procedimientos electivos como de emergencia en nuestra institución lo cual representa una gran motivación para continuar por el mismo camino y así generar políticas de investigación que nos ayuden a conocer cuál es la realidad de nuestro medio y que parámetros tener en cuenta para prevenir un posible desenlace fatal en los mismos.

Limitaciones.

La principal es que se trata de un estudio observacional, retrospectivo (como la mayor parte de los trabajos sobre esta temática), además registramos un bajo número de pacientes por el hecho de ser unicéntrico y del interior del país en comparación con los principales centros a nivel mundial.

CONCLUSIONES

La mortalidad de la cirugía de la aorta ascendente ha mejorado en los últimos años, sin embargo, todavía conlleva un gran riesgo cercano al 30 % sobre todo en casos de emergencia y en pacientes mayores de 70 años. Políticas que nos permitan una mayor velocidad en el manejo de estos pacientes, así como equipos especializados son necesarios para la disminución de la misma y solo es posible lograrlo si conocemos donde estamos parados en Argentina.

• ***Reconocimiento:*** *Agradecemos a Marina Fernández, miembro del departamento de investigación del Hospital Privado Universitario de Córdoba por su colaboración en la logística, redacción y análisis de resultados estadísticos.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA / ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary: A report of the American college of cardiology / American heart association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol **2014**; 63 (22): 2438–88.
2. Achneck HE, Rizzo JA, Tranquilli M, Elefteriades JA. Safety of thoracic aortic surgery in the present era. Ann Thorac Surg [Internet]. **2007**; 84 (4): 1180-5.
3. Frandsen EL, Burchill LJ, Khan AM, Broberg CS. Ascending aortic size in aortic coarctation depends on aortic valve morphology: Understanding the bicuspid valve phenotype. Int J Cardiol [Internet] **2018**; 250: 106-9.
4. González-Santos JM, Arnáiz-García ME. Wrapping of the ascending aorta revisited—is there any role left for conservative treatment of ascending aortic aneurysm? J Thorac Dis [Internet] **2017**; 9 (S6): S488-97.
5. Amulraj EA, Kent WDT, Malaisrie SC. Aortoplasty for management of the dilated distal ascending aorta during proximal aortic reconstruction. Ann Thorac Surg [Internet] **2013**; 96 (4): 1499-501.
6. Yacoub M, Gehle P, Chandrasekaran V, , et al. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. J Thorac Cardiovasc Surg **1998**; 115 (5): 1080-90.
7. Schäfers H-J, Aicher D. Root remodeling for aortic root dilatation. Ann Cardiothorac Surg [Internet] **2013**; 2 (1): 113-6.
8. El-Hamamsy I, Ouzounian M, Demers P, et al. State-of-the-Art Surgical Management of Acute Type A Aortic Dissection. Can J Cardiol [Internet] **2016**; 32 (1): 100-9.
9. Patel HJ, Deeb MG. Ascending and arch aorta pathology, natural history, and treatment. Circulation **2008**; 118 (2): 188-95.
10. Okada K, Omura A, Kano H, et al. Recent advancements of total aortic arch replacement. J Thorac Cardiovasc Surg [Internet] **2012**; 144 (1): 139-45.
11. Ehrlich MP, Ergin MA, McCullough JN, et al. Predictors of adverse outcome and transient neurological dysfunction after ascending aorta / hemiarch replacement. Ann Thorac Surg **2000**; 69 (6): 1755-63.
12. Lu S, Yang S, Lai H, et al. Open aortic arch reconstruction for acute type a aortic dissection: A single-center experience with 267 consecutive patients. J Cardiothorac Surg [Internet] **2016**; 11 (1): 1-8.
13. Appoo JJ, Pozeg Z. Strategies in the surgical treatment of type A aortic arch dissection. Ann Cardiothorac Surg [Internet] **2013**; 2 (2): 205-11.
14. Maitusong B, Sun H-P, Xielifu D, et al. Sex-related differences between patients with symptomatic acute aortic dissection. Medicine (Baltimore) [Internet] **2016**; 95 (11): e3100.
15. Narayan P, Rogers CA, Davies I, et al. Type A aortic dissection: Has surgical outcome improved with time? J Thorac Cardiovasc Surg [Internet] **2008**; 136 (5): 1172-7.
16. Easo J, Weigang E, Hölzl PPF, et al. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type i aortic dissection: Analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A. J Thorac Cardiovasc Surg **2012**; 144 (3): 617-23.
17. Klonaris C, Georgopoulos S, Katsargyris A. Endovascular treatment of the ascending aorta: New frontiers for thoracic endovascular aneurysm repair? J Thorac Dis **2016**; 8 (8): 1901.3.
18. Wang C, Regar E, Lachat M, et al. Endovascular treatment of non-dissected ascending aorta disease: a systematic review. Eur J Cardiothorac Surg [Internet] **2017**; 53 (September 2017): 317–24.
19. Hagan PG, Nienaber C a, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA **2000**; 283 (7): 897-903.
20. Estrera AL, Sandhu HK, Leake SS, et al. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection with intramural hematoma. J Thorac Cardiovasc Surg [Internet] **2015**; 149 (1): 137-42.
21. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: Clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. J Am Coll Cardiol [Internet] **2002**; 40 (4): 685-92.
22. McClure RS, Ouzounian M, Boodhwani M, et al. Cause of Death Following Surgery for Acute Type a Dissection: Evidence from the Canadian Thoracic Aortic Collaborative. Aorta [Internet] **2017**; 5 (2): 33-41.
23. Boening A, Karck M, Conzelmann LO, et al. German Registry for Acute Aortic Dissection Type A: Structure, Results, and Future Perspectives. Thorac Cardiovasc Surg [Internet] **2016**; 65 (2): 077–84.
24. Sales M da C, Frota Filho JD, Aguzzoli C, et al. Aortic Center: Specialized Care Improves Outcomes and Decreases Mortality. Rev Bras Cir Cardiovasc [Internet] **2014**; 20 (4): 494-504.

Artículo Original

Valor pronóstico a largo plazo de la isquemia miocárdica inducible en pacientes con disfunción ventricular severa tratados con revascularización quirúrgica

Long-term prognostic value of inducible myocardial ischemia in patients with severe ventricular dysfunction undergoing coronary artery bypass graft surgery

Lucrecia María Burgos, Josefina Belén Parodi, Victoria Galizia Brito, Alan Sigal, Luciano Battioni, Mirta Diez, Mariano Benzadon, Daniel Navia, Leonardo Seoane

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Julio de 2018
Aceptado después de revisión el 17 de Agosto de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Isquemia miocárdica.
Insuficiencia cardíaca sistólica.
Disfunción Ventricular.
Pronóstico.

RESUMEN

La evaluación de isquemia miocárdica inducible (IMI) se ha utilizado para identificar pacientes en quienes la revascularización proporcionará un beneficio clínico. Esto surge en gran parte de estudios en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) normal o levemente reducida. Existe escasa información respecto a la búsqueda de isquemia miocárdica inducible en pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en plan de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y su relación con la supervivencia a largo plazo.

Objetivo: Evaluar el valor pronóstico a largo plazo de la IMI prequirúrgica, en pacientes con deterioro severo de la FEVI sometidos a CRM aislada electiva.

Materiales y métodos: Estudio observacional retrospectivo comparativo sobre una base de datos cuya información fue recolectada en forma prospectiva. Se incluyeron de forma consecutiva los pacientes con FEVI menor 35%, con evaluación de IMI mediante eco estrés (isquemia en ≥2 segmentos) o gated-SPECT (≥4 segmentos) previo a una CRM aislada electiva desde 2004 al 2016. Como punto final primario se analizó la mortalidad por todas las causas en el seguimiento a largo plazo. Como punto secundario se evaluó un combinado de mortalidad intrahospitalaria y bajo gasto cardiaco (BGC).

Resultados: Se incluyeron 92 pacientes, de los cuales el 59.7% presentó IMI (71.8% mediante gated-SPECT, y el 28.2% por ecostress). La mayoría fueron de sexo masculino, y la media de edad fue de 64.4 ± 8.4 años para el grupo con IMI y de 65 ± 6.5 años para el grupo sin IMI, existieron diferencias en las características basales de ambos grupos. El tratamiento farmacológico fue similar en ambos grupos. La mediana de seguimiento fue de 19 meses (Pc 25-75 1.2-84.5 meses). No hubo diferencias en la estadía hospitalaria. En el seguimiento, la mortalidad por todas las causas fue de 21.8% en el grupo de pacientes con IMI prequirúrgica, y de 37.8% para aquellos sin IMI (Log rank test P=0.034), pero luego de un análisis de regresión de Cox, cuando se tuvieron en cuenta las complicaciones intrahospitalarias, la IMI no fue una variable independiente (HR 0.32 (0.22-1.65). Respecto al punto final secundario de mortalidad intrahospitalaria y BGC, también fue significativamente más frecuente en el grupo sin IMI (27% vs. 10.9%, respectivamente, P=0.046).

Conclusiónes: La presencia de IMI previo a la cirugía en pacientes con deterioro severo de la FEVI sometidos a CRM permite identificar a un grupo de pacientes con mejor pronóstico, con menor tasa de eventos combinados de mortalidad intrahospitalaria o bajo gasto cardíaco, y además menor mortalidad en el seguimiento a largo plazo, perdiendo la significancia estadística cuando se tienen en cuenta complicaciones intrahospitalarias.

Keywords:
Myocardial ischemia.
Systolic heart failure.
Ventricular dysfunction.
Prognosis.

Long-term prognostic value of inducible myocardial ischemia in patients with severe ventricular dysfunction undergoing coronary artery bypass graft surgery.

ABSTRACT

The evaluation of inducible myocardial ischemia (IMI) has been used to identify patients in whom revascularization will provide a clinical benefit. This arises largely from studies in patients with normal or slightly reduced left ventricular ejection fraction (LVEF). There is scarce information regarding the search for IMI in patients with severe LVEF undergoing coronary artery bypass

Autor para correspondencia: **Dra. Lucrecia María Burgos.** Blanco Encalada 1543, CABA (CP1428), Argentina. *e-mail: lucreciamburgos@gmail.com*

graft surgery (CABG) and its relation to long-term survival. **Objective:** To evaluate the long-term prognostic value of IMI in patients with severe LVEF deterioration under elective isolated CABG.

Methods: Comparative retrospective observational study on a database whose information was collected prospectively from 2004 to 2016. Patients with LVEF of less than 35% were included consecutively, with evaluation of IMI by echo stress (ischemia in ≥2 segments) or gated -SPECT (≥4 segments) prior to an isolated non-urgent CABG. As a primary endpoint, mortality from all causes was analyzed in long-term follow-up. As a secondary point, a combination of in-hospital mortality or low cardiac output syndrome (LCOS) was evaluated.

Results: Ninety-two patients were included, of whom 59.7% had IMI (71.8% gated-SPECT, and 28.2% through echo stress). The majority were males, and the mean age was 64.4 ± 8.4 years for the IMI group and 65 ± 6.5 years for the group without IMI (P = 0.07). There were no differences in the baseline characteristics and pharmacological treatment of both groups. The median follow-up was 19 months (PCTL 25-75, 1.2-84.5 months). At follow-up, mortality from all causes was 21.8% in the group of patients with IMI, and 37.8% in those without IMI (Log rank test P=0.034), but after a Cox regression analysis, when in-hospital complications were taken into account, IMI was not an independent variable (HR 0.32 (0.22-1.65)). Regarding the secondary endpoint of in-hospital mortality or low cardiac output syndrome (LCOS), it was also significantly more frequent in the group without IMI (24.3% vs. 9.1%, respectively, P = 0.046).

Conclusions: The presence of IMI prior to surgery in patients with severe impairment of LVEF undergoing CABG allows the identification of a group of patients with a better prognosis, presenting a lower rate of the composite event of in-hospital mortality or LCOS, and also lower mortality in the follow-up, losing statistical significance when in-hospital complications are taken into account .

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) descompensada constituye actualmente un importante problema de salud pública[1, 2]. La prevalencia poblacional estimada en el mundo desarrollado es de 1% a 2%[3], siendo la cardiopatía isquémica la etiología más frecuente en estos países[4] (más del 60% de los diagnósticos). En Argentina, la misma presenta cifras cercanas al 35% [5-7].

La etiología isquémico necrótica, así como la disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, son los principales marcadores de alto riesgo y en consiguiente de mayor mortalidad en los pacientes con insuficiencia cardíaca [8, 9]. Este curso más agresivo es en parte debido a la presencia de un conjunto de factores como la isquemia, la fibrosis miocárdica y la disfunción endotelial, que se superponen a la evolución progresiva inherente de la disfunción ventricular, y a menudo a comorbilidades asociadas que aceleran la evolución clínica adversa[4].

La presencia de **isquemia miocárdica inducible** (IMI) durante la prueba de esfuerzo en pacientes con enfermedad coronaria juega un papel importante en la decisión de la revascularización miocárdica[10, 11], pese a que el tratamiento invasivo correspondiente a dicho territorio isquémico en pacientes con angina crónica estable o isquemia silente no ha demostrado aún franco beneficio en cuanto a reducción de eventos clínicos duros, excepto en presencia de isquemia severa o de alto riesgo proveniente de estudios no randomizados[12]. Además esta evidencia surge en gran parte de estudios en pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) normal o levemente reducida [13, 14], en donde el pronóstico se relaciona principalmente a la reducción del monto isquémico total y a la mejoría de la sintomatología [14]

Por el contrario, no se ha demostrado específicamente el valor pronóstico de la isquemia inducible en pacientes con FEVI deprimida.

Es importante diferenciar a la IMI y la viabilidad miocárdica, dado que son conceptos y fenómenos distintos: todos los segmentos de miocardio que muestran isquemia inducible son viables, pero no todos los segmentos viables presentan isquemia en las pruebas de estrés, así como no todos los segmentos con isquemia inducible son disfuncionales en reposo[15]. La mejoría en la FEVI luego de la revascularización puede esperarse si hay una cantidad significativa de miocardio hipocontráctil pero viable, pero este concepto no ha podido ser demostrado en ensayos prospectivos. Subestudios del ***STICH*** tanto de viabilidad como de isquemia miocárdica no demostraron en ninguno de los casos la existencia de una relación directa entre la presencia de miocardio viable o de isquemia inducible, y el efecto de la cirugía de revascularización miocárdica en comparación con el tratamiento médico óptimo, en cuanto a resultados clínicos [15, 16].

Existe escasa información acerca del valor pronóstico de la presencia de IMI en pacientes con disfunción ventricular severa en los que se les realizará una revascularización quirúrgica, y su relación con la supervivencia a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo comparativo sobre una base de datos cuya información ha sido recolectada periódicamente en forma prospectiva.

Se incluyeron de forma consecutiva desde enero de 2004 hasta diciembre de 2016 a todos los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor a 35%, deter-

minada por ecocardiograma transtorácico, que presentaban evaluación de isquemia miocárdica mediante eco estrés o gated-SPECT previo a ser sometidos a cirugía de revascularización miocárdica electiva aislada, y posteriormente se dividieron en dos grupos acorde a la presencia o no de IMI.

Se consideró IMI positivo a la presencia en la prueba funcional de eco estrés de una respuesta isquémica en 2 o más segmentos de 16, y en el caso de gated-SPECT en 4 segmentos o más de 17.

Fueron **criterios de exclusión** los pacientes sometidos a cirugía en carácter de urgencia o emergencia, pacientes con síndromes coronarios agudos, cardiopatías valvulares severas o congénitas, y miocardiopatías hipertróficas o restrictivas.

Como punto final primario se analizó la mortalidad por todas las causas en el seguimiento a largo plazo. Como punto secundario se evaluó un combinado de mortalidad intrahospitalaria y bajo gasto cardiaco (BGC), definido como el requerimiento de asistencia ventricular y/o drogas inotrópicas por más de 48 horas para mantener una presión arterial sistólica mayor a 90 mm Hg con signos de hipoperfusión periférica.

El seguimiento fue realizado por controles ambulatorios por cardiología clínica y/o cirugía cardíaca, y en aquellos sin seguimiento se comunicó telefónicamente a los 180 días. La información del seguimiento fue recolectada de las historias clínicas digitalizadas. El tratamiento farmacológico al alta de la cirugía cardiaca se basó en las recomendaciones actuales de las guías de práctica clínica, indicando en todos los casos antiagregación plaquetaria y estatinas en altas dosis, y betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II y Antagonistas de aldosterona salvo que exista una contraindicación [17].

Las cirugías de revascularización miocárdica (CRM) fueron realizadas mediante esternotomía mediana, con utilización prioritaria de puentes arteriales, utilizando las arterias mamarias como primer dador, y sin uso rutinario de bomba de circulación extracorpórea desde el año 2004.

Análisis de datos

Se calcularon medianas e intervalos intercuartilos para analizar las variables numéricas discretas, así como frecuencias y porcentajes para las variables categóricas. Para evaluar la asociación entre las variables continuas se utilizó el test de U de Mann-Whitney o test de T, y para las categóricas se utilizó el test exacto de Fisher o Chi Cuadrado, según corresponda.

El análisis de sobrevida entre ambos subgrupos (IMI y no IMI) se construyó utilizando el método de Kaplan-Meier y se comparó mediante la prueba de log rank. Se realizó un modelo de regresión múltiple por método de Cox para analizar la presencia de IMI como predictor de mortalidad a largo plazo, y analizar la contribución de los factores independientes, expresado como hazard ratio y su intervalo de confianza al 95%. Se incluyeron en el modelo las variables que presentaron una P<0,1 en el análisis univariado.

Se consideró estadísticamente significativo un valor p de dos colas menor o igual a 0.05.

Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS 23.

Consideraciones éticas

Los pacientes firmaron un consentimiento informado para la participación del estudio que se llevó a cabo en cumplimiento con la ley nacional de protección de datos personales 25.326. El estudio fue conducido de acuerdo a las normas éticas nacionales (ley CABA 3301) y Ley nacional de investigación clínica en seres humanos, declaración de Helsinki y contó con la aprobación del comité de Investigación y Ética de nuestra Institución.

RESULTADOS

Se incluyeron 92 pacientes, de los cuales el 59.7% presentó IMI. El 71.8% fue evaluado mediante gated-SPECT, y el 28.2% por eco estrés. La mediana de seguimiento fue de 19 meses (Pc 25-75 1.2-84.5 meses).

La mayoría fueron de sexo masculino, y la media de edad fue de 64.4 ± 8.4 años para el grupo con IMI y de 65 ± 6.5 años para el grupo sin IMI (P=0.07). No existieron diferencias estadísticamente significativas entre las características basales de ambos grupos *(Tabla 1)*. La proporción de pacientes sintomáticos para angina fue similar en ambos grupos, representando el 40% en el grupo con IMI, y el 40.5% en el grupo sin IMI (P=0.9).

El tratamiento farmacológico pre operatorio fue similar en ambos grupos *(Tabla 2)*.

Con respecto al punto final primario de mortalidad en el seguimiento, el mismo ocurrió menos frecuentemente en

TABLA 1.
Características basales.

