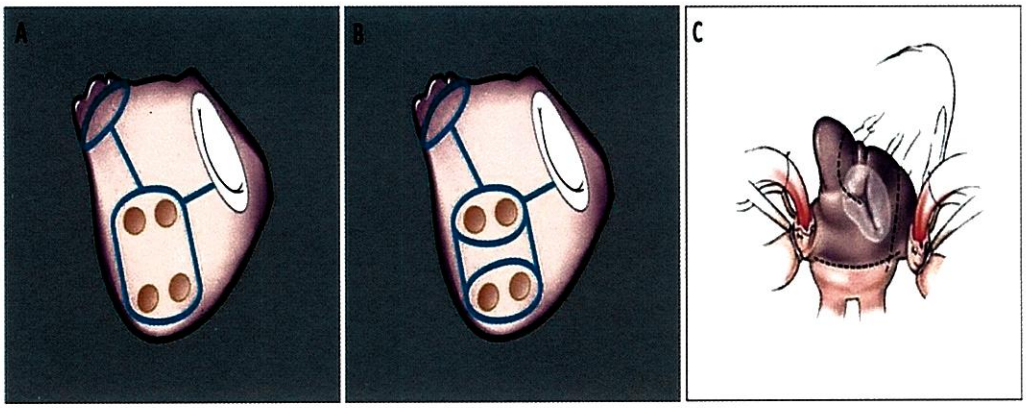
REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 46 | N° 4
Octubre - Diciembre
2017

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
Desórdenes hipertensivos del embarazo, la necesidad de sospecharlos para actuar adecuadamente
Daniel Piskorz

ARTÍCULO DE REVISIÓN
Tratamiento endoluminal del aneurisma de arteria renal
Leandro Martínez Riera y cols.

ARTÍCULOS ORIGINALES
Cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes con patología valvular: ¿Es segura y mejora la sobrevida?
Mariano Camporrotondo y cols.

Mediciones seriadas de NT-proBNP en síndrome coronario agudo: marcador de riesgo?
Stella Macín y cols.

Análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de estados hipertensivos del embarazo
María Victoria Milos Sucksdorf y cols.

Validación del score GRACE como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio en Argentina
Lucrecia Burgos y cols.

MINI OPCAB. Arteria mamaria a la arteria descendente anterior. Técnica y resultados en pacientes de alto riesgo
Federico Benetti y cols.

CASOS CLÍNICOS
Perforación subaguda del VD por un catéter de desfibrilación detectada en forma precoz a través del monitoreo remoto
Gastón Albina y cols.

Discinesia apical transitoria, como forma de presentación de feocromocitoma
Daniel Avayu y cols.

ARTÍCULO ESPECIAL
Percepción del éxito de la RCP y la influencia de la TV: Milagro o realidad
Lucrecia M. Burgos y cols.

IMÁGENES
Arteria coronaria única. Hallazgo ocasional en paciente con taquicardia ventricular
Luis García Nielsen y cols.

Doble aparato mitral
Vidales María Laura y cols.

@ EXCLUSIVO ONLINE
Tromboembolismo Venoso
Raúl Altman / Héctor Luciardi
- Los anticoagulantes orales de acción directa (ACODs)
- Epidemiología y fisiopatología del Tromboembolismo venoso
- Prevención y seguridad de los ACODs
- Prevención del Tromboembolismo venoso (TEV)
- Tratamiento del Tromboembolismo venoso (TEV)

Editada en Buenos Aires, Argentina

Fundada en 1970

Línea Cardiología

Nabratín
Clopidogrel

ZOLPLAT®
CILOSTAZOL

Nabila®
Nebivolol

Alpertan®
Valsartan

Alpertan®D
Valsartan - HCTZ

NOSTER®
AMLODIPINA \ VALSARTAN

NOSTER®D
AMLODIPINA / VALSARTAN / HCTZ

COLMIBE®
atorvastatina / ezetimibe

LIPIFEN®
Atorvastatina

ROSUFEN®
ROSUVASTATINA

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 46 Nº 4
Octubre-Diciembre 2017
ISSN 0326-646X

Autoridades de la Revista

Editor Jefe
- Héctor Luciardi
  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

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

Fernando de la Serna
UNT-Universidad Nacional de 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 46 N° 4
Octubre-Diciembre 2017
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

Comité de Honor

Carlos Baudino *(Córdoba)*
Raúl Breglia *(Córdoba)*
Luis de la Fuente *(Buenos Aires)*
Julio de la Riva *(Córdoba)*
Sergio Hauad *(Tucumán)*
Juan Carlos Linares Casas *(Rosario)*
Emilio Kuschnir *(Córdoba)*
Juan Plastino *(La Plata)*
Adolfo Poliche *(Tucumán)*
Osvaldo Robiolo *(Rosario)*

Autoridades Mesa Directiva 2017

Presidente
Daniel L. Piskorz
Vicepresidente 1°
Adrián H. D'Ovidio
Vicepresidente 2°
Jorge Camilletti
Secretario
Carlos A. Dumont Dunayevich
Pro-Secretario
Carlos Bernasconi
Tesorero
Joaquín Serra
Pro-Tesorero
Gustavo Beder Farez
Vocales
Oscar E. Birollo
Patricia Morales
Raúl A. Quijano
Maria C. Vivas
Héctor A. Bonaccorsi

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

Vol. 46 de 2017
> N° **1** · 31 de Marzo
> N° **2** · 30 de Junio
> N° **3** · 30 de Setiembre
> N° **4** · 30 de Noviembre

Suplemento 2017
> *Abstrac* del XXXIV Congreso Nacional de Cardiología 2016

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

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.*

Congreso Verde
GreenMeeting

2018

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XXXVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

MENDOZA - ARGENTINA

31 de Mayo, 1 y 2 de Junio



ORGANIZA REGION CUYO

mci
congresosfac@mci-group.com
Tel.: +54 011 5252 9801
CNCFAC @CNCFac

Secretaría Científica
Secretataria@sbcongresos.com

INTERCONTINENTAL®
MENDOZA
Blvd. Pérez Cuesta esq. Av. Acceso Este, Gllén,
Mendoza ,M5521AAR, Argentina, 11-5354-2374


LA SERENISIMA
la verdad láctea
FINLANDIA
CLÁSICO
Cont. Neto 300g
Sin T.A.C.C.
Queso procesado untable, libre de gluten.
Industria Argentina
40% Menos grasa(1)
LA SERENISIMA
la verdad láctea
FINLANDIA
LIGHT
Cont. Neto 300g
Sin T.A.C.C.
Queso procesado untable dietético, reducido en calorías, libre de gluten.
Industria Argentina
Sin T.A.C.C.


LA SERENISIMA
la verdad láctea
Bajo en sodio
-70%
GRASAS
+50%
PROTEÍNAS
Bajo en sodio
LA SERENISIMA
la verdad láctea
FINLANDIA
Balance
-70% GRASAS +50% PROTEÍNAS
Sin T.A.C.C.
Cont. Neto 300g
Sin T.A.C.C.
Queso procesado untable dietético, reducido en calorías, reducido en grasa. Libre de gluten.
Industria Argentina
Bajo en sodio
LA SERENISIMA
la verdad láctea
LIGHT
FINLANDIA
Balance
-70% GRASAS +50% PROTEÍNAS

79 AÑOS

SANATORIO ALLENDE

Especialistas
en el cuidado de tu vida

JORNADAS
"CARDIOLOGÍA CLÍNICA 2018"

2 y 3 de Agosto de 2018
SHERATON CÓRDOBA HOTEL

TEMARIO PRELIMINAR

- Enfermedad Coronaria
- Insuficiencia Cardíaca
- Fibrilación Auricular
- Valvulopatías
- Prevención Cardiovascular

Invitados extranjeros:
Dr. Alain F. Carpentier (Francia) | Dr. Juan José Badimon (EEUU)

Organiza: Servicio de Cardiología del Sanatorio Allende

andrea juncos & asociados
congresos y eventos

Secretaría e Informes
Andrea Juncos & Asociados

Pedro de Oñate 253 (2° Piso), X5002HWE Córdoba
Tel: +54 351 6074552
cardiologia-sanatorioallende@andreajuncos.com

Cardiorex CDO

AMLODIPINA

Comprimidos de Desintegración Oral.

Innovación que suma beneficios.

Cardiorex CDO suma al tratamiento convencional con amlodipina la posibilidad de tratar más pacientes.

- Fácil de tomar.
- Agradable sensación.
- No requiere ingesta con agua.
- Sin residuos en la boca.
- Rápida desintegración.





Presentaciones:
Cardiorex CDO 5mg - 10mg: Envases conteniendo
30 Comprimidos de Desintegración Oral.

Bagó

SILFAB

CUIDAMOS TU SALUD

TENSIÓMETROS CITIZEN



Modelo CH-452

90 CAPACIDAD DE MEMORIAS

Modelo CH-453

CON DETECTOR DE ARRITMIA

RANGO DE MEDICIÓN: Presión: 0~280mmHg | Pulso: 40~180pulso/min

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

www.silfab.com.ar

Seguinos

/SILFABARGENTINA

PAXON®

LOSARTÁN

PAXON® XR

LOSARTÁN – COMPRIMIDOS DE LIBERACIÓN CONTROLADA

PAXON® D

LOSARTÁN | HIDROCLOROTIAZIDA

DISPONIBLES EN

30 60

COMPRIMIDOS

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



PAMI 80% IOMA RECETARIO SOLIDARIO pap

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



PAMI 60% RECETARIO SOLIDARIO pap

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

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

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

Monrex

Clopidogrel 75 mg

La mejor elección en antiagregantes



Presentaciones
Envases conteniendo 15 y 30 comprimidos recubiertos.

VALE+ SALUD

Descuento PAMI 50%

Producto en IOMA

Recetario Solidario



Juntos para restablecer y preservar la salud de sus pacientes

Montpellier
TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA
www.montpellier.com.ar



Ver tele también puede ayudarte a cuidar tu corazón. ¿Cómo? Acompañando esa película que tanto te hace reír con un vaso de Serecol3 por día: así reducís tu colesterol y el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares.

FAC

La cardiología que late por el país y se proyecta al mundo.

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

VISION

FORTALECER EL FEDERALISMO CIENTIFICO EN EL AREA DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, SUSTENTANDO LA EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA Y COORDINANDO LA LABOR DE TODAS LAS SOCIEDADES FEDERADAS, DELEGACIONES Y COMITES, ESTIMULANDO LA APLICACIÓN DEL CONOCIMIENTO A LA COMUNIDAD.

VALORES

EXCELENCIA ACADEMICA, SOLIDARIDAD, IGUALDAD, FEDERALISMO, INTEGRACION, SENSIBILIDAD SOCIAL, AMISTAD.

MISION

PROMOVER EL DESARROLLO ARMONICO E INTEGRADO DE LA CARDIOLOGÍA, EN TODO EL TERRITORIO NACIONAL, APORTANDO BENEFICIOS A LA SALUD PÚBLICA.

10 RAZONES

por las que te conviene ser **MIEMBRO de FAC**

1. Podrás participar en el **Congreso Nacional de Cardiología** sin abonar inscripción.
2. Recibirás la **Revista** de la Federación Argentina de Cardiología en tu domicilio.
3. Realizar tu Residencia de Cardiología en más de **40 centros formadores** habilitados por la Federación Argentina de Cardiología.
4. Obtener la **certificación en sub especialidades** cardiológicas como Ecocardiografía, Insuficiencia Cardíaca, Electrofisiología y muchas más.
5. Podrás asociarte a la Sociedad Española de Cardiología sin abonar la cuota anual lo que te habilita para ser miembro de la **Sociedad Europea de Cardiología.**
6. Tendrás derecho a solicitar un **fellowship** entre los centros médicos más relevantes de la Sociedad Interamericana de Cardiología.
7. Recibir la **Beca al Curso Practicum Script**, que otorga puntaje para certificar y recertificar en nuestro país y en la Comunidad Económica Europea.
8. Podrás recibir una beca para participar del **Curso Intensivo de Cardiología** para Menores de 40 años.
9. Ser invitado al **Curso de Formación de Líderes Emergentes** de la Federación Argentina de Cardiología
10. Solicitar sin cargo servicio bibliográfico de **RIMA**, Red Informática de Medicina Avanzada.

www.fac.org.ar

Neparvis®
sacubitrilo/valsartan

La evolución del tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca



Neparvis® es clínicamente superior a IECAs (enalapril) para pacientes con Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida [1-2]

20%
de reducción del riesgo de muerte CV

20%
de reducción del riesgo de muerte súbita

21%
de reducción del riesgo de la primera hospitalización por IC

Marzo 2017

Escanée el código para acceder a la información del producto o solicítelo al 0800-777-1111

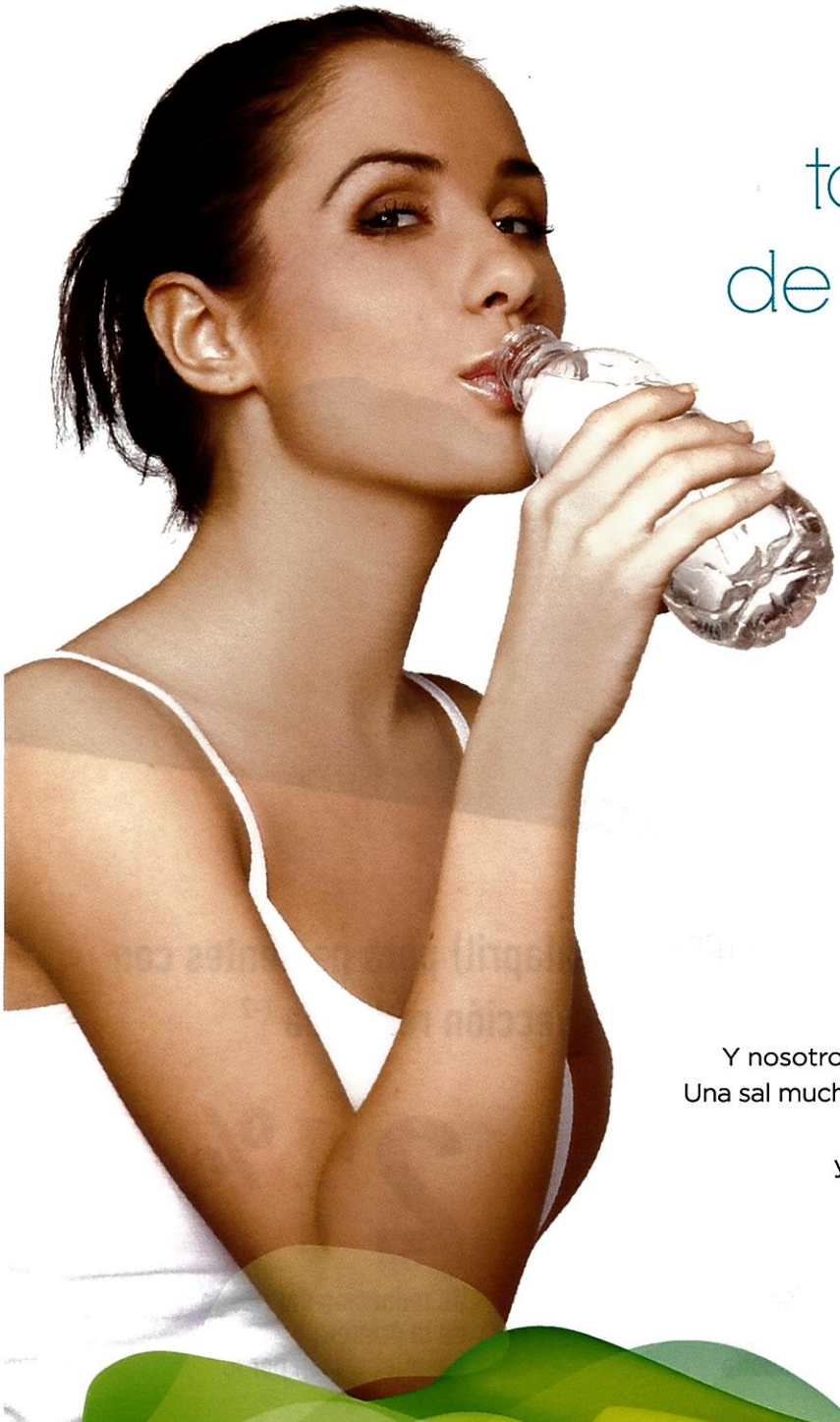
Novartis Argentina S.A. Ramallo 1851 | C1429DUC | Buenos Aires | Argentina | Tel +54 (11) 4703 7000

1. Último prospecto aprobado por ANMAT. 2. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al; for PARADIGM-HF Committees Investigators. Baseline characteristics and treatment of patients in prospective comparison of ARNI with ACEI to determine impact on global mortality and morbidity in heart failure trial (PARADIGM-HF). Eur J Heart Fail. 2014;16(7):817-825.

Este producto se comercializa bajo licencia de Novartis Argentina S.A.

NOVARTIS

Bagó



¿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



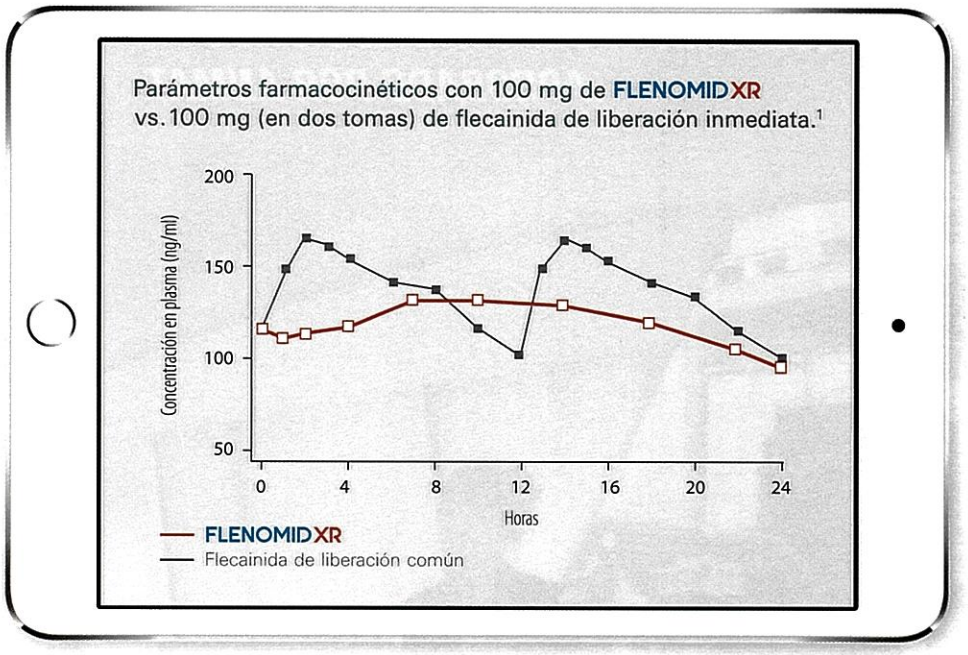
Sugerimos que las personas con dieta restringida en sodio o potasio consulten a su médico.

FLENOMID XR

FLECAINIDA DE LIBERACIÓN PROLONGADA

PRIMERA Y ÚNICA FLECAINIDA DE 1 TOMA DIARIA

FLENOMID XR es la primera y única flecainida con tecnología de liberación prolongada, que permite mejorar la adherencia, manteniendo una óptima eficacia y seguridad.



La tecnología farmacéutica de avanzada de **FLENOMIDXR** permite una dosificación diaria: una vez administrada la cápsula de liberación prolongada, las concentraciones de flecainida en plasma aumentan gradualmente después de un intervalo de 2 a 3 horas, hasta alcanzar un pico entre la hora 21 y la hora 25, y permanecen en niveles de meseta hasta después de la hora 30.[2]



PRESENTACIÓN
Flecainida 100 mg **x 30 cápsulas**
Flecainida 200 mg **x 30 cápsulas**

Referencias: **1.** Laboratorio ELEA. Data on file. **2.** Public Assessment Report of the Medicines Evaluation Board. Flecainide Acetate prolonged release capsules. Laboratorios Liconsa S.A. Spain.

+ info / 0800-999-2495
/ www.elea.com

Cardiometabolismo
La salud, en nuestro corazón

ELEA

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

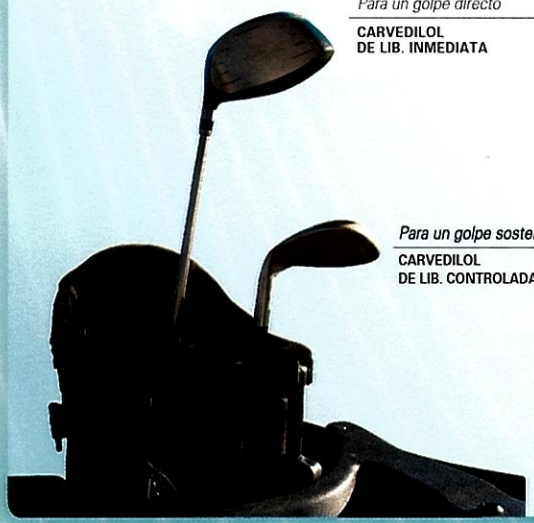
Bidecar

Carvedilol

El betabloqueante superior

- Efecto antihipertensivo sin reducción del gasto cardíaco ni aumento compensatorio de la resistencia vascular.
- No se asocia a taquicardia refleja luego de la discontinuación abrupta a diferencia de los betabloqueantes β_1 selectivos.
- De utilidad en pacientes hipertensos que presentan comorbilidades (diabetes, síndrome metabólico, dislipemia, disfunción renal).
- Perfil metabólico superior que los betabloqueantes tradicionales.
- El betabloqueante con aval en disfunción ventricular izquierda post-IAM y disfunción sistólica en diabetes mellitus.
- Óptimo perfil de seguridad sexual.

2 formulaciones efectivas de Carvedilol:

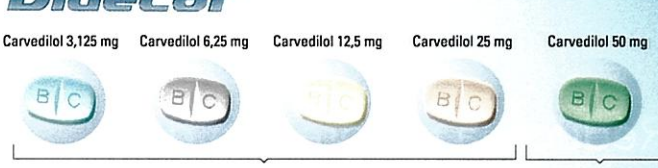


Para un golpe directo

CARVEDILOL
DE LIB. INMEDIATA

Bidecar

Carvedilol 3,125 mg | Carvedilol 6,25 mg | Carvedilol 12,5 mg | Carvedilol 25 mg | Carvedilol 50 mg



PRESENTACION: 28 y 56 comprimidos ranurados | 28 comp. ran.

Para un golpe sostenido

CARVEDILOL
DE LIB. CONTROLADA

BidecarCR

Carvedilol Fosfato 10 mg | Carvedilol Fosfato 20 mg | Carvedilol Fosfato 40 mg | Carvedilol Fosfato 80 mg



PRESENTACION: 28 cápsulas de liberación controlada

Información completa para prescribir

Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)

pami INSSJP 60% | IOMA | Asociación Bonaerense

Baliarda
Vida con salud
www.baliarda.com.ar



GLACIAR®

DALE ALEGRIA A TU CORAZON

RECOMENDADA POR:

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

BAJA EN SODIO

AGUA MINERALIZADA ARTIFICIALMENTE SIN GAS.

Sumario / Contents

EDITORIAL

206-207 Desórdenes hipertensivos del embarazo, la necesidad de sospecharlos para actuar adecuadamente
• **Palabras clave:** Desórdenes hipertensivos. Embarazo. Sospecha.
Hypertensive disorders of pregnancy, the need to suspect them to act properly
• **Keywords:** Hypertensive disorders. Pregnancy. Suspect.
Daniel Piskorz. (Rosario, Argentina)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

208-212 Tratamiento endoluminal del aneurisma de arteria renal
• **Palabras clave:** Aneurismas arteria renal. Tratamiento endovascular. Anomalias vasculares.
Endoluminal treatment of renal artery aneurysm
• **Keywords:** Cardiac surgery. Atrial fibrillation. Maze surgery.
Leandro Martínez Riera, Guillermo Pacheco, Eduardo Moreyra, Gustavo Minuzzi (Córdoba, Argentina)

ARTÍCULOS ORIGINALES

213-217 Cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes con patología valvular: ¿Es segura y mejora la sobrevida?
• **Palabras clave:** Cirugía cardíaca. Fibrilación auricular. Cirugía de Maze.
Maze surgery for the treatment of atrial fibrillation in patients with valvular pathology: Is it safe and improves survival?
• **Keywords:** Heart failure. Diagnostic images. Ejection fraction. Echocardiography.
Mariano Camporrotondo, Juan C Espinoza, Fernando Piccinini, Mariano Vrancic, Fernando Scazzuso, Juan M Vergara, Santiago Rivera, Daniel Navia (Buenos Aires, Argentina)

218-223 Mediciones seriadas de NT-proBNP en síndrome coronario agudo: ¿marcador de riesgo?
• **Palabras clave:** NT-proBNP. Síndrome coronario agudo. Pronóstico.
Serial measurements of pro-BNP after acute coronary syndrome: risk marker?
• **Keywords:** NT-proBNP. Acute coronary syndrome. Prognostic.
Stella M Macín, Laura Reyes, Juan Lange, Arjol Bilda González, Mariela Onocko, Eduardo Perna, Mónica Brizuela, Maria L Coronel, Luciana Borgo (Corrientes, Argentina)

224-227 Análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de estados hipertensivos del embarazo
• **Palabras clave:** Factores de riesgo. Embarazo. Hipertensión arterial.
Analysis of risk factors for the development of hypertensive states during pregnancy
• **Keywords:** Risk factors. Pregnancy. Hypertension.
María V. Milos Sucksdorf, Bruno N. Strada, Atilio M. Abud, María C. Alessandría, Gonzalo Gastaldi, Florencia D. Quaino, María A. Riguelatto, María P. Puig, María S. Molinas (Santa Fe, Argentina)

228-232 Validación del score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio en Argentina
• **Palabras clave:** Infarto del miocardio. Infarto sin elevación del ST. Síndrome coronario agudo. Pronóstico.
Validation of the GRACE score (Global Registry of Acute Coronary Events) as a predictor of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction in Argentina
• **Keywords:** Myocardial Infarction. Myocardial Infarction without ST elevation. Acute coronary syndrome. Prognosis.
Lucrecia María Burgos, Juan Pablo Costabel, Ignacio Cigalini, Casandra Lilen Godoy, Sebastián García Zamora, Elián Facundo Giordanino, Ricardo Iglesias (Buenos Aires, Argentina)

233-235 MINI OPCAB. Arteria mamaria a la arteria descendente anterior. Técnica y resultados en pacientes de alto riesgo
• **Palabras clave:** Mini OPCAB y tratamiento médico. Mini OPCAB en pacientes de alto riesgo. Tratamiento médico más tratamiento quirúrgico en pacientes de alto riesgo coronario.
MINI OPCAB. Mammary artery to the anterior descending artery. Technique and results in high risk patients
• **Keywords:** Mini OPCAB and optimal medical treatment. Mini OPCAB in high risk patients. Medical treatment in high risk coronary patients.
Federico Benetti, Natalia Scialacomo. (Rosario, 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 Preventar

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

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología

Volúmen 46 Nº 4. Octubre - Diciembre 2017

CASOS CLÍNICOS

236-239 Perforación subaguda del ventrículo derecho por un catéter de desfibrilación detectada en forma precoz a través del monitoreo remoto

• **Palabras clave:** Cardiodesfibrilador implantable. Perforaciòn miocárdica. Monitoreo remoto.

Subacute perforation of the right ventricle through a defibrillation catheter detected early through remote monitoring

• **Keywords:** Implantable cardiac defibrillator. Myocardial lead perforation. Remote monitoring.

Gastón Albina, Alberto Giniger, Santiago Rivera, Ignacio Mondragón, Fernando Scazzuso (Buenos Aires, Argentina)

240-243 Discinesia apical transitoria, como forma de presentación de feocromocitoma

• **Palabras clave:** Cardiomiopatia de Takotsubo. Feocromocitoma. Disquinesia apical transitoria.

Transient apical dyskinesia, as a presentation form of pheochromocytoma

• **Keywords:** Takotsubo cardiomyopathy. Pheochromocytoma. Transitory apical dyskinesia.

Daniel Avayu, Jorge L Goral, Mariano Cibalerio, Marcos Tomasella, Karina Palacios, Leonel Dzembrowski (Buenos Aires, Argentina)

ARTÍCULO ESPECIAL

244-247 Percepción del éxito de la reanimacion cardiopulmonar y la influencia de la televisión: Milagro o realidad

• **Palabras clave:** Resucitación cardiopulmonar. Televisión. Medios de comunicación. Paro Cardíaco.

Perception of success of cardiopulmonary resucitation and the influence of television: Miracle or reality

• **Keywords:** Cardiopulmonary resuscitation. Television. Mass media. Heart arrest.

Lucrecia María Burgos, Juan Pablo Costabel, Alberto Alves de Lima (Buenos Aires, Argentina).

IMÁGENES

248-249 Arteria coronaria única. Hallazgo ocasional en paciente con taquicardia ventricular

• **Palabras clave:** Coronaria unica. Anomalías congénitas. Coronariografia.

Single coronary artery. Occasional finding in a patient with ventricular tachycardia

• **Keywords:** Single coronary artery. Congenital anomalies. Coronary angiography.

Luis A. García Nielsen, Gerardo Padilla, Rafael Feldman. (Tucumán, Argentina)

250 Doble aparato mitral

• **Palabra clave:** Doble aparato mitral. Anomalía cardiaca congénita. Doppler cardíaco.

Double mitral apparatus

• **Keywords:** Double mitral apparatus. Congenital cardiac anomaly. Cardiac Doppler.