	Con IMI (n=55)	Sin IMI (n=37)	p
Edad (Media ± DE)	64,4 ± 8,4	65 ± 6,5	0,07
Sexo masculino (n; %)	51 (92,7%)	34 (91,9%)	0,8
HTA (n; %)	42 (76,4%)	32 (86,5%)	0,23
Diabetes (n; %)	19 (34,5%)	19 (51,4%)	0,1
TBQ (n; %)	12 (21,8%)	4 (10,8%)	0,26
Enfermedad renal cr (n; %)	6 (10,9%)	3 (8,1%)	0,65
IAM previo (n; %)	45 (81,8%)	31 (83,8)	0,8
ATC previa (n; %)	14 (25,5%)	7 (18,9%)	0,46
CRM previa (n; %)	2 (3,6%)	2 (5,4%)	0,68
Insuf. cardíaca previa (n; %)	10 (18,2%)	9 (24,3%)	0,47
Angina (n; %)	22 (40%)	15 (40,5%)	0,9
Uso CEC (n; %)	0 (0%)	1 (2,7%)	0,4

IHTA: Hipertensión arterial. **CEC:** Circulación extracorpórea. **ICC:** Insuficiencia cardíaca. **IAM:** Infarto agudo de miocardio. **ATC:** Angioplastía coronaria. **CRM:** Cirugía revascularización coronaria. **TBQ:** Tabaquismo.

TABLA 2.
Evolución clínica.

Fármacos	Con IMI (n=55)	Sin IMI (n=37)	p
Betabloqueantes (n, %)	50 (90,9%)	30 (85,7%)	0,44
Bloqueante cálcico (n, %)	5 (9,1%)	1 (2,7%)	0,22
IECA/ARA II (n, %)	33 (60%)	22 (59,4%)	0,95
Antagonistas aldosterona (n, %)	25 (45,45%)	12 (32,43%)	0,21
Estatinas (n, %)	34 (61,8%)	18 (48,6%)	0,21
Acido acetil salicilco (n, %)	47 (85,5%)	32 (86,5)	0,76
Amiodarona (n, %)	6 (10,9%)	2 (5,4%)	0,36

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

TABLA 3.
Tratamiento farmacológico.

	Con IMI (n=55)	Sin IMI (n=37)	p
Punto final primario (n; %)	12 (21,8%)	14 (37,8%)	0,03
Punto final secundario (n; %)	6 (10,9%)	10 (27%)	0,046
- Mortalidad intrahospitalaria (n; %)	0 (0%)	3 (8,1%)	0,062
- Bajo gasto cardíaco (n; %)	6 (12,7%)	10 (27%)	0,08
Asistencia ventricular (n; %)	2 (2,7%)	1 (3,6%)	0,64
Fallo multiorgánico (n; %)	0 (0%)	2 (5,4%)	0,081
Fibrilación auricular (n; %)	11 (20%)	14 (27,8%)	0,059
Insuficiencia renal aguda dialítica (n; %)	1 (1,8%)	3 (8,1%)	0,14
Sepsis (n; %)	1 (1,8%)	1 (2,7%)	0,77
Insuficiencia respiratoria aguda (n; %)	0 (0%)	3 (8,1%)	0,032
Estadía hospitalaria (Media de días ± DE)	6 (±1,8)	7,1 (±4,7)	0,46

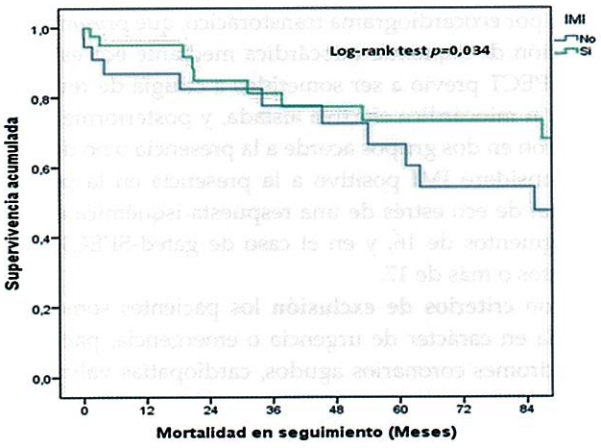


FIGURA 1.
Curva de supervivencia para mortalidad a largo plazo según la presencia de isquemia miocárdica inducible (IMI).

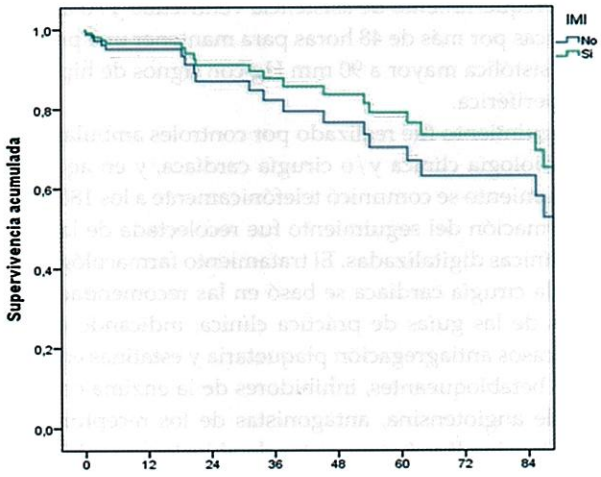


FIGURA 2.
Análisis de regresión multivariado de Cox con eventos intrahospitalarios para mortalidad a largo plazo.

los pacientes con IMI, de forma estadísticamente significativa (21.8% vs 37.8%. Log Rank test p=0.03) *(Figura 1)*, con un Hazard ratio de 0.38 (IC 95% 0.18-0.96; p=0.038).

En cuanto al punto final secundario de mortalidad intrahospitalaria y bajo gasto cardiaco, también se observó una diferencia significativa a favor de aquellos pacientes que presentaban IMI (10.9% vs 27%. p=0.046), aunque ambos componentes, evaluados por separado, no lograron significancia estadística.

No se evidenciaron diferencias en otros puntos evaluados de forma individual, como en la tasa de uso de dispositivos de asistencia ventricular (2.7% vs 3.6%. P= 0.64), o en la duración de la estadía hospitalaria (6 días ±1.8 vs 7.1 días ± 4.7. P=0.46). El grupo sin IMI presentó mayor insuficiencia respiratoria, definida como requerimiento de ventilación mecánica invasiva y no invasiva (0% vs 8.1%; P=0.032), y además presentó una tendencia estadísticamente no significativa a presentar en la evolución intrahospitalaria mayor fibrilación auricular, insuficiencia renal con requerimiento de hemodiálisis y fallo multiorgánico *(Tabla 3)*.

En el análisis multivariado utilizando regresión de Cox teniendo en cuenta los eventos intrahospitalarios como uso de BCIAo, diálisis, fallo multiorgánico y bajo gasto cardíaco de los pacientes con seguimiento a largo plazo mostró que la IMI no fue un factor protector independiente de mortalidad a largo plazo (HR 0.61 IC 95% 0.22-1.69; P = 0.34) *(Tabla 4)*; *(Figura 2)*, siendo factor de riesgo independiente el uso de BCIAo en el postoperatrorio, con una marcada tendencia no estadísticamente significativa el antecedente de diabetes y el síndrome clínico de bajo gasto cardíaco.

DISCUSIÓN

En este estudio, la ausencia de isquemia miocárdica inducible evaluada mediante eco estrés o gated-SPECT en pacientes con deterioro severo de la función sistólica del ventrículo sometidos a cirugía de revascularización miocárdica,

TABLA 4.
Análisis univariado y multivariado con eventos intrahospitalarios para mortalidad a largo plazo

Variables	Análisis univariado	Análisis univariado	
	Valor P	Hazard Ratio (IC 95%)	Valor P
IMI	0,04	0,32 (0,22-1,65)	0,32
Edad	0,84	-	-
Sexo masculino	0,11	-	-
HTA	0,55	-	-
TBQ o Ex TBQ	0,18	-	-
Diabetes	0,007	2,43 (0,99-5,99)	0,053
ERC previa	0,22	-	-
EPOC	0,067	-	-
IAM previo	0,32	-	-
IC previa	0,23	-	-
ACV previo	0,39	-	-
BCIAo post	<0,001	13 (1,4-116)	0,02
FAPOP	0,27	-	-
Diálisis	0,012	1,64 (0,23-11,27)	0,61
FMO	0,006	2,06 (0,37-11,3)	0,4
Reoperación	0,43	-	-
BGC	<0,001	3,1 (0,98-9,8)	0,054
ACV	0,84	-	-

IMI: Isquemia miocárdica inducible, **HTA:** Hipertensión arterial, **TBQ:** Tabaquismo, **EPOC:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, **ERC:** Enfermedad renal crónica, **IAM:** Infarto agudo de miocardio. **ICC:** Insuficiencia cardíaca, **ACV:** Accidente cerebro vascular, **BCIA:** Balón de contrapulsación intraórtico, **FAPOP:** Fibrilación auricular en postoperatorio, **FMO:** Falla multiorgánica, **BGC:** Bajo gasto cardíaco.

fue un potente predictor de mortalidad en el seguimiento. Sin embargo, cuando se tuvieron en cuenta los eventos intrahospitalarios en el análisis multivariado, la ausencia IMI no fue un predictor independiente de mortalidad.

A nuestro entender, existen dos razones principales por las cuales no existe aún una clara recomendación sobre la pesquisa de isquemia miocárdica inducible para determinar pronóstico en el contexto pre operatorio de pacientes con disfunción ventricular. Por un lado, porque la mayor parte de los estudios de evaluación de isquemia incluyen pacientes con enfermedad coronaria y angina crónica estable, en donde la población con disfunción ventricular izquierda severa se encuentra subrepresentada, ya que por lo general es un criterio que orienta al médico tratante a la revascularización aún en presencia de enfermedad coronaria asintomática o isquemia leve a moderada. Los resultados de dichos estudios suelen ser controversiales, ya que el beneficio de la revascularización rutinaria en pacientes con enfermedad coronaria estable en comparación con tratamiento médico óptimo aún no ha demostrado ser beneficioso, y en este contexto es aún más difícil extrapolar las conclusiones a pacientes con disfunción ventricular.

Por otro lado, la IMI no es una variable dicotómica, y a la vez existe una amplia gama de estudios que para evaluarla, cada uno con distintos valores de sensibilidad y especificidad. Tradicionalmente el eco estrés es considerado un estudio altamente específico, mientras que el PET, el gated-SPECT y la resonancia magnética nuclear cardíaca (RMNC) con gadolinio se consideran estudios de mayor sensibilidad para el diagnóstico de isquemia inducible y necrosis [18], con ciertas diferencias entre ellos. Actualmente existen métodos más modernos aún, no utilizados en general en los estudios de viabilidad preoperatoria clásicos como el STICH, como la RMNC con estrés utilizando protocolos con adenosina o dipiridamol, que ha demostrado amplia sensibilidad y resolución espacial[19, 20]. En este sentido, es entendible que no exista aún un concepto unificado sobre cuál es el mejor método para estudiar la isquemia miocárdica, en ausencia de un estudio que compare los resultados de los mismos respecto a eventos clínicos en el seguimiento.

En un registro multicéntrico español[21], se evaluaron de forma prospectiva 391 pacientes con deterioro severo de la FSVI mediante RMNC con dipiridamol para estudio del origen de su disfunción ventricular; en el 53% de los casos se determinó cardiopatía de origen isquémico, mientras que en el 47% restante la causa no era conocida. En aquellos pacientes en los que se evidenciaron al menos dos segmentos con defectos de perfusión en la RMNC, la tasa de eventos mayores, definida como muerte cardiovascular e IAM no fatal, fue significativamente mayor en el seguimiento. Incluso en el análisis multivariado, la presencia de defecto de perfusión, y por lo tanto de isquemia inducible, fue el único predictor independiente de eventos. Para poder comprender este resultado y la diferencia con el de nuestro estudio, en donde la presencia de IMI resulta predictor de mejor evolución, es importante resaltar que se excluyeron del seguimiento aquellos pacientes que fueron revascularizados debido a los resultados de la RMNC, lo cual es más probable que haya ocurrido en aquellos pacientes con IMI significativa. Estos resultados son entonces esperables, ya que si analizamos los resultados del estudio PARR-2, aquellos pacientes con viabilidad miocárdica que no fueron revascularizados, presentaron mayor número de eventos en el seguimiento respecto a los pacientes sin IMI no revascularizados[22].

Por otro lado, un estudio prospectivo de Buckert y col, publicado en 2013, realizó en 1299 pacientes con angina crónica estable, RMNC con adenosina y realce tardío con gadolinio, demostró que aquellos pacientes que fueron revascularizados por presentar isquemia miocárdica tuvieron mayor número de eventos de muerte e infarto no fatal [23]. Este nos trae nuevamente a la discusión del beneficio en la revascularización de lesiones coronarias en pacientes con angina crónica estable o incluso con isquemia silente.

En la década de los años 80, tres estudios evaluaron el beneficio de revascularización por sobre el tratamiento médico en pacientes con enfermedad coronaria: el CASS[24], el estudio de veteranos[25] y el ECSS[26]. Los pacientes de estos

estudios difieren notablemente de la práctica actual, principalmente porque su tratamiento médico consistía casi exclusivamente de betabloqueantes, y porque el único método para evaluar isquemia era el ECG con estrés, cuya sensibilidad y especificidad es menor a las pruebas de estrés con imágenes. No obstante, una conclusión interesante de estos estudios fue que aquellos que presentaban isquemia por éste método demostraron tener mayor sobrevida luego de una CRM en comparación con tratamiento médico, e incluso un análisis de los pacientes con FEVI severa (<35%) que inicialmente fueron excluidos del estudio CASS e involucrados en un registro, demostró que aquellos pacientes con angina como marcador de isquemia miocárdica, presentan mejor pronóstico luego de la revascularización [27].

Algunos ensayos clínicos randomizados más recientes han intentado establecer una asociación entre la presencia de isquemia y el beneficio de la revascularización. En el año 2007 se publicó el estudio ***COURAGE*** [14], que evaluó a pacientes con enfermedad coronaria crónica con lesiones de al menos 70% y evidencia de isquemia (definida como cambios tipo T o del segmento ST en el ECG en reposo, o pruebas desarrolladoras de isquemia positivas), o con lesiones del 80% o más asociado a angor típico, sin necesidad de presentar isquemia en estudios complementarios. Estos pacientes fueron randomizados a tratamiento médico óptimo o revascularización por cualquier método. El punto final primario de muerte e IAM no fatal no fue diferente en el seguimiento entre los grupos. Únicamente se observaron diferencias estadísticamente significativas favoreciendo al grupo angioplastia en la necesidad de nueva revascularización, e inicialmente en la disminución de síntomas anginosos, pero en el seguimiento a 5 años esta diferencia se pierde. A diferencia de nuestros pacientes, en el estudio ***COURAGE*** solo un pequeño porcentaje presentaba deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda. Por su parte, el estudio ***BARI-2D*** del 2009 [28], con un diseño similar al ***COURAGE*** pero exclusivamente en 2368 pacientes diabéticos, tampoco evidenció diferencias entre la revascularización y el tratamiento médico en cuanto a los puntos finales primarios de mortalidad y un combinado de muerte, IAM no fatal y ACV. En el análisis de subgrupos, los pacientes que fueron revascularizados por CRM tuvieron menos eventos cardiovasculares mayores que aquellos tratados exclusivamente con tratamiento médico.

En el 2012 se publica el ***FAME-2*** [29], en el cual la evaluación de isquemia fue funcional mediante FFR (reserva fraccional de flujo) de las lesiones angiográficamente estenóticas. En este estudio, el punto final primario (muerte, IAM no fatal y revascularización de urgencia) ocurrió de forma menos frecuente en aquellos en los que se revascularizaron las lesiones funcionalmente severas (FFR < 0.80), pero al desglosar los puntos individuales, el único que alcanzó significancia estadística fue la necesidad de nuevas revascularizaciones en el seguimiento.

En un metanálisis publicado en la JACC de 3088 pacientes con disfunción ventricular severa e isquemia miocárdica evaluada por PET con FDG, gated spect con talio o eco estrés, la revascularización en pacientes con miocardio viable demostró una reducción del 76% de la mortalidad respecto al tratamiento médico, mientras que en pacientes sin viabilidad demostrada no hubo diferencias entre ambos grupos. Cabe destacar que los pacientes sin viabilidad sometidos a revascularización, al igual que en nuestra experiencia, tuvieron más eventos de mortalidad que aquellos con viabilidad (7.7 vs 3.2%) , y que en este último grupo se observó mayor beneficio a peor FSVI. Finalmente, no se observaron diferencias significativas en cuanto a la capacidad diagnóstica de cualquiera de los tres métodos de imágenes[30].

En ***resumen***, actualmente no existe un criterio uniforme acerca del beneficio en la revascularización de lesiones coronarias estables, pero existen ciertos escenarios clínicos, como enfermedad coronaria extensa o a nivel de tronco o DA proximal, la presencia de disfunción ventricular, o de comorbilidades como insuficiencia renal crónica, entre otros, en donde el consenso parece indicar cierto beneficio con la revascularización [31].

Por otro lado, la evidencia parece indicar que la presencia de isquemia en pruebas evocadoras es un marcador de mal pronóstico, y que revascularizar a estos pacientes, sobre todo de forma quirúrgica, podría mejorar el mismo. No obstante, en pacientes con disfunción ventricular severa la evidencia es escasa.

A nuestro entender este es el primer trabajo que evalúa el valor pronóstico de la presencia de IMI en la evolución de los pacientes con deterioro severo de la FSVI sometidos a revascularización coronaria quirúrgica, sugiriendo que la CRM podría presentar mayor beneficio en aquellos que presenten isquemia inducible en comparación con aquellos que no la tienen.

Las limitaciones presentadas en nuestro trabajo son inherentes al carácter retrospectivo del estudio, incluyendo la imposibilidad de contar en todos los casos las características detalladas del estudio funcional, así como el monto porcentual isquémico y las dimensiones ventriculares. Por otro lado, la variabilidad en el seguimiento de los pacientes impide un correcto análisis de características como el porcentaje de mejoría de la FEVI y del remodelado cardíaco, considerando esta información como adicional pero relevante para la toma de decisiones. Además debemos mencionar que el tamaño de la muestra de nuestro estudio, dado el escaso número de pacientes que presentan las características buscadas, pudo llevar a tener un considerable número de error tipo Beta, necesitando una mayor potencia estadística para encontrar las diferencias entre ambos grupos.