Vidales María Laura, Paola Vilche, Daghero Fernando, Urinovsky Marcelo, Tibaldi Miguel Ángel (Córdoba, Argentina)

251 **@EXCLUSIVO ONLINE**

Tromboembolismo Venoso

Raúl Altman (Buenos Aires, Argentina), Héctor Luciardi (Tucumán, Argentina)

IN MEMORIAM

253 Juan Angel Plastino (1941-2017)

José Pablo Sala (Córdoba, Argentina)

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 Preserfar · 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

REVISTA DE LA
FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA

Proximamente

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

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Valor predictivo de la dispersión del QT en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
  Predictive value of QT dispersion in acute coronary syndrome without ST elevation.
  Alejandra Naranjo, Gabriel Salica, Eduardo Mercado, Marcela D´Urso (Tucumán, Argentina)

- Síndrome metabólico y nivel educativo en adultos de la ciudad de SALTA. 2017.
  Metabolic syndrome and educational level in adults of the city of SALTA. 2017.
  Susana J Gotthelf, Claudia P Tempestti; Carolina P Rivas (Salta, Argentina)

- Cirugía de reconstrucción ventricular: Una terapia alternativa en la insuficiencia cardíaca avanzada.
  Ventricular reconstruction surgery: an alternative therapy in advanced heart failure.
  Adriana Acosta, Nicolás Lalor, Mariano Vrancic, Fernando Piccinini, Mariano Camporrotondo, Juan Espinoza, Leandro Rodríguez, Ligia Becilla, Daniel Navia, Mirta Diez (Buenos Aires, Argentina)

- Alta hospitalaria el mismo día de una angioplastia transluminal coronaria: Resultados inmediatos y seguimiento a corto plazo.
  Same day discharge in percutaneous coronary interventions: Immediate results and short-term follow-up.
  Javier Courtis, Magdalena Dimitroff, Analía Gonzalez (Córdoba, Argentina)

- Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA (Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares).
  Prevalence of depression and anxiety in the cardiology consulting room. EPICA Study.
  Gustavo H Cerezo, Augusto Vicario, Ruth Fernández, Julio Enders (Buenos Aires, Argentina)

En Exactitud, Calidad, Seguridad e Innovación

Comprimidos divisibles



T4

Montpellier

Levotiroxina Sódica

está por encima de todo

50 mcg	75 mcg	88 mcg	100 mcg	112 mcg
25 mcg / 25 mcg / 50 mcg	37,5 mcg / 37,5 mcg / 75 mcg	44 mcg / 44 mcg / 88 mcg	50 mcg / 50 mcg / 100 mcg	56 mcg / 56 mcg / 112 mcg
125 mcg	**137 mcg**	**150 mcg**	**175 mcg**	**200 mcg**
62,5 mcg / 62,5 mcg / 125 mcg	68,5 mcg / 68,5 mcg / 137 mcg	75 mcg / 75 mcg / 150 mcg	87,5 mcg / 87,5 mcg / 175 mcg	100 mcg / 100 mcg / 200 mcg

Presentación

Envase conteniendo 50 comprimidos ranurados.

T4 Montpellier Inyectable

Envase conteniendo 1 ampolla x 1 ml.

Vías de utilización ENDOVENOSO e INTRAMUSCULAR

Acceso gratuito a Instituciones y Pacientes

Descuento PAMI 80%

Producto en IOMA

VALE+ SALUD

Recetario Solidario

Montpellier

TRADICION Y FUTURO EN LA TERAPEUTICA ARGENTINA

www.montpellier.com.ar

Editorial

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

Desórdenes hipertensivos del embarazo, la necesidad de sospecharlos para actuar adecuadamente

Hypertensive disorders of pregnancy, the need to suspect them to act properly

Daniel Piskorz

Sanatorio Británico. Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 6 de noviembre de 2017
Aceptado el 19 de noviembre de 2017
www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Desórdenes hipertensivos.
Embarazo.
Sospecha.

Keywords:
Hypertensive disorders
Pregnancy
Suspect.

Los desórdenes hipertensivos durante el embarazo acarrean un alto riesgo para la mujer y se encuentran entre las causas más frecuentes de mortalidad materna en el mundo. De acuerdo a comunicaciones recientes sobre causas de mortalidad materna, en el 10% al 15% de los decesos la causa atribuible directa fue la pre-eclampsia o la eclampsia; y en tres de cada cuatro de estos casos habían sido evidentes los cuidados de calidad sub-óptima de las pacientes. Por otra parte, la hipertensión en el embarazo también ha sido implicada en hasta uno de cada tres casos de morbilidad materna severa.

La cantidad de mujeres que se presentan tanto con factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades hipertensivas durante el embarazo como el de hipertensión arterial preexistente se está incrementando, esto probablemente se deba a que las parejas se planteen la procreación a edades progresivamente más avanzadas. A pesar de que las frecuencias de hipertensión durante el embarazo son sub-reportadas, hasta el 10% de los embarazos se complican con desórdenes hipertensivos: aproximadamente 1% son hipertensas previas, 5 a 6% desarrollan hipertensión gestacional, y 2 a 3% padecen pre-eclampsia.

Las complicaciones de los desórdenes hipertensivos durante el embarazo requieren también una imprescindible mirada desde el feto y el bebé. En un reporte reciente sobre mortalidad perinatal, aproximadamente 1 de cada 20 casos, es decir el 5 %, ocurre en niños nacidos sin anomalías congénitas de madres con pre-eclampsia. La prematuridad tiene una alta relevancia sobre estos datos, ya que 10 % de las mujeres con pre-eclampsia severa tienen el parto antes de las 34 semanas. En este contexto, el 20 al 25% de los nacimientos prematuros, y el 14 al 19% de los nacimientos a término en mujeres con pre-eclampsia se encuentran por debajo del percentil 10° del peso al nacer para la edad gestacional [1].

En el relevamiento epidemiológico llevado adelante en un solo centro publicado en este número de la Revista de la Federación Argentina de Cardiología, Milos Sucksdorf et al reportan una frecuencia de hipertensión gestacional, hipertensión crónica, preeclamsia y Síndrome HELLP del 8.1%, 1.5%, 2.9% y 1.5% respectiva-mente; similar a las frecuencias previamente mencionadas. El registro fue ejecutado durante un período de sólo tres meses, por lo que los datos obtenidos podrían presentar cierto grado de variabilidad e inexactitud, pero que no obstante podrán ser de utilidad para establecer estrategias asistenciales y asignación de recursos [2].

Entre los factores de riesgo clásicamente reconocidos para el desarrollo de pre-eclampsia se deben mencionar la historia de hipertensión previa al embarazo, es decir la hipertensión crónica, o la hipertensión en embarazos previos, especialmente antes de la semana 34; las mujeres multíparas de edad avanzada o las mujeres primíparas jóvenes; el antecedente de diabetes previa, enfermedades del tejido colágeno, o enfermedad renovascular o renal parenquimatosa; los embarazos múltiples; y la obesidad. En el análisis multivariado de los factores de riesgo llevado adelante por Milos Sucksdorf et al, sólo se probó una relación estadísticamente significativa con el riesgo de desarrollar un estado hipertensivo del embarazo al antecedente personal de hipertensión gestacional en embarazos previos, la nuliparidad, y la obesidad; mientras que la primiparidad fue la única variable que se asoció de forma significativa a Preeclampsia. Si bien en el estudio no

Autor para correspondencia: **Dr. Daniel Piskorz.** Instituto de Cardiología – Sanatorio Británico SA. Dirección postal: Paraguay 40 (2000) Rosario, Argentina / **Dr. Daniel Piskorz.** *e-mail:* danielpiskorz@ciudad.com.ar

se reporta la mortalidad perinatal, también se informa que el riesgo fue mayor con el antecedente de hipertensión crónica. El período limitado de observación y la cantidad reducida de sujetos en observación podría explicar la falta de asociación observada entre otros factores de riesgo clásicos y el riesgo de desarrollar un estado hipertensivo del embarazo, lo que se conoce en estadísticas matemáticas como error tipo 2.

El monitoreo de presión arterial fuera del consultorio médico emerge como una nueva variable para establecer el riesgo de presentar Preeclampsia o Eclampsia. Una de cada tres mujeres embarazadas de alto riesgo presenta hipertensión oculta, y en más del 40 % de los casos se puede observar hipertensión nocturnacon presión arterial diurna normal. Es por esto que la mayoría de las guías de práctica médica en la temática jerarquizan esta metodología y determinan las indicaciones precisas. La presencia de hipertensión oculta durante un embarazo de alto riesgo en un monitoreo ambulatorio de presión arterial incrementa en aproximadamente 8 veces la probabilidad de desarrollar Preeclampsia / Eclampsia [3-4].

Otro aspecto a considerar es el de la sintomatología, ya que si bien en muchas series se han reportado síntomas premonitorios de Eclampsia Inminente como las cefaleas, la visión borrosa, o el dolor abdominal, se debe considerar que en uno de cada cinco casos, es decir, el 20%, la Eclampsia se presenta sin ningún tipo de pródromo, en mujeres embarazadas completamente asintomáticas. Del mismo modo que también se debe prestar mucha atención al momento del embarazo, ya que si bien hasta el 70% de los casos de Eclampsia se han reportado en el período previo al parto, entre el 20% y el 35% de los casos se manifiestan durante el parto, y entre el 10% y el 45% durante la etapa postparto, inclusive, más allá de las 48 hs de producido el mismo.

El relevamiento epidemiológico Milos Sucksdorf et al expresa de forma clara y manifiesta la necesidad de conocer la realidad asistencial en la que los médicos nos desempeñamos. Este tipo de estudios se constituyen en una herramienta imprescindible para la planificación estratégica, la generación de recursos humanos y la financiación de los servicios, siendo necesarios no sólo para esta área temática sino en la salud pública en general. Más aún, las instituciones académicas y científicas deberían instar a la conformación de grupos multicéntricos y multidisciplinarios de investigación.

BIBLIOGRAFIA.

1. Indicadores Básicos de Salud de Argentina 2016. Ultima actualización 31 de Agosto **2017**. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones/indicadores/Indicadores2016.pdf
2. Milos Sucksdorf MV, Strada BN, Abud AM, et al. Análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de estados hipertensivos del embarazo. Rev Fed Arg Cardiol **2017**; 46 (4): 224-227.
3. Salazar MR, Espeche WG, Leiva Sisniequez BC, et al . Significance of masked and nocturnal hypertension in normotensive women coursing a high-risk pregnancy. J Hypertension **2016**, 34: 2248-52.
4. Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Guía para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. **2011**, disponible en: http:// www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf

Artículo de Revisión

Tratamiento endoluminal del aneurisma de arteria renal

Endoluminal treatment of renal artery aneurysm

Leandro Martínez Riera, Guillermo Pacheco, Eduardo Moreyra, Gustavo Minuzzi

Sanatorio Allende Cerro de las Rosas. Córdoba, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de Octubre de 2017
Aceptado después de revisión
el 19 de Noviembre de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Aneurismas arteria renal.
Tratamiento endovascular.
Anomalias vasculares.

RESUMEN

Los aneurismas de arterias renales (AAR), son anomalías vasculares infrecuentes, que cuando se complican, pueden generar serias consecuencias. El objetivo de esta presentación en base a casos, es hacer una revisión de esta entidad con especial atención en las distintas formas de tratamiento endovascular. Se presentan 4 casos de aneurisma renal, el primero tratado mediante stent cubierto, el segundo un caso que se excluye mediante coils, el tercero con un stent diversor de flujo y el último caso se decidió tratamiento médico y seguimiento.

Tradicionalmente, los AAR fueron tratados mediante cirugía abierta, con índices de complicaciones mayores cercanas al 8%. Actualmente, la mayoría de los AAR son tratados mediante técnicas endovasculares las cuales están en constante evolución.

Al igual que con las opciones quirúrgicas abiertas, la endovascular depende de las características anatómicas de la lesión, los dispositivos disponibles además de la habilidad y experiencia del intervencionista. Las técnicas de tratamiento endovascular se dividen en dos categorías, las que utilizan la embolización con material líquido o metálico y la exclusión mediante stents cubiertos o moduladores de flujo. Estas técnicas solas o combinadas, son opciones seguras y factibles de tratamiento para estos pacientes, aunque necesitan de más estudios, con seguimiento a largo plazo para demostrar su eficacia. El tratamiento conservador está reservado para aneurismas menores a 20mm y el quirúrgico reservado a aneurismas que anatómicamente no son favorables para las técnicas endovasculares.

Endoluminal treatment of renal artery aneurysm.

ABSTRACT

Renal artery aneurysms (RAA), are infrequent vascular anomalies, that when complicated, can lead to serious consequences. The purpose of this presentation of cases and review is to update the treatment of this entity paying special attention to endovascular approach. We present four cases; the first treated with a covered stent, the second, excluded with coils, the third treated with a flow diverter stent and the last case managed pharmacologically.

Traditionally, RAAs has been treated surgically, with complication rates close to 8%. Currently, most RAAs are treated by endovascular techniques which are constantly evolving. As with surgical procedures, the endovascular options depend on the anatomical characteristics of the lesion, the available devices and the experience and skill of the interventional cardiologist. The techniques of endovascular treatment are divided into two categories, those involving embolization with liquid or metallic material and the techniques that use coated or flow diverter stents. These techniques alone or combined, are safe and feasible treatment options, although more studies, with long-term follow-up, are needed to demonstrate their effectiveness. Conservative treatment is reserved for aneurysms smaller than 20 mm and surgery reserved for aneurysms that are not anatomically favorable for endovascular techniques.

Keywords:
Renal artery aneurysms.
Endovascular treatment.
Vascular anomalies.

Autor para correspondencia: **Dr. Leandro Martínez Riera.** Sanatorio Allende Cerro de las Rosas. Pedro Simón Laplace 5749. Villa Belgrano (5009) Córdoba, Argentina. *e-mail:* lmartinezriera@gmail.com

Los aneurismas de arterias renales (AAR), son anomalías vasculares infrecuentes de las arterias que nutren el riñón. No obstante cuando se complican, pueden generar serias consecuencias.

El constante desarrollo de métodos diagnósticos por imagen, cada vez más precisos, como la ecografía doppler, tomografía computada y resonancia magnética ha llevado a la detección incidental de estos aneurismas durante el estudio de otras patologías, obligándonos a tomar decisiones terapéuticas que abarcan un amplio espectro de posibilidades. De acuerdo a las circunstancias el tratamiento puede ser conservador, endovascular, o quirúrgico. El objetivo de esta presentación en base a casos, es hacer una revisión de esta entidad con especial atención en las distintas formas de tratamiento endovascular.

• Caso Clínico 1

Paciente de sexo masculino, 69 años de edad con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y dislipemia. En estudios pre quirúrgicos de hernia inguinal (ecografía abdominal) se detecta lesión vascular en hilio renal derecho. Se solicita angio tomografía multicorte (angioCT) que muestra aneurisma de arteria renal (AAR) derecha.

La angiografía confirma el diagnóstico, identificando aneurisma sacular de arteria renal de 32 por 38 mm *(Figura 1)*. Se plantea tratamiento endovascular. Por acceso femoral se implanta stent cubierto de 7/24 mm, logrando la completa exclusión del aneurisma *(Figura 2)*

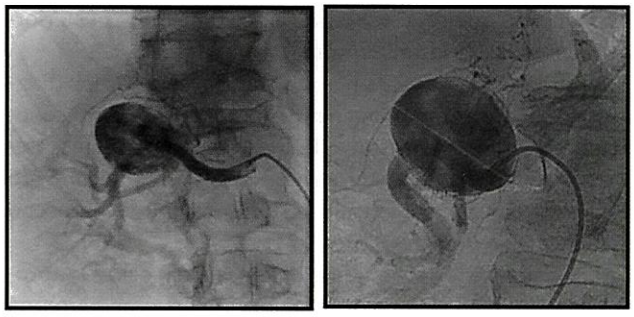


FIGURA 1.
Angiografía de arteria renal derecha.



FIGURA 2.
Exclusión de aneurisma renal. Stent cubierto 7/24 mm.

• Caso Clínico 2

Paciente de sexo masculino de 59 años de edad con diagnóstico de papiloma vesical. Se le solicita angioCT para la evaluación del tumor. El estudio determina la presencia de un aneurisma sacular, parcialmente trombosado, de una rama segmentaria de la arteria renal izquierda de 21 por 24 mm.

La angiografía confirma el diagnóstico y evidencia fibrodisplasia asociada de la arteria renal principal homolateral *(Figura 3)*. Se plantea el tratamiento endovascular mediante embolización con la utilización de coils, logrando completa exclusión del aneurisma *(Figura 4)*. La angioCT control a los 30 días mostró completa exclusión del aneurisma sin complicaciones.



FIGURA 3.
Angiografía renal izquierda. Fibrodisplasia de la túnica media y aneurisma del ramo segmentario de la arteria renal izquierda.



FIGURA 4.
Exclusión de AAR mediante coils.

• Caso Clínico 3

Paciente de 77 años de edad portador de hemocromatosis, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y dislipemia, que en un control urológico se detecta por ecografía abdominal, AAR derecha el cual fue confirmado por angioCT que informa un diámetro de 39 por 22 mm. Se solicita angiografía renal con el objeto de identificar las características anatómicas del aneurisma. Se evidencia la emergencia de tres ramos lobares además de fibrodisplasia de la túnica media *(Figura 5)*. Debido a esta particularidad y con el objeto de evitar la pérdida de ramos y compromiso de la función renal se indica dispositivo modulador de flujo.

Vía femoral derecha, se logra posicionar un stent modulador de 5.5/40 mm en el cuello distal. Cuando se libera el stent, se acorta y no logra alcanzar el cuello proximal por lo que se debió extender con otro stent, balón expandible, de 5/15 mm, logrando así el correcto despliegue del dispositivo, conservando las ramas *(Figura 6)*. La AngioCT control mostró exclusión completa del aneurisma con preservación de la artrerias segmentarias involucradas. *(Figura 7)*.

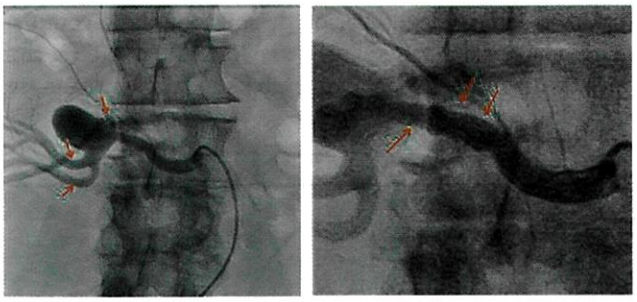


FIGURA 5.
Angiografía renal derecha. A) Aneurisma de arteria renal derecha con emergencia de ramos lobares. B) Fibrodisplasia de túnica media.

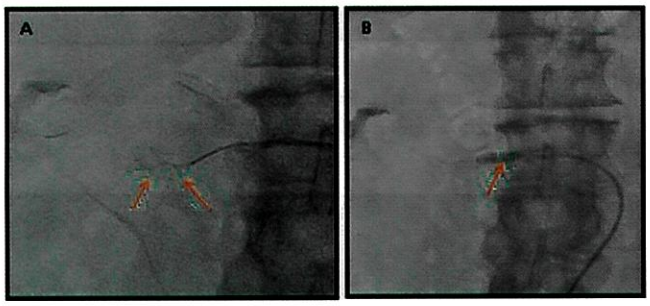


FIGURA 6.
A) Liberación de stent diversor de flujo. B) Colocación de stent balón explandible

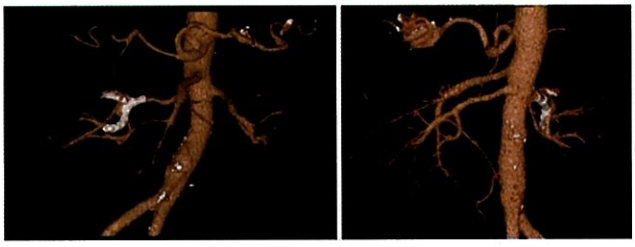


FIGURA 7.
Reconstrucción tridimensional. Emergencia de ramos desde el dispositivo direccionador de flujo.

• **Caso Clínico 4**

Paciente 61 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II y dislipemia que se presenta a la consulta con un historial de distensión abdominal crónica. Se lo estudia con ecografía abdominal y angioCT que informa aneurisma de arteria renal derecha. Se le realiza angiografía renal que muestra aneurisma sacular de 14 por 13 mm del cual emergen tres ramos *(Figura 8)*. Se decide tratamiento médico con vigilacia periódica evaluando cambios en el tamaño.

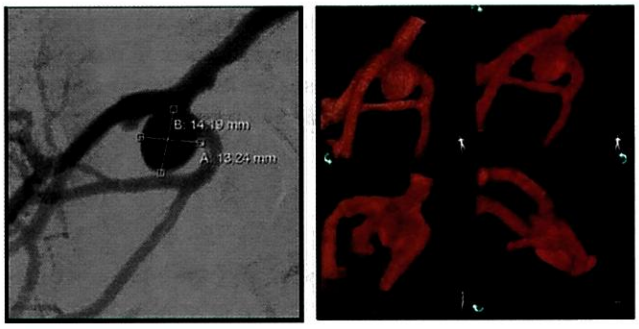


FIGURA 8.
A) Angiografía renal derecha. B) Reconstrucción tridimensional.

DISCUSIÓN

El aneurisma de la arteria renal (AAR) se define como un segmento dilatado del vaso que duplica el diámetro de una arteria renal normal. El primer informe publicado de un AAR fue en 1770 por Rouppe, quien describió el caso de un marinero que cayó sobre su flanco derecho y posteriormente murió debido a la rotura del aneurisma [1].

El progresivo avance en la utilización de estudios diagnósticos que utilizan imágenes ha ampliado nuestro conocimiento de los aneurismas de las arterias viscerales. Debido a que la mayoría son asintomáticos, el conocimiento de su verdadera incidencia e historia natural se ha hecho evidente recientemente [2].

Los datos históricos sugieren que los AAR ocurren aproximadamente en el 0,7% de la población general; pero una aproximación más fidedigna es, quizás, la publicada por la Universidad de Michigan que hallaron una incidencia de 0,1% sobre unas 8.500 arteriografías realizadas por patología no renal. La incidencia fue mayor en el subgrupo de pacientes hipertensos (2.5%), siendo especialmente elevada en pacientes con fibrodisplasias de la arteria renal (10%) [3].

La edad media de presentación es entre los 40 y 60 años, con predominio femenino debido a la mayor prevalencia en pacientes con fibrodisplasia. Anatómicamente, las arterias renales surgen de la aorta a nivel del disco intervertebral entre L1 y L2. Existe gran variabilidad en la anatomía de la arteria renal y sus ramas, pero con mayor frecuencia la arteria renal principal se divide en una división anterior y otra posterior. Dentro del hilio, la división anterior da lugar a ramas segmentarias apicales, anteriores e inferiores. Los vasos segmentados penetran entonces en el parénquima

renal para convertirse en arterias lobares, interlobares, arqueadas o interlobulares, arteriolas aferentes, y finalmente en capilares glomerulares [4].

Las mediciones del diámetro de la arteria renal pueden variar dependiendo de la modalidad de imagen empleada. En un estudio ecocardiográfico publicado en 2003, la media del diámetro de las arterias renales fue 5,04 ± 0,74 mm. Las mediciones realizadas mediante angiografía, han sido mayores (5,68 ± 1,19 mm) [5].

La localización más frecuente es la extra parenquimatosa, comprendiendo aproximadamente el 85% de todos los AAR [6]. El 70% son saculares, el 20% fusiformes y el 10% diseccionan. Se presentan como patología bilateral en el 20% de los casos y aneurismas múltiples en 30% [7].

Existen múltiples causas de AAR, cada una con diferentes morfologías y localizaciones. Las etiologías más comunes son la displasia fibromuscular y la aterosclerosis, la mayoría de los cuales son extra parenquimatosos y afectan a la arteria renal principal (90%). Los falsos aneurismas o pseudoaneurismas, en las que no se respetan todas las capas de la arteria, son usualmente de origen iatrogénico, traumático o infeccioso involucrando más frecuentemente las arterias parenquimatosas intrarrenales.

La mayoría de las AAR son asintomáticos y se encuentran incidentalmente durante la investigación de otras patologías intrabdominales con estudios de diagnóstico por imagen como la tomografía computarizada, la ecografía Doppler, la angiografía y la resonancia magnética. En una pequeña serie de Dzsinich et al, sólo el 34% pacientes sometidos a cirugía fueron sintomáticos [8]. Entre los pacientes diagnosticados por causas no incidentales, la hipertensión es la presentación más frecuente, reportada en hasta el 90% de los casos.

La fisiopatología de la hipertensión no es clara en los casos en que no se asocia a estenosis de la arteria renal pero se ha propuesto una posible relación a isquemia renal secundaria a tromboembolización distal al aneurisma [9].

El dolor abdominal, usualmente localizado en el flanco, puede estar presente, sobre todo en los pacientes con aneurismas causados por disección. La hematuria puede ser otra manifestación de la disección o ruptura del AAR. La obstrucción del sistema colector y el infarto renal son síntomas menos frecuentes del AAR.

La ruptura del aneurisma es infrecuente ocurriendo en menos del 3% de los pacientes, manifestándose típicamente con signos y síntomas de abdomen agudo hasta franco shock [10]. La incidencia de ruptura es elevada en aneurismas >2 cm, particularmente en mujeres embarazadas con mortalidad materna alrededor del 50% y fetal del 80%. Sin embargo, la mortalidad en pacientes no embarazadas es menor ocurriendo en <10% de los casos [11, 12].

En la actualidad, existe controversia en cuanto al tamaño en el que un AAR debe ser reparado en un paciente asintomático. Los expertos recomiendan reparación con diámetros que van desde 15 a 30 mm [13], aunque en general se acepta que los aneurismas con un diámetro >20 mm deben ser tratados. No obstante mujeres en edad fértil o embarazadas con evidencia de embolias y pacientes sintomáticos (con dolor, hipertensión resistente a tratamiento médico o hematuria) o aneurismas de rápida expansión deberían ser tratados con diámetros menores [14]. Los AAR asintomáticos, pequeños (<2 cm de diámetro) no suelen requerir tratamiento, como se mostró en el caso clínico número cuatro.

TRATAMIENTO

Tradicionalmente, los AAR fueron tratados mediante cirugía abierta, ya sea por aneurismorrafia, reparación ex vivo, resección y derivación con Injerto, o con nefrectomía con índices de complicaciones mayores cercanas al 8% que incluyen falla multisistemica, infarto de miocardio e insuficiencia renal con requerimiento de diálisis [15]. En un reporte de la Universidad de Michigan con 252 aneurismas tratados, de 96 aneurismectomías, ocho pacientes terminaron en nefrectomías no planificadas debido a complicaciones técnicas [16].

Actualmente, la mayoría de los AAR son tratados mediante técnicas endovasculares las cuales están en constante evolución. Hasta hace poco la terapéutica se limitaba principalmente a la embolización de la arteria principal; sin embargo, los avances de los dispositivos con menor perfil y mayor navegabilidad ofrece una gama de alternativas [2].

Al igual que con las opciones quirúrgicas abiertas, la endovascular depende de las características anatómicas de la lesión y la habilidad y experiencia del intervencionista.

Rundback y col [17] propusieron un sistema de clasificación angiográfica. Los AAR tipo I son saculares y emergen del tronco principal de la arteria renal o proximalmente desde una arteria segmentaria grande. Estos pueden ser tratados con éxito mediante stent o stent más embolización con coils. Los AAR de tipo II son fusiformes, asientan en la arteria renal principal, y son mejor tratados quirúrgicamente. Los AAR tipo III se refieren a aneurismas intraparenquimatosos, afectando las pequeñas arterias segmentarias o accesorias, siendo mejor tratadas mediante embolización con coils con una pérdida mínima del parénquima [18].

Las técnicas de tratamiento endovascular se dividen en dos categorías, las que utilizan la embolización con material líquido o metálico y la exclusión mediante stents cubiertos o moduladores de flujo. Para colocar un stent es necesario que un segmento de la arteria renal no se encuentre dilatada (cuello), tanto proximal como distalmente al aneurisma, con el fin que el stent pueda asentarse en estos segmentos excluyendo al aneurisma. En las bifurcaciones de la arteria renal la indicación de stents es limitada pero pueden ser utilizados en algunos aneurismas fusiformes o saculares, como el ejemplo en el **Caso Clínico 1.** Los coils, por otra parte, sólo se utilizan en aneurismas saculares con cuello pequeño por el peligro a la migración **(Caso Clínico 2).** La combinación de embolización con coils y utilización de stents es factible en algunas situaciones y es una opción terapéutica ya en uso para el tratamiento de

aneurismas en otros sitios como el cerebro, el abdomen y la pelvis [19, 20].

Recientemente comenzaron a tratarse los aneurismas saculares de la arteria renal colocando un stent metálico a través del cuello y luego llenar el aneurisma con coils a través de los intersticios (struts) del stent [21]. Sin embargo, la migración de los coils y colocación incorrecta del stent con trombosis e infarto renal son potenciales complicaciones.

En los casos en que una o más ramas emergen del saco aneurismático, los métodos endovasculares de tratamiento pueden resultar en obstrucción de una o más ramas alterando la perfusión al riñón. La opción, en estos casos, son los stents multicapa o moduladores de flujo. Este tipo de dispositivos tienen una porosidad de aproximadamente 65-75%, que permite la perfusión a través de la malla manteniendo la permeabilidad de la rama colateral. Dentro del saco aneursimático "modula" el flujo, transformando su naturaleza turbulenta en laminar la cual estimula la formación de trombo, estabiliza el tamaño del aneurisma y reduce el riesgo de ruptura.

Actualmente los stents moduladores de flujo se utilizan con éxito para tratar aneurismas de arterias periféricas, viscerales, aneurismas toraco-abdominales complejos, y disecciones aórticas tipo B [22 - 27]. En el **Caso Clínico 3** se utilizó este tipo de stent con resultado favorable.

CONCLUSIONES

La utilización de métodos endovasculares como coils, stents o tecnología más avanzada como los dispositivos moduladores de flujo han revolucionado el tratamiento de los aneurismas viscerales y renales con éxito clínico y angiográfico.

Estas técnicas solas o combinadas, son opciones seguras y factibles de tratamiento para estos pacientes, aunque necesitan de más estudios, con seguimiento a largo plazo para demostrar su eficacia. El tratamiento conservador está reservado para aneurismas menores a 20 mm y el quirúrgico para aneurismas fusiformes no pasibles de tratamiento endovascular.

BIBLIOGRAFIA

1. Kitzing B, Vedelago J, Bajic N, et al. Stent-assisted coil embolization of a wide-necked renal artery aneurysm. J Radiol Case Rep **2010**; 4: 20-4.
2. Eskandari MK, Resnick SA. Aneurysms of the renal artery. Semin Vasc Surg **2005**; 18: 202-8.
3. Welsh PA. Aneurismas de la arteria renal. Rev Argent Cardiol **1982**; 50: 350-5.
4. Rodriguez MM. Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract (CAKUT). Fetal Pediatr Pathol **2014**; 33: 293-320.
5. Aytac S, Yigit Hasan H. Correlation between the diameter of the main renal artery and the presence of an accessory renal artery: Sonographic and angiographic evaluation. J Ultrasound Med **2003**; 22: 433-9.
6. Lumsden A B ST, Walton K G. Renal artery aneurysm: a report of 28 cases. J Cardiovasc Surg **1996**; 4: 185-9.
7. Bastounis E PE, Georgopoulos S, Alexiou D. Surgery for renal artery aneurysms: a combined series of two large centers. Eur Urol **1998**; 33: 22-7.
8. Dzsinich C, Gloviczki P, McKusick MA, et al. Surgical management of renal artery aneurysm. Cardiovasc Surg **1993**; 1(3):243-7.
9. Calligaro KD DM. Renal artery aneurysms and arteriovenous fistulae. In: Saunders W, ed. Rutherford RB, ed Vascular Surgery. 5th ed. Philadelphia, Pa **2000**: 1697-702.
10. Cohen JR, Shamash FS. Ruptured renal artery aneurysms during pregnancy. J Vasc Surg **1987**; 6: 51-9.
11. Whiteley MS, Katoch R, Kennedy RH, et al. Ruptured renal artery aneurysm in the first trimester of pregnancy. Eur J Vasc Surg **1994**; 8: 238-9.
12. Henke PK, Cardneau JD, Welling TH, 3rd, et al. Renal artery aneurysms: a 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. Ann Surg **2001**; 234: 454-63.
13. Morita K, Seki T, Iwami D, et al. Long-term outcome of single institutional experience with conservative and surgical management for renal artery aneurysm. Transplant Proc **2012**; 44 (6): 1795-9.
14. Sultan S, Basuoniy Alawy M, Flaherty R, et al. Endovascular management of renal artery aneurysms using the multilayer flow modulator. Open Heart **2016**; 3: e000320.
15. Klausner JQ, Lawrence PF, Harlander-Locke MP, et al. The contemporary management of renal artery aneurysms. J Vasc Surg **2015**; 61: 978-84.
16. Henke PK, Cardenau JD, Welling TH III, et al. Renal artery aneurysms: A 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. Ann Surg **2001**; 234 (4): 454-62.
17. Rundback JH, Rizvi A, Rozenblit GN, et al. Percutaneous stent-graft management of renal artery aneurysms. J Vasc Interv Radiol **2000**; 11: 1189-93.
18. Li Z, Zhao Z, Qin F, et al. Outcomes of endovascular treatment and open repair for renal artery aneurysms: A single-center retrospective comparative analysis. J Vasc Interv Radiol **2017**; Nov 1. pii: S1051-0443(17) 30824-2.
19. Liang G, Gao X, Li Z, et al. Neuroform stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: a 5 year single-center experience and follow-up. Neurol Res **2010**; 32: 721-7.
20. Ross CB, Schumacher PM, Datillo JB, Guzman RJ, Naslund TC. Endovenous stent-assisted coil embolization for a symptomatic femoral vein aneurysm. J Vasc Surg **2008**; 48: 1032-6.
21. Kitzing B, Vedelago J, Bajic N, et al. Stent-assisted coil embolization of a wide-necked renal artery aneurysm. J Raddiol Case Rep **2010**; 4 (4): 20-4.
22. Antoniou GA, Schiro A, Smyth JV, et al. Multilayer stent in the treatment of popliteal artery aneurysms. Vasa **2012**; 41: 383-7.
23. Henry M, Polydorou A, Frid N, et al. Treatment of renal artery aneurysm with the multilayer stent. J Endovasc Ther **2008**;15: 231-6.
24. Balderi A, Antonietti A, Pedrazzini F, et al. Treatment of visceral aneurysm using multilayer stent: two-year follow-up results in five consecutive patients. Cardiovasc Intervent Radiol **2013**; 36: 1256-61.
25. Vaislic CD, Fabiani JN, Chocron S, et al. One-year outcomes following repair of thoracoabdominal aneurysms with the multilayer flow modulator: report from the STRATO trial. J Endovasc Ther **2014**; 21: 85-95.
26. Chocron S, Vaislic C, Kaili D, et al. Multilayer stents in the treatment of thoraco-abdominal residual type B dissection. Interact Cardiovasc Thorac Surg **2011**; 12: 1057-9.
27. Debing E, Aerden D, Gallala S, et al. Stenting complex aorta aneurysms with the Cardiatis multilayer flow modulator: first impressions. Eur J Vasc Endovasc Surg **2014**; 47: 604-8.

Artículo Original

Cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular en pacientes con patología valvular: *¿Es segura y mejora la sobrevida?*

Maze surgery for the treatment of atrial fibrillation in patients with valvular pathology: *Is it safe and improves survival?*

Mariano Camporrotondo[1], Juan C Espinoza[1], Fernando Piccinini[1], Mariano Vrancic[1], Fernando Scazzuso[2], Juan M Vergara[2], Santiago Rivera[2], Daniel Navia[1]

[1]*Servicio de Cirugía Cardíaca,* [2]*Servicio de Electrofisiología del Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA).*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de abril de 2017
Aceptado después de revisión el 6 Mayo de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cirugía cardíaca.
Fibrilación auricular.
Cirugía de Maze.

RESUMEN

La cirugía de Maze se desarrolló para el tratamiento de la fibrilación auricular, sin embargo su seguridad y efectividad ha sido cuestionada. **Objetivos:** Analizar la morbimortalidad perioperatoria de la cirugía de Maze y su efectividad e impacto en la sobrevida alejada.

Material y Métodos: Se incluyeron en forma consecutiva entre Enero del 2004 y Diciembre del 2013 todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (n=4918) de las cuales 383 (7.7%) presentaban fibrilación auricular en contexto de patología valvular constituyendo la población en estudio. Se efectuó un análisis comparativo de pacientes sometidos a cirugía de Maze para tratamiento de la fibrilación auricular (Grupo Maze; n=120, 31%) o la ausencia de procedimiento de Maze (Grupo no Maze, n=263, 69%), del total de pacientes (n=383) y en grupos ajustados por score de propensión de riesgo.

Resultados: Los pacientes del grupo Maze fueron más jóvenes (66.5 ± 10.5 vs. 69.5 ± 11.5 años, p ≤0.022) menos hipertensos (70% vs. 58.3%, p ≤0.026), presentaban mayor tasa de anticoagulación (34.2% vs. 23.2%, p ≤0.024), presentaban menor Euroscore de alto riesgo (35% vs. 58.2%, p ≤0.0001) y fueron más cirugías electivas (80.8% vs. 65%, p ≤0.002). El procedimiento de Maze se realizó en la aurícula izquierda (Maze Izquierdo, n = 35 pacientes, 29%) o en ambas aurículas (Maze Biatrial, n = 85 pacientes, 71%). La mortalidad hospitalaria (4.5% cirugía de Maze vs. 6.1% no cirugía de Maze, p=0.698), y las complicaciones perioperatorias fueron similares en ambos grupos macheados por score de riesgo. Libre de fibrilación auricular a 2 años del seguimiento estuvieron 72.7% y a 4 años 62.6% de la población en estudio. La sobrevida global al seguimiento fue mayor para el grupo de pacientes a los que se les realizó cirugía de Maze (77.9±4,6% vs. 56.9±5,1%, p log Rank = 0.046). Luego de ajustar por score de riesgo esta diferencia en mortalidad al seguimiento no alcanzó significancia estadística (86.5±4,5% cirugía de Maze vs 67.6±9,2% no cirugía de Maze, p log rank = 0.351).

Conclusiones: La cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular es un procedimiento seguro que no incrementa la morbimortalidad perioperatoria, proporciona una alta tasa de restitución del ritmo sinusal y otorgaría ventaja en la sobrevida a largo plazo.

Maze surgery for the treatment of atrial fibrillation in patients with valvular pathology: *Is it safe and improves survival?*

Keywords:
Cardiac surgery.
Atrial fibrillation.
Maze surgery.

ABSTRACT

Maze surgery was developed for the treatment of atrial fibrillation. However safety and effectiveness has been questioned. **Objectives:** To analyze the perioperative morbidity and mortality of Maze surgery and its effectiveness and impact on survival in the follow-up.

Materials and methods: Were included consecutively between January 2004 and December 2013 all patients undergoing cardiac surgery (n = 4918) of which 383 (7.7%) had atrial fibrillation in context of valvular pathology constituting the study population. A comparative analysis

Autor para correspondencia: **Dr. Mariano Camporrotondo.** Av. Libertador 6302 - Piso 10 (1428) CABA, Argentina. *e-mail:* mcamporrotondo@icba.com.ar

of patients undergoing surgery Maze for treatment of atrial fibrillation (Maze group; n = 120, 31%) was conducted or absence Maze procedure (Group not Maze, n = 263, 69%) in the all patients (n = 383) and adjusted risk propensity score groups.

Results: Maze group patients were younger (66.5 ± 10.5 vs. 69.5 ± 11.5 years, p ≤0.022) less hypertension (70% vs. 58.3%, p ≤0.026), had a higher rate of anticoagulation (34.2% vs 23.2%, p ≤0.024), had a lower Euroscore high risk (35% vs 58.2%, p ≤0.0001) and were more elective surgeries (80.8% vs 65%, p ≤0.002). The Maze procedure was performed in the left atrium (Left Maze, n = 35 patients, 29%) or both atria (Biatrial Maze, n = 85 patients, 71%). Hospital mortality (4.5% vs 6.1 Maze Surgery no surgery Maze%, p = 0.698), and perioperative complications were similar in both matched groups by risk score. Freedom of atrial fibrillation at follow-up was 72.7% at 2 years and 62.6% at 4 years. Overall survival was higher for the group of patients who underwent Maze surgery (77.9±4.6% vs 56.9±5.1%, log rank p = 0.046). After adjusting for risk score this difference in mortality follow-up did not reach statistical significance (86.5±4.5% Maze surgery vs 67.6±9.2% no Maze surgery, p = 0.351 log rank).

Conclusions: Maze surgery for the treatment of atrial fibrillation is a safe procedure that does not increase perioperative morbidity and mortality, provides a high rate of return of sinus rhythm and provides an advantage in the long-term survival.

La fibrilación auricular está asociada a una menor sobrevida a largo plazo luego de una cirugía cardiaca [1]. Varios procedimientos quirúrgicos se desarrollaron para el tratamiento de la fibrilación auricular, sin embargo solo el procedimiento de Cox-Maze desarrollado en 1987 demostró ser efectivo en el tiempo [2-12].

Se estima que alrededor del 11% de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca tienen historia de fibrilación auricular, sin embargo a solo el 40% de los pacientes se le realiza un procedimiento quirúrgico para tratar su arritmia [13,14]. Esto se debe a la presunción de que agregarle un procedimiento para tratar la fibrilación auricular le aumenta el riesgo al procedimiento primario y que su efectividad y seguridad no ha sido extensamente analizada [14].

El objetivo del presente estudio es analizar los pacientes sometidos a cirugía cardiaca con antecedente de fibrilación auricular y evaluar el impacto pronóstico perioperatorio y a largo plazo de la realización concomitante de una cirugía de Maze.

MATERIAL Y MÉTODOS

Pacientes en Estudio

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo comparativo. Se incluyeron en forma consecutiva entre Enero del 2004 y Diciembre del 2013 todos los pacientes sometidos a cirugía cardiaca (n = 4918) de las cuales 383 (7.7%) presentaban fibrilación auricular en contexto de patología valvular constituyendo la población en estudio. Se efectuó un análisis comparativo de riesgo postoperatorio y de seguimiento alejado en los pacientes sometidos cirugía de Maze para tratamiento de la fibrilación auricular (Grupo Maze; n = 120, 31%) o la ausencia de procedimiento de Maze (Grupo no Maze, n = 263, 69%), en la totalidad de los pacientes (n=383) y en grupos ajustados por score de propensión de riesgo. Los datos demográficos y quirúrgicos de los pacientes como así también la evolución hospitalaria, fueron obtenidos de la base de datos informatizada del servicio de cirugía cardiaca que se carga prospectivamente. Se analizó la supervivencia alejada, así como la tasa de ritmo sinusal durante el seguimiento. La evolución alejada fue obtenida mediante visitas a consultorios, a los meses 3, 6, 12 y anualmente después del procedimiento, que incluyeron una entrevista médica, un examen físico, una radiografía de tórax, un electrocardiograma de 12 derivaciones, un Holter de 24 horas y un ecocardiograma doppler color. Se realizó seguimiento alejado en el 87% de los pacientes siendo la media de 3,6±2,8 años.

El Comité Institucional de Ética aprobó el estudio y se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente con respecto al método quirúrgico y a las evaluaciones postoperatorias.

Definiciones:

- **Reoperación por sangrado:** sangrado que requiriera reexploración quirúrgica.
- **Marcapasos Definitivo:** Colocación postoperatoria de marcapasos endoluminal definitivo.
- **Accidente cerebrovascular (ACV):** déficit neurológico central persistente por más de 24 horas con o sin confirmación por método de imágenes.
- **Diálisis:** Hemodiafiltración postoperatoria por falla renal postoperatoria.
- **Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) prolongada:** requerimiento de asistencia respiratoria mecánica >48 horas.
- **Mortalidad Hospitalaria:** Muerte de cualquier causa durante la internación postoperatoria.
- **Mortalidad Global:** Muerte de cualquier causa durante el seguimiento.

Cirugía de Maze

Todos los procedimientos se realizaron con circulación extracorpórea. Las lesiones del lado auricular izquierdo (Maze izquierdo) se realizaron para aislar las venas pulmonares, lesiones en el techo y en el piso de la aurícula izquierda, lesiones en la orejuela izquierda y en el istmo

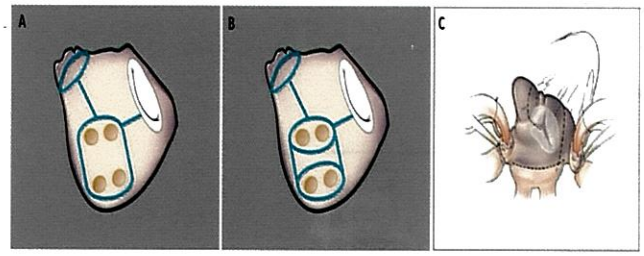


FIGURA 1.
Maze Izquierdo; lesiones con corte y sutura (A) ó con catéter de ablación por radiofrecuencia (B). Maze Derecho; lesiones con corte y sutura o con catéter de ablación por radiofrecuencia (C).

mitral *(Figura 1A y B)*. Las lesiones del lado derecho (Maze derecho) se realizaron intercavo, en la orejuela derecha, en la pared medial auricular al anillo tricuspídeo y en la pared libre auricular al anillo tricuspídeo *(Figura 1C)*. Las lesiones se realizaron con corte y sutura, o con catéter de ablación por radiofrecuencia uni y bipolar (Medtronic ®). La selección del procedimiento entre Maze izquierdo o biatrial (Derecho e Izquierdo combinado) fue en base al criterio del cirujano en caso por caso.

Análisis estadístico

Para el análisis descriptivo, se utilizaron porcentajes para las variables categóricas y media o mediana y desviación estándar (DE) o intervalos intercuartilos 25-75 (IIC) para variables continuas según distribución. La prueba t de Student o la U de Mann Whitney se usó para comparar variables continuas y el chi-cuadrado o el test exacto de Fisher para comparar variables categóricas. Las curvas de supervivencia se construyeron utilizando el método de Kaplan-Meier incluyendo la mortalidad hospitalaria, y se compararon mediante la prueba de log rank test. Un puntaje de propensión de realizar cirugía de Maze se calculó para cada paciente utilizando un modelo de regresión logística que incluyó todas las variables preoperatorias que figuran en la *Tabla 1*. Los pacientes fueron apareados 1:1 en las puntuaciones de propensión utilizando el método codicioso (greedy-method) sin reemplazos. Se utilizó un algoritmo de coincidencia como el vecino más cercano con una distancia de 0.0002. Los resultados de interés entre los grupos apareados se compararon mediante la prueba t para muestras apareadas para las variables continuas y la prueba de McNemar para las variables categóricas. El nivel de significancia estadística se estableció como $p < 0.05$.

Para el análisis del tamaño de la muestra y del poder estadístico se consideró una prueba a 2 colas (2-tailed) para un análisis de tiempo-evento (time-to-event). Se asumió el total de la muestra (n=383), un error alfa de 5%, un Hazard Ratio de 0.7, una probabilidad global de sobrevida del 80% a 7 años y una distribución asimétrica entre ambos grupos (70% sin Maze), y obtuvimos un poder estadístico observado de 81.7%. El análisis estadístico se realizó con IBM ® SPSS ® Statistics (versión 21).

TABLA 1.
Características basales: ajustado y no ajustado a riesgo.

	Operación de Maze *			Operación de Maze		
	No (n = 66)	Sí (n = 66)	p	No (n = 263)	Sí (n = 120)	p
Edad (años(DE))	65,0 (10,9)	63,7 (11,0)	.475	69,4 (11,5)	66,5 (10,5)	.022
Hombre	43.9%	45.5%	.861	56.7%	48.3%	.130
BMI	25,8 (5,0)	26,2 (4,5)	.623	27,5 (13,2)	27,0 (4,7)	.704
FACTORES DE RIESGO						
Hipertensión arterial	57.6%	53.0%	.599	70.0%	58.3%	.026
Dislipemia	40.9%	36.4%	.592	41.1%	42.5%	.791
Tabaquista (actual/ex)	40.9%	39.4%	.859	47.5%	44.2%	.541
Antecedentes heredofamiliares	13.6%	12.1%	.795	13.3%	14.2%	.820
Diabetes mellitus	10.6%	9.1%	.770	16.7%	10.8%	.133
ACV previo	4.5%	7.6%	.466	9.5%	8.3%	.712
SINTOMAS						
Asintomático	24.2%	31.8%		19.8%	27.5%	
ICC	24.2%	22.7%		26.6%	20.0%	
Disnea	50.0%	40.9%	.620	44.1%	43.3%	.169
Angor	1.5%	3.0%		6.1%	8.3%	
Sincope	0.0%	1.5%		3.4%	.8%	
MEDICACION						
Beta bloqueantes	60.6%	63.6%	.720	59.7%	60.8%	.833
Digoxina	22.7%	22.7%	1.000	20.2%	27.5%	.110
Amiodarona	33.3%	33.3%	1.000	30.8%	26.7%	.411
Anticoagulación	30.3%	34.8%	.577	23.2%	34.2%	.024
DATOS OPERATORIOS						
Bajo riesgo	21.2%	30.3%		12.9%	20.0%	
Moderado	39.4%	40.9%	.338	28.9%	45.0%	.000
Alto riesgo	39.4%	28.8%		58.2%	35.0%	
Cirugía electiva	83.3%	83.3%	1.000	65.0%	80.8%	.002
Aurícula izquierda (mm)	41.2	43.7	.523	29.3	34.3	.053
Disfunción ventricular izquierda	12.1%	13.6%	.795	19.4%	13.3%	.148

TABLA 2.
Características operatorias y postoperatorias en pacientes ajustados por score de propensión.

	Operación de Maze No (n = 66)	Operación de Maze Si (n = 66)	Total (n = 132)	p
Reoperación por sangrado	6,1%	12,1%	9,1%	,226
Marcapasos definitivo	4,5%	3,0%	3,8%	,648
ACV * (con y/o sin secuela)	1,5%	1,5%	1,5%	1,000
Dialisis	7,6%	4,5%	6,1%	,466
ARM † (> 48 h)	10,6%	10,6%	10,6%	1,000
Mortalidad hospitalaria	6,1%	4,5%	5,3%	,698
Tiempo de clampeo (minutos, media (DE ‡))	92,2 (43,9)	99,0 (27,9)	95,6 (36,8)	,296
Tiempo de cirugía total (minutos, media (DE))	257,0 (77,0)	240,8 (47,2)	248,9 (64,2)	,146
Tiempo de CEC § (minutos, media (DE))	125,2 (46,2)	127,6 (30,8)	126,4 (39,1)	,723
Estadía posoperatoria (días, media (DE))	10,8 (9,1)	11,4 (9,0)	11,1 (9,0)	,708

* ACV: accidente cerebrovascular; † ARM: asistencia respiratoria mecánica; ‡ DE: desvío estandar; § CEC: circulación extracorpórea.

RESULTADOS

Características preoperatorias, operatorias y resultados tempranos.

Un total de 383 pacientes fueron incluidos sometidos a cirugía cardiaca por patología valvular con fibrilación auricular, de los cuales a 120 (31%) se le realizó cirugía de Maze, y 263 (69%) no se le realizó un procedimiento de Maze concomitante. Las características basales de los pacientes se enumeran en la *Tabla 1*. Los pacientes del grupo Maze fueron más jóvenes (66.5 ± 10.5 vs 69.5 ± 11.5 años, p ≤0.022) menos hipertensos (70% vs 58.3%, p ≤0.026), presentaban mayor tasa de anticoagulación (34.2% vs 23.2%, p ≤0.024), presentaban menor Euroscore de alto riesgo (35% vs. 58.2%, p ≤0.0001) y fueron más cirugías electivas (80.8% vs. 65%, p ≤0.002).

El procedimiento de Maze se realizó en la aurícula izquierda (Maze Izquierdo, n = 35 pacientes, 29%) o en ambas aurículas (Maze Biatrial, n = 85 pacientes, 71%).

Dada la diferencia en las características basales se realizó un ajuste por score de propensión (Propensity Score Matching) quedando 66 pacientes pareados por rama. Las características basales fueron similares en ambas ramas luego del ajuste por score de propensión *(Tabla 1)*. Si bien el tiempo de circulación extracorpórea fue ligeramente mayor en el grupo de cirugía de Maze este no fue significativo (127.6 minutos cirugía de Maze vs 125.2 minutos no cirugía de Maze, p=0.698). La mortalidad hospitalaria global (4.5% cirugía de Maze vs 6.1% no cirugía de Maze, p=0.698), y las complicaciones perioperatorias fueron similares en ambos grupos *(Tabla 2)*.

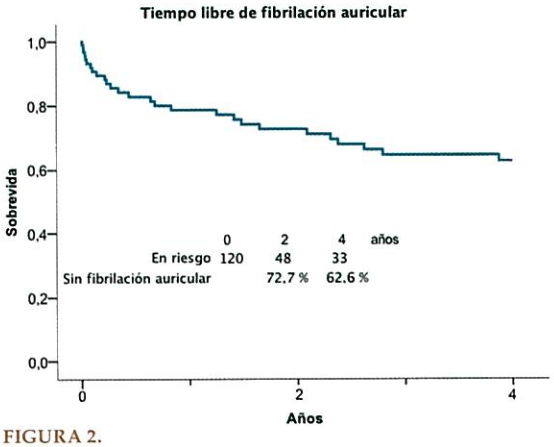


FIGURA 2.
Análisis de Kaplan-Meier libre de fibrilación auricular.

Resultados Alejados

La libertad de fibrilación auricular al seguimiento fue de 72.7% a los 2 años y de 62.6% a los 4 años *(Figura 2)*. La sobrevida global al seguimiento fue mayor para el grupo de pacientes a los que se les realizó cirugía de Maze (77.9±4.6% vs 56.9±5.1%, p log rank= 0.046) *(Figura 3A)*. Luego de ajustar por score de riesgo esta diferencia en la mortalidad al seguimiento no alcanzó significancia estadística (86.5±4.5% cirugía de Maze vs 67.6±9.2% no cirugía de Maze, p log rank = 0.351) aunque las curvas de Kaplan Meier son claramente diferentes a favor de la realización de la cirugía de Maze *(Figura 3B)*.

DISCUSIÓN

La fibrilación auricular preoperatoria es una arritmia frecuente en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, con una prevalencia de alrededor del 11% [13]. Es una patología asociada con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad en el postoperatorio inmediato [15]. A su vez en el postoperatorio alejado los pacientes que persisten en fibrilación auricular presentan una mayor tasa de reinternación y una mortalidad mayor en el seguimiento luego de una cirugía cardiaca[15, 16].

La cirugía de Cox-Maze se desarrolló como un procedimiento efectivo en el tratamiento de la fibrilación auricular [7-12]. En el metaanálisis de Phan y col. la tasa de éxito del procedimiento en el restablecimiento del ritmo sinusal fue del 70-77 % a los 12 meses y del 59-64% más allá del primer año, tasas similares a nuestra serie que fue de 72.7% a los 2 años cayendo al 62.6% a los 4 años [17]. La permanencia

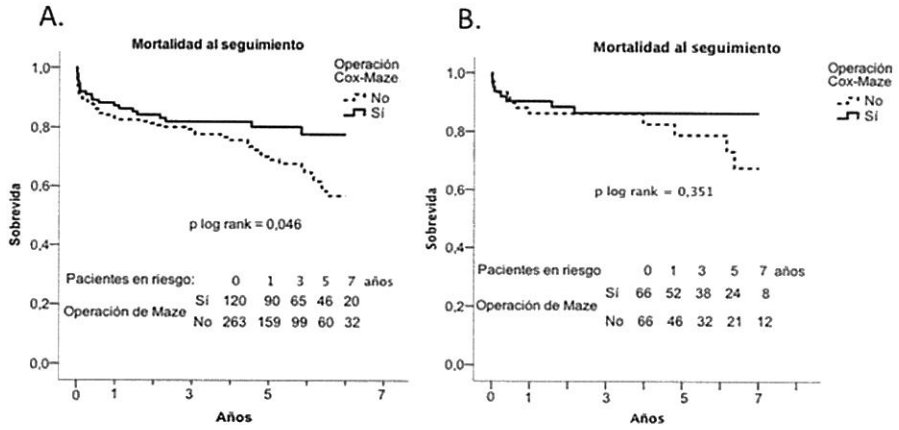


FIGURA 3.

Análisis de Kaplan-Meier de Sobrevida libre de eventos para mortalidad global. (Ver texto para descripción). A. Población Global. B. Grupo ajustado por score de riesgo.

en ritmo sinusal luego de la cirugía de Maze está asociada a una mayor sobrevida a largo plazo tal como fuera observado por la serie de Lee y col. (P=0.0003) [18]. Esto apoya los resultados obtenidos en el presente estudio que en el análisis al seguimiento, aquellos pacientes a los que se les realizó cirugía de Maze presentaron una mayor sobrevida alejada (86.5±4.5% cirugía de Maze vs 67.6±9.2% no cirugía de Maze, p = 0.351). Si bien luego de ajustar por score de riesgo esta significancia estadística para mortalidad no se mantuvo, las curvas de seguimiento claramente muestran una diferencia a favor de la cirugía de Maze. Esta falta de significancia en el grupo ajustado por riesgo puede deberse al bajo número de pacientes luego del ajuste.

Si bien está demostrado el beneficio de mantener el ritmo sinusal en el largo plazo al realizar la cirugía de Maze, esta no siempre se realiza[19]. En el estudio de Ad y col. en Estados Unidos a solo el 40% de los pacientes con fibrilación auricular que se sometieron a una cirugía cardiaca se les realiza cirugía de Maze[13]. Esto coincide con nuestra serie en la que se realizó cirugía de Maze al 31% de los pacientes que se sometieron a cirugía cardiaca con fibrilación auricular previa. Esto se debe en parte a que existe el concepto que asociar un procedimiento de Maze a una cirugía cardiaca por otro motivo prolonga el procedimiento y puede aumentar la tasa de complicaciones perioperatorias[18]. Sin embargo en nuestra serie en los pacientes ajustados por score de riesgo asociar un procedimiento de Maze a la cirugía cardiaca no aumentó la morbimortalidad perioperatoria.