CONCLUSIONES

La presencia de isquemia miocárdica inducible prequirúrgica en pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo sometidos a cirugía de revascularización miocárdica aislada electiva permite identificar a un subgrupo de pacientes con mejor pronóstico, pre-

sentando una menor tasa de mortalidad en el seguimiento, perdiendo la significancia estadística cuando se tienen en cuenta las complicaciones del postoperatorio inmediato. Además el punto final secundario combinado de mortalidad intrahospitalaria o presencia de bajo gasto cardíaco fue además significativamente menor en los pacientes con isquemia miocárdica inducible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heart Failure: evaluation and care of patients with left ventricular dysfunction. US Department of Health and Human Services. Publication N° 94-0612, Maryland, **1994**.
2. Sharpe N. Management principles: much more to be gained. En: Heart failure management. London: Martin Dunitz; **2000**.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation **2014**; 129 (3): e28-e292.
4. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. Circulation **2006**; 114 (11): 1202-13.
5. Corradi L. Perez G. Costabel JP. et al. Insuficiencia cardíaca descompensada en la Argentina. Registro CONAREC XVIII. Rev Argent Cardiol **2014**; 82: 519-28.
6. Perna ER, Coronel ML, Cimbaro Canella JP, Etchezarreta D. Revisión de insuficiencia cardíaca en Argentina Avances y retrocesos luego de dos décadas de registros y más de 19000 pacientes incluidos. Insuf Card **2015**; 10 (1): 2-10.
7. Cursack G, Echazarreta D, Nuñez C, et al. Epidemiología y tratamiento previo a una hospitalización por insuficiencia cardíaca: el diagnóstico precoz como área de intervención. Resultados del Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca (REARGIC). Rev Fed Arg Cardiol **2017**; 46 (2): 96-102.
8. Velazquez EJ, Bonow RO. Revascularization in severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol **2015**; 17: 65 (6): 615-24.
9. Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. J Am Coll Cardiol **2002**; 39 (2): 210-18.
10. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol **2012**; 60: 2564-603.
11. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The task force on the management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J **2006**; 27: 1341-81.
12. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, et al. Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation **2003**; 107: 2900-907.
13. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, et al. The role of exercise testing in identifying patients with improved survival after coronary artery bypass surgery. J Am Coll Cardiol **1986**; 8: 741-48.
14. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, et al. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. Circulation **2008**; 117: 1283-91.
15. Panza JA, Holly TA, Asch FM, et al. Inducible Myocardial Ischemia and Outcomes in Patients with Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol. **2013**; 61 (18): 1860-70.
16. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. N Engl J Med **2011**; 364: 1617-25.
17. Ponikowski P,Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.Eur Heart J. **2016**; 37 (27): 2129-200.
18. Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, et al. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. Curr Probl Cardiol **2007**; 32 (7): 375-410.
19. Schwitter J, Nanz D, Kneifel S, et al. Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography Circulation **2001**; 103 (18): 2230-35.
20. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, et al. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol **2007**; 50 (14): 1343-53.
21. Husser O, Monmeneu JV, Bonanad C, et al. Valor pronóstico de la isquemia miocárdica y la necrosis en pacientes con la función ventricular izquierda deprimida: un registro multicéntrico con resonancia magnética cardiaca de estrés. Rev Esp Cardiol **2014**; 67: 683-84.
22. Abraham A, Nichol G, Williams KA, et al. 18F-FDG PET imaging of myocardial viability in an experienced center with access to 18F-FDG and integration with clinical management teams: the Ottawa-FIVE substudy of the PARR 2 trial. J Nucl Med **2010**; 51 (4): 567-74.
23. Buckert D, Dewes P, Walcher T, et al. Intermediate-term prognostic value of reversible perfusion deficit diagnosed by adenosine CMR: a prospective follow-up study in a consecutive patient population. JACC Cardiovasc Imaging **2013**; 6 (1): 56-63.
24. CASS Principal Investigators. Myocardial infarction and mortality in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) randomized trial. N Engl J Med **1984**; 310: 750-58.
25. Detre K Takaro T Hultgren H, Peduzzi P. Long-term mortality and morbidity results of the Veterans Administration randomized trial of coronary artery bypass surgery. Circulation **1985**; 72 (6 Pt 2): V84.V89.
26. Varnauskas E, Olsson S, Carlstrom E, Karlsson T. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. Lancet **1982**; 320: 1173-80.
27. Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). Circulation **1983**; 68 (4): 785-95.
28. The BARI 2D Study Group. A Randomized Trial of Therapies for Type 2 Diabetes and Coronary Artery Disease. N Engl J Med **2009**; 360: 2503-15.
29. De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, et al. Fractional Flow Reserve–Guided PCI versus Medical Therapy in Stable Coronary Disease. N Engl J Med **2012**; 367 (11): 991-1001.
30. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol **2002**; 39 (7): 1151-58.
31. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J **2013**; 34 (38): 2949-3003.

Artículo Original

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.

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:
Infarto de miocardio.
Trastorno de ansiedad.
Depresión.
Factores psicosociales.

RESUMEN

El **objetivo** del presente estudio fue analizar los diferentes factores que impactan en la calidad de vida de los pacientes que han presentado un Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

Material y métodos: Se realizó un cuestionario de calidad de vida (cuestionario EQ5D y la escala EQ VAS) a los pacientes post IAM y a un grupo control.

Resultados: No existieron diferencias en relación a movilidad, cuidado personal, actividades diarias o presencia de dolor; sin embargo el 69% de los pacientes en el grupo IAM presentó algún grado de deterioro en su calidad de vida en comparación con el 39% en el grupo control (p< 0.001). El índice EQ5D fue menor en el grupo IAM (0.8861) que en el grupo control (0.9317) (p=0.03). También hubo una diferencia significativa en la escala global EQ VAS que presentó una media de 80.3 (grupo IAM) y 88.7 (grupo control) (p = 0.001). Estas diferencias surgieron en la pregunta relacionada con ansiedad / depresión. El 48% de los pacientes del grupo IAM refirió ansiedad / depresión contra sólo el 11% del grupo control (p<0.0001). Adicionalmente se encontró correlación entre los pacientes que refirieron estar ansiosos / deprimidos y la presencia de eventos cardiovasculares en el seguimiento (38% vs 26% p <0.005).

Conclusiones: Los pacientes que sufrieron un IAM, factores como ansiedad/depresión se presentaron más frecuentemente e impactaron negativamente sobre la calidad de vida.

Quality of life of patients with myocardial infarction.

ABSTRACT

The information about how different factors impact on quality of life of patients with AMI remains unclear. The aim of this study was to analyze how different factors impact over the quality of life of patients who had suffered an AMI.

Methods: We conducted a survey of quality of life (EQ5D questionnaire and the EQ VAS scale) and follow-up of a cohort of patients who had suffered an AMI and compared them with a control group.

Results: There were no differences in relation to motility disorders, personal care, daily activities or pain; although 69% of patients in the AMI group had some problems in quality of life compared to 39% in the control group (p <0.001). Overall the EQ VAS scale represented an average of 80.3 in the AMI group and 88.7 in the control group (p = 0.001). The EQ5D index was lower in the AMI group (0.8861) than in the control group (0.9317) (p=0.03). These differences were found in relation to the question about anxiety and depression: 48% of patients in the AMI group reported developing anxiety / depression against only 11% in the control group (p <0.0001). Similarly, patients who reported being anxious / depressed had a higher percentage of cardiovascular events in the follow-up (38% vs 26% p <0.005).

Conclusions: In patients who had an AMI, factors such as anxiety / depression were more frequent and had a negative impact on quality of life.

Keywords:
Acute myocardial infarction.
Anxiety. Depression.
Psychosocial factors.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el tratamiento en los últimos años, la enfermedad cardiovascular representa en nuestro país alrededor del 30% del global de mortalidad [1] y continúa liderando las causas de muerte en los países desarrollados [2].

El infarto agudo de miocardio representa su manifestación más dramática, por la cantidad de muertes que ocasiona y por la incapacidad que produce en la calidad de vida. Su incidencia en la Republica Argentina es de 9 pacientes por cada 10.000 habitantes [3].

Autor para correspondencia: **Dr. Ezequiel H. Forte.** Brown 825. Concordia Entre Ríos (3200). *e-mail:ezeforte@yahoo.com*

Una serie de aspectos no resueltos influyen en la recuperación y en la evolución de los pacientes: factores psicosociales, culturales, económicos y afectivos pueden jugar un importante papel en la evolución de la enfermedad cardiovascular [4].

La definición de salud engloba aspectos físicos, psicológicos y sociales vinculándose estrechamente con el concepto de calidad de vida. Este concepto depende de factores relacionados con la satisfacción de las necesidades humanas y el desarrollo de una vida social plena.

La labilidad emocional, expresada por sentimientos de ansiedad y depresión son frecuentes luego de un cuadro coronario. Si bien estas entidades están consideradas como condiciones diferentes, la mayoría de las veces muestran superposición [5]. En el registro realizado por el Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC XVII) el 28% de los pacientes presentaba un factor de estrés psicosocial como posible gatillo del evento coronario [6].

El Banco Mundial y la Organización Mundial de la Salud afirman que la enfermedad cardiovascular y los desordenes depresivos van a estar, para el año 2020, entre las dos primeras causas de discapacidad [7].

Las publicaciones en la Argentina que estudian la calidad de vida de los pacientes que presentaron un infarto de miocardio son muy escasas. Justamente este fue el motivo que condujo a esta experiencia piloto. De esta manera el objetivo del estudio fue analizar como diferentes factores podrían impactar sobre la calidad de vida en los pacientes que sufrieron un infarto agudo de miocardio.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una encuesta donde se incluyeron datos clínicos, factores de riesgo, medicación y un cuestionario de calidad de vida (EuroQuol – EQ5D). El EuroQuol es una herramienta utilizada originalmente en poblaciones europeas, aunque también fue validado en poblaciones no europeas[8,9] y específicamente en enfermedad coronaria [10].

El cuestionario EQ 5D en su adaptación en Argentina está compuesto por 5 tópicos: movilidad, cuidado personal, actividades diarias, dolor/disconfort, ansiedad/depresión. Cada categoría tiene tres respuestas posibles (escala tipo Likert): 1- sin problemas, 2- problemas moderados y 3- problemas severos, se le suma, además, una escala analógica visual (EQ VAS) de percepción general tabulada del 0 al 100 (peor estado de salud a mejor estado de salud). Asimismo, se le asigna un valor del 1 al 3 (1-sin problemas, 2-problemas moderado y 3- problemas severos) a cada respuesta con las cuales se elabora un perfil para cada paciente y se confecciona una escala cuantitativa (EQ5D Index) para su comparación en diferentes escenarios. Esta escala ha sido validad en la argentina homologándola con la escala americana [11].

Se incluyo un "grupo control", el cual estuvo conformado por pacientes egresados de la institución como dolores precordiales no coronarios y se parearon por edad y presencia de comorbilidades.

TABLA 1.
Características generales de la población.

	IAM	Control	p
n	71	46	
Inicial			
Hombres	49 (70%)	28 (60%)	ns
Tiempo desde el IAM / internación por DP (años)	2.9	2.7	ns
Edad (años)	58.5 +/- 11.2	59.7 +/- 12.4	ns
Diabetes	15 (21%)	9 (19%)	ns
Tabaquismo	43 (60.5%)	5 (10.1%)	0.005
Hipertensión	50 (71%)	18 (39%)	ns
Dislipidemia	49 (70%)	27 (60%)	ns

Se excluyeron de ambos grupos pacientes con antecedentes de enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal crónica, diabetes con lesión orgánica, demencia, EPOC, enfermedad vascular periférica, patología del tejido conectivo o hepatopatía.

Análisis estadístico

Se utilizó una base de datos de Access, luego convertida a Excel y analizada con EPIINFO 3.5.1 en su versión libre. Las variables cuantitativas se expresan con medias con su desvío standard. A las variables dicotómicas se aplicó Chi cuadrado, salvo las que tenían menos de 5 exposiciones las cuales se las analizaron con el test exacto de Fisher. Las medias se compararon con test de ANOVA para muestras con distribución normal y con test de Kruskal-Wallis para muestras con distribución no homogénea.

Para estimar el perfil EQ5D y calcular su índice (EQ5D Index) utilizamos un calculador libre en planilla Excel descargada del sitio oficial (http://www.euroqol.org/).

En forma adicional y retrospectiva (no incluida originalmente en el objetivo del estudio) se realizó una curva de regresión de COX sobre el grupo IAM y se agrupó eventos cardiovasculares mayores (nuevo IAM, angioplastias, ACV y CRM), y se lo confronto con dos variables, no estar ansioso/deprimido vs estar ansioso/deprimido para observar si esta variable tenía impacto sobre la aparición de eventos cardiovasculares

RESULTADOS

Se utilizó la base de datos de la Unidad Coronaria del Sanatorio Garat (Concordia ER) para identificar pacientes con IAMSST que habían ingresado a la UCI con mas de un año desde el evento coronario. Fueron contactados e incluidos en el estudio 71 pacientes los cuales completaron la encuesta de calidad de vida *(Tabla 1)*. El 69% eran hombres (49p), 61% (43p) tabaquistas, 69% (49p) presentaban dislipidemia, 71% (50p) hipertensión arterial y 21% (16p) diabetes. La edad media fue de 58.5 +/- 11.2 años, el 13% eran >65 años. El tiempo medio desde el evento coronario (IAMSST) hasta

TABLA 2.
Resultado del cuestionario. EQ5D, EQvas, Perfil e índice EQ5D.

	Infarto	Control	p
1- Movilidad			
Sin problemas	61 (86%)	37 (80%)	0.4
2- Cuidado personal			
No tengo problemas	66 (93%)	41 (90%)	0.4
3- Actividades diarias			
No tengo problemas	62 (87%)	40 (87%)	0.95
4- Dolor			
No tengo dolor	48 (68%)	31 (70%)	0.82
5- Ansiedad/depresión			
No estoy ansioso o deprimido	32 (45%)	39 (85%)	**0.0001**
Estoy moderadamente ansioso o deprimido	27 (38%)	5 (11%)	**0.0001**
Muy ansioso o deprimido	7 (10%)	0 (0%)	**0.03**
Score global de calidad de vida	80.28 +/- 13.7	88.69 +/- 12.4	**0.0011**
Perfil EQ5D			
11111	22 (31%)	30 (63.8%)	**0.01**
11112	20 (28.2%)	0 (0%)	0.002
11121	4 (8.5%)	4 (8.5%)	0.9
Índice EQ5D	0.8861	0.9317	0.0116

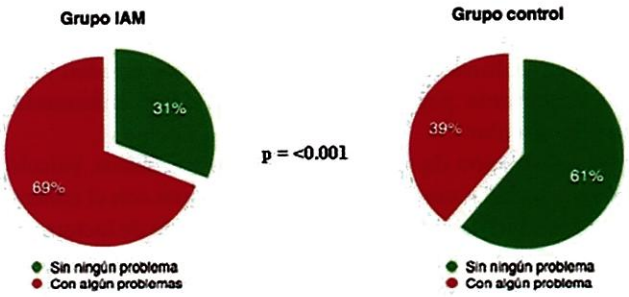


FIGURA 1.
Respuesta afirmativa a alguno de los ítems del cuestionario EQ5D.

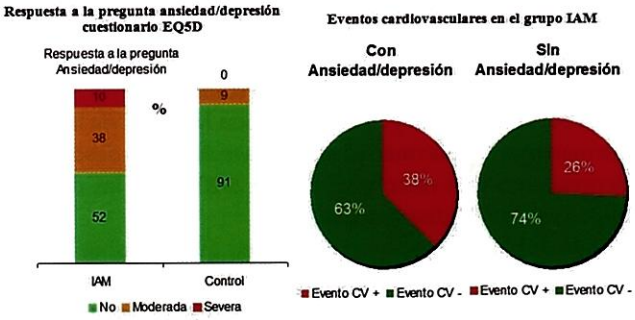


FIGURA 2.
Respuesta a la pregunta ansiedad/depresión y eventos cardiovasculares mayores.

completar la encuesta fue de 35 meses (media 2.9 años, rango 12-63 meses).

El grupo control fue seleccionado entre pacientes que egresaron de la Unidad Coronaria con diagnóstico de dolor precordial no coronario. El mismo estuvo conformado por 46p, los cuales fueron elegidos por edad, sexo y presencia/ausencia de DBT como factor de riesgo para homogenizarlo con el grupo IAM. Solo la presencia de tabaquismo fue más frecuente en el grupo infarto. No se detectaron diferencias significativas en los restantes factores de riesgo coronario *(Tabla 1)*.

En el cuestionario de calidad de vida no hubo diferencias entre ambos grupos en las primeras cuatro preguntas (en relación a trastornos de movilidad, cuidado personal, actividades diarias o presencia de dolor) *(Tabla 2)*. La quinta pregunta (relacionada con ansiedad/depresión) presentó una diferencia significativa: el 48% de los pacientes del grupo IAM refirieron presentar ansiedad/depresión contra el 11% del grupo control (p<0.0001). En la *Tabla 2* también podemos observar los perfiles más frecuentes en el cuestionario EQ5D. El 31% de los pacientes en el grupo IAM y el 63.8% de los pacientes del grupo control presentaron un perfil 11111 (5 respuestas negativas "sin problemas"). El segundo perfil con más respuestas fue el 11112 para el grupo IAM (28.2%) y 11121 (8.5%) para el control. El índice EQ5D fue de 0.8861 para el grupo IAM y 0.9317 para el grupo control (p=0.03). El 69% de los pacientes en el grupo IAM respondieron afirmativamente a alguna de las preguntas del cuestionario, contra solo el 39% en el grupo control (p< 0.001) *(Figura 1)*. Asimismo, la percepción global de calidad de vida en la escala EQ VAS presentó una media de 80.3 en el grupo IAM y 88.7 en el grupo control (p = 0.001) (Tabla 2).

Adicionalmente realizamos un análisis retrospectivo de ambos grupos en la evolución desde el evento índice (IAM-SST o internación por dolor precordial no coronario) en relación con los eventos cardiovasculares mayores (nuevo IAM, accidente cerebrovascular y revascularización), observamos que los pacientes que refirieron estar ansiosos/deprimidos tuvieron un porcentaje mayor de eventos cardiovasculares que los que no refirieron ansiedad/depresión (38% vs 26%) *(Figura 2)*. Esta diferencia fue estadísticamente significativa en la curva de regresión de COX donde detectamos una divergencia a los 20 meses con una separación significativa a los 50 meses (p <0.005) *(Figura 3)*.

DISCUSION

La calidad de vida es cada vez más utilizada como medida de resultados en ensayos clínicos y estudios observacionales.

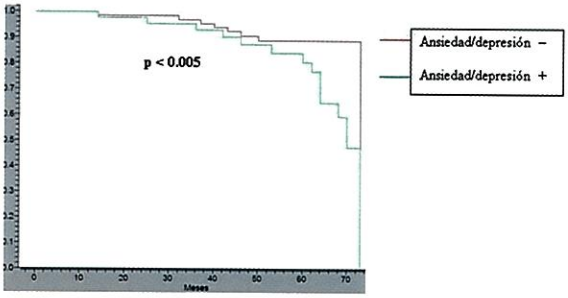


FIGURA 3.
Curva de regresión: Eventos cardiovasculares mayores en el grupo IAM en relación a la presencia de ansiedad/depresión.

En esta experiencia piloto observamos que existen factores emocionales que impactan de forma negativa sobre la calidad de vida en el grupo de pacientes que han presentado un evento coronario agudo. En el caso del estudio realizado al no ser un estudio tipo cohorte no es posible conocer si los pacientes ya estaban con labilidad emocional (Ansiedad/depresión) previo al evento coronario o bien fue consecuencia del mismo (existe una correlación, pero ello no indica temporalidad ni reciprocidad).

Múltiples estudios observaciones relacionan la presencia de variables psicológicas y/o conductuales a la enfermedad coronaria. Ejemplo de ello es el conocido estudio INTERHEART, donde los antecedentes psicosociales resultaron un factor de riesgo de mayor peso que la hipertensión arterial, el tabaquismo o la diabetes [12].

La edad y los mencionados factores psicosociales resultan fuertes predictores de la calidad de vida de los pacientes que han sufrido un IAM [13].

El cuestionario utilizado en este estudio (EQ5D), se halla ampliamente validado para evaluar calidad de vida en los pacientes con enfermedad coronaria y tiene una demostrada correlación en su ítem "ansiedad/depresión" con el score BAI y BDI (Beck Anxiety Inventory y Beck Depression Inventory) [14].

Se estima que la prevalencia de depresión en los pacientes post infarto se encuentra entre un 15 al 23%, mayor que en la población general, que es alrededor de un 4% [15].

En el registro MONICA / KORA el 36% de los pacientes que habían sufrido un IAM presentaba algún grado de deterioro en su calidad de vida medida por el cuestionario EQ5D [16].

Un evento coronario puede impacta muy negativamente sobre las emociones de los pacientes, es por ello que se decidió no inncluir pacientes dentro del primer año del IAM porque quizás su cuadro emotivo estaba influenciado por el evento agudo y no representaba la verdadera características de su personalidad.

En nuestro estudio encontramos una prevalencia elevada de ansiedad/depresión referida por los pacientes, mayor a los estudios mencionados previamente, aunque no contamos con ninguna estadística para su confrontación por lo que podrían estar influenciado por otros factores inherentes a la población estudiada, algún sesgo no percibido o bien ser un fenómeno aislado que podría desvanecerse si el número de paciente fuese mayor.

Fan y colaboradores evaluaron ansiedad y depresión en la enfermedad coronaria en más de 129.000 pacientes y observaron que aquellos con enfermedad cardiovascular eran más propensos a experimentar desórdenes de ansiedad (16.6% vs 10% (95% CI-1.46 [1.37-1.54]) y desórdenes de depresión (22.3% vs 5.1% (95% IC =1.56 [1.45-1.67]) que las personas sin esta enfermedad [17].

Son múltiples la causas por las cuales los pacientes con enfermedad coronaria presentan emociones negativas. El infarto agudo de miocardio genera un deterioro físico y emocional en una etapa de la vida en la cual los pacientes en su mayoría permanecen social y laboralmente activos. El miedo a la muerte, la invalidez, la sensación de debilidad, la percepción de pérdida del rol de administradores/proveedores del hogar, la disminución de la libido, la disfunción eréctil, la disminución de recursos financieros, la pérdida del empleo y la incertidumbre son manifestaciones habituales que interfieren en la recuperación [18]. La alta tasa de eventos en el seguimiento y la ingesta de medicación también podrían asociarse a la aparición más frecuente de emociones negativas. A su vez este tipo de emociones tienen influencia en el desarrollo de la enfermedad cardíaca y se asocian con una elevada morbi-mortalidad en el seguimiento.

Se estima que sólo el 25% de los pacientes cardíacos con depresión mayor tienen diagnostico, y que aproximadamente solo la mitad de ellos reciben tratamiento antidepresivo [19].

Strik y colaboradores evaluaron ansiedad y depresión en sujetos posterior a un primer evento cardiaco, y encontraron luego de 3.4 años de seguimiento, que la ansiedad es un predictor independiente de eventos cardiacos fatales y no fatales (HR 3.01, 95% CI 1.1 A 7.03; p=0.005) [20].

Este estudio mostró que el deterioro de la calidad de vida en este grupo de pacientes post IAM fue resultado de la presencia significativa de cuadros de ansiedad / depresión, en mayor porcentaje que el grupo control. En este sentido el grupo de pacientes que habían sufrido un IAM refirió sentir ansiedad o depresión cuatro veces más que el grupo control, similar a otros estudios epidemiológicos [21].

No hubo diferencias en las otras áreas evaluadas (movilidad, actividades diarias, cuidado personal y dolor).

El estudio HUNT2 que analizó una cohorte de más de 59.000 pacientes con un seguimiento de más de 11 años, la presencia de ansiedad/depresión estuvo en relación con un incremento de 20-30% de riesgo de presentar un primer infarto [22], de la misma manera, en nuestro estudio, cuando analizamos la evolución de nuestros pacientes (no previsto en el estudio original), encontramos que la presencia de ansiedad/depresión fue un factor independiente de nuevo evento en el seguimiento. Esta diferencia resultó significativa para eventos cardiovasculares mayores cuando realizamos una curva de regresión de COX, aunque estos re-

sultados podrían contener sesgos dado que las poblaciones no son homogéneas y si se necesitaría un estudio especifico para su corroboración. Por otro lado la presencia de correlación positiva no asegura la bidireccionalidad de los resultados (no conocemos si estar mas ansiosos/deprimidos generó mas eventos coronarios o bien la presencia de eventos coronarios generaron mas ansiedad/depresión).

Los pacientes con ansiedad/depresión muchas veces presentan una evolución más tórpida por múltiples motivos, quizás la más poderosa causa sea la menor adherencia a los tratamientos recomendados [23]. En este sentido, los cuadros de depresión se relacionan a múltiples y complejos factores como son las variaciones autonómicas y liberación de mediadores neuro-hormonales [24].

El tratamiento del infarto de miocardio no sólo se debería enfocar en los aspectos orgánicos de la enfermedad, pues otras variables impactan en el bienestar global del paciente.

Por este motivo, las guías de prevención y tratamiento de la depresión post IAM, recomiendan la detección precoz y en el seguimiento de síntomas de depresión y el tratamiento con psicoterapia y/o fármacos [25].

Por ultimo creemos que es de fundamental importancia trabajar en forma conjunta e interdisciplinaria con psiquiatras y psicólogos que conozcan esta patología y que formen parte del equipo de trabajo con el paciente coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INDEC). www.indec.mecon.ar
2. British Heart Foundation. BHF Coronary heart disease statistics at www.heartstats.org
3. Caccavo A, Álvarez A, Bello F, et al. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. Rev Argent Cardiol **2007**; 75: 185-88.
4. Oldridge N, Guyatt G, Jones N, et al. Effects on quality of life with comprehensive rehabilitation after acute myocardial infarction. Am J Cardiol **1991**; 67 (13): 1084-89.
5. Blumenthal JA, Smith PJ. Risk factors: anxiety and risk of cardiac events. Nat Rev Cardiol **2010**; 7: 606-08.
6. Perez GE, Costabel JP, Gonzalez N, et al. Infarto Agudo del Miocardio en la Republica Argentina Registro CONAREC XII. Rev Argent Cardiol **2013**; 81: 390-99.
7. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global burden of disease study. Lancet **1997**, 349 (9064): 1498-504.
8. Calidad de vida relacionada ala salud (HR-QoL) en la población general. Chile 2005. Departamento de Estudios y Desarrollo. Superintendencia de salud. Mayo **2006**.
9. Ellis J, Eagle K, Kline-Rogers EM, Erickson SR. Validation of the EQ-5D in Patients With a History of Acute Coronary Syndrome. Curr Med Res Opin **2005**; 21 (8): 1209-16.
10. Nowels D, McGloin J, Wesfall JAM, Holcomb S. Validation of the EQ-5D quality of life instrument in patients after myocardial infarction. Qual Life Res **2005**; 14 (1): 95-105.
11. Augustovski FA, Irazola VE, Velazquez AP, et al. Argentine valuation of the EQ-5D Health States. Value Health **2009**; 12 (4): 10.1111 / j.1524-4733.2008.00468.x.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. Lancet **2004**; 364: 937-52.
13. Beck CA, Joseph L, Bélisle P, et al. Predictors of quality of life 6 months and 1 year after acute myocardial infarction. Am Heart J. **2001**; 142 (2): 271-79.
14. Lane D, Carroll D, Lip H. Anxiety, depression and prognosis after myocardial infarction. Is there a causal association?. Am J Cardiol **2003**; 42: 1801-3.
15. Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. Lancet **2007**; 370: 1089-1100.
16. Schweikert B, Hunger M, Meisinger C, Kö nig H, Gapp1 O, Holle R. Quality of life several years after myocardialinfarction: comparing the MONICA/KORAregistry to the general population. Eur Heart J **2009**; 30 (4): 436-43.
17. Fan AZ, Strine TW, Jiles R, Mokdad AH. Depression and anxiety associated with cardiovascular disease among persons aged45 years and older in 38 states of the united states. Preventive Medicine **2006**; 46(5): 445-450
18. Simmonds RL, Tylee A, Walters P, Ross D. Patient´s perceptions of depression and coronary heart disease. A Qualitative UPBEAT-UK Study. BMC Fam Pract **2013**; 14 (38) doi: 10.1186/1471-2296-14-38.
19. Lane D, Carroll D, Lip GY. Anxiety, depression, and prognosis after myocardial infarction: is there a causal association?. J Am Coll Cardiol **2003**; 19 (42): 1808-10.
20. Strik JJ, Denollet J, Lousberg R, et al. Comparing symptoms of depression and anxiety as predictors of cardiac events and increased health care consumption after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2003**; 42 (10): 1801-07.
21. König HH, Born A, Günther O, et al. Validity and responsiveness of the EQ-5D inassessing and valuing health status in patients withanxiety disorders. Health Qual Life Outcomes **2010**; 8: 47 - doi: 10.1186/1477-7525-8-47.
22. Gustaud LT, Laugsand LE, Janszky I, et al. Symptoms of anxiety and depression and risk of acute myocardial infarction: the HUNT 2 study. Eur Heart J **2014**; 135 (21): 1-1394-403.
23. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. N Engl J Med **2005**; 353: 487-89.
24. Drago S, Bergerone S, Anselmino M, et al. Depression in patients with acute myocardial infarction: Influence on autonomic nervous system and prognostic role. Results of a five-year follow-up study. Int J Cardiol **2006**; 115 (1): 46-51.
25. Green LA, Dickinson WP, Nease DE, et al. Myocardial Infarction Depression Clinical Practice Guideline Panel. Ann Fam Med **2009**; 7 (1): 71-79.

Artículo Especial

Recomendaciones prácticas y resumidas para el manejo clínico de la fibrilación auricular y la estratificación de riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica

Practical and summarized recommendations for the clinical management of atrial fibrillation and sudden death risk stratification of patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Alejandro Bravo, Marcelo Coll, Francisco A. Femenia, Héctor S. Manzolillo, Andrés Martellotto, Gerardo A. Moreno, Rolando E. Pantich, Ariel E. Szyszko, Mariana Valentino, Diego Velasco, Alejandro A. Ventura

Comité de Arritmias y Electrofisiología. Federación Argentina de Cardiología (FAC).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 9 de Abril de 2018
Aceptado después de revisión
el 2 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Miocardiopatía hipertrófica.
Fibrilación auricular.
Muerte súbita.

RESUMEN

La Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) se define por el aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo (≥15 mm) que no se puede explicar únicamente por condiciones de carga anómalas. La etiología más frecuente de MCH, y de la que más información disponemos, es genética autosómica dominante causada por la mutación de genes que codifican para proteínas del sarcómero. Se estima una prevalencia de 1 en 500 personas de la población general. A lo largo de los años, y a través de la investigación clínica, hemos aprendido que estos pacientes tienen un mayor riesgo de arritmias tanto auriculares como ventriculares, y que éstas contribuyen en gran medida al pronóstico, la morbilidad y mortalidad del paciente.

El ***Comité de Arritmias y Electrofisiología de la Federación Argentina de Cardiología,*** decidió revisar la literatura actual con el fin de aportar información resumida y práctica para el adecuado manejo clínico de estos pacientes, en lo que respecta principalmente a la Fibrilación Auricular (FA) y a la Estratificación de Riesgo de Muerte Súbita (MS), con el fin de intentar ayudar al cardiólogo clínico a seleccionar la mejor estrategia de manejo en cada paciente individual.

Practical and summarized recommendations for the clinical management of atrial fibrillation and sudden death risk stratification of patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Keywords:
Hypertrophic cardiomyopathy.
Atrial fibrillation.
Sudden death.

ABSTRACT

Hypertrophic Cardiomyopathy (HCM) is defined by the presence of increased thickness of the left ventricle wall (≥15 mm) that cannot be explained solely by abnormal loading conditions. The most frequent and known etiology of HCM is autosomal dominant genetic, caused by mutation of genes that encode for sarcomere proteins. Estimated prevalence is around 1 out of 500 people in the general population. Throughout the years, applying clinical research, we have learned that these patients have an increased risk of both atrial and ventricular arrhythmias, and they contribute greatly to the patient prognosis, morbidity and mortality.

The Arrhythmias and Electrophysiology Committee of the Argentine Federation of Cardiology, decided to review the current literature in order to provide a summary and practical information for the proper clinical management of these patients, mainly as regards the clinical management of Atrial Fibrillation (AF) and the Stratification of Sudden Cardiac Death (SCD) Risk, in order to try to help clinical cardiologists to select the best management strategy in each individual patient.

Autor para correspondencia: **Dr. Gerardo A. Moreno.** Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Santiago del Estero 2369. Posadas, Misiones (3300). Argentina. *e-mail: drgerardomoreno@gmail.com*

INTRODUCCIÓN

Estas recomendaciones del ***Comité de Arritmias y Electrofisiología de la Federación Argentina de Cardiología (FAC)*** sobre el manejo clínico de la Fibrilación Auricular (FA) y la Estratificación de Riesgo de Muerte Súbita (MS) en pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) tienen como objetivo principal presentar las evidencias relevantes actuales sobre estos temas en particular, para ayudar al cardiólogo clínico a seleccionar la mejor estrategia de manejo en cada paciente individual. Se intentó además simplificar las recomendaciones de las guías internacionales de manejo de la MCH, actualizando la evidencia que aporte información para la toma de conductas terapéuticas actuales.

Cuando se habla de Miocardiopatía Hipertrófica se hace referencia a una cardiomiopatía que se define por la presencia de mayor grosor / espesor de la pared del ventrículo izquierdo que no se puede explicar únicamente por condiciones de carga anómalas [1]. Esta definición se aplica a niños y adultos y no hace presunciones sobre la etiología y la afección miocárdica. La MCH más frecuente, y de la que más información disponemos, es genética autosómica dominante causada por la mutación de genes que codifican para proteínas del sarcómero. Se estima una prevalencia de 1 en 500 personas de la población general [2]. Existen múltiples polimorfismos genéticos que se asocian a dicha patología y que generan una marcada heterogeneidad en su presentación clínica. Sus características anatomopatológicas principales son la hipertrofia del músculo cardiaco (≥15 mm sin causa hemodinámica que lo justifique) y la desorganización o "disarray" del tejido miocárdico.

Con el correr de los años, y fruto de la investigación clínica, se ha aprendido que estos pacientes tienen un mayor riesgo de arritmias, tanto auriculares como ventriculares, y que éstas contribuyen en gran medida al pronóstico, la morbilidad, y la mortalidad del paciente [3]. El ***Comité de Arritmias y Electrofisiología de FAC*** decidió revisar la literatura actual con el fin de aportar información práctica y resumida para el adecuado manejo clínico de estos pacientes.

Hace más de 3 décadas, se introdujo un sistema de evidencia que sirve como modelo para la valoración crítica de la literatura, asignándole un grado a cada recomendación (I, II, ó III), señalando además la fuerza de la evidencia sobre la cual se basa la recomendación (A, B, C). Las recomendaciones para el empleo o no de un procedimiento o tratamiento en particular se basan en la relación riesgo-costo / beneficio. El nivel o fuerza de la evidencia de la recomendación surge de la fortaleza metodológica de los estudios para la validación, consistencia y generalización de los resultados.

Grados de recomendación de las Guías internacionales

- **Grado I.** Evidencia y/o acuerdo general acerca de que un determinado procedimiento/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
- **Grado II.** Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento/tratamiento.
- **Grado IIa.** el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- **Grado IIb.** la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Grado III.** Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo, e incluso puede ser perjudicial en algunos casos.

Nivel de evidencia

- **Nivel A.** Datos provenientes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
- **Nivel B.** Datos provenientes de un único ensayo clínico aleatorizado o de estudios observacionales no aleatorizados.
- **Nivel C.** Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios.

FIBRILACIÓN AURICULAR

Pese a que desde un principio la MCH siempre estuvo directamente relacionada con arritmias ventriculares y el riesgo de Muerte Súbita, hoy se puede afirmar que en realidad la Fibrilación Auricular es la arritmia más frecuente en estos pacientes. La actual Guía Europea de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo de la Miocardiopatía Hipertrófica[1] nos presenta información estadística respecto a la incidencia (3.1% anual) y prevalencia (22.5% anual) de esta arritmia, lo que denota la clara importancia de la misma, ya que conlleva una incidencia (3.8% anual) y prevalencia (27.1% anual) de accidente cerebrovascular (ACV) francamente aumentada respecto de paciente con FA pero sin MCH.

Es relevante, tener en mente siempre a esta arritmia en cada uno de los pacientes con diagnóstico de MCH, ya que la misma, será responsable en gran medida, de su calidad de vida y del importante riesgo de ACV.

Para ello, resaltamos en forma práctica y resumida, ciertas recomendaciones para su manejo clínico.

PREVENCIÓN

1. El adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, dislipemia, sedentarismo, obesidad, apnea obstructiva del sueño) es lo recomendable para lograr disminuir la incidencia de FA, así como sus recurrencias, tanto en población general como en pacientes con MCH [4,5].

2. En pacientes con MCH que requieran tratamiento antihipertensivo, es recomendable hacerlo con fármacos Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o fármacos Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARAII), ya que son numerosos los metaanálisis que así lo avalan. Recientemente se observó que en el grupo particular de pacientes con MCH el riesgo

de desarrollar FA disminuiría cuando son tratados con fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona [6].

3. Considerar siempre el diámetro auricular ecocardiográfico bidimensional (>45 mm), la duración de la onda P (>140 ms), y el gradiente de presión en el trato de salida del ventrículo izquierdo (gradiente obstructivo), como los principales predictores para el desarrollo de la FA en MCH [1].

DIAGNÓSTICO

1. El screening de FA se debe realizar en todos los pacientes con MCH y aurícula izquierda de diámetro anteroposterior ≥45 mm, mediante Holter de 48 horas cada 6 meses (1). (Clase IIa, Nivel de Evidencia C).

2. La elevada densidad de extrasistolia supraventricular (ESV) (≥30 ESV/hora) o las salvas auriculares autolimitadas (SAA) de más de 20 latidos consecutivos en pacientes con MCH, mostraron asociación con el desarrollo ACV, en forma independiente de la FA, motivo por el cual se las debería considerar como predictores de riesgo en el seguimiento del paciente [7].

3. Se debe ser meticuloso con la detección de esta arritmia a fin de tomar las medidas preventivas de ACV a tiempo, y educar permanentemente a los pacientes sobre el automonitoreo del ritmo cardiaco.

Tratamiento anticoagulante

1. Salvo contraindicación, TODOS los pacientes con diagnóstico de MCH y FA (en cualquiera de sus formas de presentación: paroxística, persistente, permanente), deben ser anticoagulados por vía oral *(Clase I, Nivel de Evidencia C)*, ya sea con antagonistas de la vitamina K (acenocumarol o warfarina) con RIN de 2 a 3, como opción de primera línea, o con los anticoagulantes orales directos (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán) como opción de segunda línea cuando los anteriores no fueran tolerados apropiadamente, tuvieran dificultad en mantener el rango de anticoagulación, o no fuera posible su monitoreo adecuado [1, 8] *(Clase I, Nivel de Evidencia B)*

2. Pacientes con MCH y FA en tratamiento con anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) mostraron similar tasa de eventos embólicos y de complicaciones hemorragíparas al compararlos con los paciente tratados con anticoagulates orales dependientes de la vitamina K. En general los pacientes tratados con ACODs mostraron mayor satisfacción en el seguimiento[9].

3. El score de *CHADVASc* "NO" es aplicable a los pacientes con FA y MCH. Deben anticoagularse siempre y de por vida, salvo contraindicación [1, 8] *(Clase I, Nivel de Evidencia C).*

4. Se puede emplear el score HASBLED para valorar el riesgo de complicaciones hemorragíparas en pacientes con MCH que requieran anticoagulación oral [1]. *(Clase IIa, Nivel de Evidencia B).*

Control de ritmo

1. Es importante adoptar una estrategia precoz y agresiva para el control de ritmo en pacientes con FA paroxística o persistente para evitar su recurrencia, ya que dicha arritmia facilitará la aparición de Insuficiencia Cardiaca y ACV.