CONCLUSIONES

La cirugía de Maze para el tratamiento de la fibrilación auricular es un procedimiento seguro que no aumenta la morbimortalidad perioperatoria, proporciona una alta tasa de restitución del ritmo sinusal y parecería otorgar una ventaja en la sobrevida a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

1. Alexiou C, Doukas G, Oc M, et al. The effect of preoperative atrial fibrillation on survival following mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. Eur J Cardio-thorac Surg **2007**; 31: 586-91.
2. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, et al. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. J Thorac Cardiovasc Surg **1980**; 80:373-80.
3. Lü F, Iaizzo PA, Benditt DG, et al. Isolated atrial segment pacing: an alternative to His bundle pacing after atrioventricular junctional ablation.J Am Coll Cardiol **2007**; 49 (13): 1443-9.
4. Lee AM. Successful minimally invasive surgical ablation of atrial fibrillation: A call to do better. Circ Arrhythm Electrophysiol **2017**;10 (11): pii: e005887. doi: 10.1161 / CIRCEP.117.005887.
5. Nitta T, Ishii Y, Ogasawara H, et al. Initial experience with the radial incision approach for atrial fibrillation. Ann Thorac Surg **1999**; 68: 805-10.
6. Cox JL. The first Maze procedure. J Thorac Cardiovasc Surg **2011**; 141: 1093-97.
7. Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ Jr, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. J Thorac Cardiovasc Surg **1991**; 101: 569-83.
8. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. J Thorac Cardiovasc Surg **1991**; 101: 584-92.
9. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. Ann Thorac Surg **1993**; 56: 814-23.
10. Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, et al. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. Ann Surg **1996**; 224: 267-73.
11. Prasad SM, Maniar HS, Camillo CJ, et al. The Cox maze III procedure for atrial fibrillation: long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. J Thorac Cardiovasc Surg **2003**; 126: 1822-8.
12. Damiano RJ Jr, Gaynor SL, Bailey M, et al. The long-term outcome of patients with coronary disease and atrial fibrillation undergoing the Cox maze procedure. J Thorac Cardiovasc Surg **2003**; 126: 2016-21.
13. Ad N, Suri RM, Gammie JS, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation trends and outcomes in North America. J Thorac Cardiovasc Surg **2012**; 144: 1051-60.
14. Gammie JS, Haddad M, Milford-Beland S, et al. Atrial Fibrillation Correction Surgery: Lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Ann Thorac Surg **2008**; 85: 909-15.
15. Ngaage DL, Schaff HV, Barnes SA, et al. Prognostic implications of preoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortic valve replacement: Is there an argument for concomitant arrhythmia surgery? Ann Thorac Surg **2006**; 82: 1392-9.
16. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, et al. Influence of preoperative atrial fibrillation on late results of mitral repair: is concomitant ablation justified? Ann Thorac Surg **2007**; 84: 434-43.
17. Phan K, Xie A, Tsai YC, et al. Biatrial ablation vs. left atrial concomitant surgical ablation for treatment of atrial fibrillation: a meta-analysis. Europace **2015**; 17: 38-47.

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

Artículo Original

Mediciones seriadas de NT-proBNP en síndrome coronario agudo: marcador de riesgo?

Serial measurements of pro-BNP after acute coronary syndrome: risk marker?

Stella M. Macín, Laura Reyes, Juan Lange, Arjol Bilda González, Mariela Onocko, Eduardo Perna, Mónica Brizuela, María L. Coronel, Luciana Borgo

Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de abril de 2017
Aceptado después de revisión el 30 de mayo de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

RESUMEN

El NT-proBNP es un marcador de daño miocárdico, su incremento es causado por diferentes mecanismos. **Objetivo:** Evaluar mediciones seriadas de NT-proBNP en síndrome coronario agudo (SCA) y su relación con el pronóstico.

Material y Métodos: Estudio observacional, prospectivo que incluyó 205 pacientes consecutivos con SCA, hospitalizados en el Instituto de Cardiología de Corrientes, desde 01/01/2010 al 15/01/2011. Se evaluaron al inicio del estudio y al año variables clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas. Las muestras de sangre se tomaron al inicio del estudio, al mes, 6 meses y 1 año. Se dosaron valores de NT-proBNP, realizando el análisis multivariado de las variables tomadas en cuenta.

Resultados: 25 pacientes (12.2%) fueron angina inestable, 85 pacientes infarto sin elevación del segmento ST (no STEMI) (41,4%) y 95 pacientes fueron infartos con elevación del segmento ST (STEMI) (46,4%). La edad media fue 62.4 ± 18 años, 78% fueron de sexo masculino. Se analizaron valores de NT-proBNP detallados en la Tabla adjunta.

	Basal NT-proBNP	1 meses NT-proBNP	6 meses NT-proBNP	12 meses NT-proBNP	P (Friedman)
N	200	198	196	192	<0,001
Media	1471.38	1200.64	895.42	874.63	
Mediana	**418**	558	409.3	444,5	
Desvio Estanadar	2800.23	1826.61	1181,05	1332.45	

Hubo deferencias significativas entre NT-proBNP basal y al mes (p <0.001), 1 mes y 6 meses (p <0.001); y 6 meses y 1 año (p <0.001). En el análisis multivariado: la troponina T HR 3.5 (IC del 95% 2.5 a 4.3), insuficiencia cardiaca HR 3.2 (IC del 95% CI 2.1 a 4.5), edad HR 1.15 (IC del 95% 1.05-1.19), NT-proBNP: HR 2.9 (IC del 95% 2.3-4.15) persistieron como variables independientes de mortalidad en el seguimiento.

Cuando se analizó el remodelado ventricular, en quienes persistían valores elevados de NT-proBNP al año, se observó reducción de la fracción de eyección (55.72 a 53.50%), p=0.01 y aumento del diámetro del fin de diástole (48.08 a 49.61 mm), p=0.03. La supervivencia a 2 años en aquellos pacientes que tuvieron 2 o más determinaciones elevadas de NT-proBNP fue del 84% vs el 92% (p = 0,01) cuando no fue asi.

Conclusiones: Los pacientes con SCA que tenían 2 o más determinaciones elevadas en el monitoreo de NT-proBNP, tuvieron peor pronóstico el que estuvo relacionado con remodelación ventricular, puesto de manifiesto por menor fracción de eyección y mayor diámetro del ventrículo izquierdo. El NT-ProBNP fue predictor independiente de mortalidad en el seguimiento.

Palabras clave:
NT-proBNP.
Síndrome coronario agudo.
Pronóstico.

Autor para correspondencia: **Dra. Stella M Macín.** Instituto de Cardiología "JF Cabral" Corrientes, Argentina. Bolivar 1334 (3400) Corrientes, Argentina.
e-mail: macinucic@hotmail.com

Serial measurements of pro-BNP after acute coronary syndrome: risk marker?

ABSTRACT

Increases in NT-ProBNP are markers of parietal stress and are caused by different mechanisms.

Objective: To evaluate serial measurements of NT-proBNP in ACS and its relation to prognosis.

Methods: Observational, prospective study that included 205 consecutive patients with acute coronary syndrome, hospitalized at the Institute of Cardiology of Corrientes from 01-JAN-2010 to 15-JAN-2011. The clinical, electrocardiographic, echocardiographic variables were assessed at baseline and one year. Blood samples were taken at baseline, 1 month, 6 months and 1 year, measuring NT-proBNP. Multivariate analysis was performed.

Results: 25 pts (12.2%) unstable angina, 85 pts non-STEMI (41.4%) and 95 pts STEMI (46.4%). The mean age was 62.4±18 years, 78% male. The NT-proBNP values are shown in the attached Table.

	Baseline NT-proBNP	1 month NT-proBNP	6 months NT-proBNP	12 months NT-proBNP	P (Friedman)
N	200	198	196	192	
Average	1471.38	1200.64	895.42	874.63	<0,001
Median	**418**	558	409.3	444,5	
Standard D	2800.23	1826.61	1181,05	1332.45	

There was a significant diference between NT-proBNP at the baseline and at 1 month (p<0.001), 1 month to 6 months (p<0.001) and 6 months to 1 year (p<0.001). A multivariate model was constructed to see predictors in follow-up: troponin T persisted as an independent variable in the analysis, HR 3.5 (95%, CI 2.5-4.3), together with HF HR 3.2 (CI 95% 2.1-4.5), age HR 1.15 (CI 95%, 1.05-1.19) and NT-proBNP: HR 2.9 (IC 95%, 2.3-4.15).

When ventricular remodeling was analyzed, a drop in ejection fraction (55.72 to 53.50%) was observed in patients in whom NT-proBNP levels remained high, p=0.01; and the diameter of the end of diastole increased (48.08 to 49.61 mm) p=0.03.

The 2-year survival in patients who had 2 or more elevated NT-proBNP monitoring was 84% vs 92% for those with <2 determinations of elevated NT-proBNP (p=0.01).

Conclusions: Patients with ACS who had 2 or more elevated NT-proBNP measurements had poor prognosis, related with ventricular remodeling manifested by lower ejection fraction and greater diameter of the left ventricle. Pro-BNP is an independent predictor of mortality during the follow-up.

Keywords:
NT-proBNP.
Acute coronary syndrome.
Prognostic.

El tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) ha mejorado significativamente en los últimos años, optimizando el remodelado ventricular que conduce a cambios moleculares, estructurales, geométricos y funcionales en el corazón, los que se asocian con insuficiencia cardíaca progresiva [1].

A pesar del uso actual de estrategias de reperfusión, los pacientes con infartos que involucran importante masa miocárdica y sobreviven al evento isquémico inicial tienen mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca y remodelado ventricular[2]. Pese a que este cambio suele asociarse con infartos grandes, algunos pacientes con infartos relativamente pequeños tienen remodelación adversa, mientras que otros sobrevivientes a infartos más grandes en los primeros días, no lo hacen [3].

Los biomarcadores son útiles para mejorar la evaluación pronóstica de estos paciente [4], pues permiten reconocer diferentes mecanismos fisiopatológicos asociados al desarrollo de isquemia miocárdica e insuficiencia cardiaca [4-6]. Los niveles elevados de péptidos natriuréticos se asocian en forma independiente a evolución adversa, en particular a mayor mortalidad [5,7,8].

El fragmento N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es una neurohormona cardiaca que se sintetiza en el miocardio ventricular y se libera en respuesta al estiramiento de la pared ventricular, y se utiliza como un marcador de sobrecarga del ventrículo izquierdo e indicador pronóstico de insuficiencia cardíaca en síndrome coronario agudo [6,9]. Su valor elevado, está fuertemente asociado a mayor mortalidad y riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca, y brinda información pronostica independiente de los factores de riesgo, además de ser marcador sensible temprano de isquemia miocárdica, elevándose mucho más en la fase temprana, en comparación con marcadores de daño miocárdico convencionales, especialmente en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST [9-11]. Los datos de estudios clínicos sugieren que los niveles de BNP y NT-pro-BNP pueden reflejar el tamaño y la severidad de la lesión isquémica, incluso en ausencia de necrosis miocárdica 6,9-12, así como el grado de remodelado ventricular [2].

Existen numerosos datos disponibles de estos biomarcadores en síndromes coronarios agudos, sin embargo en el seguimiento crónico de los mismos la literatura es escasa. La hipótesis del presenta trabajo es que el NT-proBNP es un marcador pronostico y de remodelado ventricular en el escenario de los síndromes coronarios agudos. Objetivo de este trabajo fue evaluar el rol pronóstico de mediciones seriadas de NT-pro-BNP y su rol en el remodelado ventricular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Protocolo de estudio

Estudio observacional, prospectivo, que incluyo en forma consecutiva, 205 pacientes, con SC (síndrome coronario agudo), hospitalizados en el Instituto de Cardiología de Corrientes, desde el 01 de enero de 2010 al 15 de enero del 2011. Se evaluó al inicio del estudio y al año, variables clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas. Las muestras de sangre se tomaron al inicio del estudio, al mes, 6 meses y 1 al año, determinando valores de NT-pro-BNP y troponina. Se realizó un análisis multivariado de las variables en estudio.

Población

Pacientes mayores de 18 años admitidos en Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Instituto de Cardiología de Corrientes desde el 01 de enero de 2010 al 15 de enero del 2011, con diagnóstico de síndrome coronario agudo.

Criterios de inclusión:

Pacientes admitidos por SCA dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas, mayores de 18 años, que dieran su consentimiento informado para participar del estudio.

Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo secundario (anemia, taquiarritmias, hipertiroidismo, sepsis, traumatismo), miocardiopatía dilatada, miocarditis, shock cardiogénico, edema agudo de pulmón, tromboembolismo pulmonar, enfermedades congénitas, cardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular severa o pericárdica, que se negaran a dar el consentimiento informado y menores de 18 años.

Definiciones

Se definió como Síndrome Coronario Agudo (SCAsST), a la presencia de dolor precordial de más de 15 minutos de duración, clase funcional IV, asociado a cambios en ECG (elevación del segmento ST, infradesnivel ST, ondas T negativas, seudonormalización, o sin cambios). Si los valores de troponina T se hallaban dentro del rango normal (<0.02 ng/dl) eran definidos como angina inestable y si era mayor de 0.02 ng/dl eran considerados infarto [13].

El diagnóstico final de infarto se basó en la 3º definición universal de infarto, necesitándose ascenso o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos con al menos un valor por encima del percentilo 99 del límite superior de referencia y con al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda del Haz de His, aparición de ondas Q patológicas en el ECG, pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared, identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia [13].

La troponina cardiaca utilizada fue la de tercera generación, dosada por el método electro-quimio-luminiscencia inmunoensayo Roche Diagnostics, Elecsys 2010 automatic analyzer) y el valor utilizado como límite de referencia fue 0.01 ng/L. El NT-proBNP se determino por inmunoanálisis de electroquimioluminiscencia (Roche Diagnostics, Elecsys 2010).

Se consideró como evento a la muerte en el seguimiento a 2 años.

Los pacientes fueron seguidos mediante los registros institucionales con controles de laboratorio (TN-proBNP, TnTc) y ecocardiográfico al año.

Análisis Estadístico

Se realizó una base de datos con el software SPSS 21.0, incluyendo la información de los pacientes (características clínicas, factores de riesgos, complicaciones, datos de laboratorio y estudios complementarios).

Las variables cualitativas fueron expresadas en porcentaje, y se compararon a través del test del chi cuadrado. Las variables cuantitativas se expresaron en medias con sus desvíos estándar, y analizadas mediante el test T, o con el test no paramétrico según corresponda. Se analizaron los valores de NT-proBNP basal, 1 mes, 6 meses y un año, mediante test de ANOVA.

Se construyó modelo proporcional de Cox con variables significativas del univariado. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando la $p < 0.05$. Los datos obtenidos se analizaron mediante el software SPSS 21.0

Todos los pacientes fueron hospitalizados en Unidad Coronaria, y se efectuó historia clínica completa, examen físico, ECG de 12 derivaciones al ingreso, radiografía de tórax a la admisión, dosaje enzimático al ingreso y a 2 horas de la admisión, marcador de necrosis miocárdica (troponina T de tercera generación por inmunoanálisis de electroquimioluminiscencia, Roche Diagnostics, Elecsys 2010 automatic analyzer) y NT-ProBNP por inmunoanálisis de electroquimioluminiscencia (ambas determinaciones por Roche Diagnostics, Elecsys 2010) al ingreso, 1 mes, 6 meses y 1 año.

RESULTADOS

La población incluyó 205 pacientes consecutivos con síndrome coronario agudo, hospitalizados en el Instituto de Cardiología de Corrientes desde el primero de enero de 2010 al 15 de enero del 2011. Fueron distribuidos en 3 grupos: Grupo A: 25ptes (12,2%) angina inestable, Grupo B: 85 pts infartos sin elevación del segmento ST-no STEMI- (41,4%) y Grupo C: 95 pts fueron infartos con elevación del segmento ST-STEMI (46,4%). *Figura 1.*



FIGURA 1.
Distribución de la población.

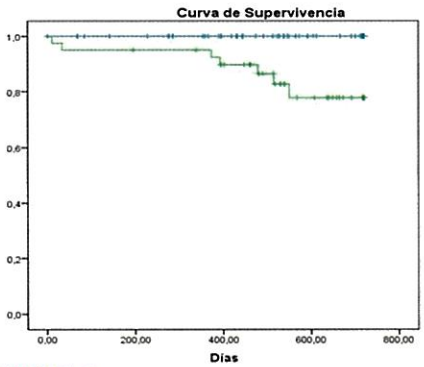


FIGURA 2.
Curva de Supervivencia de Kaplan Meyer: 84% frente a 92% (p = 0.01), en pacientes que tuvieron NT-proBNP elevado en dos o más determinaciones.

La edad media de 62,4±18 años, 78% fueron varones. Se analizaron cuatro muestras, en *Tabla 1* se muestran los valores de las diferentes medidas de NT-pro-BNP. Hubo una deferencia significativa entre los valores de NT-pro-BNP basal y 1 mes (p <0,001), 1 mes y 6 meses (p <0,001) y 6 meses y 1 año (p <0,001).

Se construyó un modelo multivariado para ver predictores independientes de muerte en el seguimiento: fueron predictores de eventos la troponina T HR 3.5 (IC del 95% 2.5 a 4.3), la insuficiencia cardiaca HR 3.2, (IC95% CI 2.1-4.5), edad OR 1.15, (IC 95% 1,05-1,19) y NT-proBNP: HR 2.9 (IC 95% 2.3-4.15).*Tabla 2.*

Cuando se analizó el remodelado ventricular, en pacientes en quienes persistían valores elevados de NT-pro-BNP al año, se observó una caída de la fracción de eyección (55,72 a 53,50%, p=0.01) y aumento del diámetro del fin de diástole (48,08 un 49,61 mm, p=0.02).

La supervivencia a 2 años en pacientes que en el seguimiento tuvieron dos o más determinaciones elevadas de NT-pro BNP, fue de 84% frente a 92% para aquellos con <2 determinaciones elevada NT-pro-BNP (p = 0,01). *Figura 2.*

DISCUSIÓN

Los pacientes con SCA que tenían dos o más determinaciones elevadas en el monitoreo de NT-pro-BNP, tenían mal pronóstico y fueron relacionadas con remodelación ventricular, manifestado por menor fracción de eyección y mayor diámetro del ventrículo izquierdo. El NT-pro-BNP fue un predictor independiente de mortalidad en el seguimiento.

NT-ProBNP en el seguimiento

Los niveles de NT-proBNP se elevan en estadios tempranos del infarto, con un pico dentro de las 48 horas antes de disminuir durante las siguientes 48 horas, esto es seguido, después de un infarto anterior, de un segundo, pico alrededor del quinto día, manteniendo valores elevados hasta 6 semanas más tarde [13]. Esto apoya la aseveración de que el aumento inicial corresponde a la liberación de NT-proBNP después de la necrosis tisular de la fase aguda del Infarto de miocardio, con un aumento secundario en paralelo al desarrollo de expansión y evolución de la disfunción sistólica ventricular izquierda [1]. La correlación más fuerte con el deterioro de la función ventricular es con el ascenso tardío del NT-proBNP a 72-120 horas, es decir, en el canal de respuesta bifásica [14,15]. Si bien esto puede parecer sorprendente, identifica aquellos sujetos en los que el NT-proBNP muestra menor caída desde el pico inicial. Esto puede indicar, una gran cantidad de miocardio necrótico, iniciación temprana del proceso de remodelado, o ambos. Así, no sólo la magnitud absoluta sino también el patrón de respuesta de NT-proBNP está relacionado con el tamaño del infarto y desarrollo de disfunción sistólica ventrículo izquierdo post infarto [16,17].

Los valores más altos de estos péptidos en la práctica clínica, en individuos sin insuficiencia cardíaca significativa, puede ayudar a identificar sujetos con alta carga de enfermedad coronaria o propensos a episodios de ruptura de placa subclínica, así como a aumento en el número de ar-

TABLA 1.
Media, mediana y desvio estándar entre las muestras de NT-ProBNP basal, 1 mes, 6 meses y 1 año. prehospitalarias.

	Basal NT-proBNP	1 meses NT-proBNP	6 meses NT-proBNP	12 meses NT-proBNP	P (Friedman)
N	200	198	196	192	
Media	1471.38	1200.64	895.42	874.63	<0,001
Mediana	**418**	558	409.3	444,5	
Desvio Estanadar	2800.23	1826.61	1181,05	1332.45	

TABLA 2.
Modelo multivariado. Predictores de muerte durante el seguimiento.

Variable	HR (IC 95%)	Valor de p
Troponina T	3.5 (2.5-4.3)	0.001
Insuficiencia Cardíaca	3.2(2.1 a 4.5)	0.003
Edad	1.15(1.05-1.19)	0.02
NT-ProBNP	2.9(2.3-4.15)	0.001

terias coronarias obstruidas, reflejando episodios de isquemia sintomática o silente, observado a través de la angiografía coronaria e inflado del balón durante la angioplastia, que mostró elevaciones transitorias con caída luego de la resolución de la isquemia [5,7]. Charlotte Kragelund y col mostraron que el NT-pro-BNP se midió inmediatamente antes de la angiografía coronaria en pacientes con enfermedad coronaria estable, y su valor elevado se asoció a mortalidad por todas las causas. En pacientes con enfermedad coronaria crónica, aquellos con niveles elevados de NT-pro-BNP tenían mayor prevalencia de enfermedad coronaria de múltiples vasos en la angiografía que aquellos con bajas concentraciones de este marcador [7]. Estos resultados amplían la información disponible sobre el valor de NT-pro-BNP como marcador de riesgo en la población general, en pacientes con síndromes coronarios agudos y aquellos con enfermedad coronaria estable que están en riesgo "intermedio", ampliando el espectro de utilidad clínica de la NT-pro-BNP como marcador pronóstico. Los resultados de Di Angelantonio y col apoyan estudios previos que sugieren que la elevación de NT-pro-BNP se asocia con la enfermedad coronaria crónica [17].

En un estudio realizado por Tateishi y col, se vio un ascenso transitorio de BNP durante el inflado del balón, independiente de las variables hemodinámicas. Sin embargo, no había correlación entre BNP y volumen de miocardio isquémico o duración de la isquemia. En este estudio, NT-pro-BNP fue elevado en pacientes con angina estable, una condición caracterizada por episodios isquémicos transitorios 18.

El infarto agudo de miocardio se asocia con activación del sistema neuro-hormonal que provoca aumento en los niveles de péptidos natriuréticos, en particular NT-pro-BNP, y predice pobres resultados a corto y largo plazo, independientemente de la función ventricular [5, 14-16, 19].

El aumento de BNP a la admisión en pacientes que tenían un síndrome coronario agudo sin elevación del ST, aumenta la posibilidad de que se produzcan complicaciones a corto y largo plazo. Estudios recientes indican el valor pronóstico de NT-proBNP en pacientes con Síndrome coronario, continua siendo un factor predictivo independiente de gravedad de la enfermedad de las arterias coronarias, así pacientes con valores de NT-proBNP mayores de 1654 ng/L tuvieron 27 veces más riesgo de morir que aquellos con valores menores de 122 ng/L [14, 16, 17-21].

NT-proBNP y remodelado ventricular izquierdo

Se conoce que entre los mecanismos fisiopatológicos que provocan remodelado tras infarto, la alteración en las propiedades diastólicas del ventrículo son fundamentales [14].

El NT-proBNP se correlaciona con los volúmenes y la FE del ventrículo izquierdo, de manera similar en las fases subaguda y crónica. Los infartos más grandes conducen con frecuencia a un remodelado[1] tal como se confirma en el estudio de López Haldón y col [22]. La localización del infarto apical en comparación con otras localizaciones, el vértice cardiaco parece ser especialmente vulnerable, tal vez debido a sus paredes finas y su pequeño radio de curvatura [22]. López Haldón y col mostraron una tendencia a un tiempo de isquemia mayor en los individuos remodeladores [23-26].

De estos resultados podemos inferir que, en los pacientes con riesgo de remodelado, las presiones diastólicas ventriculares izquierdas ya están elevadas poco después del infarto, lo cual indica que la relación de presión-volumen diastólica del ventrículo izquierdo se ha modificado en respuesta a la lesión isquémica [22,24,27]. Dado que los pacientes que luego presentaron remodelado no diferían de manera apreciable en cuanto a su fracción de eyección de los pacientes en quienes no hubo tal remodelado, indica que las presiones diastólicas son un parámetro más temprano y aparentemente el más sensible, incluso que la fracción de eyección, para valorar lesión funcional del ventrículo izquierdo [28-31]. En la cohorte de López Haldón y col, el 7.5% de los pacientes presentaron una fracción de eyección <40% en el momento del alta, lo cual refleja una función sistólica relativamente bien preservada en la mayoría de estos pacientes [22]. Es en esos pacientes en los que la estratificación del riesgo puede ser especialmente útil, puesto que los que presentan un deterioro grave de la función son, de algún modo, candidatos probables a remodelado y un tratamiento máximo de la insuficiencia cardiaca mediante fármacos y u otras intervenciones [2, 25-28, 32].

El acortamiento del tiempo de desaceleración de la onda E mitral y el patrón restrictivo del flujo de entrada transmitral[9-11, 19, 33] predecían elementos importantes en la valoración del remodelado ventricular y su relación con episodios clínicos adversos, independiente de la fracción de eyección. El aumento del volumen auricular izquierdo es un buen predictor de los episodios clínicos adversos, pero su especificidad predictiva es limitada debido a que hay otros trastornos que causan también un crecimiento auricular izquierdo, sobre todo, naturalmente, la fibrilación auricular, y uno de los primeros elementos ecocardiográficos de remodelado [19, 23, 24, 34].

En el presente trabajo al analizar el remodelado ventricular, en pacientes en quienes persistían valores elevados de NT-pro-BNP al año, se observó una caída significativa de la fracción de eyección (55.72 a 53.50%, p=0.01) y aumento del diámetro del fin de diástole (48.08 un 49,61 mm, p=0.02), lo cual sugiere que el NT-proBNP se relaciona con el remodelado ventricular y no sólo se eleva por el estiramiento de los miocitos producido por unas presiones de llenado elevadas, sino que también por isquemia miocárdica.

NT-ProBNP como marcador pronóstico

En el presente trabajo analizamos muestras seriadas de NT-pro-BNP a la admisión y en el seguimiento. Hubo una deferencia significativa entre los valores de NT-pro-BNP basal y 1 mes (p <0,001), 1 mes y 6 meses (p <0,001) y 6 meses y 1 año (p <0,001); señalando que persisten valores elevados de este biomarcador en la evaluación alejada, y esto fue estadísticamente significativo y fue relacionada con menor supervivencia a largo plazo, ya que las curvas se separan tempranamente como a mes y aquellos sujetos con 2 o más determinaciones elevadadas de NT-proBNP tuvieron menor supervivencia

En el modelo multivariado podemos ver las variables que se asociaron a eventos, siendo importantes la troponina T, la cual tuvo un riesgo de 3.5; la presencia de insuficiencia cardiaca con un OR de 3,2; la edad, con OR de 1,15 por cada año de incremento, y el NT-proBNP con un OR de 2.9.

A su vez vemos que la supervivencia a 2 años en pacientes quienes en el seguimiento tuvieron dos o más determinaciones elevadas de NT-proBNP, fue mucho menor, 84% frente a 92% para aquellos con menos de 2 determinaciones elevada NT-pro-BNP (p=0,01), y las curvas se separan ampliamente desde los 30 días.

Los altos niveles de NT-proBNP en pacientes asintomáticos podría reflejar los niveles subclínicos de disfunción ventricular o isquemia inducible [6, 8,30].

En el contexto ambulatorio, la mayoría de los estudios han evaluado pacientes con insuficiencia cardiaca crónica estable [16,17, 29.35]; Ahora muestran que el seguimiento de los cambios relativos en los niveles de NT-proBNP fue más útil que la monitorización clínica para predecir los eventos clínicos después de la descompensación de insuficiencia cardiaca [35, 36]. A medida que el NT-proBNP cambia refleja no sólo el estado clínico, sino también los cambios en los parámetros tales como fracción de eyección, volúmenes ventriculares, como se aprecia en el presente trabajo. Puede que el monitoreo de los niveles de NT-proBNP permita la mejor optimización de la terapia de la insuficiencia cardiaca [37-39].

Limitaciones.

Son limitaciones importantes del presente trabajo el reducido número de pacientes y el hecho de haberse llevado a cabo en un unico centro.

CONCLUSIONES

Los pacientes con SCA con dos o más determinaciones elevadas en el monitoreo de NT-proBNP, tienen peor pronóstico y remodelado ventricular, manifestado por menor fracción de eyección y mayor diámetro del ventrículo izquierdo.

El NT-ProBNP fue un predictor independiente de mortalidad en el seguimiento.

Implicaciones clínicas

Este estudio tiene importantes implicaciones clínicas, fácilmente aplicables a pacientes post infarto. Las determinacioes seriadas de NT-ProBNP, tienen valor como marcador pronóstico y para guiar y ajustar la terapia aplicada. Los pacientes con niveles elevados de biomarcadores tanto basalmente como durante el seguimiento, tienen alto riesgo clínico por lo que deberían recibir un tratamiento más intensivo. Las determinaciones de NT-proBNP en el seguimiento de pacientes luego de un síndrome coronario agudo podría definir un sub-grupo de sujetos que presentan remodelado ventricular evidenciado por dilatación del ventrículo izquierdo y caída de la fracción de eyección [1,6,7.30], con riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca y tener mayor mortalidad [14,15,31,35]. Es asi que el monitoreo seriada del NT ProBNP podría ser una herramienta útil para guiar la terapia en pacientes con en post infarto y permitiría prevenir la evolucionar a miocardiopatía dilatada, isquémico necrótico, con los costos en salud pública que ello implica [22,25,27].