2. En pacientes con FA aguda y presencia de signos de falla hemodinámica, se debe realizar cardioversión eléctrica, con la administración previa de heparina de bajo peso molecular (Por ej. enoxaparina 1mg/kg de peso), seguido de anticoagulación oral posterior al procedimiento. Si no presenta signos de descompensación hemodinámica, se puede plantear la cardioversión farmacológica con carga y mantenimiento de amiodarona vía endovenosa *(Clase IIa, Nivel de Evidencia C).*

3. Para realizar de manera programada cardioversión eléctrica se requiere un mínimo de 3 semanas de anticoagulación oral en rango (RIN 2-3) para fármacos como el acenocumarol o la warfarina, ó 3 semanas de tratamiento con los ACODs (dabigatrán, apixabán, rivaroxabán).

4. Para mantener el ritmo sinusal se recomienda como droga antarrítmica Amiodarona[1]. *(Clase IIa, Nivel de Evidencia B).*

5. Para el control de ritmo, la ablación de venas pulmonares es una alternativa a considerar en pacientes con FA paroxística o persistente, sintomáticos y recurrente. La tasa de éxito es inferior al compararlo con pacientes sin MCH (mantenimiento del ritmo sinusal post-ablación del 67% a 29 meses de seguimiento) [10]. *(Clase IIa, Nivel de Evidencia B).*

6. Para el control del ritmo en pacientes con MCH es recomendable el tratamiento precoz y aagresivo.

Control de frecuencia

1. Para el control de frecuencia ventricular, se recomienda utilizar beta bloqueantes beta 1 selectivos (Metoprolol, Bisoprolol, Atenolol) o bloqueantes cálcicos no dihidropiridínicos (Verapamilo o Diltiazem) [1, 8]. *(Clase I, Nivel de Evidencia C).*

2. No se recomienda el uso de digoxina en pacientes con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, ni antiarrítmicos clase IC (Flecainida o Propafenona) por el riesgo de prolongar la duración del intervalo QRS y QT, situaciones que predisponen a arritmias ventriculares complejas [1].

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE MUERTE SÚBITA

Al hablar de prevención de muerte súbita en pacientes con MCH, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria, la misma se debe tener en mente implementarla mediante un cardiodesfibrilador implantable (CDI), ya que ninguna otra opción terapéutica (farmacológica o quirúrgica) ha demostrado disminuir la incidencia de MS.

Es de destacar que el implante de un CDI en estos pacientes dista de ser una práctica libre de eventos no deseados. No sólo se trata de un procedimiento quirúrgico,

con las complicaciones propias de una técnica invasiva en sí (infecciones, hemorragia, desplazamiento o fracturas de catéteres, etc), sino que también pueden ocurrir durante el seguimiento complicaciones que deterioran la calidad de vida del paciente y pueden alterar la función sistólica del ventrículo izquierdo a mediano o largo plazo.

En prevención secundaria, es decir en pacientes que han padecido un evento de MS y han sido recuperados, o en pacientes en quienes se registró una Fibrilación Ventricular o una Taquicardia Ventricular Sostenida con descompensación hemodinámica, no quedan dudas del beneficio que el implante del CDI brindaría, ya que la tasa de recurrencia de un nuevo episodio de MS o FV / TV es del 10% anual [11].

En prevención primaria, el riesgo de MS varía del 0.5 al 1% anual[12], motivo por el que es sumamente importante realizar la adecuada estratificación de riesgo de muerte súbita antes de indicar implantar un CDI, y así lograr el equilibrio entre prevención de MS y los eventuales efectos adversos de la terapia.

En el manejo de los pacientes con MCH las guías internacionales plantean estrategias diferentes al evaluar el riesgo de estos pacientes, con diferentes niveles de evidencia a cada uno de los predictores descriptos hasta la actualidad.

En 2011, *American Heart Association y American College of Cardiology* ***(AHA / ACC)*** [8], recomiendan en forma escalonada los siguientes **predictores:**

1. Con la presencia de cualquiera de los siguientes predictores Historia de MS, en familiares de primer grado, espesor parietal ≥30 mm, o síncope inexplicado, plantea el implante de un CDI como razonable.

2. En ausencia de los predictores antes referidos, le siguen en importancia: la presencia de Taquicardias Ventriculares No Sostenidas (TVNS) en Holter, o una respuesta anormal de la presión arterial en la prueba ergométrica (hipotensión, o el NO incremento de la tensión arterial durante el ejercicio). Con uno de estos predictores mayores, más un predictor menor (Gradiente de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, presencia de realce tardío con gadolíneo en la resonancia magnética cardiaca, presencia de aneurisma apical, o la presencia de una de las mutaciones cromosómicas descriptas como malignas) sugieren que el implante del CDI puede ser útil.

En 2014, *European Society of Cardiology* ***(ESC)*** [1], propone el uso de una **aplicación de riesgo** basada en predictores similares a los mencionados, pero priorizando otros nuevos predictores que también demostraron su asociación con la MS, en portadores con MCH. En esta calculadora se incluyen los siguientes predictores: edad del paciente, espesor parietal máximo del ventrículo izquierdo, diámetro anteroposterior de aurícula izquierda, gradiente máximo en tracto de salida de ventrículo izquierdo, presencia o ausencia de historia de MS en familiares de 1° línea, presencia o ausencia de taquicardia ventricular no sostenida, y presencia o ausencia de síncope inexplicado.

Con estos parámetros, algunos cuantitativamente continuos y otros binarios, se realiza un complejo cálculo matemático del riesgo a 5 años, cuyo resultado plantea que con <4% de riesgo de MS, no estaría indicado el implante de un CDI, en pacientes con 4-6% de riesgo de MS el implante "puede" ser considerado, y en pacientes con >6% el implante "debe" ser considerado.

Limitaciones de los modelos predictivos

El modelo predictivo de AHA / ACC alcanza sólo un Valor Predictivo Positivo del 10-20% (muy bajo), y el modelo de la ESC no incluye pacientes deportistas de elite, pacientes <16 años, MCH por enfermedades metabólicas o infiltrativas, y no especifica si el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo inducido por el ejercicio representa un predictor de riesgo, ni tampoco aclara que pasa con los pacientes que son sometidos a miomectomía septal o ablación septal con alcohol por obstrucción severa sintomática del tracto de salida ventricular izquierdo.

Un problema central de los predictores de riesgo para prevención primaria son las **inconsistencias** que evidencian los estudios controlados que avalaron su asociación, ya sea por la diversidad de la población estudiada, o por la diversidad de las definiciones utilizadas para describir a cada uno de estos predictores.

Estas inconsistencias imponen dificultades prácticas al momento de estratificar apropiadamente los pacientes en consultorio, en el día a día, al no saber a ciencia cierta si es conveniente utilizar la aplicación de riesgo europea, o el modelo predictivo americano para la estratificación de riesgo de MS.

Una de estas inconsistencias es el antecedente familiar de MS, no siempre tenido en cuenta como un predictor de riesgo en MCH, ya que hubo marcada variabilidad en las definiciones empleadas en los distintos estudios que evaluaron esta variable; en algunos casos no superaba el análisis multivariado, y en otros incluso no hubo asociación estadística alguna [13]. También es controvertido el punto de corte de la edad del familiar que ha padecido una MS, para transformarse en un predictor de riesgo (<30 años, <35 años, <40 años, <50 años?) [13].

Otra inconsistencia es el síncope como predictor de riesgo de MS, principalmente para el diagnóstico preciso del mecanismo fisiopatológico que desencadena la MS (vasovagal, arrítmico reflejo?). Tampoco se sabe si tiene el mismo valor predictivo un síncope en una MCH obstructiva o en una MCH no obstructiva. Recientemente se puso en evidencia que el antecedente de síncope inexplicable, pero con una antigüedad >6 meses al momento de la consulta, NO constituye un predictor de riesgo[14].

Una inconsistencia más en la MCH son las Taquicardias Ventriculares No Sostenidas (TVNS), con las múltiples definiciones adoptadas en los estudios clínicos controlados, que demostraron la asociación de riesgo con MS [15]. Tampoco queda claro si su valor predictivo se establece con un Holter de 24 o de 48 hs, y no se tuvieron en cuenta las

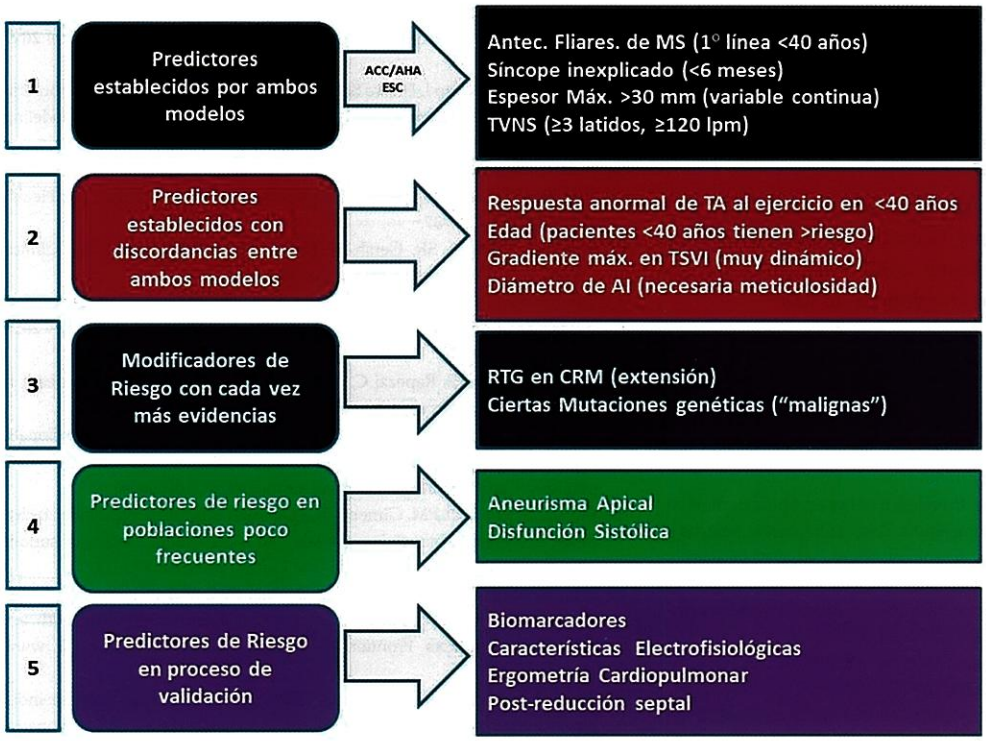


FIGURA 1.
Predictores de riesgo de muerte súbita.

características electrofisiológicas, muy diversas por cierto, para conocer si realmente son predictoras de riesgo [16].

Por los referidos motivos, el **Comité de Arritmias y Electrofisiologia de la Federación Argentina de Cardiología,** luego de revisar y analizar detalladamente las guías internacionales y la evidencia actual, propone considerar los siguientes predictores de riesgo de MS, en el orden que se advierte en la *Figura 1*, ubicando en primer término los predictores avalados por ambos modelos predictivos, americanos y europeos, que cuenta con mayor número de trabajos de investigación que los respalde, con fuerza de asociacion estadisticamente significativa para con el riesgo de muerte súbita, y a continuación el resto de los predictores de riesgo a tener en cuenta para definir la indicación de CDI en prevención primaria.

Predictores a considerar para la estratificación de riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

- Antecedentes de Muerte Súbita en familiares de 1° línea (padres, hermanos, hijos), con edad <40 años.
- Síncope inexplicable (sin diagnóstico preciso del mecanismo fisiopatológico desencadenante) en los 6 meses previos a la consulta.
- Espesor parietal máximo, como variable continua, es decir, que no sólo es predictor de riesgo si supera los 30 mm, sino que a mayor espesor, mayor riesgo.
- Taquicardias Ventriculares No Sostenidas (≥3 latidos consecutivos, ≥120 latidos por minuto) en Holter de 24 hs o de 48 hs.
- Respuesta anormal de la Tensión Arterial durante el ejercicio, con imposibilidad de aumentar la presión sistólica al menos 20 mmHg desde el reposo al ejercicio máximo, o una caída >20 mmHg desde el pico de Tensión Arterial.
- Edad como factor de riesgo, haciendo hincapié en <40 años (mayor riesgo)
- Gradiente máximo en el Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (teniendo en cuenta siempre la gran variabilidad dinámica del mismo, de acuerdo a múltiples condiciones).
- Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda.
- Realce Tardío con Gadolíneo ≥25% en Resonancia Magnética Cardiaca.
- Mutaciones genéticas "malignas": polimorfismos en gen de la cadena pesada de la beta miosina, de la proteína C de unión a la tropomiosina, o de la Troponina T.
- Presencia de aneurisma apical en el ventrículo izquierdo.
- Disfunción ventricular izquierda.
- Biomarcadores elevados, tales como: Troponina I y Troponina T, Brain Natriuretic Peptide (BNP), Proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP).

- Características electrofisiológicas como: presencia de ondas T negativas primarias (es decir con complejos QRS normales) [17], alternancia del microvoltaje de la onda T en la ergometría [18], presencia de complejos QRS fragmentados, dispersión del intervalo QT [19], entre otros.
- Ergometría Cardiopulmonar con análisis de la relación entre Ventilación y Dióxido de Carbono (VE / VCO2) con una pendiente con punto de corte ≥31 que se asocia a mayor incidencia de MS [20].

BIBLIOGRAFÍA

1. Elliot PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y manejo de la miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol **2015**; 68 (1): 63.e1-e52.
2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults. Echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults. Circulation **1995**; 92: 785-89.
3. Bockstall KE, Link MS. A primer on arrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Curr Cardiol Rep **2012**; 14: 552-62.
4. MacIntyre C, Lakdawala NK. Management of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation **2016**; 133 (19): 1901-05.
5. Siontis KC, Geske JB, Ong K, et al. Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy: Prevalence, Clinical Correlations, and Mortality in a Large High-Risk Population. J Am Heart Assoc **2014**; 3: e001002.
6. Chen-Yun Huang, Yao-Hsu Yang, Lian-Yu Lin, et al. Renin-angiotensin-aldosterone blockade reduces atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. Heart **2017**; 103 (9): 672-78.
7. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, et al. Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol **2015**; 66 (3): 232-41.
8. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg **2011**; 142 (6): e153-203.
9. Dominguez F, Climent V, Zorio E, et al. Direct oral anticoagulants in patients with hypertrophic cardiomyopathy and atrial fibrillation. Int J Cardiol **2017**; 248: 232-38.
10. Di Donna P, Olivotto I, Delcre SD, et al. Efficacy of catheter ablacion for atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: impact of age, atrial remodeling, and disease progression. Europace **2010**; 12 (3): 347-55.
11. Weissler-Snir A, Adler A, Williams L, et al. Prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: bridging the gaps in knowledge. Eur Heart J **2017**; 38 (22): 1728-37.
12. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy: Clinical Updated. JACC Heart Fail **2018**; 6 (5): 364-75.
13. Efthimiadis GK, Zegkos T, Meditskou S, Hadjimiltiades S. Perspectives on sudden death prevention in hypertrophic cardiomyopathy. Cardiol Rev **2014**; 22 (5): 210-16.
14. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, et al. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2009; 119 (13): 1703-10.
15. Moreno G, Hernández Madrid A, Moro C. Controversias en miocardiopatía hipertrófica: Taquicardias Ventriculares No Sostenidas. Cuadermos de Estimulación Cardiaca **2008**; 1 (1). www.estimulacioncardiaca.es
16. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, et al. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. J Am Coll Cardiol **2003**; 42: 873-79.
17. Lyon A, Ariga R, Mincholé A, et al. Distinct ECG Phenotypes identified in hypertrophic cardiomyopathy using machine learning associate with arrhythmic risk markers. Frontiers in Physiology **2018**, 9: Article 213. www.frontiersin.org
18. de Oliveira Antunes M, Samesima N, Pereira Filho HG, et al. Exercise-induced quantitative microvolt T-wave alternans in hypertrophic cardiomyopathy. J Electrocardiol **2017**; 50 (2): 184-90.
19. Rattanawong P, Riangwiwat T, Kanitsoraphan C, et al. Baseline fragmented QRS increases the risk of major arrhythmic events in hypertrophic cardiomyopathy: Systematic review and meta-analysis. Ann Noninvasive Electrocardiol **2018**; 23 (4): e12533.
20. Magrì D, Santolamazza C, Limite L, et al. QT spatial dispersion and sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: Time for reappraisal. J Cardiol **2017**; 70 (4): 310-15.
21. Magrì D, Limongelli G, Re F, et al. Cardiopulmonary exercise test and sudden cardiac death risk in hypertrophic cardiomyopathy. Heart **2016**; 102 (8): 602-9.

Caso Clínico

Amiloidosis cardíaca. El aporte de las imágenes para su diagnóstico.

Cardiac amyloidosis. Contribution of imaging to its diagnosis.

Juan I. Cotella, Leila R. Zalazar, Javier J. Hasbani, Victor Hasbani, Mariano Estofan, Aldo D. Prado

Centro Privado de Cardiología (CPC). Tucumán, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 11 de Junio de 2017
Aceptado después de revisión
el 8 de Julio de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Amiloidosis.
Cardiopatias restrictivas.
Cardiopatías infiltrativas.

RESUMEN

Las patologías restrictivas son un grupo de enfermedades de baja prevalencia. La amiloidosis constituye un prototipo de las enfermedades infiltrativas con compromiso diastólico restrictivo. La afección miocárdica es frecuente, incluso como presentación inicial, e implica mal pronóstico, y aunque el compromiso pleural es menos prevalente, su presencia determina una evolución mucho más tórpida que la afección miocárdica aislada. El principal problema en cuanto al abordaje de estas patologías, es su reconocimiento tardío, con las consecuencias que ello implica en la evolución del paciente. En la actualidad, las imágenes en cardiología facilitan el diagnóstico, permitiendo su detección precoz. Se presenta un cuadro poco frecuente de amiloidosis con compromiso pleural, donde los resultados del ecocardiograma y la resonancia magnética nuclear permitieron una aproximación diagnóstica certera.

Cardiac amyloidosis. Contribution of imaging to its diagnosis.

Keywords:
Amyloidosis.
Restrictive heart disease.
Infiltrative heart disease.

ABSTRACT

Restrictive pathologies are a group of diseases of low prevalence. Cardiac amyloidosis is considered to be the prototype of the infiltrative form of restrictive cardiomyopathies. Myocardial involvement is frequent, even as the first expression of the disease. Pleural involvement is less frequent; its presence determines worse prognosis than isolated cardiac presentations. The main problem that concerns these pathologies is their late recognition and the consequences that this implies in patient evolution. Actually, cardiac imaging tools can facilitate diagnosis, and faster disease detection. We share an unusual case of amyloidosis with pleural involvement, where the results of echocardiogram and cardiac magnetic resonance images allowed an accurate diagnostic.

INTRODUCCIÓN

El conjunto de patologías asociadas a alteraciones de tipo restrictivo de la función diastólica son poco frecuentes en la práctica clínica [1]. La amiloidosis representa uno de los prototipos mas característicos de estas entidades. La ambigüedad en la presentación clínica conlleva a un diagnóstico tardío y erróneo, realizándose en forma correcta en menos del 20% de los pacientes [2].

Los estudios de imágenes resultan trascendentes para el diagnóstico inicial, siendo el ecocardiograma una de las herramientas principales en el algoritmo diagnóstico. El caso reportado ejemplifica un escenario habitual de presentación de esta enfermedad, evidenciando que de no generarse la sospecha clínica correspondiente, existe poca probablidad de alcanzar el diagnóstico correcto.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 65 años de edad, obesa, dislipémica, hipertensa, asmática, con antecedentes de disnea NYHA clase III, de 3 meses de evolución y pérdida aproximada de peso de 10kg. Durante este período, refiere múltiples consultas médicas. En una de ellas, su electrocardiograma evidenció patrón QS de V1 a V6, lo que motiva la realización de un ecocardiograma, que informa como hallazgos patológicos la presencia de hipertrofia concéntrica y derrame pericárdico leve. Luego se realiza estudio de perfusión miocárdica, reportando isquemia severa de cara anterior y lateral. Finalmente se realizó cinecoronariografía demostrando ausencia de lesiones coronarias.