BIBLIOGRAFÍA

1. Seropian IM, Toldo S, Van Tassell BW, et al. Anti-inflammatory strategies for ventricular remodeling following ST-segment elevation acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2014**: 63 (16): 1593-603.
2. Wang N, Hung CL, Shin SH, et al on behalf of VALIANT Investigators. Regional cardiac dysfunction and outcome in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both after myocardial infarction. Eur Heart J **2016**; 37, 466-72.
3. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction J Am Coll Cardiol **2016**; 67 :2050-60.
4. McCullough PA, Peacock WF, O'Neil B, et al. Measurements of plasma B-Type Natriuretic Peptides. What do they tell us? An evidence-based algorithm for the use of B-type natriuretic testing in acute coronary syndromes. Rev Cardiovasc Med **2010**; 11 Suppl 2: S51-65.
5. Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Attenuation of compensation of endogenous cardiac natriuretic peptide system in chronic heart failure: prognostic role of plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with chronic symptomatic left ventricular dysfunction. Circulation **1997**; 96: 509-16.
6. Omland T, Persson A, Ng L, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in acute coronary syndromes. Circulation **2002**; 106 (23): 2913-8.
7. Kragelund C, Gronning B, Kober L, et al. N-Terminal pro–B-Type Natriuretic Peptide and long-term mortality in stable coronary heart disease. N Engl J Med **2005**; 352: 666-75.
8. de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med **2001**; 345: 1014-21.
9. Brozaitiene J, Mickuviene N, Podlipskyte A, et al. Relationship and prognostic importance of thyroid hormone and N-terminal pro-B-Type natriuretic peptide for patients after acute coronary syndromes: a longitudinal observational study. BMC Cardiovasc Disord **2016**; 16 (1): 45.
10. Kragelund C, Grønning B, Køber L, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in stable coronary heart disease. N Engl J Med **2005**; 352 (7): 666-75.
11. Bode E, Wuppinger T, Bode T, et al. Risk stratification in stable coronary artery disease: superiority of N-terminal pro B-type natriuretic peptide over high-sensitivity C-reactive protein, gamma-glutamyl transferase, and traditional risk factors. Coron Artery Dis **2012**; 23 (2): 91-7.
12. Felker M, Ahmad T. Natriuretic Peptides and Primary Prevention. The New World?. JACC **2013**; 62 (15): 1373.5.
13. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol **2012**; 60: 1581-98.

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

Artículo Original

Análisis de los factores de riesgo para el desarrollo de estados hipertensivos del embarazo

Analysis of risk factors for the development of hypertensive states during pregnancy

María V. Milos Sucksdorf, Bruno N. Strada, Atilio M. Abud, María C. Alessandría, Gonzalo Gastaldi, Florencia D. Quaino, María A. Riguelatto, María P. Puig, María S. Molinas

Sanatorio San Gerónimo (Santa Fe Capital), Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de abril de 2017
Aceptado después de revisión
el 24 de mayo de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Factores de riesgo. Embarazo. Hipertensión arterial.

RESUMEN

Objetivos: Valorar la presencia de estados hipertensivos del embarazo, su evolución durante la internación y los factores de riesgo asociados a su presencia.

Materiales y Métodos: Análisis sobre la prevalencia de estados hipertensivos del embarazo y de los factores de riesgo epidemiológicos asociados a su presencia en 136 pacientes embarazadas, admitidas en nuestra institución en el periodo de 3 meses.

Resultados: La frecuencia de pacientes con estados hipertensivos del embarazo, hipertensión gestacional sola, hipertensión crónica, preeclamsia y HELLP fue del 12.5%, 8.1%, 1.5%, 2.2% y 1.5% respectivamente. El antecedente de hipertensión gestacional, la nuliparidad y la obesidad incrementó el desarrollo de todos los estados hipertensivos del embarazo. La nuliparidad también se asoció a preeclampsia y la edad <20 años a mayor riesgo de HELLP. Así también el antecedente previo de hipertensión se asoció con un incremento de la mortalidad fetal. No se encontró relación de los factores socio-económico y culturales con los estados hipertensivos del embarazo.

Conclusiones: La prevalencia de hipertensión gestacional y de preeclampsia fue similar a otros registros internacionales, siendo mayor la prevalencia de HELLP. Solamente la nuliparidad, el antecedente de hipertensión gestacional y la obesidad se asoció a los estados hipertensivos del embarazo, la nuliparidad con preeclampsia y la edad <20 años con el riesgo de HELLP. Asimismo la hipertensión crónica aumento el riesgo de óbito fetal.

Analysis of risk factors for the development of hypertensive states during pregnancy

Keywords:
Risk factors. Pregnancy. Hypertension.

ABSTRACT

Objectives: To assess the presence of Hypertensive States during Pregnancy, their evolution during admission, and the risk factors associated to their presence.

Materials and methods: Analysis on the prevalence of hypertensive states during pregnancy and epidemiological risk factors associated to their presence in 136 pregnant patients, admitted into our institution for a 3-month term.

Results: The frequency of patients with hypertensive states during pregnancy, stand-alone gestational hypertension, chronic hypertension, preeclampsia, and HELLP syndrome was 12.5%, 8.1%, 1.5%, 2.2%, and 1.5% respectively. A history of gestational hypertension, nulliparity, and obesity increased the development of all hypertensive states of pregnancy. Nulliparity also was associated to preeclampsia and age <20 years to a greater risk of HELLP. Likewise, a history of previous hypertension was associated to an increase in fetal mortality. There was no relationship found of social, economic and cultural factors to hypertensive states of pregnancy.

Conclusions: The prevalence of gestational hypertension and of preeclampsia was similar to other international registries, with the prevalence of HELLP being greater. Only nulliparity, a history of gestational hypertension, and obesity were associated to hypertensive states during pregnancy, nulliparity to preeclampsia and age < 20 years to risk of HELLP. Similarly, Chronic Hypertension increased the risk of fetal death.

Autor para correspondencia: **Dra. María Victoria Milos Sucksdorf.** Colón 153. Paraná (CP 3100) Entre Ríos, Argentina. *e-mail:* victoriamilos@gmail.com

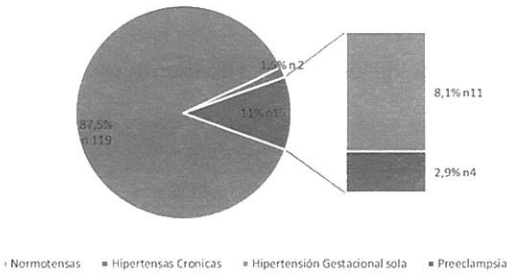


FIGURA 1.
Total de pacientes: n 136.

TABLA 1.
Prevalencia de Factores de Riesgo (FR) en nuestra población.

FACTORES DE RIESGO	NUMERO	PORCENTAJE	p
Edad >35 años	24	17,6%	0,29
Edad <20 años	18	13,2%	0,07
Nuliparidad	64	47,1%	0,24
Embarazo Múltiple	2	1,5%	0,8
Obesidad	19	14,0%	0,85
Antecedente familiar de preeclampsia o eclampsia	13	9,6%	0,5
Antecedente personal de hipertensión gestacional	10	7,4%	0,15
Cardiopatías	0	0%	
Trombofilias	4	2,9%	NS
Insuficiencia Renal Cr.	0	0%	NS
Enfermedades autoinmunes	6	4,4%	NS
Diabetes previa	1	0,7%	NS
Diabetes gestacional	6	4,4%	
Total de pacientes con FR	136	100%	NS

Los estados hipertensivos del embarazo (EHE), son causa frecuente de morbilidad materna, responsable del 14% de todas las causas de mortalidad materna[1,2]. En nuestro país, principalmente en la región noroeste, es la segunda causa de muerte en embarazadas [3-6].

Los EHE producen además aumento de la mortalidad neonatal, retardo de crecimiento intrauterino, prematurez y oligoamnios [2,6].

Fueron objetivos del presente trabajo valorar la presencia de algún EHE, su evolución durante la internación y los factores de riesgo que se relacionaron con su presencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, observacional en 136 pacientes embarazadas admitidas en el sanatorio San Gerónimo, en la provincia de Santa Fe, Argentina, desde marzo a mayo de 2016.

Los EHE fueron clasificados en: [7,8].

- **Hipertensión crónica (HTA crónica):** Hipertensión (HTA) previa a la gestación, diagnosticada antes de la semana 20 o tras la semana 20, persistiendo más allá de la semana 12 de puerperio.
- **Hipertensión gestacional (HG):** Tensión arterial (TA) sistólica ≥140 y/o TA diastólica ≥90 en dos ocasiones separadas ≥4-6 horas, posterior a la semana 20 sin proteinuria que retorna a cifras normales antes de la semana 12 de puerperio.
- **Preeclampsia:** HG asociada a proteinuria (≥300 mg en orina de 24 horas o ≥2+ en labstics en dos ocasiones separadas por mas de 4horas).

TABLA 2.
Relación estadística entre las variables clínicas y el desarrollo de EHE.

Factores de Riesgo	EHE p	HG sola p	Preeclampsia p	HELLP p
Edad >35 años	0,2579	0,3018	0,5444	0,6771
Edad <20 años	0,3158	0,5568	0,0847	0,0167
Nuliparidad	0,0902	0,4178	0,0466	0,2196
Embarazo múltiple	0,2091	0,1558	0,9418	0,9707
Obesidad	0,0076	0,0084	0,4562	0,7392
Antecedente familiar de preeclampsia o eclampsia	0,2028	0,3165	0,6659	0,8173
Antecedente personal de hipertensión gestacional	0,0138	0,0039	0,7341	0,8578
Trombofilias	0,6231	0,7108	**0,8862**	**0,9418**
Enfermedades Autoinmunes	0,4891	0,5969	0,8331	0,9134
Diabetes previa	0,8897	0,9191	0,9706	0,9851
Diabetes gestacional	0,4891	0,5969	0,8331	0,9134
Estudios primarios	0,6625	0,4568	0,2420	0,1284
Estudios secundarios	0,3338	0,1611	**0,3913**	**0,6977**
Estudios terciarios / universitarios	0,3360	0,3006	0,6677	0,2630
Desempleada	0,4891	0,5969	0,8331	0,9134
Ama de casa	0,4953	0,6248	0,4689	0,1334
Trabaja	0,1930	0,2313	0,5209	0,1559
Hipertensión crónica				0,9707

TABLA 3.
Análisis multivariado de los Estados Hipertensivos del Embarazo.

Factores de Riesgo	Estados Hipertensivos del Embarazo
Antecedente de hipertension arterial en embarazos	0.0025
Nuliparidad	0.0077
Obesidad	0.0043
Desvio Estanadar	2800.23

TABLA 3.
Análisis multivariado de los Estados Hipertensivos del Embarazo.

Factores de Riesgo	Preeclampsia Valor de P
<20 años	0.4452
Nuliparidad	0.0249

TABLA 3.
Análisis multivariado de los Estados Hipertensivos del Embarazo.

Factores de Riesgo	Óbito fetal Valor de P
Diabetes gestacional	0.2478
Hipertension arterial Crónica	0.0405

- **Eclampsia:** Presencia de convulsiones en pacientes preeclampticas que no pueden ser atribuidas a otra causa. La eclampsia es una emergencia obstétrica con alto riesgo materno y fetal, y es el punto culminante de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Las convulsiones suelen ser tonicoclónicas tipo gran mal.
- **Síndrome HELLP:** Caracterizado por [9,10]:
  a) Hemólisis: presencia de esquistocitos en sangre periférica, bilirrubina ≥1.2 mg/dL; LDH ≥600 U/L, b) Aumento de los enzimas hepáticos al doble del normal y c) Trombocitopenia: plaquetas ≤100.000 cél/L.

Se evaluó la prevalencia de los factores de riesgo (FR) clásicamente asociados a EHE [2,11-13]: Edad >35 años[14], o <20 años[15], nuliparidad o embarazo múltiple, obesidad, antecedente familiar de preeclampsia o eclampsia, antecedente personal de hipertensión gestacional, cardiopatías, trombofilias, enfermedades autoinmunes, insuficiencia renal crónica, diabetes previa y diabetes gestacional y su relación con la presencia de alguno de los EHE.

También se evaluó la relación entre los factores socioeconómicos-culturales; nivel de estudios primarios, secundarios, terciarios y universitarios, como tambien la situación laboral clasificada como: ama de casa, desempleada, trabajadora con los EHE.

Por último se recabaron otros datos sobre si se encontraron internadas en sala general, unidad coronaria (UCO) o unidad de terapia intensiva (UTI) y finalmente si se complicaron con obito materno o fetal.

El análisis de datos se realizó con Epi Info software y STATISTIX 7.0, para analizar la relación entre las variables se utilizó el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

El 87.5% fueron normotensas. Los EHE resultaron ser del 12.5% de nuestra población, el 1.5% eran hipertensas crónicas, la HG 8.1%, Preeclampsia 2.9%, HELLP 1.5%, no encontrándose pacientes con Eclampsia. *(Figura 1).*

El 100% de las pacientes presentó al menos algún FR *(Tabla 1).*

La *Tabla 2* provee información sobre los aspectos estadísticos hallados en el estudio univariado.

En el análisis multivariado de los Factores de Riesgo estudiados solo se relacionó de forma estadísticamente significativa a los EHE el antecedente personal de HG (p 0.0025), nuliparidad (p 0.0077) y obesidad (p 0.0043) *(Tabla 3).*

La nuliparidad fue el único factor de riesgo que se asoció de forma significativa a Preeclampsia (p 0.0249) *(Tabla 4).* Así también, el riesgo de óbito fetal fue mayor en HTA Crónica; (p 0.0405) *(Tabla 5).*

DISCUSIÓN

Estudios previos reportan que la prevalencia de HG es del 8% al 35% [1,2] y de preeclampsia del 1.3 al 8%, de las cuales el 2.3% desarrolla eclampsia. El 20% de las preeclampsias graves desarrolla HELLP, representando éste el 0.5 al 0.9% de todos los embarazos[8].

El análisis de los datos obtenidos mostró 8.1% de embarazadas con HG, 2.9% de preeclampsia y 1,5% de HELLP en estas pacientes. No se constatáron casos de eclampsia en esta serie.

De todos los factores de riesgo asociados a EHE clásicamente descriptos en la literatura, en el presente estudio se encontró que el antecedente de HG, obesidad y nuliparidad incrementaron el desarrollo de todos los EHE, mientras que solo la nuliparidad se asoció con la presencia de preeclampsia.

La edad menor a 20 años fue la única variable que incrementó el riesgo de HELLP. La HTA crónica si bien no fue predictora de eventos adversos maternos, se asoció en forma significativa con óbito fetal.

Tampoco se constató que hubiere relación con factores socio-económico-culturales analizados, a pesar de existir

estudios que demuestran que, contar con bajo nivel educativo y ser ama de casa o desocupada aumentaba el riesgo de desarrollar todas las formas de EHE[16].

CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertensión gestacional y de preeclampsia en la población estudiada fue similar a la de otros registros internacionales, siendo mayor la prevalencia de HELLP.

A diferencia de reportes previos, en el presente análisis solamente la nuliparidad, el antecedente de hipertensión gestacional y la obesidad se asociaron a los EHE, la nuliparidad con preeclampsia y la edad <20 años con el riesgo de HELLP.

Finalmente la HTA crónica se asoció con un aumento significativo del óbito fetal. No hubo relación con los factores socio-económico y culturales quizás por ser esta una población con asistencia medica privada.

Reconocimientos

Marcos Cingaretti (Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia). Ignacio Leal (Médico tocoginecólogo del Servicio de Ginecología y Obstetricia). Ignacio Bilbao (Médico tocoginecólogo del Servicio de Ginecología y Obstetricia).

BIBLIOGRAFIA

1. Roberts JM, Redman CWG. Pre-eclampsia: more tan pregnancy-induced hypertension. Lancet **1993**; 341: 1447-51.
2. Schwarcz R, Fescina R, Duverges C. Enfermedades maternas inducidas por el embarazo o que lo complican. Estados Hipertensivos del Embarazo. Schwarcz R, Fescina R, Duverges C. Obstetricia. 6º Edición. Buenos Aires. El Ateneo. **2009** Cap. 9, pag. 301-313.
3. Lapidus A. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el Embarazo. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. 2º Edición. Buenos aires. **2010**. Pp 5-31.
4. Ortiz Z, Ramos S, Romero M. Estudio sobre muertes maternas en Argentina: Situación de vigilancia. **2006**; 84:289-304. Disponible en: http://www.epidemiologia.anm.edu.ar/pdf/publicaciones_cie/**2006**/Muertes%20maternas%20vigilancia06.pdf
5. Estadísticas vitales: Información básica- Año **2013**. Dirección de Estadísticas e Información en Salud. Serie 5 – Nº 57. **2014**. pp 88-92. Disponible en: http://deis.msal.gov.ar/wp-content/uploads/**2016**/01/Serie5Nro57.pdf
6. Piskorz D, Bendersky M, Farías E, et al. Hipertensión Arterial. Guias FAC IV **2007-2008**. Disponible en: http://www.fac.org.ar/1/revista/08v37n4/online/online02/piskorz.php
7. Davey Da, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. Am J Obstet Gynecol **1988**; 158(4):892-8.
8. Huarte M, Modroño A y Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. An Sist Sanit Navar **2009**; 32 (supl 1): 91-103.
9. Sabai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet gynecol **2003**; 102: 181-92.
10. Sibai B, Dekk er G, Kupf erminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005; 365: 785-9.
11. Voto L. Hipertensión en el embarazo. De la Serna F, Cingolani H. Tratado de Cardiología. Buenos Aires: Corpus; **2008**.
12. Warnes C. Embarazo y Enfermedades Cardiovasculares. Braunwald E, Bonow R, Mann D, et al. Braunwald Tratado de Cardiologia. 9º Edición. Barcelona. Elsevier. **2013**. Cap 82, pag. 1793-1906.
13. Ronald G. V. Hipertensión Sistémica: mecanismos y diagnóstico. Braunwald E, Bonow R, Mann D, et al. Braunwald Tratado de Cardiologia. 9º Edición. Barcelona. Elsevier. **2013** Cap 45, pag. 944-962.
14. Walker R, Hemmelgarn B, Quan H. Incidence of gestational hypertention in de Calgary Helth Region from 1995-2004. Can J Cardiol **2009**; 25 (8) e: 284-7.
15. Mackay AP, Berg CJ, Atrash HK. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. Obstet Gynaecol **2001**; 97: 533-8.
16. Jacobs D, Vreeburg S, Dekker G, et al. Risk factors for hypertension during pregnancy in South Australia. Aust NZ J Obstet Gynaecol. **2003**; 43: 421-8.

Artículo Original

Validación del score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) como predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio en Argentina

Validation of the GRACE score (Global Registry of Acute Coronary Events) as a predictor of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction in Argentina

Lucrecia María Burgos, Juan Pablo Costabel, Ignacio Cigalini, Casandra Lilen Godoy, Sebastián García Zamora, Elián Facundo Giordanino, Ricardo Iglesias

En representación del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología (CONAREC)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de julio de 2017
Aceptado después de revisión el 17 de agosto de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Infarto del miocardio.
Infarto sin elevación del ST.
Síndrome coronario agudo.
Pronóstico.

RESUMEN

El score GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events)* se encuentra ampliamente utilizado y recomendado por guías de práctica clínica para estratificar riesgo y predecir mortalidad en el amplio espectro de los síndromes coronarios agudos, sin embargo, no se encuentra validado en Argentina. Dada la variabilidad de las características clínicas, étnicas, socio-demográficas, culturales o idiosincráticas de los pacientes y en los patrones asistenciales de los distintos sistemas de salud de cada país, antes de utilizar y aplicar un modelo probabilístico de predicción fuera del ambiente donde fue creado, son necesarias validaciones para asegurar de que no proporcione resultados erróneos. **Objetivo:** Validar el score GRACE como predictor de mortalidad intrahospitalaria en una cohorte de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) en 45 centros de Argentina.

Material y Métodos. Estudio de validación del score pronóstico GRACE mediante un análisis retrospectivo de una cohorte compuesta por pacientes consecutivos ingresados en 45 centros de Argentina con diagnóstico de IAM entre diciembre de 2009 y julio de 2010, utilizando los datos del estudio CONAREC XVII. Se calculó la puntuación al ingreso, y se estimó el valor predictivo del score para muerte intrahospitalaria. Se evaluó la validez de los modelos mediante sus dos componentes: discriminación mediante el área bajo la curva ROC (AUC), y la calibración mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow (HL).

Resultados. Se analizaron 1127 pacientes con diagnóstico de IAM, (IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) 59% e IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) 41%), con promedio de edad de 63 ± 12.6 años; el 77.5% era de sexo masculino. La mortalidad global fue de 7.4%. La mediana del score fue diferente según la mortalidad, siendo de 187 (Pc 25-75 150-244) en aquellos que murieron en la internación, y de 138 (Pc 25-75 119-162) en aquellos que no, con una p<0,001. Este modelo de riesgo presentó buena capacidad para predecir mortalidad intrahospitalaria, con un área bajo la curva de 0.76, IC 95% 0.70-0.82, p<0.001), observándose mejor discriminación en el IAMCEST, con AUC 0,85 (IC95% 0.79-0.91), que en el IAMSEST, con un AUC 0.6 (IC95% 0.48-0.71). El test de HL aplicado al Score GRACE en ambos tipos de síndrome coronario agudo presentó buena calibración.

Conclusiones. En este estudio multicéntrico, la puntuación de riesgo GRACE para la predicción de mortalidad intrahospitalaria ha sido validada adecuadamente en pacientes con IAM en Argentina, con buena capacidad discriminativa y buena calibración, lo que sugiere su idoneidad para el uso clínico en esta población.

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

Validation of the GRACE score (Global Registry of Acute Coronary Events) as a predictor of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction in Argentina.

ABSTRACT

The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score is widely used and recommended by clinical practice guidelines to stratify risk and predict mortality in the broad spectrum of acute coronary syndromes, but it is not validated in Argentina. Given the variability of the clinical, ethnic, socio-demographic, cultural or idiosyncratic characteristics of the patients and the health care patterns of different health systems of each country, before using and applying a predictive model of prediction outside the environment where it was created, validation is necessary to ensure that it does not yield erroneous results. **Objective:** To validate the GRACE score as a predictor of in-hospital mortality in a cohort of patients diagnosed with acute myocardial infarction (AMI) in 45 centers in Argentina.

Methods: Validation study of the GRACE prognostic score using a retrospective analysis of a cohort composed of consecutive patients admitted to 45 centers across the country with a diagnosis of AMI between December 2009 and July 2010 using data from the CONAREC XVII registry. The score was calculated at admission, and the predictive value of the score for in-hospital death was estimated. The validity of the models was evaluated through its two components: discrimination using the area under the ROC curve (AUC) and calibration using the Hosmer-Lemeshow (HL) test.

Results: A total of 1127 patients with a diagnosis of AMI (AMI with ST segment elevation (STEMI) 59% and AMI without ST segment elevation (NSTEMI) 41% were analyzed), with a mean age of 63 ± 12.6 years; 77.5% were male. Overall mortality was 7.4%. The median of the score was different according to mortality, being 187 (Pc 25-75 150-244) in those who died in the hospitalization, and 138 (Pc 25-75 119-162) in those who did not, p <0.001. This risk model showed a good capacity to predict in-hospital mortality, with AUC 0.76, 95% CI 0.70-0.82, p <0.001, with a higher discrimination in STEMI with AUC 0.85 (95% CI 0.79- 0.91), than in the NSTEMI, with an AUC of 0.6 (95% CI 0.48-0.71). The HL test applied to the GRACE score in both types of acute coronary syndrome presented a good calibration.

Conclusions: In this multicenter study, the GRACE risk score for the prediction of in-hospital mortality has been adequately validated in patients with AMI in Argentina, with good discriminative capacity and good calibration. This suggests its suitability for clinical use in this population.

Keywords:
Myocardial Infarction.
Myocardial Infarction without ST elevation.
Acute coronary syndrome.
Prognosis.

El score GRACE *(Global Registry of Acute Coronary Events)* se encuentra ampliamente utilizado y recomendado por guías de práctica clínica para estratificar riesgo y predecir mortalidad en el variado espectro de los síndromes coronarios agudos [1,2].

El mismo fue desarrollado con base en un registro internacional, multicéntrico, con participación de 123 hospitales de 14 países, en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) con y sin elevación del segmento ST [3-5] y se validó en más de 20.000 pacientes reclutados entre 1999 y 2003 [5]. Proporciona una estimación directa de la mortalidad en el hospital, a los 6 meses, al año y a los 3 años. También se proporciona el riesgo combinado de muerte o infarto agudo de miocardio a 1 año[4]. En el SCASEST la evaluación cuantitativa del riesgo isquémico por medio de puntuaciones es superior a la evaluación clínica aislada, proporcionando una estratificación más exacta del riesgo tanto en el ingreso como al alta [6,7].

Dada la variabilidad de las características clínicas, étnicas, socio-demográficas, culturales o idiosincráticas de los pacientes y en los patrones asistenciales de los distintos sistemas de salud de cada país, antes de utilizar y aplicar un modelo probabilístico de predicción fuera del ambiente donde fue creado, son necesarias validaciones para asegurar de que no proporcione resultados erróneos [8,9]. Múltiples países [10-24] han realizado una validación externa del score, sin embargo no se encuentra validado en Argentina.

Por lo tanto, nuestro objetivo es validar el score GRACE como predictor de mortalidad intrahospitalaria en una cohorte de pacientes con diagnóstico de IAM en 45 centros de Argentina.

MATERIAL Y METODOS

Estudio de validación del score pronóstico GRACE mediante un análisis retrospectivo de una cohorte compuesta pacientes consecutivos ingresados en 45 centros (26.67% públicos, 73.3% privados) de todo el país con diagnóstico de IAM entre diciembre de 2009 y julio de 2010, el registro CONAREC XVII [25].

Se calculó la puntuación al ingreso, y se estimó el valor predictivo del score para muerte intrahospitalaria. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años ingresados con diagnóstico presuntivo de IAM con o sin supradesnivel del ST, interpretado como evento primario

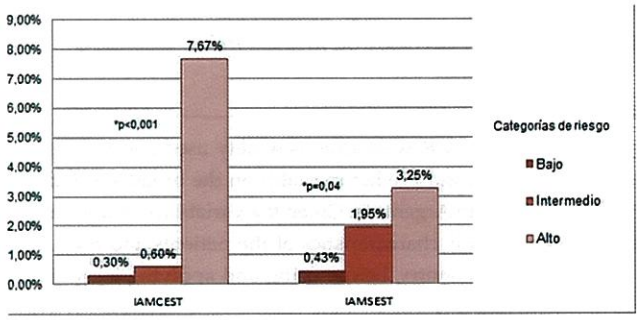


FIGURA 1.
Mortalidad según categoría de riesgo y tipo de síndrome coronario agudo (n=1127).

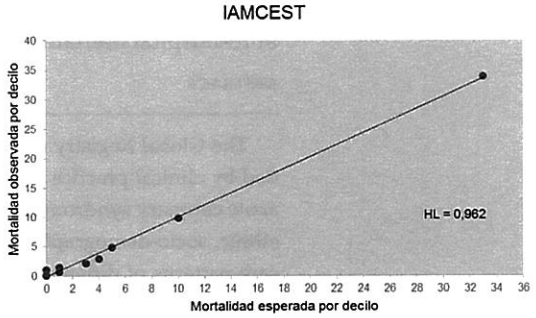


FIGURA 2A.
Calibración del score GRACE para predicción de mortalidad intrahospitalaria en IAMCEST.

trombótico (tipo I o III de acuerdo a la nueva definición de IAM). Ambos cuadros requirieron elevación de marcadores de daño cardíaco (preferentemente troponina) con al menos uno de los siguientes signos de isquemia: síntomas, cambios en el ECG (ST-T o bloqueo de rama izquierda nuevo, aparición de nuevas ondas Q), o nuevo trastorno de la motilidad en ecocardiograma. En el articulo original se describen los datos recolectados, y la definición de las variables utilizadas [26].

Score GRACE.

El score GRACE se calculó en cada paciente mediante la asignación de la puntuación correspondiente a cada una de las variables que lo componen: edad, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica (mm Hg), creatinina (mg/dl), Killip y Kimball, paro cardiorrespiratorio al ingreso, elevación de enzimas cardíacas, desviación del segmento ST.

Se establecieron tres categorías de riesgo utilizando los puntos de corte establecidos en el estudio GRACE. Se consideró categoría de bajo riesgo ≤125 puntos para IAMCEST y ≤108 para el IAMSEST; categoría de riesgo intermedio, 126-154 para IAMCEST y 109-140 para el IAMSEST, y categoría de riesgo alto, ≥155 para el IAMCEST y ≥141 para el IAMSEST [27].

Análisis Estadístico:

Las variables discretas se expresaron mediante números y porcentajes, y las continuas, según su distribución, como media o mediana, con su correspondiente desvío estándar o intervalo intercuartilo. Para la comparación de variables discretas se utilizó la prueba de chi cuadrado y para las continuas la prueba de la T de Student o la U de Mann-Withney según correspondiera. Las comparaciones entre proporciones serán efectuadas mediante el test de Chi cuadrado o el test exacto de Fisher dependiendo de la frecuencia de valores esperados. Se definió una p menor de 0,05 a dos colas como estadísticamente significativa. Todos los datos se analizaron mediante el software SPSS 23 IBM.

Se determinaron los puntos de corte óptimo mediante el Índice de Youden para el score de GRACE para la población global y por subgrupos según el tipo de síndrome coronario agudo (SCA) (IAMCEST y IAMSEST). Estos puntos de corte se utilizaron para calcular la sensibilidad y especificidad pronóstica (intervalos de confianza establecidos en 95%).

Calibración y discriminación.

Se evaluó la validez de los modelos mediante sus dos componentes: discriminación mediante el área bajo la curva ROC y la calibración mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow (HL).