Posteriormente, ingresa a nuestra Institución con diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca descompensada,

Autor para correspondencia: **Dr. Aldo Prado.** Virgen de La Merced 550, Tucumán (4000), Argentina. *e-mail: pradoa@arnet.com.ar*



FIGURA 1.
La ecocardiografía muestra en un corte en eje para esternal largo (A), eje corto medio ventricular (B) y cuatro cámaras (c), hipertrofia leve, con agrandamiento biauricular y derrame pericárdico leve.

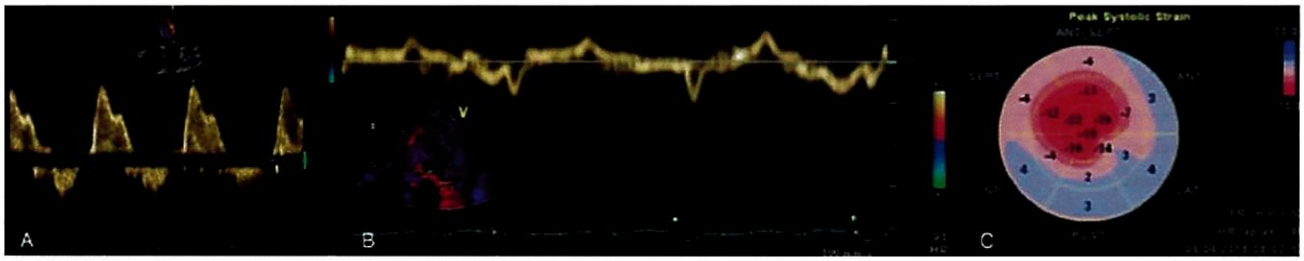


FIGURA 2.
Se destaca el flujo diastólico mitral con patrón de tipo pseudonormal (A), con onda e´ francamente disminuida a nivel del anillo mitral lateral (B) y strain longitudinal global con valores normales a nivel apical y disminuidos en los segmentos medios y basales (C).

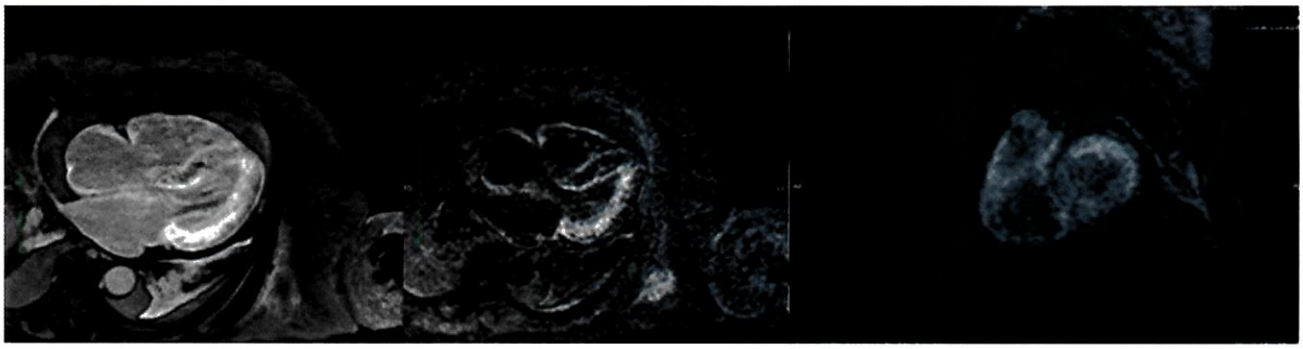


FIGURA 3.
La RMN, en secuencia de realce tardío en eje corto y en cuatro cámaras, muestra la imposibilidad de atenuar en forma adecuada el miocardio debido al compromiso global, acompañado de hipointensidad intracavitaria. También se destaca el compromiso difuso subendocárdcio y subepicárdico a nivel del ventrículo izquierdo, como así también en miocardio auricular y septum interauricular.

perfil clínico Stevenson B. Se realiza teleradiografía de tórax, que constata derrame pleural bilateral grado II. En el estudio analítico se detecta anemia de grado leve (Hb 11,1 g/dl), ecocardiograma transtorácico *(Figura 1)* que muestra diámetros de ventrículo izquierdo normales con fracción de eyección del VI de 47%, hipertrofia concéntrica leve, agrandamiento biauricular, insuficiencia mitral leve a moderada, patrón de tipo pseudonormal de llenado ventricular, e´ de 4cm/seg, relación E/e´ superior a 18, insuficiencia tricúspidea moderada con valores estimados de PAPs de 55 mmhg, y derrame pericárdico leve. Ante estos hallazgos se infiere el diagnóstico presuntivo de miocardiopatía restrictiva infiltrativa. El estudio de strain miocárdico con técnica de speckle tracking en 3 dimensiones mustra patrón de strain longitudinal normal de los segmentos apicales y disminución marcada de los segmentos basales y medios *(Figura 2)*.

La paciente mejora clínicamente con la administración de diuréticos y vasodilatadores. Sin embargo, al tercer día de internación intercurre con episodio de muerte súbita, registrándose taquicardia ventricular en registro de telemetría, con respuesta adecuada a las maniobras de resucitación cardiopulmonar.

Se realiza RMN *(Figura 3)*, que informa en las secuencias IR de realce tardío, imposibilidad de atenuar de forma adecuada el ventrículo izquierdo, debido a compromiso global del mismo e hipointensidad de señal a nivel intracavitario, a pesar de realizar la secuencia de IR a los 5 minutos de la inyección de contraste. En la secuencia de Look Locker se observa afectación de más del 50%

del miocardio del ventrículo izquierdo. Ante la sospecha diagnóstica de amiloidosis, se realiza punción pleural revelando exudado con 6 g/dl de proteínas, con alto contenido de linfocitos, leucocitos polimorfonucleares, abundantes células mesoteliales atípicas y número reducido de células plasmáticas atípicas. Los cultivos bacterianos y de micobacterias fueron negativos.

Luego se realizó biopsia aspirativa de grasa abdominal, siendo positiva la presencia de amiloide en dicha muestra. La paciente fue derivada a servicio de hemoto-oncología falleciendo a los 22 días.

DISCUSIÓN

La amiloidosis cardíaca fue considerada como una enfermedad rara, sin embargo, en la actualidad, se sospecha que su baja prevalencia se asocia a la falla o demora en su diagnóstico [6]. Las dificultades diagnósticas resultan multifactoriales, especialmente por la heterogeneidad de presentación, la baja sospecha inicial y a la carencia de estrategias diagnósticas adecuadas.

La amiloidosis hace referencia a un grupo de enfermedades, de diferentes etiologías que presentan como característica común el depósito de material amorfo en a nivel extracelular, afectando corazón, hígado y otros tejidos. Si bien las características clínicas e imagenológicas de los distintos tipos de amiloidosis comparten muchos puntos en común, las estrategias terapéuticas y el pronóstico suele ser diferente en cada una de ellas.

Entre las que afectan con mayor frecuencia al tejido miocárdico, existen dos tipos: las asociadas a la producción de cadenas ligeras (AL), y a las asociadas a la Transtiretina (ATTR). El conocer las diferencias entre estas, colabora en el diagnóstico precoz y por supuesto, su abordaje terapéutico individual.

En USA existen alrededor de 3000 nuevos casos por año [4]. Su presentación clínica suele ser variable, siendo la afección cardíaca, el principal determinante pronóstico. El compromiso miocárdico suele manifestarse por síntomas de insuficiencia cardíaca y por la presencia de arritmias auriculares y ventriculares. El mecanismo fisiopatológico por el que se genera disfunción sistólica y diastólica esta determinado por el efecto directo del depósito amiloide, como por el efecto "tóxico" de los precursores proteicos depositados y circulantes [5]. La presencia de insuficiencia cardíaca de causa no aparente, asociada a hepatomegalia y proteinuria deberían generar la primer sospecha diagnóstica. Ante esta situación debería realizarse el estudio electroforético para cuantificar la presencia de cadenas proteicas (kappa y lambda). La biopsia de tejidos, para confirmar el depósito amiloide, constituye un elemento esencial en el diagnóstico, pudiendo ser obtenida por aspiración de tejido graso abdominal. La punción de médula ósea permite establecer el diagnóstico clonal específico. La biopsia endomiocárdica solo suele ser necesaria en menos del 15% de los pacientes, sin embargo, su especificidad es del 100% [6,7].

Los estudios de imágenes, claramente son de gran utilidad, sin embargo, no aportan datos característicos para diferenciar los distintos tipos de enfermedades. Los datos clásicos incluyen ventrículos de tamaño normal, con leve hipertrofia, agrandamiento biauricular, cambios en el patrón de llenado ventricular (patrón pseudonormal o restrictivo), y presencia de derrame pericárdico. La evaluación miocárdica con strain longitudinal manifiesta un patrón característico de gran trascendencia en el diagnóstico, caracterizado por valores de strain longitudinal disminuidos a nivel basal y de los segmentos medios, con valores normales de los segmentos apicales. Estos hallazgos suelen estar presentes aún en ausencia de trastornos de motilidad ventricular, por lo que su utilidad resulta manifiesta [8]. Todos estas manifestaciones estuvieron presentes en nuestro paciente.

En cuanto a las evidencias electrocardiógraficas, recordamos que en nuestro caso se describió imagen de pseudoinfarto de cara antero-lateral, estas manifestaciones solo suelen estar presentes en menos de la mitad de los pacientes [9].

La presencia de derrame pleural, descripta en nuestra paciente, suele presentarse en menos del 6% de los pacientes con mieloma, sin embargo, la incidencia de infiltración pleural suele ser <0.8% [10,11], con una mediana de supervivencia de 1,5-3 meses [12].

El diagnóstico de amiloidosis del tipo AL puede ser realizado en el 95% de los casos en donde se encuentre presente la combinación de hallazgo de cadenas ligeras en plasma y orina, a través de estudios electroforéticos de inmunofijación, y con aspirado de tejido graso. Aún así, el diagnóstico previo es trascendente, y en este punto los métodos de imágenes son determinantes, ante lo cual hallazgos característicos ecocardiográficos, incluyendo el Strain longitudinal, o los cambios observados en los estudios de resonancia magnética, sumados a la detección de expresion proteica monoclonal, acercan en gran medida al diagnóstico, sin necesidad de punción biopsia de médula ósea ni endomiocárdica.

La mortalidad anual de los pacientes con amiloidosis y compromico cardíaco, alcanza cifras al año de 24%, y en aquellos casos en donde la muerte se presenta en los primeros seis meses, en la mitad de ellos, se produce por muerte súbita [13,14]. El grado de afección cardíaca es un determinante pronóstico, y en este sentido, la resonancia magnética nuclear, a través de la determiación del grado de compromiso extracelular, es una variable pronóstica de alto peso.[15]

BIBLIOGRAFÍA

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J **2008**; 29: 270-76.
2. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, et al. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. Circulation **2017**; 135: 1357-77.

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

Caso Clínico

Muerte súbita recuperada en un joven paciente con pre-excitación ventricular intermitente y asintomático. ¿Debemos ser más invasivos en el diagnóstico y tratamiento?

Recovery from sudden death in a young patient with intermittent and asymptomatic ventricular preexcitation. Should we be more invasive in the diagnosis and treatment?.

Gabriel Salica, Javier Bonacina

Instituto Tucumán de Enfermedades del Corazón (ITEC), Hospital Ángel C. Padilla. Tucumán, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 6 de Mayo de 2017
Aceptado después de revisión
el 27 de Mayo de 2018
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Pre-excitación ventricular.
Fibrilación auricular.
Riesgo. Muerte súbita.

RESUMEN

La pre-exitacion ventricular intermitente, evaluada mediante métodos complementarios no invasivos, como el Holter electrocardiográfico de 24 hs y la prueba ergométrica graduada, brindan información de la capacidad de conducción anterógrada de la vía accesoria. Desde hace años que es tema de estudio, publicaciones y discusiones el manejo, seguimiento y terapéutica que se debe realizar a estos pacientes. Existen escuelas conservadoras que optan por no invadir al paciente, mientras que otras, consideran que la electrofisiología invasiva consiste en la única herramienta capaz de prevenir inexorablemente la aparición de arritmias en las cuales la vía juegue algún rol protagónico. Esta publicación tiene como objetivo relatar el caso de un adolecente con pre-excitación intermitente y asintomático, con seguimiento no invasivo durante 10 años, en otro centro, el cual debuta con un episodio sincopal y de muerte súbita recuperada exitosamente, al cual se le ablacionó con éxito una vía accesoria lateral izquierda sin complicaciones. Sirva este caso para revalorizar la verdadera "benignidad" de las vías accesorias intermitentes.

Recovery from sudden death in a young patient with intermittent and asymptomatic ventricular preexcitation. Should we be more invasive in the diagnosis and treatment?.

Keywords:
Ventricular pre-exitation.
Atrial fibrillation.
Risk. Suden death.

ABSTRACT

Intermittent ventricular pre-excitation, evaluated by complementary non-invasive methods, such as the 24-h electrocardiographic Holter and the graded ergometer test, provide information on the antegrade conduction capacity of the accessory pathway. For years it has been the subject of study, publications and discussions on the management, follow-up and treatment that should be performed on these patients. There are conservative schools that choose not to invade the patient, while others consider that invasive electrophysiology is the only tool capable of inexorably preventing the appearance of arrhythmias in which the path plays a leading role. The aim to report this infrequent case of an adolescent with intermittent and asymptomatic pre-excitation, with non-invasive follow-up for 10 years, in another center, who debuted with a syncopal episode and sudden death successfully recovered, then ablated successfully the left lateral accessory pathway without complications is to review te literaature about the true *"benignity"* of the pathways accessory.

INTRODUCCIÓN

En el sindrome de Wolff Parkinson White (WPW) existe una conexion anómala entre las auriculas y los ventrículos que permite que los impulsos auriculares exiten los ventrículos antes de lo esperado indicando una conduccion alternativa a la normal, es lo que se conoce como via accesoria. La presencia de una via accesoria puede producir por mecanismos de reentrada diferentes tipos de taquiarritmias supraventriculares, que son consideradas de bajo riesgo de muerte, sin embargo la coexistencia de estas vias

Autor para correspondencia: **Dr. Gabriel Salica.** Maipu 574, (4000) San Miguel de Tucumán, Argentina. *e-mail: gesalica@gmail.com*

con otros ritmos auriculares particularmente la fibrilacion auricular (FA) pueden provocar elevada frecuencia ventricular y llevar a fibrilacion ventricular (FV) con el consiguiente riesgo de muerte. La indicidencia de muerte subita (MS) es de 3.3 por cada 10.000 pacientes por año [1].

Distintos métodos de evaluación, tanto invasivos como no invasivos, intentan conocer el riesgo en estos pacientes. Una proporcion de pacientes asintomaticos, cercana al 50%, podrían tener un marcador de alto riesgo, pero los estudios epidemiologicos afirman que el riesgo de MS es bajo [2,3,4].

Se presenta el caso de un paciente con pre-excitación ventricular intermitente, asintomatico diagnosticado hace 10 años que ingresa a un servicio de emergencias por palpitaciones y sincope, finalmente FV que requiere reanimacion cardiaca y cardioversion eléctrica (CVE).

CASO CLINICO

Varon de 14 años que consulta en su cuidad natal por palpitaciones frecuentes que tenian al momento de la consulta 30 minutos de evolución. Se realizó ECG *(Figura 1)* que constata taquicardia de QRS ancho irregular, compatible con una FA prexcitada, con intevalo RR de 300 ms. Al momento de ser evaluado en el centro médico donde consulta sufre cuadro sincopal con registro en monitor de fibrilacion ventricular, por lo que se aplican maniobras de reanimación cardiopulmonar y CVE con recuperación del ritmo sinusal.

El ECG post cardiovesion no muestra pre-exitacion ventricular. El paciente permanecio internado, oportunidad en que se repiten ECG que muestran mínima pre-excitacion ventricular *(Figura 2)*.

Es derivado a nuestro servicio para evaluación por electrofisiología. Al ingreso el paciente se encontraba asintomático. Estudios previos de seguimiento con Holter informaban pre-excitación intermintente con desaparición de la misma a la frecuencia de 130 lpm, *(Figura 3)*, una prueba ergométrica con resultados similares, sin que recibiera previamente tratamiento antiarritmico.

Se procede a realizar estudio electrofisiológico, el que se llevó acabo bajo anestecia local colocando 2 introductores venosos en vena femoral derecha, para posicionar catéteres diagnósticos decapolar en seno coronario y catéter cuadripolar en haz de His. La estimulacion ventricular derecha mostro conducción exéntrica con intervalo ventriculo auricular mas precoz en seno coronario distal. La estimulacion anterograda mostró un período refractario efectivo de la via de 380 ms. Se contasta vía accesoria lateral izquierda,por lo que se procedió a realizar ablación por radiofrecuencia por abordaje retrogrado aórtico. Se posiciona catéter de ablación de 4 mm en region lateral del anillo mitral, sitio donde fue exitosa la apliacion de RF observando desaparición de la onda delta *(Figura 4)*. El paciente fue externado sin complicaciones.

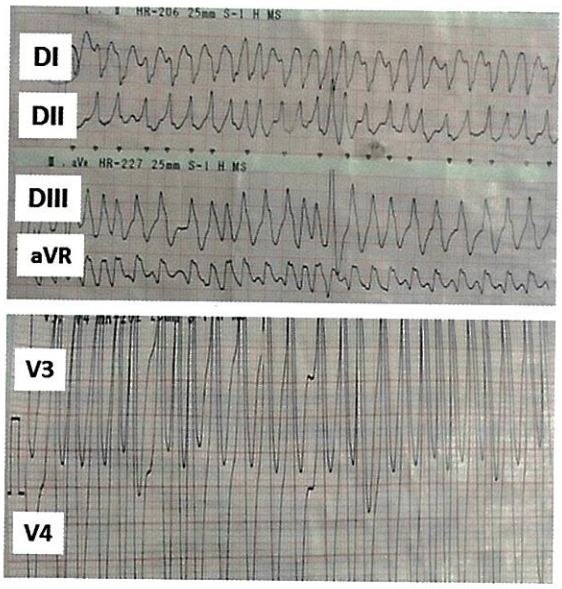


FIGURA 1.
ECG de ingreso D1-D2-D3-AVR se observa fibrilación auricular pre-excitada. En V3-V4 se observa fibrilación auricular pre-excitada con intervalo RR menor de 300 ms.

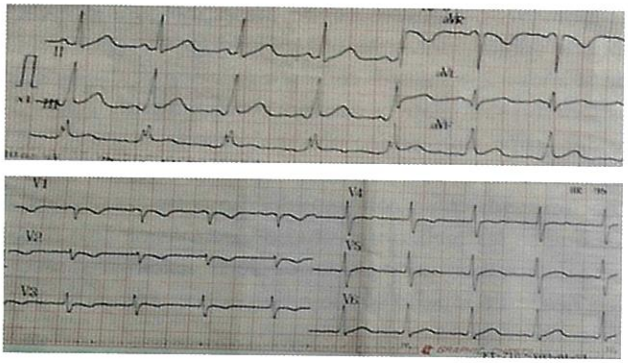


FIGURA 2
ECG post CVE de fibrilación ventricular. Se observa mínima pre-excitación.