La calibración del modelo se evaluó mediante la prueba de bondad de ajuste de HL. Este test evalúa la diferencia entre valores de mortalidad observados en la realidad y los esperados por el modelo en distintos grupos de riesgo. Cuanto menor sea el valor del estadístico, mejor calibra el modelo. Un valor de p >0,05 indica que el modelo ajusta bien los datos y, por lo tanto, predice bien la probabilidad de morir de los pacientes.

La discriminación del score GRACE se determinó a partir de su capacidad para distinguir a los pacientes que morirán en la internación. La capacidad de discriminación se ha analizado mediante el cálculo del valor del AUC receiver operating characteristic (AUC-ROC)

El valor del AUC-ROC se ha calculado en el conjunto de la población, y en las categorías de riesgo bajo, intermedio y alto en los tres grupos anteriores (total de la muestra, IAMCEST y IAMSEST).

RESULTADOS

Se analizaron 1127 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, 665 presentaron IAMCEST (59%) y 462 IAMSEST (41%), con promedio de edad de 63 ± 12.6 años; el 77.5% era de sexo masculino. En la *Tabla 1* se muestran las características basales, y la comparación con la cohorte original del registro GRACE, presentando características demográficas y factores de riesgo cardiovasculares diferentes.

La mediana del score fue de 140 (Pc 25-75 119-167) para la población global, y de 148 (Pc25-75 126-174) para el IAMCEST y 129 (Pc 25-75 109-152) para IAMSEST.

La mortalidad intrahospitalaria global fue de 7,36%, siendo en el IAMSEST de 0,43% en bajo riesgo, 1,95% en riesgo

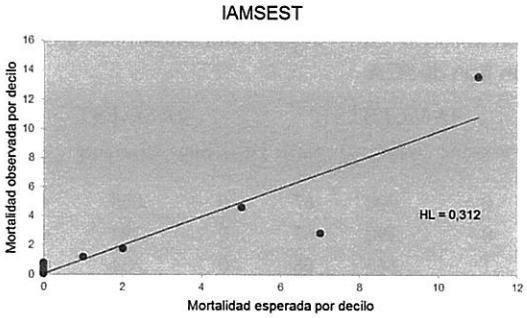


FIGURA 2B.
Calibración del score GRACE para predicción de mortalidad intrahospitalaria en IAMSEST

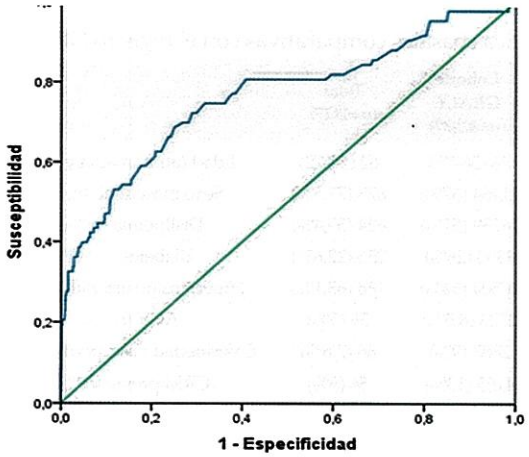


FIGURA 3.
Área bajo la curva para el puntaje GRACE: 0.76, IC 95% 0.70-0.82, p<0.001

intermedio y 3,25% en alto riesgo, y en IAMCEST de 0,3%, 0,6% y 7,67% para riesgo bajo, intermedio y alto respectivamente, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p<0.001) *(Figura 1)*.

La mediana del score fue diferente según la mortalidad, siendo de 187 (Pc 25-75 150-244) en aquellos que murieron en la internación, y de 138 (Pc 25-75 119-162) en aquellos que no (p<0,0001).

La calibración del modelo para la población en estudio y para ambos tipos de IAM fue adecuada *(Tabla 2 y Figura 2)*, con un test de HL aplicado al Score GRACE x2 de 10,2 (P=0.22). El modelo tuvo una tendencia a subestimar el riesgo de mortalidad intrahospitalaria en los deciles del riesgo intermedio. Presenta muy buena discriminación para el evento muerte intrahospitalaria, con AUC-ROC de 0.76, IC 95% 0.70-0.82, p<0.00), con AUC 0,85 (IC95% 0.79-0.91) en IAMCEST, y el IAMSEST un AUC 0.6 (IC95% 0.48-0.71) *(Tabla 3, Figura 3)*.

El mejor punto de corte calculado para predicción de mortalidad intrahospitalaria fue de 154, con una sensibilidad del 74% y especificidad del 68%. Para el IAMCEST el mejor punto fue de 184, con una sensibilidad del 73% y especificidad del 85%, y para el IAMSEST 146 con una sensibilidad y especificidad menor, del 57% y 70% respectivamente.

DISCUSIÓN

En la presente valoración el score GRACE mostró ser adecuado para la predicción de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IAM en Argentina, con buena discriminación y calibración. Dicha capacidad impresiona ser mayor en los pacientes con SCA con elevacion del ST, comparado con los SCA sin elevación del segmento ST.

El registro GRACE se desarrolló a nivel mundial entre el año 1999 y 2010 incluyendo prospectivamente pacientes con síndrome coronario agudo provenientes 250 hospitales en 30 países distintos. Se incorporaron más de 102.000 pacientes en el espectro completo de los SCA, desde angina inestable hasta infarto agudo de miocardio con elevación del ST [28].

Granger y colaboradores realizaron en base a los primeros 11.389 pacientes incorporados un análisis de los factores asociados a la mortalidad intrahospitalaria[3] y posteriormente el mismo grupo analizó la morbimortalidad a 6 meses[4, 5]. Para ello incluyeron enfermos con y sin supradesnivel del segmento ST, encontrando al menos 10 predictores de mortalidad que finalmente y por cuestiones prácticas decidieron resumir en los 8 que hoy conforman el score. El área bajo la curva del score creado de esta forma resultó de 0.83 al ser evaluado en un grupo diferente de pacientes del GRACE y de 0.79 en la base del estudio GUSTO IIb donde fue posteriormente testeado.

A pesar de que el registro fue internacional, e incluyó pacientes de nuestro país, es recomendable tanto para este, como para otros scores, validarlo en la población local, con sujetos fuera del registro inicial. Dada la variabilidad de las características étnicas, socio-demográficas, culturales de los pacientes y las variaciones en los patrones de tratamiento, son necesarias validaciones para asegurar que no proporcione resultados equivocados; sobre todo cuando en el mismo registro se encontraron variaciones en los resultados según las regiones evaluadas [29]. Por otro lado, el desarrollo de un score con pacientes que recibieron un tratamiento hace más de 18 años puede no ser lo suficientemente apropiado diez años después, cuando desarrollamos el registro argentino CONAREC XVII [25]. En el presente trabajo el score tuvo un buen comportamiento global con un AUC de 0.76, francamente mejor en el grupo con elevación del ST donde el AUC resultó de 0.85 y similar a la encontrada tanto en el registro original como en otras validaciones realizadas [12, 29]. En general, un modelo con un estadístico C>0.70 posee una aceptable capacidad discriminatoria [30].

Es interesante resaltar que, en el trabajo original, la presencia de supradesnivel del segmento ST no fue un factor que por sí mismo marcara pronóstico, si no que valía lo mismo una elevación del segmento que un infradesnivel, ya que contaba como desviación del ST (OR 2,4 (IC 95% 1,9-3) [3,31].

TABLA 1.
Características basales comparativas con el registro GRACE.

Valor P	Cohorte GRACE (n=32037)	Total (n=1127)	
<0,001	56 (56-75)	62 (54-72)	Edad (años; media y DE)
<0,001	21464 (67%)	873 (77,5%)	Sexo masculino (n, %)
<0,001	16339 (51%)	624 (55,4%)	Dislipemia (n, %)
0,01	8330 (26%)	255 (22,6%)	Diabetes (n, %)
<0,001	20504 (64%)	768 (68,1%)	Hipertensión arterial (n, %)
<0,001	2723 (8,5%)	56 (5%)	ACV (n, %)
0,1	2883 (9%)	86 (7,6%)	Enfermedad vasc. perif. (n, %)
<0,001	4165 (13%)	56 (5%)	CRM previa (n, %)
<0,001	6087 (19%)	142 (12,6%)	ATC previa (n, %)
0,07	2435 (7,6%)	69 (6,1%)	Insuficiencia renal (n, %)

DE: Desvio Standard; **ACV:** Accidente cerebrovascular; **CRM:** Cirugia de Revascularización miocardica; **ATC:** Angioplastia transluminal coronaria.

TABLA 2.
Calibración del score GRACE para mortalidad intrahospitalaria según tipo de SCA.

	IAMCEST			IAMSEST		
Deciles	Observado	Esperado	Total	Observado	Esperado	Total
1	0	,000	67	0	,058	46
2	0	,190	67	0	,194	46
3	1	,665	66	0	,334	46
4	0	1,017	67	0	,577	46
5	1	1,487	67	0	,810	46
6	3	2,092	67	1	1,208	47
7	4	2,855	67	2	1,758	44
8	5	4,883	67	7	2,825	46
9	10	9,871	67	5	4,622	46
10	33	33,930	63	11	13,614	46

Hosmer-Lemeshow IAMCEST: P=0,962, x^2 2,49. IAMSEST:, P=0,312 x^2 9,37

TABLA 3.
Curva ROC para la puntuación GRACE para predecir la muerte intrahospitalaria según tipo de Síndrome Coronario Agudo.

IC 95%	AUC	
0,79-0,91	0,85	IAMCEST
0,48-0,71	0,60	IAMSEST
0.70-0.82	0,76	GLOBAL

El comportamiento del score en los SCACEST no dista del mostrado en la población original ni en las diferentes validaciones que se han hecho, lo que probablemente esté vinculado a que la piedra angular globalmente aceptada del tratamiento es la reperfusión precoz. En el caso del SCASEST, al buscar explicar este menor desempeño, se constato que en el registro GRACE, el 85 % de los pacientes se sometió a una cinecoronariografía diagnóstica con revascularización en el 52.3% del total de la población (93% angioplastia y 7% cirugía) frente al 75% de cinecoronariografía en CONAREC con revascularización en el 47% del total, con una extremadamente alta tasa de cirugía (23% del total). Esta diferencia en la revascularación por cirugía definitivamente debe haber impactado en la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes. Por otro lado, es inevitable reconocer que muchos de los centros que participaron del registro CONAREC entre 2009 y 2010, ya utilizaban el score para decidir que conducta tomar con los pacientes, particularmente los SCASEST.

Como limitaciones se puede mencionar el tamaño muestral, relativamente pequeño para el grupo de IAMSEST, lo que disminuiría la potencia de la muestra, lo que quizás justificaría la menor capacidad de discriminación en este grupo. Tambien es de señalar que los datos fueron obtenidos de centros académicos, con residencias de cardiología pertenecientes a CONAREC. Además se debe agregar la limitación de cualquier puntuación de riesgo, que es que si bien puede discriminar bien entre diferentes grupos de riesgo, no necesariamente predice el riesgo individual correctamente.

Finalmente se puede concluir que este es el primer estudio que valida el comportamiento del score GRACE en una población enteramente argentina, con resultados que refuerzan su utilidad en nuestra práctica diaria.

CONCLUSIONES

La puntuación de riesgo GRACE representa una herramienta clínica útil y confiable en la predicción de mortalidad intrahospitalaria, validada adecuadamente en pacientes con IAM en Argentina, con buena capacidad discriminativa y buena calibración.

Es éste el primer estudio que convalida el uso de esta herramienta en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. **2016**; 37: 267-315.
2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-st-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol **2014**; 64: 139-228.
3. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med **2003**; 163 (19): 2345.53.

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

Artículo Original

MINI OPCAB. Arteria mamaria a la arteria descendente anterior. Técnica y resultados en pacientes de alto riesgo

MINI OPCAB. Mammary artery to the anterior descending artery. Technique and results in high risk patients

Federico Benetti, Natalia Scialacomo.

Fundación Benetti. Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 6 de mayo de 2017
Aceptado después de revisión
el 20 de junio de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Mini OPCAB y tratamiento médico. Mini OPCAB en pacientes de alto riesgo. Tratamiento médico más tratamiento quirúrgico en pacientes de alto riesgo coronario

RESUMEN

En este artículo se describe la técnica actual y los resultados de 14 pacientes con lesión de múltiples vasos y alto score de riesgo quirúrgico operados en la Fundación Benetti en los últimos 7 años a los cuales se les realizo un bypass mamario coronario con la técnica de MINI OPCAB acompañado de un tratamiento médico óptimo y control estricto de los factores de riesgo en el postoperatorio.

Material y Métodos. Catorce pacientes (21% fueron mujeres) con lesiones de múltiples vasos y un Logistic Euroescore de riesgo preoperatorio promedio de10.68 (ST D 5.407 CI 95%), edad promedio de 71.07 (ST D 9.051 CI 95%) fueron intervenidos entre 2010 y 2017 en la Fundación Benetti. Técnica Quirúrgica.

El paciente es preparado como para una esternotomia mediana .La incisión de la piel es realizada desde el apéndice xifoideo hasta el nivel del 3 o 4 espacio intercostal dependiendo las características anatómicas de cada paciente La tabla izquierda del esternón es sobre elevada para disecar la arteria mamaria izquierda La arteria mamaria izquierda es disecada alrededor de 8 cm. A continuación se cambia el separador y se completa la anastomosis utilizando un estabilizador mecánico sin circulación extracorpórea. Para el análisis estadístico se utilizó el sistema de paquete estadístico de ciencias sociales (SPSS versión 15).

Resultados. La mortalidad operatoria de esta serie fue 0%. La sobrevida a 80 meses de la población estudiada fue 82% (K-M).

Conclusiones. La combinación de una cirugía de MINI–OPCAB y el óptimo tratamiento médico es una opción viable para pacientes añosos y de alto riesgo, no obstante mayor experiencia es necesaria para confirmar estos resultados iniciales.

MINI OPCAB. Mammary artery to the anterior descending artery. Technique and results in high risk patients.

Keywords:
Mini OPCAB and optimal medical treatment. Mini OPCAB in high risk patients. Medical treatment in high risk coronary patients..

ABSTRACT

The aim of this prospective study was to show the technique and results in a group of high-risk patients with multivessel disease treated with MINI-OPCAB operation LIMA to LAD and maximal medical treatment during the last 7 years in the Benetti Foundation.

Material and Methods. The average age was 71.07 (ST D 9.051 CI 95%), 21% were females: The preoperative risk Logistic Euroscore was 10.68 (ST D 5.407 CI 95%). The patients were strictly followed monthly in the Clinic of the Foundation by the Heart Team. Surgical technique: the patient is prepared like for a normal sternotomy. The sternum is open at the intercostal space level 3 or 4. The left internal mammary artery is dissected around 8 cm. Anastomosis is made in a beating heart using a mechanical stabilizer. Statistics. Data were analyzed with the Statistical Package for Social Sciences (SPSS. Version 15.0).

Results. The operative mortality was 0% in this group of patients. The incidence of perioperative infarction was 0%. MACE at 80 months was 0%. Survival at 7 years was 82% (K-M).

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

Conclusions. We strongly believe that the combination of a MINI OPCAB operation and optimal medical treatment, in high risk patients, with multivessel coronary disease is a valuable option for this type of patients, although more experience is needed to confirm these initials results.

En 1978 nuestro grupo da los primeros pasos en realizar cirugía coronaria sin la utilización de circulación extracorpórea (OPCAB); aplicando esta técnica a las diferentes arterias del árbol coronario y en diversas situaciones clínicas, inclusive en el infarto agudo de miocardio transmural [1,2,3]. En 1994 se utiliza la endoscopia por primera vez para disecar la arteria mamaria interna izquierda sin abrir la cavidad pleural [4,5,6] efectuando una anastomosis, con el corazón latiendo, a la arteria descendente anterior por una pequeña toracotomía anterior izquierda. Con esta modalidad quirúrgica se introdujo el concepto de cirugía coronaria Mini Invasiva (MIDCAB). Para aquel tiempo un paciente intervenido fue externado a 36 horas de ser operado con una anastomosis permeable.

Esta experiencia promovió el desarrollo tecnológico que permitió la divulgación y aplicación a nivel mundial de las técnicas de OPCAB y MIDCAB[7]. *(Benetti FJ. Method for coronary artery bypass. Inventor US. Patent Ñ 5.888.247 assigne to CTS) / (Benetti FJ, et al. Surgical method for stabilizing the beating heart during coronary by pass surgery. Inventor US Patent Ñ 5.894.843 assigne to CTS) / (Benetti F J, et al. Surgical devices for imposing a negative pressure to fix the position of cardiac tissue during surgery. Inventor US Patent Ñ 5.727.569 assigne to CTS).*

Uno de los objetivos de la descripción original de esta intervención fue mantener la pleura intacta para poder externar el paciente en forma casi inmediata; lo que se logro en los primeros pacientes, pero por las dificultades para reproducir estos resultados iniciales la operación se comenzó a realizar abriendo la cavidad pleural.

En Octubre de 1997 [8,9], nuestro grupo realiza por primera vez una anastomosis entre la mamaria izquierda interna y la arteria descendente anterior por un abordaje xifoideo ayudado con videoscopia tridimensional en una mujer con anatomía ideal al tener su apéndice xifoideo sumamente largo y al seccionarlo por la parte media dio suficiente espacio para disecar unos 8 cm de arteria mamaria izquierda y completar la anastomosis, externando a la paciente en las primeras 24 horas del postoperatorio (Benetti FJ. 2004 Inventor Xyphoid Access for cardiac surgical Procedures US Patent 6199556B1).

Posteriormente la técnica fue modificada efectuándose una esternotomia inferior hasta el 3° o 4° espacio intercostal, lo que permitió la cirugía bajo visión directa para la realización de uno o más puentes coronarios, conectando el resto de los puentes a la mamaria derecha[10,11,12,13], y cumpliendo el objetivo de dar estabilidad esternal en el postoperatorio y ante la necesidad de una cirugía posterior conservar intacta la mayor parte del esternón[14].

Este artículo describe la técnica actual para el puente de la arteria mamaria interna izquierda a la arteria descendente anterior, y los resultados en los pacientes con enfermedad de múltiples vasos y de alto riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Cuarenta y ocho pacientes recibieron una anastomosis de la arteria mamaria izquierda a la arteria descendente anterior por la técnica de Mini OPCABG. Los resultados a largo plazo de esta serie ya fueron publicados[15]. De este grupo 14 pacientes con lesiones de múltiples vasos y un Logistic Euroescore de riesgo preoperatorio promedio de10.68 (STD 5.407; CI 95%), edad promedio de 71.07 (STD 9.051; CI 95%), de los cuales 21% fueron mujeres, fueron intervenidos entre 2010 y 2017 en la Fundación Benetti.

En todos los puentes se evaluó el flujo y la resistencia con el sistema de transito de flujo finalizada la anastomosis (Medistin). Dos pacientes de este grupo fueron sometidos a una cirugía hibrida recibiendo un stent luego de la cirugía.

- **Técnica Quirúrgica.**

El paciente es preparado como para una esternotomia mediana. La incisión del esternón es realizada desde el apéndice xifoides hasta el nivel del 3 o 4 espacio intercostal dependiendo de las características anatómicas de cada paciente.

La tabla izquierda del esternón se sobre-eleva, para permitir que la arteria mamaria izquierda sea disecada hasta el 3 espacio intercostal esqueletonizada. El ángulo de la parte superior donde la arteria mamaria no está disecada del esternón debe de tener una angulación menor a 20 grados para evitar cualquier torsión *(Figura 1)*.

El pericardio se abre sobre la margen izquierda de la arteria pulmonar hacia la punta del corazón, en la mayoría de los casos se ve la arteria descendente anterior; en ese momento sin mover el corazón de su posición habitual se mide la distancia de la arteria mamaria a la zona de la anas-

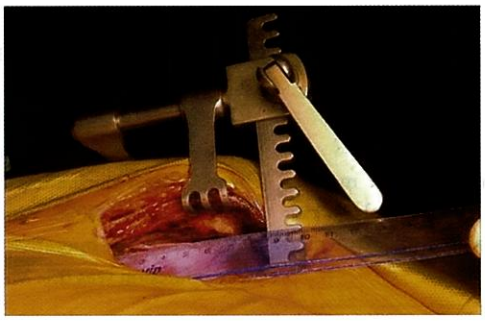


FIGURA 1.
Tabla izquierda del esternón sobreelevada para permitir que la arteria mamaria izquierda sea disecada.

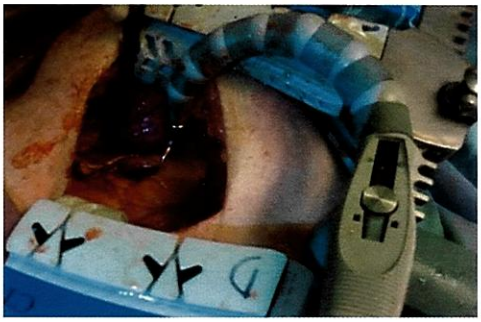


FIGURA 2.
Estabilizador coronario mecánico para realizar la anastomosis de la arteria mamaria en forma convencional sin circulación extracorpórea

tomosis para evitar cualquier torsión u acodamiento. Previa heparinizacion, se colocan dos puntos separados sobre el borde izquierdo del pericardio, a una distancia de 6 cm de separación entre sí, estos puntos permiten al tensionarlos una mejor exposición de la arteria descendente anterior. Luego se cambia el separador. Se coloca un estabilizador coronario mecánico (con la parte abierta hacia la cabeza del paciente, para evitar cualquier daño de la arteria mamaria o la anastomosis) y se realiza la anastomosis en forma convencional sin circulación extracorpórea *(Figura 2)*. Se mide el flujo y resistencia del puente con el sistema de transito de flujo (Medistin) antes y después de la reversión de la heparina con protamina.

RESULTADOS

La mortalidad operatoria de esta serie fue 0%. No hubo casos de infarto peri operatorio (0%). El tiempo promedio de la operación fue de 2 horas y 20 minutos, con adecuado flujo y resistencia de todos los puentes.

Diez pacientes (71%) fueron extubados en la sala de operaciones, el tiempo promedio de internación fue de 2 días y 11 horas; 2 pacientes recibieron un stent, uno en la coronaria derecha y el otro en la arteria circunfleja (ambas eran arterias dominantes de gran calibre). En el seguimiento a 80 meses, solo una paciente de 85 años falleció a 5 años de la intervención por un accidente cerebrovascular. La sobrevida, para esta serie, a 80 meses fue del 82% (K-M).

DISCUSIÓN

La cirugía coronaria sin circulación extracorpórea se efectúa rutinariamente por diferentes incisiones. La estrategia de la operación de Mini OPCAB permite la deambulación y eventualmente la externación precoz del paciente ya que al conservar el manubrio esternal intacto se logra mantener la estabilidad del mismo, con la movilidad inmediata del enfermo.

Esta técnica además, en ocasión de una complicación intraoperatoria, facilita la rápida conversión a esternotomia completa y favorece el acceso quirúrgico a futuras cirugías valvulares aorticas en el mismo paciente. La posibilidad de no tocar la aorta en los pacientes con múltiples puentes es potencialmente una importante ventaja adicional [16,17].

El hecho de no haberse demostrado superioridad en la utilización de dos mamarias a 5 años [18], obliga a replantear la estrategia de tratamiento sobre todo en los pacientes añosos con enfermedad coronaria de múltiples vasos y alto riesgo quirúrgico. En este grupo de pacientes, particularmente difíciles de tratar, los resultados a corto y mediano plazo con cirugía convencional son relativamente buenos; aunque la mortalidad perioperatoria es extremadamente elevada [19].

Para pacientes de alto riesgo que no son candidatos para una cirugía convencional o un tratamiento intervencionista aislado, la revascularización con arteria mamaria interna a la descendente anterior, sin circulación extracorpórea, ofrece beneficios en la sobrevida cuando se compara con el tratamiento médico [20].

CONCLUSIONES

La combinación de una cirugía de Mini-OPCAB de un puente con arteria mamaria interna izquierda a la arteria descendente anterior junto al tratamiento médico óptimo y eventualmente un tratamiento hibrido, cuando se trata de una arteria coronaria derecha o circunfleja de gran calibre, es una opción viable para este tipo de pacientes añosos y de alto riesgo. Se requerirá de mayor experiencia para confirmar estos resultados iníciales.

BIBLIOGRAFIA

1. Benetti FJ. Cirugía coronaria directa con bypass de vena safena sin circulación extracorpórea o parada cardiaca. Comunicación previa. Rev Fed Arg Cardiol **1980**; 8: 3.
2. Benetti FJl. Cirugía del infarto agudo de miocardio sin circulación extracorpórea ni parada cardiaca. La Prensa Médica Argentina **1984**; 71: 555.
3. Benetti FJ, Naselli G, Wood M, et al. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients. Chest **1991**; 100 (2): 312-6.
4. Benetti FJ, Ballester C, Barnia A. Uso de la toracoscopía en cirugía coronaria para disección de la mamaria izquierda. La Prensa Médica Argentina **1994**; 9: 81-7.
5. Benetti FJ, Ballester C. Use of thoracoscopy and a minimal thoracotomy, in mammary-coronary bypass to left anterior descending artery, without extracorporeal circulation. Experience in 2 cases. J Cardiovasc Surg **1995**; 36 (2): 159-61
6. Benetti, FJ, Ballester C. Coronary revascularization with the arterial conduits via a small thoracotomy and assisted by thoracoscopy, although without cardiopulmonary bypass. Coronary Revasc **1995**; 4 (1): 22-24.
7. Westaby S Benetti FJ. Less invasive coronary surgery:consensus from the Oxford meeting. Ann Thorac Surg **1996**; 62: 924-31.
8. Benetti FJ. Minimally invasive coronary surgery. Sunday Section 70th Scientific Session American Heart Association. November **1997**. Orlando. FL. USA.
9. Benetti, FJ. Minimally invasive coronary surgery (the xiphoid approach). Eur J Cardiothorac Surg **1999**; 16 (Suppl 2): S10-S11.

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

Caso Clínico

Perforación subaguda del ventrículo derecho por un catéter de desfibrilación detectada en forma precoz a través del monitoreo remoto

Subacute perforation of the right ventricle through a defibrillation catheter detected early through remote monitoring

Gastón Albina, Alberto Giniger, Santiago Rivera, Ignacio Mondragón, Fernando Scazzuso

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 20 junio de 2017
Aceptado después de revisión el 14 de julio de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cardiodesfibrilador implantable.
Perforaciòn miocárdica.
Monitoreo remoto.

Keywords:
Implantable cardiac defibrillator.
Myocardial lead perforation.
Remote monitoring.

RESUMEN

El cardiodesfibrilador implantable (CDI) ha demostrado reducir la muerte súbita en subgrupos de alto riesgo. Sin embargo, el implante no está exento de complicaciones. Entre las más frecuentes se incluyen el neumotórax, la perforación miocárdica y el desplazamiento de los catéteres. Reportamos el caso de un hombre de 78 años que presentó una perforación subaguda asintomática del ventrículo derecho. Aunque existen varios reportes en la literatura, la originalidad radica en que fue detectada en forma precoz a través del monitoreo remoto, en un paciente asintomático y alejado de la consulta médica.

Subacute perforation of the right ventricle through a defibrillation catheter detected early through remote monitoring

ABSTRACT

Implantable cardiac defibrillators (ICDs) are particularly beneficial for selected groups of patients with a history of severe ventricular arrhythmias or at a high risk of sudden cardiac death. Despite their potential lifesaving properties, ICDs are associated with a number of complications. The most frequent include pneumothorax, myocardial perforation, lead malposition or displacement. We report the case of a 78-year-old man patient who was admitted to our institution with an asymptomatic subacute right ventricular ICD lead perforation detected by remote monitoring.

A pesar de su indiscutible utilidad, el implante de marcapasos y cardiodesfibriladores (CDI) no está exento de complicaciones. Las más frecuentes son neumotórax, desplazamientos de los catéteres y perforación miocárdica. También debemos tener presente la posibilidad de infección del dispositivo, con o sin endocarditis y la no despreciable trombosis venosa en la vena de acceso. La tasa de complicaciones es del 3 al 7%.[1]

En este trabajo se reporta el caso de un paciente con perforación miocárdica objetivada dentro de la semana del implante de un CDI.

Aunque existen varios reportes clínicos de perforación miocárdica, consideramos que este caso tiene la originalidad de haber sido diagnosticado a través de monitoreo remoto en un paciente asintomático y lejos de la consulta médica.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 78 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio y arritmia ventricular compleja (duplas, tripletas y corridas de taquicardia ventricular no sostenida de más de una morfología), refractaria al tratamiento farmacológico con amiodarona. El paciente evolucionó sintomático por percepción de extrasístoles sin presentar eventos mayores. En los últimos años se constató deterioro progresivo de la fracción de eyección y disnea en clase funcional II. Por bradicardia sinusal sintomática por mareos se debió suspender el tratamiento antiarrítmico. El paciente vive la mayor parte del tiempo en el campo, alejado de la asistencia médica. Por este motivo se decidió el implante de un CDI bicameral con monitoreo remoto (Biotronik) en prevención primaria de muerte súbita. El implante se realizó sin complicaciones y se obtuvo una onda R de

Autor para correspondencia: **Dr. Gastón Albina.** Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Av. del Libertador 6302, CABA (1428) Buenos Aires, Argentina. *e-mail:* gastonalbina@gmail.com

Electrodo	BLANCO	**Umbral estimulación VD estuvo tempor. por encima del límite (> 2,0 V)** Por encima del límite el 17-dic-2016 1:53:30 - Último valor 1,1 V medido el 18-dic-2016 1:53:30	Confirmado 18-dic-2016 11:34.

FIGURA 1.