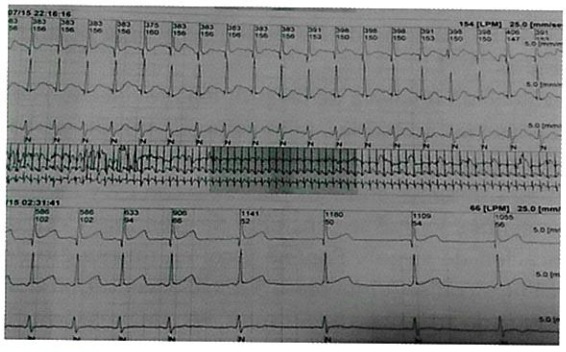


FIGURA 3
Holter: previo al evento "fibrilación auricular" que evidencia pre-excitación ventricular intermitente.



FIGURA 4
Electrogramas durante la aplicación de radiofrecuencia que muestra la desaparición de la pre-excitación ventricular.

DISCUSIÓN

Un importante número de estudios poblaciones han evaluado el seguimiento de los pacientes con pre-excitación ventricular. Uno de los más antiguos data de 1968 que evaluó 2251 pacientes durante 28 años. El 13% habia presentado taquicardia y 3 pacientes murieron sin tener relación clara con la pre-excitacion ventricular[5]. En un estudio griego mas reciente con 157 pacientes, 77 de ellos asintomáticos, seguidos por 55 meses, ninguno presentó muerte súbita[3]. Fitzsimmons incluyo en un seguimiento de 11 años a 238 sujestos con pre-excitacion ventricular, 28 estuvieron sintomáticos durante el seguimiento, 1 paciente del grupo sintomático presentó muerte súbita [4]. Todd en una serie de 257 pacientes asintomáticos con pre-excitación ventricular, con seguimiento entre 1 y 7 años, a los que se les realizo un estudio electrofisiológico (EEF) para determinar qué parámetros electrofisiológicos predicen riesgo de muerte súbita o de padecer taquiarritmias, ninguno presentó muerte súbita [6].

En diferentes publicaciones, entre ellas las del grupo de Maastricht, una serie cooperativa de 7 hospitales de Europa, y Klein observaron que la FV en pacientes con pre-excitación ventricular como primer síntoma era muy poco frecuente, aunque el riesgo no se descarta totalmente y en su mayoría la aparición de FV estaba precedida de arritmias previas [7,8,9,10].

La evaluación invasiva de las propiedades electrofisiológica de las vías accesorias, tales como el periodo refractario anterogrado y la respuesta ventricular durante la FA pueden ser diferentes entre los pacientes con FV y los que no la presentan, lo que se considera de gran interés en la estratificación de riego[11]. Papone y col en un estudio de 212 pacientes con seguimiento a 5 años, encontraron que la inducción de arritmias re-entrantes, FA o la presencia de vías múltiples, se relacionan con eventos arrítmicos fatales, por lo que proponen al EEF como una herramienta valiosa en la estratificación de riesgo de eventos arrítmicos sintomáticos y fatales [122].

Estos últimos datos podrían no generalizarse a población pediátrica. Brembilla al estudiar 47 pacientes con edad promedio de 12 años sometidos a EEF inicialmente y un segundo EEF durante el seguimiento, no mostró cambios después de 6.3 años de seguimiento y la FA inducida presentó un relativamente bajo valor pronóstico para la predicción de eventos adversos [13]. Sin embargo Santinelli en un estudio en niños con edad promedio de 10 años, seguidos por 57 meses observó que pacientes con periodo refractario anterogrado (PRA) corto y vías accesorias múltiples fueron indicadores de mayor riesgo para el desarrollo de arritmias de amenaza vital [14].

La evaluación no invasiva se ha basado en su correlación con la evaluación invasiva. Hallazgos como pre-excitación intermitente, desaparición de la pre-excitación durante la ergometría, se correlacionaron con hallazgos electrofisiológicos «de bajo riesgo». También la ausencia de síncope es considerada «de bajo riesgo», ya que su presencia se asocia con la aparición de fibrilación auricular con rápida respuesta ventricular (sensibilidad 64%, especificidad 100%) [15].

Estos indicadores de riesgo nunca fueron valorados en un contexto epidemiológico prospectivo y su estudio no pasó de la comparación con sub-rogantes de riesgo[16]. Timmermans en una población de 650 pacientes, además de los criterios clásicos agrego que la presencia de situaciones de estrés emocional o el ejercicio contribuyen al desarrollo de FV [17].

El paciente asintomático presentado tenía pre-excitación ventricular intermitente, por lo que se encontraba en el grupo de "bajo riesgo", sin embargo el 1° episodio fue la MS.

Una pregunta a formulrse es ***¿Porque una vía accesoria con mala capacidad de conducción anterograda, como el caso de paciente presentado, de pronto mejora su capacidad de conducción?***

Una posible repuesta es la conducción supernormal. El grupo de Rosenbaum publicó, que un porcentaje importante de pacientes con vías anómalas que presentaban un periodo refractario anterogrado (PRA) prolongado conservan la capacidad de conducir impulsos auriculares durante un intervalo RR temprano y una diástole breve, dentro de un periodo de refractariedad. Esta conducción inesperada y paradójica del impulso es lo que se conoce como conducción supernormal (18). La fase supernormal (SN) de conducción de las vías accesorias pueden facilitar la presencia de FV durante un episodio de FA. El aumento gradual de la frecuencia cardiaca a una determinada longitud de ciclo, permitiría a los impulsos auriculares poder alcanzar la vía accesoria durante la fase de conductividad supernormal, en este sentido la irregularidad de la FA puede facilitar que muchos impulsos auriculares logren alcanzar la vía accesoria y pasen al ventrículo facilitando la aparición de FV [19].

Levi y col propusieron en términos electrofisiológicos para que ocurra la conducción supernormal deben ocurrir ciertas condiciones 1) prolongación anormal del PR 2) una inmersión de excitabilidad dentro del PR a través de dos posibles mecanismos la supernormalidad catódi-

ca exteriorizada por una corriente despolarizante, o la supernormalidad anódica generada por una corriente hiperpolarizante originada en la replarización de miocardio adyacente [20]. En ocasiones la conducción SN puede ser la única manifestación de conducción anterograda por una vía accesoria que tiene su conducción deteriorada. La identificación de conducción SN permitiría reconocer a los pacientes de alto riesgo para FV, precisamente a los que presentan pre-excitación ventricular intermitente.

Una segunda pregunta que surge es ***¿En del grupo de pacientes considerados de bajo riego, por una evaluación no invasiva, existen algunos pacientes de alto riesgo?***. Se cree que la respuesta es afirmativa y quizás la evaluación no invasiva no sea suficiente para valorar el verdadero riesgo del FV en un paciente con pre-excitación ventricular. La pre-excitación intermitente en un registro Holter o la desaparición de la pre-excitación ventricular en una prueba ergométrica pueden tener un valor relativo ya que las catecolaminas provocan una mejora en la conducción del nodo auriculoventricular, con lo que disminuye el pasaje de los impulsos por la vía accesoria y no necesariamente dice que es una vía de bajo riesgo.

La evaluación invasiva puede ser el siguiente escalón, sin embargo tomado como referencia algunos estudios, 45% de los pacientes asintomáticos, no tienen conducción retrograda y solo en 27% se puede inducir taquicardia ortodrómica [21-22] y en pacientes pediátricos solo en 32% es inducible taquicardia [6]. Uno de los parámetros electrofisiológicos considerados importantes como marcador de riesgo es el periodo refractario anterogrado (PRA) de la vía accesoria, <250 ms, en pacientes sintomáticos sin antecedentes de MS solo está presente en el 50% de los casos, contrasta con la baja incidencia de MS en este grupo de pacientes[24]. A pesar de ello como mencionamos anteriormente hay quien propone el EEF como una herramienta valiosa [12]. Un elemento a tener en cuenta también es que la mayor parte de las MS se producen entre los 20 y 30 años, con un segundo pico a los 50 años [24].

En pacientes pediátricos, sin cardiopatía estructural, como en el caso presentado la fibrilación auricular es poco común sobre todo antes de los 10 años [25]. Esta incidencia aumenta ligeramente en adolescentes sobre todo asociadas al consumo de alcohol, obesidad, y la administración de fármacos como corticoides orales e inhalatoriosm[26,27], como en el caso presentado

Una tercera pregunta que es motivo de controversia es: ¿Deberían recibir ablación por RF todos los pacientes asintomáticos con pre-excitación ventricular que se encuentren o que sean considerados de bajo riesgo?.

Dorantes y col mencionan que la imposibilidad de inducir arritmias en estos pacientes no garantiza que no puedan ocurrir en otro momento [28], este mecanismo podría ocurrir ya que existen variaciones regionales en la excitabilidad modulada por la concentración del calcio intracelular [29]. Con el argumento de que los pacientes asintomáticos con pre-excitación ventricular intermitente son de bajo riesgo y no deberían ser sometidos al riesgo de una ablación por RF podrían quedar expuestos algunos de ellos a MS.

En el caso del paciente presentado, considerado de bajo riego, el 1° síntoma fue la muerte súbita. Por lo comentado hasta aquí es evidente que hay pacientes con pre-excitación ventricular de alto riesgo que no son factibles de identificarlos de manera no invasiva y aun el EEF no ofrece un valor predictivo negativo suficientemente confiable [30].

De realizarse el estudio electrofisiológico para valorar las características electrofisiológicas de la vía accesoria, debería realizarse la ablación por RF en el mismo acto, ya que la misma en manos expertas tiene alto porcentaje de éxito y baja tasa de complicaciones, como los mostraron diferentes registros [24] También se debe tener en cuenta que los pacientes con pre-excitación ventricular, asintomáticos en un momento, durante su vida podrán desarrollar cardiopatías, recibir fármacos o presentar factores de riesgo que favorezcan las arritmias auriculares y condicionar la aparición de de FV.

Un elemento más a tener en cuenta es la edad, en un modelo artificial donde se valoró el riego de MS y la terapéutica con ablación por RF observaron que el riesgo es bajo antes de los 8 años y el beneficio de la ablación es mayor luego de los 8 años 1, esto tal vez se deba a lo ya mencionado, que la FA es muy rara antes de los 10 años 21.

CONCLUSIONES

Los pacientes portadores de síndrome de WPW intermitente y asintomáticos no están exentos de presentar un episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular, por lo que sería conveniente y razonable realizar un estudio electrofisiológico y de ser factible ablacionar la vía accesoria con radiofrecuencia

BIBLIOGRAFIA

1. Almendral Garrote J, González Torrecilla E, Atienza Fernández F, et al. Tratamiento de los pacientes con pre-excitación ventricular. Rev Esp Cardiol **2004**; 57 (9): 859-68.
2. Munger T, Packer D, Hammill S, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953 to 1989. Circulation **1993**; 87: 866-73.
3. Goudevenos J, Katsouras C, Graekas G, et al. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. Heart **2000**; 83: 29-34.
4. Fitzsimmons P, McWhirter P, Peterson D, Kruyer W. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. Am Heart J **2001**; 142: 530-36.
5. Berkman N, Lamb L. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram: a follow-up study of five to twenty-eight years. N Engl J Med **1968**; 278: 492-94.
6. Todd D, Klein G, Krahn A, et al. Asymptomatic Wolff-Parkinson White syndrome: is it time to revisit guidelines? J Am Coll Cardiol **2003**; 41: 245-48.
7. Klein G, Bashore T, Sellers T, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson- White syndrome. N Engl J Med **1979**; 301: 1080-5.
8. Gallagher J. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson- White syndro-

GUÍA DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS SIN ELEVACIÓN DEL ST

FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA (FAC)

Actualización Octubre 2018.

Coordinador General

Dr. Julio Bono
jbonomd@sanatorioallende.com

Coordinadores del Capítulo

Dr. Gustavo Paterlini
gustavopaterlini@hotmail.com

Dr. Juan Muntaner
jamuntaner@gmail.com

Alejandro Amoroso, Lorena Atencio, Raúl Barcudi, Orlando Caruso, Gerardo Fernandez Cid, Arturo Fernández Murga, Stella Macín, Daniel Mauro, Mariela Onocko, Walter Quiroga Castro, Hugo Ramos, Esteban Rengel, Gerardo Zapata, Rodrigo Zoni

Miembros del Comité de Cardiopatía Isquémica 2018-2019

Presidente
Walter Quiroga Castro

Secretario
Alejandro Amoroso

Vocales
Sergio Argiró, Lorena Atencio, Guillermo Moisés Azize, Raúl Barcudi, Gerardo Fernández Cid, Javier Hasbani, Arturo Fernández Murga, Raúl Figueroa Pensa, Esteban Frontera, Juan Manazzoni, Daniel Mauro, Alejandro Meiriño, Mariela Onocko, Mauro Quiroga, Esteban Rengel

Comité Asesor
Julio Bono, Ramiro Castellanos, Orlando Caruso, Eduardo Hasbani, Stella Macín, Juan Muntaner, Héctor Luciardi, Gustavo Paterlini, Hugo Ramos, Ramón Suasnabar, Jorge Vilariño, Gerardo Zapata, Rodrigo Zoni

INDICE

1. PREAMBULO 8

2. INTRODUCCION 8

3. DEFINICION 8
   - 3.1. Definición universal de infarto agudo de miocardio. 9
   - 3.2. Angina inestable 9
   - 3.3. Biomarcadores: troponinas. 9

4. CLASIFICACION 12
   - 4.1. Clasificación clínica 12

5. ESTRATIFICACION DE RIESGO 12
   - 5.1. Riesgo isquémico 12
   - 5.2. Riesgo de sangrado. 12

6. TRATAMIENTO 15
6.1. Conducta terapéutica inicial. 15
6.2. Administración de oxígeno. 16
6.3. Morfina. 16
6.4. Drogas anti isquémicas 16
6.4.1. Nitratos y nitroglicerina. 16
6.4.2. Betabloqueantes. 17
6.4.3. Bloqueantes cálcicos. 17
6.5. Drogas antiplaquetarias. 18
6.5.1. Aspirina. 18
6.5.2. Inhibidores de los receptores P2Y12 18
6.5.2.1. Ticagrelor. 19
6.5.2.2. Clopidogrel. 19
6.5.2.3. Prasugrel. 20
6.5.2.4. Cangrelor. 21
6.5.3. Doble antiagregación plaquetaria y cirugía de revascularización miocárdica. 21
6.5.4. Momento de la administración de los inhibidores de la P2Y12. 21
6.5.5. Duración de la doble antiagregación plaquetaria 21
6.5.6. Cambio entre diferentes regímenes de doble antiagregación plaquetaria. 23
6.5.6.1. Escalada (cambio de clopidogrel a prasugrel o ticagrelor) 24
6.5.6.2. Desescalada (cambio de prasugrel o ticagrelor a clopidogrel) 24
6.5.7. Inhibidores de la glucoproteína IIb-IIIa. 26
6.6. Anticoagulantes 26
6.6.1. Anticoagulantes antitrombínicos indirectos 27
6.6.1.1. Heparina no fraccionada. 28
6.6.1.2. Heparinas de bajo peso molecular. 28
6.6.1.3. Fondaparinux. 28
6.6.2. Anticoagulantes antitrombínicos directos 29
6.6.2.1. Bivalirudina. 29
6.6.2.2. Antitrombínicos directos por vía oral. 29
6.6.2.3. Fibrinolíticos 30
6.6.2.4. Anticoagulación oral prolongada en pacientes con doble antiagregación plaquetaria. .. 30
6.7. Inhibidores del SRA – Bloqueantes del SRA. 32
6.8. Antagonistas del receptor de la aldosterona 33

7. ESTRATEGIAS DE MANEJO 33
7.1. Estrategia invasiva guiada por la isquemia o selectivamente invasiva. 33
7.2. Estrategia invasiva. 33
7.2.1. Momento de la estrategia invasiva. 33
7.2.1.1. Estrategia invasiva de urgencia (menos de 2 hs). 35
7.2.1.2. Estrategia invasiva temprana (menos de 24 hs) 35
7.2.1.3. Estrategia invasiva diferida (menos de 72 hs) 35

8. REVASCULARIZACION 35

9. TRATAMIENTO AL MOMENTO DEL ALTA 36
9.1. DAP al momento del alta 36
9.2. Tratamiento hipolipemiante 36
9.3. Inhibidores del SRA 37
9.4. Betabloqueantes 37
9.5.Antagonistas de los receptores de la aldosterona 37
9.6. Terapia antihipertensiva 38
9.7. Rehabilitación cardíaca 38

10. CONCLUSIONES 38

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 38

1. PREÁMBULO

El diagnóstico y tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) tuvo importantes avances en las últimas décadas. Los mismos comprenden una serie de conceptos clínicos que tienen por objeto definir una de las patologías de más frecuente admisión hospitalaria.

Conforme se produjo un avance en el conocimiento fisiopatológico se pudieron desarrollar nuevas clasificaciones y más prácticas, optar por las intervenciones más apropiadas para cada caso, y valorar la modificación de la natural evolución de esta patología.

Las guías evalúan toda la evidencia disponible sobre una patología en particular en el momento del proceso de redacción, con el objetivo de ayudar a profesionales de la salud en la selección de las mejores estrategias para un paciente individual con una condición dada, teniendo en cuenta el impacto en el resultado, así como la relación riesgo-beneficio de medios diagnósticos o terapéuticos. Estas recomendaciones deben ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones en su práctica diaria. Sin embargo, las decisiones finales sobre el paciente deberán ser realizadas por el profesional de salud responsable y su equipo.

Al enfoque clásico de sociedades científicas, como la Sociedad Europea de Cardiología, el Colegio Americano de Cardiólogos y la Asociación Americana del Corazón; la **Federación Argentina de Cardiología** agrega con el propósito de adecuar las mismas a nuestra realidad, la clasificación de los centros asistenciales según el nivel de complejidad que los mismos disponen [1,2].

- *Centros de Nivel A:* Centros que disponen de Unidad de Cuidados Intensivos, Cirugía Cardíaca y Hemodinamia.
- **Nivel A1:** aquellos centros que disponen de hemodinamia y cirugía cardiovascular los 7 días de la semana y las 24 horas (hs) del día y dispositivos de asistencia ventricular y/o circulatoria.
- **Nivel A2:** aquellos centros que no disponen de alguno de los requerimientos de los centros A1.
- *Centros de Nivel B:* centros que tienen solo Unidad de Cuidados Intensivos.
- *Centros de Nivel C:* centros que disponen de sala de guardia e internación en habitación de planta, y no disponen de la complejidad detallada para los centros A y B.

En el manejo y tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST), a cada una de las indicaciones o intervenciones terapéuticas propuestas se les asigna **un nivel de Recomendación (Clase I, II, IIa, IIb y III)** y **un nivel de Evidencia (A, B y C)**, universalmente aceptados. El nivel de **Recomendación clase I** señala que el beneficio supera claramente al riesgo, indicando que el tratamiento, intervención o estrategia debe implementarse. El nivel de **Recomendación clase II** indica que el beneficio supera al riesgo. Se interpreta como **IIa** si es razonable implementar el tratamiento, intervención o estrategia; y **IIb** cuando en ocasiones podrían considerarse estas medidas. En el nivel de **Recomendación clase III** el tratamiento, intervención, o estrategia no debe administrarse o instrumentarse; bien por ausencia de beneficio o por provocar un daño.