Primer mensaje recibido sobre elevación del umbral por encima del límite prefijado de alerta (mayor a 2 mV) medido el día 3 del implante. Sin embargo, la medida del día 4 (18 de diciembre) fue adecuada.

Electrodo	AMARILLO	**Medición de umbral de VD repetidamente fallida durante al menos 7 veces** No hay medición válida desde 20-dic-2016 1:53:30 - La última razón fue comprob. calidad señal el 26-dic-2016 1:53:30

FIGURA 2.

Nueva alerta amarilla que informa que desde el día 20/12 (6 días después del implante) no hay mediciones validas del umbral de estimulación ventricular.

11 mV, un umbral de 1 V con 0,5 mseg de ancho de pulso y una impedancia de 540 Ohms. El mismo día de realizó una radiografía (Rx) de tórax que mostró ambos catéteres normo implantados. El paciente fue dado de alta al otro día, asintomático y con la activación del monitoreo remoto.

Los primeros valores reportados por el sistema arrojaron una impedancia de ambos catéteres normales (auricula derecha (AD) 493 y ventrículo derecho (VD) 450), con un valor de p de 3 mV y uno de r de 11 mV. El umbral del catéter ventricular era de 0,4 mV con 0,5 mseg de ancho de pulso. El paciente refirió sentirse mejor, con menor percepción de arritmia ventricular.

Al 3 día del implante se recibe un alerta amarilla a través del monitoreo remoto por incremento del umbral del VD a más de 2 mV. La onda r era de 12 mV y la impedancia de 363 Ohms. Al otro día el umbral medido de fue de 1,1 mV *(Figura 1)*.

Al 6 día vuelve a mandar un alerta amarilla por onda R por debajo de 2 mV. La impedancia era de 319 Ohms. Al día 12 se recibe una señal amarilla por repetidos intentos fallidos de medir el umbral desde el día 6 del implante *(Figura 2)*. La onda r era menor a 2 mV y la impedancia de 406 Ohms.

Se contacta al paciente y al día siguiente se realiza la consulta personalizada donde se constata falla de captura del catéter ventricular con máxima salida. El paciente estaba asintomático y con parámetros hemodinámicos normales. Se realizó una Rx de tórax que evidenció desplazamiento del catéter más allá de la silueta cardíaca y se solicitó una tomografía multicorte que confirmó la perforación del ventrículo derecho con la punta del catéter en el seno cardiofrénico izquierdo.*(Figura 3)* El ecocardiograma transtorácico descartó la presencia de derrame pericárdico. El paciente quedó internado y al otro día se realizó la extracción del catéter mediante tracción simple y recolocación del mismo en el septum interventricular mediante vigilancia con ecografía transesofágica y con un cirujano cardiovascular presente. En 48 horas de observación el paciente evolucionó asintomático, sin caída del hematocrito y sin derrame pericárdico, por lo que se otorgó el alta.

En el seguimiento alejado, a través, del monitoreo remoto se constataron parámetros de estimulación normales y el paciente evolucionó asintomático *(Figura 4)*.

DISCUSIÓN

La tasa reportada de perforación miocárdica por catéteres de marcapasos y de CDI va del 0,1 a 0,8% y del 0,6 a 5,2%, respectivamente. La perforación puede ser aguda (dentro de las 24hs), subaguda (hasta un mes) y tardía[1].

Entre los factores predisponentes están aquellos referidos a la técnica (implante en ápex de ventrículo derecho, excesivo rulo o tensión), del propio paciente (añoso, antecedentes de infarto de miocardio inferior con compromiso de ventrículo derecho, mujer, anticoagulación previa, bajo índice de masa corporal) y son más frecuentes con los catéteres de fijación activa. En este caso el paciente era añoso y con antecedentes de infarto inferior. La Rx posterior al implante evidencia un catéter normo implantado en punta del ventrículo derecho y de fijación activa [2].

AL ocurrir la perforación el catéter puede quedar contenido en el pericardio, mediastino, pleura, en los pulmones e incluso en el abdomen. Los síntomas más frecuentes son dolor precordial, disnea, hipo, estimulación diafragmática y sincope por pérdida de captura ventricular en pacientes dependientes de la estimulación. Puede o no haber derrame pericárdico con o sin taponamiento cardiaco. Suele haber un incremento del umbral con disminución del sensado. En el caso de los CDI pueden ocurrir descargas inapropiadas por detección de ruido.

Debido a que las cámaras derechas tienen baja presión la perforación suele sellarse por la combinación de contracción muscular y fibrosis alrededor del catéter. Muchas perforaciones son asintomáticas y en estos casos la impedancia suele ser normal al igual que el umbral que puede ser normal o ligeramente elevado. En el caso de este paciente, aunque la perforación fue completa no hubo variaciones en la impedancia (tal vez por la contención en el espacio cardiofrénico) y aunque no presentaba captura miocárdica

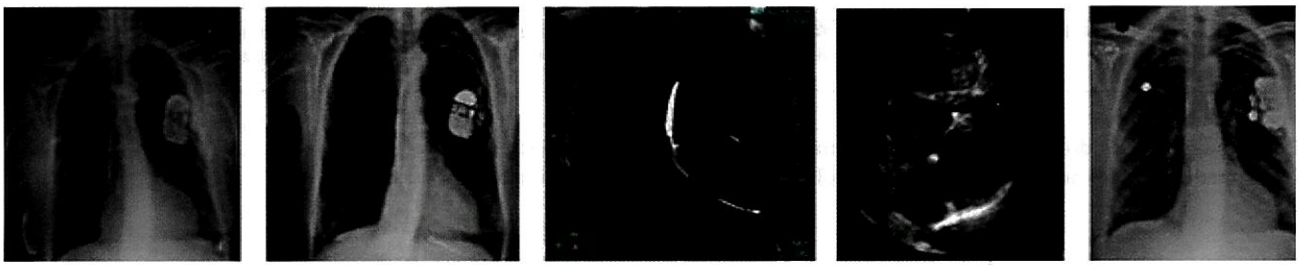


FIGURA 3.
Secuencia de imágenes que muestran la evolución del paciente. a) Rx inmediata al implante con catéteres normo implantados. b) Rx el día de la consulta donde se observa el catéter del VD más allá de la silueta cardiaca. c) Tomografía multicorte del mismo día que confirma la perforación miocárdica y el catéter alojado en el seno cardiofrénico izquierdo. d) Eco transtoracico que evidencia ausencia de derrame pericárdico e) Catéter recolocado en el septum interventricular derecho.

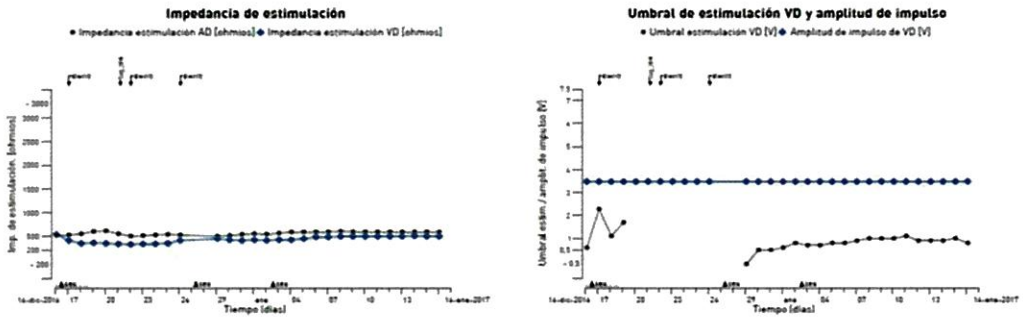


FIGURA 4.
Mensaje de monitorización recibido el 16 de enero (1mes posterior al primo implante y 20 días posterior al reimplante) donde se grafica la evolución del umbral y de la impedancia desde el primo implante. Obsérvese que no hubo diferencias significativas en la impedancia. El umbral del VD comienza a incrementarse a partir del día 4 del implante y deja de registrarse a partir del día 6. El registro a partir del día 28 grafica el umbral desde el reimplante.

el paciente evolucionó asintomático debido a que no necesitaba de la estimulación cardíaca. En ningún momento se detectó ruido en el canal ventricular.

Si el desplazamiento del catéter más allá del epicardio es pequeño el ánodo puede quedar en el endocardio y por lo tanto el marcapasos continúa funcionando. Es por esto que una impedancia y un umbral normal no descartan la perforación [3,4].

La tomografía multicorte es el mejor estudio para diagnosticar una perforación cuando ésta no es claramente evidente en la Rx de tórax. Sin embargo, en ocasiones el diagnostico se dificulta por los artefactos producidos por la sombra ocasionada por el material metálico de los electrodos[5].

Las perforaciones subagudas y tardías son raras y muchas veces pasan inadvertidas. Las perforaciones agudas tienen una presentación más florida, con derrame pericárdico que puede llevar al taponamiento cardiaco. Las perforaciones tardías suelen tener un curso más benigno y frecuentemente se sellan solas. No es infrecuente que una perforación tardía sea detectada en una tomografía de tórax realizada por algún otro motivo. La incidencia de perforaciones asintomáticas no reconocidas llega al 15%. En el registro OPTIMUS, realizado por SJM para el monitoreo a largo plazo de los catéteres electrodo, se observó una incidencia de perforación del 0.33% en el caso de CDI y del 0.5% para marcapasos. Sin embargo, dado que muchas de éstas son asintomáticas la prevalencia probablemente este infraestimada[6].

La mayoría de los catéteres migrados pueden ser removidos bajo tracción simple bajo guía fluoroscópica y monitoreo ecocardiográfico y con un cirujano cardiovascular presente. De acuerdo a nuestra práctica y opinión de expertos la extracción de un catéter perforante no está indicada cuando hay un adecuado funcionamiento y el paciente está asintomático. Si el paciente desarrolla derrame pericárdico pero está estable hemodinamicamente y el dispositivo funciona en forma correcta solo requiere de vigilancia por posibilidad de progresar a un taponamiento cardiaco. Si el dispositivo funciona mal y no hay derrame pericárdico importante se recomienda extraer el catéter mediante tracción simple y colocarlo en otro sitio (generalmente el septum). Si el paciente se presenta con descompensación hemodinámica o con compromiso de alguna víscera, la cirugía es el tratamiento indicado[7].

El monitoreo remoto es una nueva tecnología que ofrece algunas ventajas. Rápida detección de eventos en caso de

descargas del CDI, detección de arritmias que no llegaron a desencadenar una descarga, detección de fallas de programación como en el caso de terapias de desfibrilación que no fueron activadas en forma involuntaria y problemas en la integridad del sistema como fue el caso de este paciente. Aunque todas las empresas líderes disponen de sistemas de monitorización domiciliaria existen ligeras diferencias (unas utilizan telefonía móvil, otras telefonía fija; unas son automáticas y otras requieren de cierta colaboración del paciente). En este caso el paciente tenía implantado un CDI con el sistema de home monitoring que permite realizar un seguimiento diario del paciente en forma automática y que transmite a través de la red de celular lo que permite tener una cobertura internacional. Los datos se transmiten a la central y el médico lo puede consultar a través de una página web segura, con clave de acceso. En caso de detectarse anomalías se informarán al médico a través de un mail, con un código de alertas de acuerdo a la gravedad del caso. Varios estudios demostraron la mayor satisfacción por parte de los pacientes y el médico.

En el estudio MORE CARE los pacientes que recibieron un CDI con resincronizador fueron randomizados a tener monitoreo remoto o control habitual en el consultorio. Sobre un total de 865 pacientes seguidos por 2 años, no hubo diferencias en el punto final primario de mortalidad total y mortalidad cardiovascular pero si se observó un 38% de reducción en la utilización de recursos del sistema de salud en el punto final combinado de hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, admisiones a la guardia y ausencias en la consulta programada[8].

En el caso presentado el monitoreo fue de gran utilidad en el diagnostico dado que el paciente estaba asintomático y sin consulta programada a la brevedad. El monitoreo remoto permitió realizar un diagnóstico precoz y un seguimiento diario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banaszewski M, Stępińska J. Right heart perforation by pacemaker leads. Arch Med Sci **2012**; 8 (1): 11-3.
2. Refaat MM, Hashash JG, Shalaby AA. Late Perforation by Cardiac Implantable Electronic Device Leads: Clinical Presentation, Diagnostic Clues, and Management. Clin Cardiol **2010**; 33 (8): 466-75
3. Welch AR, Yadav P, Lingle K, et al. Subacute right ventricular pacemaker lead perforation: Often talked about in consent forms but very rarely seen. J Innovations Cardiac Rhythm Manag **2011**; 2: 442-5.
4. Chryssagis K, Abdallah A. Life threatening perforation of pacemaker atrial lead through the right atrium and the right lung. J Cardiol Curr Res **2015**, 2 (6): 00079
5. Valentim MH, Ferreira AC, Saraiva C. Late myocardial perforation by pacemaker lead in an asymptomatic patient. Rev Port Cardiol **2013**; 32 (6): 545-6.
6. Carlson MD, Freedman RA, Levine PA. Lead perforation: incidence in registries. Pacing Clin Electrophysiol **2008**; 31 (1): 13-5.
7. Bigdeli AK, Beiras-Fernandez A, Kaczmarek I, et al Successful management of late right ventricular perforation after pacemaker implantation. Vasc Health Risk Manag **2010**; 6: 27-30.
8. Boriani G, Da Costa A, Ricci RP, et al. The monitoring resynchronization devices and cardiac patients randomized controlled trial: phase 1 results on dynamics of early intervention with remote monitoring. J Med Internet Res. **2013**; 15 (8): e167

Caso Clínico

Discinesia apical transitoria, como forma de presentación de feocromocitoma

Transient apical dyskinesia, as a presentation form of pheochromocytoma

Daniel Avayu, Jorge L Goral, Mariano Cibalerio, Marcos Tomasella, Karina Palacios, Leonel Dzembrowski

Hospital Teodoro Alvarez. Buenos Aires, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 14 febrero de 2017
Aceptado después de revisión el 21 marzo de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Cardiomiopatia de Takotsubo.
Feocromocitoma.
Disquinesia apical transitoria.

RESUMEN

La cardiomiopatia por Takotsubo o discinesia apical transitoria (DAT), se caracteriza por una excesiva estimulación simpática que induce vasoespasmo coronario, de carácter transitorio con recuperación completa de la contractilidad en las semanas posteriores al evento.

Se presenta el caso de una mujer de 37 años que tuvo un episodio compatible con un sindrome coronario agudo con ECG con ondas T negativas en cara anterior, elevación de enzimas cardiacas, severa discinesia apical transitoria, y coronarias angiográficamente normales. La posterior determinación de catecolamina urinarias elevadas motivó el pedido de una RMN de abdomen que mostró una masa adrenal en glándula suprarrenal izquierda, en el contexto de un feocromocitom.

Transient apical dyskinesia, as a presentation form of pheochromocytoma

Keywords:
Takotsubo cardiomyopathy.
Pheochromocytoma.
Transitory apical dyskinesia.

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy or transient apical dyskinesia is characterized by excessive sympathetic stimulation that induces coronary vasospasm, all of a transient nature with recovery of contractility to normality in the next weeks after the event.

We present the case of a 37-year-old woman who presented an episode compatible with an acute coronary syndrome with a ECG with negative T-waves on the anterior wall, elevated cardiac enzymes, severe transient apical dyskinesia, and angiographically normal coronary arteries. The subsequent determination of elevated urinary catecholamines led to the request for an abdominal MRI that showed an adrenal mass in the left adrenal gland in the context of a pheochromocytoma.

La cardiomiopatia de Takotsubo o discinesia apical transitoria (DAT) fue descripta como una entidad *"síndrome"* caracterizado [1], por:

- Discinesia apical transitoria por ecocardiograma.
- Arterias coronarias angiograficamente normales o sin lesiones significativas, sin evidencia de ruptura aguda de placa.
- Alteraciones en el ECG, con o sin elevación del segmento ST, u ondas T negativas.
- Enzimas cardíacas normales o levemente aumentadas.
- Ausencia de miocarditis o miocardiopatia conocida.

El síndrome de Takotsubo en 48% de los casos se asocia a hipertension arterial (HTA) y en 10 al 15% puede asociarse con asma bronquial o artritis reumatoide [2], y con casos descriptos durante crisis hipertensivas de un feocromocitoma [3].

Se postula que la base de la fisiopatología sería la liberación exagerada de catecolaminas, característica tambien vinculada con intenso e inusual estrés emocional.

La presentación clínica polimorfa del feocromocitoma con cefaleas, taquicardia-diaforesis, crisis paroxísticas de HTA, hipotensión ortostática, hipermetabolismo, puede contribuir al diagnóstico erróneo inicial de ésta entidad, el cual es anátomo-patológico.

El dosaje de metanefrinas urinarias totales, catecolaminas sericas totales y el acido vainillin mandelico (AVM) en orina, junto a la resonancia magnética nuclear (RMN) y el

Autor para correspondencia: **Dr. Daniel Avayu.** Servicio de Cardiologia, Seccion de EcoDoppler Cardiaco, Hospital T. Alvarez. Juan Felipe Aranguren 2701 (C1406FWY) CABA, Buenos Aires. Argentina. Tel. 54-11-4656.5938. *e-mail:* davayu12@gmail.com

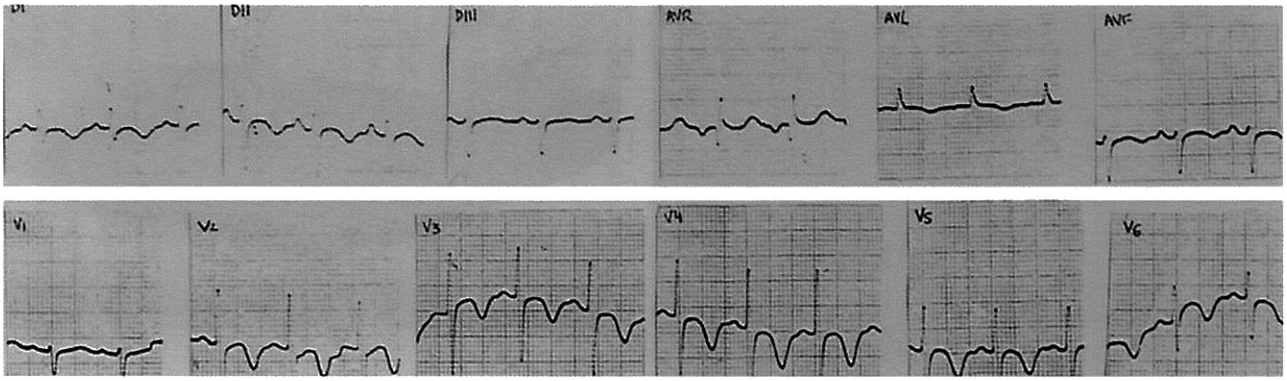


FIGURA 1.
ECG de 12 derivaciones que muestra isquemia anterior extensa.

metiliodobencilguanetidina 131I-MIBG, son los métodos diagnósticos más sensibles [4].

No detectar rápidamente esta condición, conlleva una elevada morbimortalidad cardiovascular. Las crisis paroxísticas son claves en el diagnostico, aunque en más de la mitad de los casos la HTA es fija, y en 10% de los casos los sujetos son normotensos [5].

CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años que ingresa a unidad coronaria (UCO) por presentar episodio coronario agudo sin supradesnivel del ST, en clase funcional ll / lll, con ECG patológico con isquemia anterior extensa *(Figura 1)* y pericardio libre, con funcion sistolica ventricular izquierda (FSVI) levemente deprimida por ecocardiograma *(Figura 2)*. El laboratorio de ingreso mostró leve incremento de las enzimas cardíacas.

Interpretado el caso como el de un evento coronario agudo se inició tratamiento anti-isquémico y antitrombótico con aspirina, heparina, nitroglicerina y clopidogrel, por lo que se solicitó estudio hemodinámico que mostró coronarias angiográficamente normales con discinesia septo apical, con test de acetilcolina positivo.

La paciente refiere antecedentes de serología para Chagas (Elisa y hemoaglutinación positiva) y durante el último embarazo eclampsia con cefalea, angor e HTA sistólica (220 mmHg). Luego del parto persistieron sus cefaleas y sudoración coincidente con crisis HTA en forma episódica. Desde entonces hasta su ingreso en UCO las cifras tensionales sistólicas fueron cercanas a los 180 mmHg, con IECA como único tratamiento. La frecuencia de episodios de HTA aumentó con el correr del tiempo hasta el presente.

El **ecocardiograma** al 5to dia de ingresar en UCO informa: DDVI: 43 mm, SIV 11mm, sin alteraciones de la motilidad parietal regional, con diámetros cavitarios, contractilidad global y parámetros de funcion ventricular sistólica conservados, patrón prolongado de llenado VI y discinesia septo apical. El **ECG** coincidente con el eco mostró positivización de ondas T.



FIGURA 2.
Tumor suprarrenal izquierdo.

Atento a la evolución clinica y a los resultados de los estudios realizados se otorga el alta a la paciente, medicada con bloqueantes cálcicos y seguimiento por consultorio externo. Ambulatoriamente se realiza perfusión miocárdica SPECT de control, en reposo y esfuerzo, sin evidenciar isquemia miocárdica ni necrosis.

Por sus antecedentes, con la sospecha clínica de feocromocitoma, se solicitaron catecolaminas urinarias: adrenalina: 98 ugr/24 hs (VN 00-8.5 ugr/24 hs) y noradrenalina: 50 ugr/24 hs (VN: 18.5-100 ugr/24 hs). Un segundo control de aminas en orina muestra adrenalina 197 ugr/24 hs y noradrenalina 174 ugr/24 hs.

La **ecografía de abdomen** y pelvis no evidencia patología alguna. La **RMN** solicitada con realce de Gadolinio *(Figura 3)* muestra en proyección de glándula suprarrenal izquierda una formación de señal heterogénea en T1 y T2, predominantemente hiperintensa en T2, que realza en forma heterogénea, con la administración de Gadolinio, una impronta sobre el polo superior del riñón izquierdo de 5.7 x 5.7 x 4.3 cm compatible con feocromocitoma.

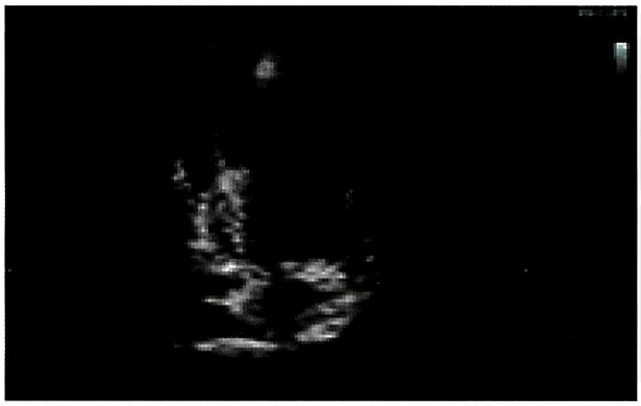


FIGURA 3.
Ecocardiografía: con discinesia apical.

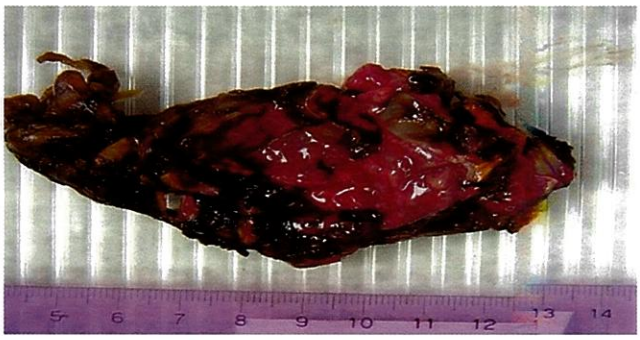


FIGURA 4.
Pieza quirúrgica.

La paciente fue intervenida quirurgicamente en forma exitosa. El análisis anatómico de la pieza, mostró tumor encapsulado de 9 x 6x 5 cm *(Figura 4)* y el histológico células cromafín *(Figura 5)* que corroboran el diagnóstico de feocromocitoma.

DISCUSION

La hipertensión arterial (HTA) secundaria a un feocromocitoma es un hallazgo casual en consultorio externo y en sala de internación hospitalaria. La prevalencia de esta patología es muy baja (1 en 90.000 consultas). En el caso presentado la paciente refería historia de cefaleas e HTA y se internó con diagnóstico presuntivo de síndrome coronario agudo sin elevacion del segmento ST con HTA concomitante.

El ecocardiograma basal mostró severa disquinesia septo-apical con dilatación del ventriculo izquierdo, que en el control a 7 días no agregó dato patológico alguno. La remisión clinica y de los cambios en el ECG junto a la discinesia septo apical en el eco llevaron al diagnóstico inicial de Takotsubo [6] (entidad más frecuente en mujeres posmenopausicas que en hombres) [7]. El uso generalizado de la ecocardiografía ha contribuido al reconocimiento más frecuente de la cardiomiopatía por estrés de Takotsubo, destacando el papel central de este método no invasivo [8].

El hallazgo de catecolaminas urinarias elevadas post alta, asociadas a los antecedentes clínicos, motivaron la sospecha diagnostica de feocromocitoma confirmada luego por RMN y por anatomía patológica de la pieza quirurgica. Se presenta de esta manera la asociación de DAT en el contexto de un feocromocitoma, hallazgos similares a lo descripto por Gujja y col [9].

Los feocromocitomas son tumores endocrinos poco frecuentes que se originan en las células cromafines de la médula suprarrenal (90%), o fuera de ella en otros sitios del abdomen (10%) [10]. Se trata de un tumor productor de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina)[11] frecuentemente asociadas con la patogenesis de la cardiomiopatia de Takotsubo, regulando frecuencia cardíaca y tensión arterial.

En menos del 10% de los casos pueden ser malignos y dar metástasis. La malignidad de estos tumores lo hace la evolución, ya que histológicamente no se diferencian unos de otros. Los feocromocitoma bilaterales son parte del síndrome de neoplasia maligna múltiple tipo lla y llb. Hasta un 50% de los feocromocitomas se descubren durante una autopsia [12].

Sugieren la presencia de un feocromocitoma, en un sujeto hipertenso, las crisis paroxísticas / cefaleas / sudoración excesiva / signos de hipermetabolismo / hipotensión ortostática / elevación excesiva de la TA luego de un traumatismo o una cirugía. La HTA paroxística es la manifestación cardiovascular más importante de este tumor [13].

Más frecuente en mujeres que en hombres, la edad promedio de presentación de los feocromocitomas, en vida es de 48.5 años y por necropsias 65.8 años. En presencia de este gran simulador [14] es clave tener en mente desencadenantes como el estrés emocional [15], diagnósticos diferenciales principales y condiciones con las que puede estar aociado como neurofibromatosis [16] y paragangliomas.

Sharkey y col citan anormalidades de la contracción miocárdica reversible en sujetos con enfermedad aguda no cardíaca [17]. Existen también casos de feocromocitoma que provocan eventos coronarios, como el caso planteado, además de HTA episódica.

Kurisu y col [18], muestran una serie de síndromes cardiacos con disfunción ventricular izquierda símil Takotsubo. Si bien la causa del espasmo sigue siendo poco clara, el espasmo simultáneo de múltiples vasos coronarios a nivel de las arterias epicárdicas o microvasculares, podría contribuir con la aparición de disfunción ventricular izquierda simil Tako-tsubo.

Existe evidencia creciente de que la estimulacion simpatica exagerada puede jugar un rol patogénico en el desarrollo de la cardiomiopatia por estres de Tako-tsubo, con niveles de catecolaminas plasmaticas elevadas en algunos pacientes. El mecanismo preciso por el cual la estimulacion simpatica exagerada puede resultar en una DAT es aun controversial. Una explicación alternativa es el efecto directo de las catecolaminas en los miocitos posiblemente por la sobrecarga de calcio mediada por AMP ciclico [19].

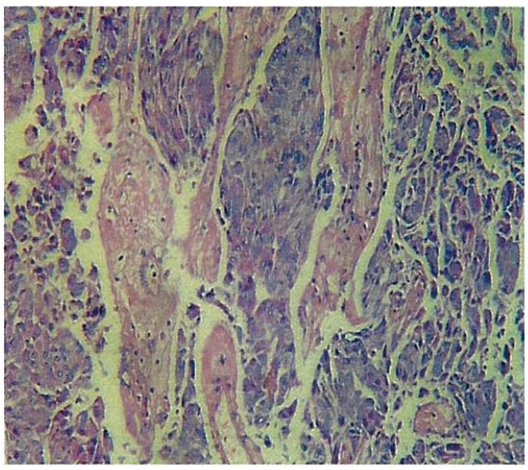


FIGURA 5.
Histología de la pieza quirúrgica.

Desde la descripción en 1990 del primer caso de discinesia apical transitoria (DAT) por Sato y col [20], y posteriores publicaciones en Japón de importantes series retrospectivas, surge la necesidad tener presente al infarto agudo de miocardio como diagnóstico diferencial [21]. Otros diagnósticos diferenciales de DAT son: atontamiento miocárdico, vasoespasmo coronario y microvascular, miocarditis y lupus eritematoso. La DAT es una manifestación que puede y suele asociarse a feocromocitomas.

La gammagrafía de cuerpo entero puede con alta especificidad localizar sitios extra-suprarrenales o metástasis del feocromocitoma con mayor precisión que la tomografia computada (TC). Los falsos negativos son cercanos al 10% de los casos.

La tomografia computada visualiza más del 95% de los tumores intra-adrenales [22].

En pacientes con feocromocitoma o paraganglioma, la captación de metaiodobenzylguanidine (MIBG) con yodo-131 es capaz de diferenciar entre enfermedad benigna y maligna. La RMN no es útil para este propósito. La mayor absorción de MIBG en las lesiones malignas podría reflejar el importante almacenamiento tumoral de catecolaminas en comparación con las lesiones benignas [23].