En el **nivel de Evidencia A** los datos proviene de múltiples estudios clínicos aleatorizados o randomizados (ECR) de grandes dimensiones o metaanálisis. En el **nivel de Evidencia B** los datos derivan de un solo ECR o de varios estudios clínicos no aleatorizados. El **nivel de Evidencia C** lo aporta el consenso de opinión de expertos o referentes el tema en cuestión.

2. INTRODUCCIÓN

El término SCA involucra un grupo heterogéneo de entidades que, según las diferentes presentaciones clínicas, electrocardiográficas (ECG) y bioquímicas (marcadores biológicos), determinan las formas clásicas de clasificación de éste. La placa ateromatosa complicada con una trombosis sobreimpuesta genera desde el punto de vista del ECG dos formas de manifestaciones: **A)** *el síndrome coronario agudo con elevación persistente del ST (SCACEST)* y **B)** ***el síndrome coronario agudo sin elevación persistente del ST (SCASEST).*** Éste último presenta a su vez dos variantes. Una de ellas en la que se presenta **con marcadores biológicos positivos,** definiendo el **Infarto Agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST),** y otra en la cual los **marcadores bioquímicos son negativos, determinando el cuadro de Angina Inestable[3] (AI).**

El SCA se compone de una cascada de eventos clínicos iniciados por la ruptura o fisura de una placa de aterosclerosis coronaria con trombosis sobreimpuesta[4], y asociada a distintos grados de inflamación sistémica[5]. Estos eventos pueden conducir a una obstrucción local de la arteria coronaria y también a una embolización distal del trombo. El trombo coronario no oclusivo se observa en SCASEST.

El mejor conocimiento de la fisiopatología de los SCA y la natural evolución de los pacientes con este diagnóstico permitió el desarrollo de diferentes clasificaciones clínicas, opciones terapéuticas y se determinaron rasgos de valor pronóstico.

En resumen, estamos frente una patología sumamente atractiva que continúa presentando aspectos controvertidos y cuya complejidad se intentará abarcar en su totalidad en el presente consenso.

3. DEFINICIÓN

El síntoma principal por el que consultan los pacientes con sospecha de SCA es el dolor precordial y basados en el ECG podemos dividirlo en dos grandes entidades:

I. Involucra a pacientes con dolor precordial agudo y con elevación persistente (más de 20 minutos) del segmento ST en el ECG. Esta entidad se denomina SCACEST y generalmente refleja una oclusión aguda total de una arteria coronaria. La mayoría de los pacientes finalmente desarrollan un infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). La base del tratamiento en estos pacientes es la reperfusión inmediata ya sea por angioplastia (ATC) primaria o terapia fibrinolítica que son motivo de discusión en otra guía.

II. Aquellos pacientes con dolor precordial agudo y sin elevación persistente del segmento ST en el ECG. Los cambios del ECG pueden incluir elevación transitoria del segmento ST (menos de 20 minutos), depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de la onda T, ondas T planas o pseudo-normalización de ondas T o el ECG puede ser normal [6]. Estos pacientes pueden cursar este cuadro clínico con necrosis miocárdica lo cual se denomina IAMSEST o, con menor frecuencia hoy en día, isquemia miocárdica sin necrosis lo cual se denomina AI [7].

3.1. Definición Universal de infarto agudo de miocardio

El término injuria miocárdica se debe usar cuando hay evidencia de elevación de los valores de troponina cardíaca (Tn-C) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. La injuria miocárdica se considera aguda si hay un aumento y/o caída de los valores de Tn-C.

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define por la presencia de injuria miocárdica aguda en el contexto clínico de isquemia miocárdica aguda [8] y para su diagnóstico se requiera la combinación de:

- La detección de un aumento y/o disminución de un biomarcador cardíaco, preferiblemente Tn-C (T o I) de alta sensibilidad, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes:

a) Síntomas de isquemia.

b) Nuevos o presumiblemente nuevos cambios significativos en el segmento ST-T o bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) nuevo en el ECG de 12 derivaciones.

c) Desarrollo de ondas Q patológicas en ECG.

d) Evidencia, por algún método de imagen de nueva o presuntamente nueva pérdida de miocardio viable, o anormalidad regional en el movimiento parietal del miocardio.

e) Trombo intracoronario detectado en angiografía o autopsia (no para los de infarto de miocardio tipo 2 y 3).

Es importante resaltar que hoy en día en los países desarrollados se tiende a no utilizar la banda miocárdica de la enzima CPK (CPK-MB) para el diagnóstico de infarto de miocardio[9], si bien en nuestro medio aún continúa siendo un elemento útil en ausencia de disponibilidad de otros biomarcadores cardíacos. Se recomienda fuertemente el uso de Tn-C para el diagnóstico de IM, de acuerdo con lo expuesto previamente.

Según el mecanismo fisiopatológico implicado, el infarto de miocardio puede ser de 5 tipos como se observa en la *Tabla 1*.

Se debe tener presente que existen elevaciones de Tn-C no relacionadas a infarto de miocardio, las cuales se detallan en la *Tabla 2*.

3.2. Angina Inestable

Se define este cuadro ante la presencia de dolor anginoso y/o cambios electrocardiográficos, asociados a la ausencia de detección en la sangre de biomarcadores que cumplan con los criterios de la definición universal de IM. Con el advenimiento de las Tn-C de alta sensibilidad (Tn-c-As), hubo un descenso en el diagnóstico de AI a expensas de un aumento del diagnóstico de IAMSEST (aproximadamente un 4% en valores absolutos y un 20% en valores relativos) [10,11,12,13].

3.3. Biomarcadores: Troponinas

La lesión miocárdica se detecta cuando las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores sensibles y específicos, como Tn-C o la CK-MB, aumentan por encima del percentil 99 de la población de referencia. Las Tn-C I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente. Se han propuesto varias posibilidades para liberar las proteínas estructurales del miocardio, incluida la recuperación normal de las células miocárdicas, apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la troponina, aumento de la permeabilidad de la pared celular, formación y liberación de ampollas membranosas y necrosis miocítica [14,15]. Independientemente de la fisiopatología, la necrosis miocárdica debida a isquemia miocárdica se designa como IM. La evidencia histológica de la lesión miocárdica con necrosis también puede detectarse en condiciones clínicas asociadas a injuria miocárdica predominantemente no isquémica. Se pueden detectar pequeñas cantidades de lesión miocárdica con necrosis, asociadas a insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, miocarditis, arritmias, embolia pulmonar, etc. No se debe calificar estos casos como IM, sino simplemente como injuria miocárdica. En este contexto, es importante distinguir las causas agudas de la elevación de la Tn-C (con el consiguiente aumento y reducción de los valores de éstas) de los aumentos crónicos, que tienden a no cambiar de modo rápido.

TABLA 1.
Tipos de Infarto de Miocardio.

Tipo 1: Infarto de miocardio espontáneo
La detección de un aumento y/o disminución de Tn-C, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes: Síntomas de isquemia miocárdica aguda; Nuevos cambios isquémicos en el ECG; Desarrollo de ondas Q patológicas; Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad miocárdica Trombo intracoronario detectado en angiografía o autopsia
Tipo 2: Infarto de miocardio secundario a un desequilibrio isquémico
La detección de un aumento y/o disminución de Tn-C, con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y evidencia de un desequilibrio entre el suministro de oxígeno del miocardio y la demanda (no relacionada con la trombosis coronaria), y que requiere al menos uno de los siguientes: Síntomas de isquemia miocárdica aguda; Nuevos cambios isquémicos en el ECG; Desarrollo de ondas Q patológicas; Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad miocárdica.
Tipo 3: Infarto de miocardio que causa la muerte cuando los valores de los biomarcadores no están disponibles
Pacientes que sufren muerte de causa cardíaca, con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañada de presuntos nuevos cambios isquémicos en el ECG o fibrilación ventricular, pero fallece antes de que se puedan tomar las muestras de sangre para biomarcadores, o antes de que pueda ser identificado el aumento en los biomarcadores cardíacos o IM detectado en la autopsia
Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea (ICP)
IM relacionado con la intervención coronaria percutánea se define arbitrariamente por una elevación de los valores de Tn-C más de cinco veces el percentil 99 en pacientes con valores basales normales. En pacientes con Tn-C elevada previa al procedimiento en quienes el nivel de Tn-C es estable (variación menor del 20%) o en descenso, la Tn-C en el post procedimiento debe aumentar más del 20%. Sin embargo, el valor absoluto de la Tn-C post procedimiento debe ser al menos cinco veces mayor al percentil 99. Además, debe presentar al menos uno de los siguientes elementos: Nuevos cambios isquémicos en el ECG; Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas; Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad miocárdica, Hallazgos angiográficos consistentes con una complicación del procedimiento que produzca una limitación del flujo como disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica principal u oclusión o trombo de alguna rama, interrupción de flujo colateral o embolización distal.
Tipo 4b: Infarto de miocardio relacionado con la trombosis del stent
Según lo documentado por angiografía o autopsia usando los mismos criterios utilizados para el tipo 1. Según el tiempo trascurrido desde la ATC puede ser: Agudo: 0-24 h; subaguda: > 24hs a 30 días; tardía:> 30 días a 1 año; y muy tardía: > 1 año luego del implante del stent
Tipo 4c. Re-estenosis del Stent asociada a intervención coronaria percutánea (ICP)
Re-estenosis focal o difusa, o una lesión compleja asociado con un aumento y/o descenso de los valores de Tn-C por encima del percentil 99 y los mismos criterios utilizados para el tipo 1.
Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica (CRM)
El IM relacionado con cirugía de revascularización miocárdica (CRM) se define arbitrariamente por una elevación de los valores de Tn-C más de diez veces el percentil 99 en pacientes con valores basales normales. En pacientes con Tn-C elevada previa a la cirugía en quienes el nivel de Tn-C es estable (variación menor del 20%) o en descenso, la Tn-C; en el postoperatorio debe aumentar más del 20%. Sin embargo, el valor absoluto de la Tn-C post- operatorio debe ser al menos diez veces mayor al percentil 99. Además, debe presentar al menos uno de los siguientes elementos: Nuevos cambios isquémicos en el ECG; Desarrollo de nuevas ondas Q patológicas; Evidencia de imágenes de una nueva pérdida de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad miocárdica

TABLA 2.

Causas de elevación de Tn-C, exceptuado el SCA
Insuficiencia renal aguda y crónica. Insuficiencia cardíaca severa aguda o crónica. Crisis Hipertensiva
Bradicardia o taquicardia.
Embolismo Pulmonar, con severa Hipertensión pulmonar. Enfermedad inflamatoria. Ej. Miocarditis.
Accidente cerebro vascular. Ej. ACV o hemorragia subaracnoidea.
Disección aórtica. Enfermedad valvular aórtica. Miocardiopatía hipertrófica. Contusión cardiaca. Ablación. Cardioversión. Biopsia endomiocárdica. Hipotiroidismo.
Síndrome Tako-Tsubo.
Enfermedad Infiltrativa: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia.
Drogas tóxicas miocárdicas: Adriamicina, 5 Fluorouracilo.
Quemaduras: si afectan más del 30% superficie corporal.
Rabdomiólisis
Pacientes críticos, especialmente con enfermedad respiratoria o sepsis.

En la *Figura 1* se puede observar un flujograma que ayuda a la interpretación diagnóstica de la elevación de Tn-C[8].

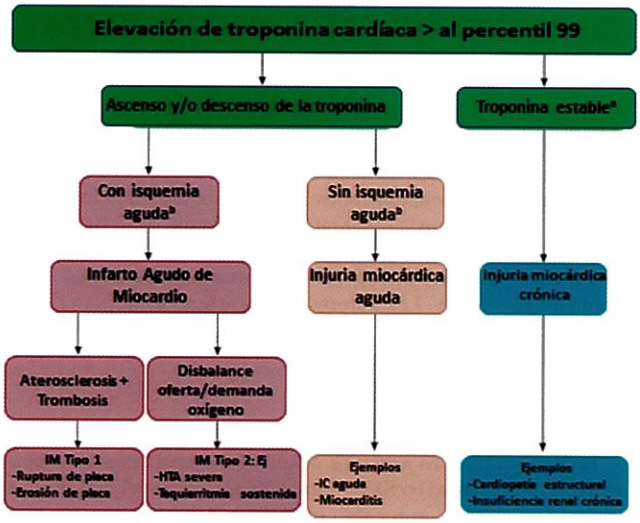


FIGURA 1.
Modelo para interpretar la elevación de Tn-C. Los umbrales isquémicos varían sustancialmente en relación con la magnitud del factor estresante y el grado de enfermedad cardíaca subyacente. a- Variación de Tn-C-As ≤20% en contexto clínico apropiado. b- Isquemia significa síntomas y/o signos de isquemia miocárdica. IM: infarto de miocardio. Ej.: ejemplo. HTA: hipertensión arterial. IC: insuficiencia cardíaca8.

Desde el año 2000 se ha recomendado el uso de las Tn-C como los biomarcadores para la evaluación de los pacientes con posible diagnóstico de IAM [16]. En un principio, la mayor parte de los inmunoanálisis para medir Tn-C carecían de la sensibilidad analítica recomendable para determinar con exactitud el límite superior de referencia, esto es el valor del percentil 99, que constituye el punto de corte para diagnosticar lesión miocárdica. Dichos métodos no podían detectar valores de Tn-C ligeramente superiores al percentil 99 presentes en las fases iniciales del infarto de miocardio o incluso no alcanzaban a detectar algunos infartos de pequeño tamaño. Este inconveniente llevó al desarrollo de los métodos de Tn-c-AS, que determinan concentraciones de Tn-C 5 a 10 veces menores que las detectadas por los métodos previos y con menor imprecisión analítica. Con estos análisis el diagnóstico de IAM continúa siendo específico, ofreciendo una importante mejora en la sensibilidad. Los métodos de Tn-c-As miden actualmente el límite superior de referencia (el percentil 99) con una imprecisión analítica menor 10%, lo cual hace que la detección de cambios en sus valores sea más fiable.

Los biomarcadores complementan la evaluación clínica y el ECG de 12 derivaciones en el diagnóstico, la estratificación de riesgo y el tratamiento de pacientes con sospecha de SCASEST[14]. La medición de un biomarcador de injuria miocárdica, preferiblemente Tn-c-As es obligatoria en todos los pacientes con sospecha de SCASEST, por presentar mayor sensibilidad y especificidad. Si la presentación clínica es compatible con isquemia miocárdica, una elevación dinámica de la Tn-C por encima del percentil 99 en individuos sanos indica IM. Debido a la mayor sensibilidad y especificidad para la detección de IAM mediante el uso de Tn-c-As, el intervalo de tiempo para la segunda evaluación de Tn-C se puede acortar. Esto puede reducir sustancialmente la demora en el diagnóstico, lo que se traduce en estancias más cortas en el servicio de urgencias y costos más bajos. Otra alternativa, es la estrategia de marcador doble que combina niveles normales de Tn-C y de copeptina (<10 pmol/L) en la presentación, lo que mostró un valor predictivo negativo muy alto para la exclusión de pacientes con sospecha de IAM[17,18].

La aplicación de algoritmos específicos siempre debe integrarse con una evaluación clínica detallada y electrocardiograma de 12 derivaciones. Adicionalmente, el muestreo de sangre repetido es obligatorio en caso de dolor torácico recurrente.

Se recomienda utilizar el algoritmo de 0/3 [19] hs y como alternativa, se recomiendan evaluaciones de 0/1 hs cuando se disponga de Tn-c-As con algoritmos validados.

Los algoritmos de 0/1[20,21] hs se basan en dos conceptos: primero, Tn-c-As es una variable continua y la probabilidad de IM aumenta al aumentar los valores de Tn-c-As. Cambios absolutos tempranos de los niveles dentro de 1 hora pueden usarse como sustitutos de cambios absolutos durante 3 horas o 6 horas y proporcionan un valor de diagnóstico incremental para la evaluación de la Tn-C en la presentación.

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.

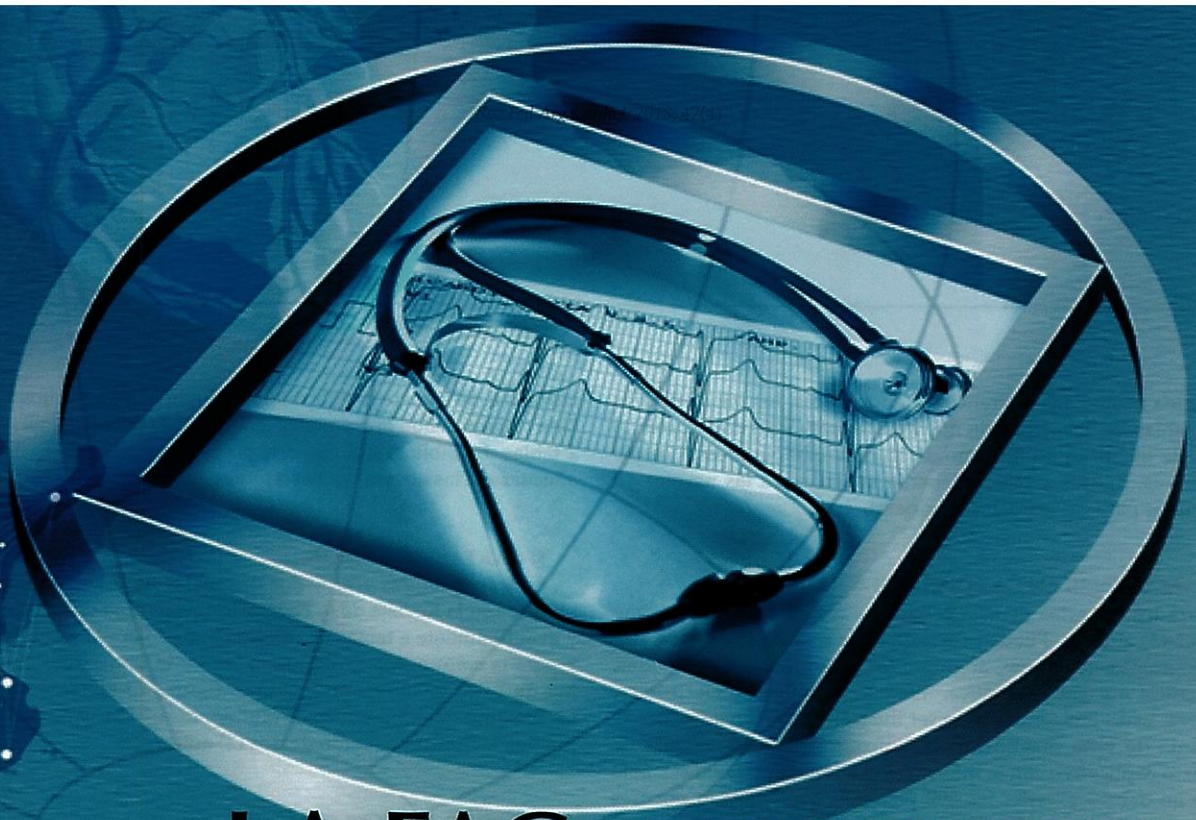
9. OTROS ARTÍCULOS.

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

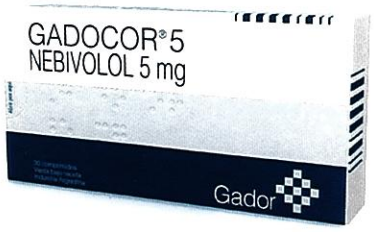


4 cuartos de 1,25 mg cada uno, presionando una vez en el centro del comprimido

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% | Recetario Solidario | 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 Médico 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.