El 95% de los feocromocitomas de localización suprarrenal se diagnostican por RMN o TAC, pero para los con localización extra-adrenal TC y MIBG asociados tienen una sensibilidad del 93-95%. La RMN tiene una sensibilidad del 73-100% y una especificidad del 68%; a su vez la TC reporta una sensibilidad del 69-97% y una especificidad del 70%.

Los bloqueantes α o β adrenérgicos no afectan la acumulación del MIBG por ello propranolol y fenoxibenzamina pueden administrarse como protectores del efecto resultante de las aminas.

No existe actualmente consenso respecto al manejo crónico de la cardiomiopatia de Tako-tsubo [24], quizas porque la fisiopatología del síndrome de Takotsubo es compleja e integra la fisiología neuroendocrina, involucrando potencialmente los centros cognitivos del cerebro, e incluyendo el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal [25].

CONCLUSIONES

La presentación clínica polimorfa del feocromocitoma, con DAT asociada a un sindrome coronario agudo (50% tienen HTA fija) con respuesta inotropica exagerada, en relación a catecolaminas circulantes, puede contribuir al diagnostico erróneo inicial de ésta entidad, tal lo que ocurrió en el presente caso.

El síndrome de Tako-tsubo o DAT, está determinado por la discinesia ántero apical con acentuada hipercinesia basal en la ventriculografía izquierda, con cambios electrocardiográficos reversibles en semanas, y presentación clínica inicial similar a un evento coronario agudo con o sin necrosis miocárdica.

BIBLIOGRAFIA

1. Tsuchlhashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis; a novel Heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Card **2001**; 38 (1): 11-8.
2. Kawats S, Suzuki H, Yamaguchi H, et al. Ampulla's cardiomyopathy (Takotsubo cardiomiopaty) reversible left ventricular disfunction with ST segment elevation. Jpn Circ J **2000**: 64 (2): 156-9.
3. Shaw T, Rafferty P, Tait GW. Transient shock and myocardial impairment caused by phaeochromocytoma crisis: Br. Heart J **1987**; 57 (2): 194-8.
4. Gifford RW Jr, Manger WM, Bravo EL. Pheochromocytoma. Endocrinol Metab Clin North Am **1994**; 23 (2): 387-404.
5. Takeno Y, Eno S, Hondo T, et al. Pheochromocytoma with reversal of Tako-Tsubo- like transient left ventricular dysfunction: a case report. J Cardiol **2004**; 43 (6): 281-7.
6. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med **2004**;141: 858–65.
7. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail **2016**; 18: 8-27.
8. Naser N, Buksa M, Kusljugic Z, et al. The role of echocardiography in diagnosis and follow up of patients with takotsubo cardiomyopathy or acute ballooning syndrome. Med Arh **2011**; 65 (5): 287-90.
9. Gujja KR, Aslam AF, Privman V, et al. Initial presentation of pheochromocytoma with Takotsubo cardiomyopathy: a brief review of literature. J Cardiovasc Med (Hagerstown) **2010**; 11 (1): 49-52.
10. Mitsis A, Hadjilouka C, Skarpari M, et al. An unusual case of a Pheochromocytoma mimicking both Acute Coronary Syndrome and Central Nervous System Infection. Case report and literature review. Hellenic J Cardiol **2017**. doi: 10.1016/j.hjc.2016.12.008. [Epub ahead of print].
11. Nazir S, Lohani S, Tachamo N, et al. Takotsubo cardiomyopathy associated with epinephrine use: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol **2017**; 229: 67-70.
12. Kantorovich V, Eisenhofer G, Pacak K. Pheochromocytoma: an endocrine stress mimicking disorder. Ann NY Acad Sci **2008**; 1148: 462-8.
13. Zuber SM, Kantorovich V, Pacak K. Hypertension in pheochromocytoma: characteristics and treatment. Endocrinol Metab Clin North Am **2011**; 40 (2): 295-311.

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

Artículo Especial

Percepción del éxito de la reanimacion cardiopulmonar y la influencia de la televisión: Milagro o realidad

Perception of success of cardiopulmonary resucitation and the influence of television: Miracle or reality

Lucrecia María Burgos, Juan Pablo Costabel, Alberto Alves de Lima

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

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 17 de abril de 2017
Aceptado después de revisión el 6 de mayo de 2017
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

Palabras clave:
Resucitación cardiopulmonar. Televisión. Medios de comunicación. Paro Cardíaco.

RESUMEN

En las salas generales, de emergencias y en unidades críticas, los médicos, pacientes y familiares se enfrentan con situaciones en las cuales hay que decidir si iniciar o no reanimación cardiopulmonar (RCP). Para que los pacientes y familiares puedan participar de las decisiones médicas en su plenitud deben estar informados acerca de lo que implica la RCP, la tasa de éxito y sus posibles riesgos y efectos adversos. Las preferencias de los pacientes para iniciar RCP se relacionan con la percepción de la probabilidad de éxito del procedimient que probablemente cambiarían si supieran la tasa real de éxito. Múltiples estudios han demostrado que el público en general tiene un escaso conocimiento de los resultados de la resucitación cardiopulmonar y sobreestiman el éxito. Y esto se basa en gran medida en la experiencia de la representación de la RCP en los medios televisivos. En esta presentación se realiza una revisión actual acerca de la percepción de éxito de la RCP, y la influencia de la representación del paro cardiorrespiratorio en la ficción televisiva.

Perception of success of cardiopulmonary resucitation and the influence of television: Miracle or reality

ABSTRACT

In general wards, emergency rooms and critical units, doctors, patients and families are faced with situations in which we must decide whether or not to initiate cardiopulmonary resuscitation (CPR). For patients and families to be able to participate in medical decisions they should be fully informed about what CPR involves, the success rate and possible risks and side effects. The patients' preferences to initiate CPR relate to the perception of the likelihood of success of the procedure; if they understand the real rate of success they are far less likely to request it. Multiple studies have shown that the lay public has little knowledge of the results of CPR and overestimate success. And this is based largely on the experience of the depiction of CPR in the media. The aim is to make a current review about the perceived success of CPR, and the influence of the representation of cardiorespiratory arrest in television fiction.

Keywords:
Cardiopulmonary resuscitation. Television. Mass media. Heart arrest.

INTRODUCCIÓN

Al final de su vida la toma de decisiones puede ser difícil, y los pacientes y sus familias son a menudo mal informados acerca de las opciones de cuidado [1]. Las preferencias de los pacientes para la reanimación cardiopulmonar (RCP) parecen referirse a su percepción de la probabilidad de éxito del procedimiento: si los pacientes y familiares entienden la probabilidad "real" de éxito son mucho menos propensos a solicitarlo [2,3]. Muchos estudios han demostrado que el público en general tiene un escaso conocimiento de los resultados de la resucitación cardiopulmonar y, a menudo groseramente sobreestiman el éxito probable [4]. Esto se basa en gran medida en la experiencia de la representación de la RCP en los medios televisivos.

Autor para correspondencia: **Dra. Lucrecia María Burgos.** Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina. Blanco Encalada N° 1543, Buenos Aires, Argentina. *e-mail:* lburgos@icba.com.ar

En 1996, un manuscrito evaluó los resultados de RCP representados en programas de televisión médicos y encontró que la tasa de supervivencia de la RCP retratado en estos programas de televisión superó las tasas de supervivencia reales tal como se documenta en la literatura médica [5]. Desde la publicación original, hace dos décadas, hubo progresos significativos en la atención y la comunicación entre las personas con enfermedades terminales como la insuficiencia cardíaca en estadio avanzado o enfermedades críticas con alta mortalidad como el shock cardiogénico refractario. El propósito de esta revisión es realizar una actualización acerca de la percepción de éxito de la RCP, y evaluar los paros cardiorrespiratorios presentados en programas médicos populares de televisión para determinar si las mejores tasas de supervivencia representadas reflejan las estadísticas de supervivencia reales.

DESARROLLO

Los pacientes aprenden sobre reanimación del paro cardiorrespiratorio (RCP) a partir de múltiples fuentes formales e informales de información. A partir de médicos, amigos, familia, cursos, experiencia personal y de los medios (televisión, cine, diarios, web 2.0 y redes sociales). Estudios encontraron que los pacientes reportaron obtener información de la RCP de la televisión en un 70-92% [6,7].

En las salas generales, salas de emergencias y unidades críticas, los médicos, pacientes y familiares se enfrentan con situaciones en las cuales hay que enfrentar si iniciar o no iniciar RCP. Idealmente las decisiones sobre iniciar RCP deben hacerse en conjunto con el paciente, grupo familiar y equipo médico tratante. Históricamente, los médicos sólo han involucrado a un 6-10% de los pacientes y el 36-84% de los familiares/cuidadores en las discusiones de "no iniciar reanimación" ("DNR") [8,9].

Si la RCP fuese un procedimiento exento de riesgos, con buena esperanza de supervivencia a largo plazo, pocas personas optarían que el equipo médico no inicie maniobras de reanimación. Pero la controversia en torno al uso de la RCP, se debe a que el procedimiento puede conducir a un sufrimiento prolongado, daño neurológico grave o una muerte no digna [10].

En el pasado, los beneficios relativos y la tensión que genera tener que discutir las decisiones de reanimación con los pacientes ha sido motivo de controversia, actualmente se está alentando a participar a los a los mismos [11]. La comunicación continúa siendo la herramienta primaria e indispensable, con la cual médicos y enfermos intercambian información y toman decisiones médicas, para lo cual es preciso crear una adecuada relación médico-paciente-familia. Esta es una avenida tridireccional basada en la ética y la confianza, cuyo objetivo principal es concentrarse en el paciente, de ahí que este ocupa la punta superior de la triada, apoyándose en el equipo de salud y la familia [1]. Un estudio realizado en cinco hospitales canadienses, que exploró acerca de las necesidades de información, el proceso de decisión, y su rol preferido de toma de decisiones en pacientes con enfermedades médicas avanzadas, encontró que el 22,5% de los pacientes deseaba tomar la decisión por ellos mismos, el 26,6% desea hacerlo en conjunto con el médico, y el 26.8% deseaba tomar la decisión con el aporte médico [4].

Para que los pacientes y familiares puedan participar de las decisiones médicas, en su plenitud, deben estar informados acerca de lo que implica la RCP, con sus posibles riesgos y efectos adversos, así como la posibilidad de éxito real de la intervención en una circunstancia específica. Las preferencias de los pacientes para la RCP se relacionan con su percepción de la probabilidad de éxito del procedimiento: si los pacientes entienden la probabilidad "real" de éxito son mucho menos propensos a solicitarlo [2,3]. Esto desconocimiento lleva a que soliciten iniciar medidas de RCP en situaciones en las que la supervivencia es muy poco probable [2,9]. Murphy et al [2] realizaron en 1994 un estudio con 287 pacientes mayores de 60 años, preguntándoles su deseo de recibir RCP si presentaban un para cardíaco (PC). Antes de conocer la probabilidad de supervivencia luego de una RCP, el 41% deseaban que se la realizaran. Luego de conocer dicha probabilidad (se les informó que era de alrededor del 10 al 17%), únicamente el 5% aceptarían una RCP. Lo que lleva a pensar que muchos de los pacientes probablemente tomen las decisiones de su tratamiento, en este caso de la RCP, sin saber cuál es el posible resultado, y posiblemente sus decisiones sean tomadas con bases ficticias.

Múltiples estudios han demostrado que el público lego tiene un escaso conocimiento de los resultados de la RCP, y sobreestiman en gran medida las probabilidades de éxito. Marco et al [13] realizó un estudio con 1831 personas para determinar el conocimiento del público en general con respecto a la efectividad de la RCP, encontrando que la percepción de la supervivencia luego de una RCP oscila entre el 50 y el 60%, similar a lo hallado en otros estudios [14], reportando probabilidades de éxito hasta el 90% en otro[15].

En la realidad, los estudios publicados de PCR muestran tasas de supervivencia al alta hospitalaria que van del 1% al 25% en los pacientes ambulatorios y de 0% al 29% para los pacientes hospitalizados [16]. Estas cifras representan los resultados de todos los PCR agrupados juntos, en ciertos grupos publicaron tasas de supervivencia menores. Por ejemplo, para los pacientes cuyo ritmo inicial no era la taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) la supervivencia inmediata es alrededor del 37%, con supervivencia al alta sólo del 6.2% [15-16]. Una compilación de las estadísticas de mortalidad de los estudios más grandes se informa en la *Tabla 1* [16].

En el año 1996, Diem y colaboradores, fueron los primeros en estudiar la forma en que la reanimación cardiopulmonar (RCP) es retratada en la ficción televisiva [5]. En el estudio se evaluaron 97 episodios de programas de televisión de ficción médicos (ER emergencias, Chicago Hope,

TABLA 1.
Tasa de supervivencia de adultos luego de PCR hospitalario y ambulatorio.

	Intrahospitalario	Ambulatorio
Ubicación	EEUU, Canada	EEUU, Canada, Inglaterra, Noruega, Suecia
Fechas incluidas	1/00-3/04	2/98-6/02; 3/02-10/03; 1/99-12/00
Nº Total (% Supervivencia)	36 902 (17.6)	5234 (6.4)
% FV o TV (% Supervivencia)	22.7 (36.0)	33.2 (16.1)
% AESP (% Supervivencia)	32.4 (11.2)	24.7 (2.7)
% Asistolia (% Supervivencia)	35.3 (10.6)	39.0 (0.9)
% Ritmo desconocido	9.6	3.0

Tabla tomada de Jonas A. Cooper, MD; Joel D. Cooper, MD; Joshua M. Cooper, MD Cardiopulmonary Resuscitation. History, Curren tPractice, and FutureDirection. Circulation 2006; 114: 2839-49.

Rescue 911) encontrándose que el 75% de los pacientes sobrevivieron a la reanimación después de un PCR, que en la mayoría de los casos fue el resultado de un trauma en pacientes jóvenes. Como señalan los autores, esto es exactamente lo contrario de lo que ocurre en la vida real.

Posterior a la publicación del artículo previamente nombrado, múltiples estudios evaluaron la tasa de éxito en distintas series dramáticas de ficción médica.

Un análisis de tres de las mayores series de la televisión británica [17], de los 52 pacientes con PCR en los episodios, 32 (62%) fueron sometidos a un intento de RCP; 8 intentos tuvieron éxito. El 44% de los PCR ocurrieron en pacientes menores de 36 años. Tres de los pacientes que tuvieron paradas respiratorias solo recibieron apoyo ventilatorio y sobrevivieron.

Un estudio más reciente [18] evaluó 88 episodios de series médicas de televisión (26 episodios de Casualty, 25 episodios de Holby City, 23 episodios de Grey's Anatomy y 14 episodios de ER emergencias. Se revisaron 70 intentos de RCP, con una tasa de éxito inmediato del 46%. La edad media de los pacientes fue de 36 años y, contraria a la realidad, no hubo una diferencia relacionada con la edad, en la probabilidad de éxito de la RCP en pacientes menores de 65 años en comparación con los 65 y más años (p =0.72). La causa más frecuente del PCR fue un trauma mayor, representando alrededor de un tercio de los casos.

También al revisar durante el 2010 y 2011 la serie House y Grey's Anatomy [19], la RCP se representó 46 veces en 91 episodios, con una tasa de supervivencia del 69.6%. Entre los sobrevivientes después de recibir RCP, la mayoría (71.9%) sobrevivieron al alta hospitalaria y el 15.6% murieron antes del alta. La directiva anticipada se realizó en 2 ocasiones.

Mgbakoa et al [20] describieron los resultados de desfibrilación y la supervivencia de un paro cardíaco en películas. Para eso analizaron películas del año 2003 al 2012 con escenas de desfibrilación. Treinta y cinco escenas fueron identificadas en 32 películas. El PCR se llevó a cabo dentro de un hospital en 15 escenas (43%) y fuera de un hospital en 20 escenas (57%). El PCR intrahosptialario tuvo una supervivencia del 88%. Y en el PCR extrahospitalario el 67% de los pacientes sobrevivieron.

La RCP en la televisión se da principalmente en sujetos que sufren de una enfermedad o lesión aguda generalmente un trauma, hecho que contrasta con las cifras publicadas, donde un traumatismo mayor está directamente implicado en menos del 5% de los PCR [21,22]. Además los pacientes que tienen un PCR en la televisión eran más jóvenes en comparación a la realidad, que tienen en promedio alrededor de 65-75 años [21,23]. Los posibles resultados presentados en la televisión se dicotomizan en plena recuperación o la muerte inmediata, y al evitar la representación de toda la gama de posibles resultados de la RCP, estos programas evitan una serie de problemas éticos que los médicos, los pacientes y las familias deben tener en cuenta [5].

La RCP se adapta bien a la dramatización, puede ser visualmente interesante y confiere una atmósfera de urgencia y emoción a una escena de televisión. Es reconocido que este tipo de drama de ficción médica produce buena televisión, como lo demuestran las grandes audiencias que presentan las series como ER o Grey's Anatomy. Sin embargo, estos casos excepcionales ficticios pueden alentar al público a ignorar el consejo de los médicos y tener esperanza de que un milagro se producirá en ellos también. En este escenario, la comunicación se convierte en una herramienta básica e indispensable, con la cual el médico, el paciente y la familia intercambian información para poder tomar decisiones médicas [12].

Los médicos deben tener presente la influencia de los medios de comunicación en las ideas preconcebidas del público acerca de la eficacia y los resultados de la RCP.

CONCLUSIONES

Para que los pacientes y sus familiares tengan discusiones informadas acerca de la RCP con profesionales de la salud, necesitan tener una comprensión realista del procedimiento, sus riesgos y los posibles beneficios, con la probabilidad de éxito según el contexto clínico. Los medios de comunicación pueden potencialmente influir en la percepción del público en general acerca de la RCP. Es problemático comparar las tasas de supervivencia mostrada en televisión con aquellas reportadas por la literatura médica. Dada la influencia de los medios televisivos, los médicos deben reconocer y aceptar la forma en que la RCP se encuentra representada en los medios, y ayudar a los pacientes y las familias a tomar decisiones informadas sobre el uso de la reanimación.

BIBLIOGRAFIA

1. Hayes B. Trust and distrust in CPR decisions. J Bioeth Inquiry **2010**; 7: 111-22.
2. Murphy DJ, Burrows D, Santilli S. The influence of the probability of survival on patients' preferences regarding cardiopulmonary resuscitation. NEJM **1994**; 330: 545-9.
3. Liddle J. Resuscitation and patients' views. Explaining outcomes may change views. BMJ **1994**; 309: 408.
4. Heyland DK, Frank C, Groll D, et al. Under standing cardiopulmonary resuscitation decision making: perspectives of seriously ill hospitalized patients and family members. Chest **2006**; 130: 419-28.
5. Diem SJ, Lantos JD, Tulsky JA. Cardiopulmonaryresuscitationontelevision: miracles and misinformation. N Engl J Med **1996**; 334: 1578-82.
6. Schonwetter RS, Walker RM, Kramer DR, et al. Resuscitation decision making in the elderly: the value of outcome data. J Gen InternMed **1993**; 8: 295-300.
7. Schonwetter RS, Teasdale TA, Taffet G, Robinson BE, Luchi RJ. Educating the elderly: cardiopulmonary resuscitation decisions before and after intervention. J Am Geriatr Soc **1991**; 39: 372-7.
8. Harris D, Davies R. Anaudit of "do not attempt resuscitation" decisions in two district general hospitals: do current guidelines need changing. Postgrad Med J **2007**; 83: 137-40.
9. Harris DG, Linnane SJ. Making do not attempt resuscitation decisions: do doctors follow the guidelines? HospMed **2005**; 66: 620-2.
10. Lavelle JM, Shaw KN. Near drowning: is emergency department cardiopulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? Crit Care Med **1993**; 21: 368-73.
11. Resuscitation Council UK. Decision relating to cardiopulmonary resuscitation. Guidance from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK), and the Royal College of Nursing **2014**.
12. Arzate-Mireles CE, Ochoa-Carrillo FJ, Alvarado-Aguilar S. La relación médico-paciente-familia en Oncología. Gaceta Mexicana de Oncologia **2013**; 12.
13. Marco CA, Larkin GL. Cardiopulmonary resuscitation: Knowledge and opinions among the U.S. general public. State of the science-fiction. Resuscitation **2008**; 79: 490-8.
14. Marco CA, Schears RM. Societal opinions regarding CPR. Am J Emerg Med **2002**; 20 (3): 207-11.
15. Adams DH, Snedden DP. How misconceptions among elderly patients regarding survival outcomes of inpatient cardiopulmonary resuscitation affect do-not resuscitate orders. JAOA **2006**; 106: 402.
16. Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation. History, current practice, and future direction. Circulation **2006**; 114: 2839-49.
17. Gordon PN. As seen on TV: observational study of cardiopulmonary resuscitation in British television medical dramas. BMJ **1998**; 317 (7161): 780-3.
18. Harris D, Willoughby H. Resuscitation on television: realistic or ridiculous? A quantitative observational analysis of the portrayal of cardiopulmonary resuscitation in television medical drama. Resuscitation **2009**; 80 (11): 1275-9.
19. Portanova J, Irvine K, Yi JY, et al. It isn't like this on TV: Revisiting CPR survival rates depicted on popular TV shows. Resuscitation **2015**; 96: 148-50.
20. Mgbako OU, Ha YP, Ranard BL, et al. Defibrillation in the movies: a missed opportunity for public health education. Resuscitation **2014**; 85 (12): 1795-8.
21. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation **2003**; 58: 297-308.
22. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA **2006**; 295: 50-7.
23. Cooper S, Janghorbani M, Cooper G. A decade of in-hospital resuscitation: outcomes and prediction of survival. Resuscitation **2006**; 68: 231-7.

Imágenes

Arteria coronaria única. Hallazgo ocasional en paciente con taquicardia ventricular

Single coronary artery. Occasional finding in a patient with ventricular tachycardia

Luis A. García Nielsen, Gerardo Padilla, Rafael Feldman.

Servicio de Cardioangiología Intervencionista , Hospital Angel C. Padilla, San Miguel de Tucumán, Tucumán. Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de mayo de 2017
Aceptado después de revisión el
21 de junio de 2017
www.revistafac.org.ar

Palabra clave:
Coronaria unica.
Anomalías congénitas.
Coronariografia.

Keywords:
Single coronary artery.
Congenital anomalies.
Coronary angiography.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

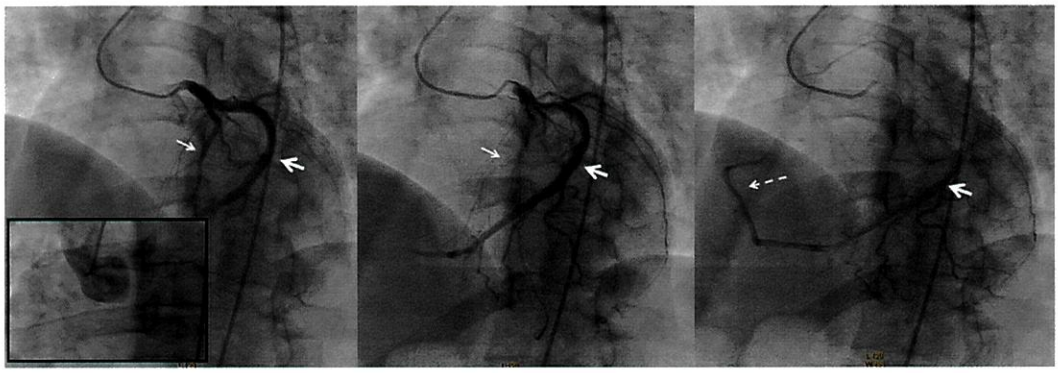


FIGURA 1.

Varón 47 años, hipertenso. Antecedente de serologia positiva para Chagas. Ingresa por taquicardia ventricular (TV) monomorfa sostenida, sin descompensación hemodinámica, que revierte a ritmo sinusal post cardioversión eléctrica. En el ecocardiograma se diagnostica cardiomiopatía dilatada, con deteriro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (37%) e hipoquinesia global. La Coronariografía reveló una arteria coronaria única con salida en el seno de Valsalva izquierdo, trayecto normal de Descendente Anterior (flecha delgada *Figura 1* proyección oblicua craneal izquierda), *Figura 2* (oblicua caudal izquierda) y *Figura 3* (proyección latera) al igual que la arteria Circunfleja (flecha gruesa, *Figuras 1, 2 y 3)*. Se observó que el trayecto de la Circunfleja continúa por el surco aurículo-ventricular con la Coronaria derecha y que termina sin conexión con el seno de Valsalva correspondiente (flecha punteada, *Figuras 1, 2 y 3*). La inyección en el seno de Valsalva derecho, no demuestra salida de ninguna arteria coronaria (recuadro pequeño, inferior, izquierdo en *Figura 1*). No se observaron estenosis angiográficamente significativas. El servicio de electrofisiología indicó implante de desfibrilador automático con resincronizador ventricular más ablación por radiofrecuencia.

DISCUSIÓN

La arteria coronaria única (ACU) es una anomalía congénita muy poco frecuente, con una incidencia de 0,026-0,06% [1]. La ACU se refiere al origen tanto de la arteria coronaria derecha como de la arteria coronaria izquierda a partir de un solo ostium en la raíz aórtica, que aporta el riego coronario a todo el corazón [2]. No existen diferencias en la frecuencia entre el origen derecho e izquierdo de la ACU [3]. Puede provocar angina, infarto de miocardio, incluso muerte súbita, aunque en la mayoría de los casos es un hallazgo ocasional de la coronariografía, sin repercusión clínica [1]. El mecanismo de la isquemia puede ser por angulaciones del vaso o por su compresión cuando cruza

Autor para correspondencia: **Dr. Luis García-Nielsen.** Servicio de Cardioangiología Intervencionista, Hospital Angel C. Padilla. Alberdi 574 (4000). San Miguel de Tucumán. Tucumán, Argentina. *e-mail: lgarcianielsen@yahoo.com.ar*

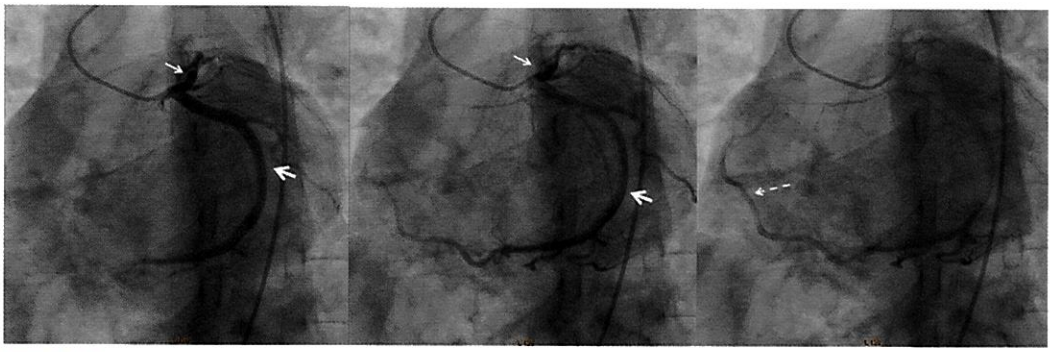


FIGURA 2.

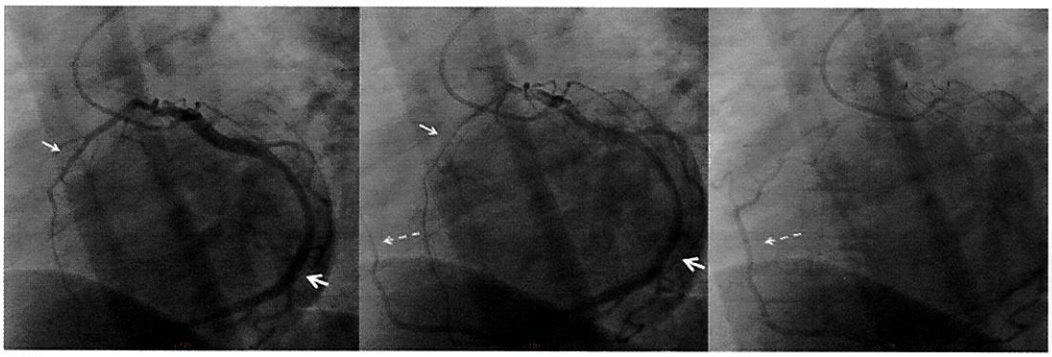


FIGURA 3.

entre los grandes vasos, generalmente relacionada con el esfuerzo. En los casos en que la ACU se divide distalmente, se puede comportar como una larga secuencia de resistencias en serie, y se produce isquemia aun sin lesiones significativas. Cuando la coronaria derecha se origina desde la izquierda, son dos los trayectos posibles, el interarterial o retroaórtico, que implica mayor riesgo y el anterior [1]. También puede desarrollarse enfermedad aterosclerótica como en casos de anatomía normal y los síntomas deberse a estenosis severa del vaso y no la anomalía coronaria por sí sola. La actitud terapéutica se debe individualizar en función de los síntomas, la presencia de lesiones coronarias asociadas y la edad del paciente. Cuando los síntomas de isquemia miocárdica aparecen en pacientes jóvenes, el riesgo de muerte súbita es elevado y la conducta quirúrgica debe plantearse en la variante con trayecto interarterial [3]. Cuando aparecen después de los 50 años, la incidencia de muerte súbita es muy baja y la actitud terapéutica a seguir es similar a la del resto de los pacientes con cardiopatía isquémica. Se ha demostrado que la ACU, en ausencia de otra enfermedad congénita, no es causa de menor sobrevida, porque ha sido descrita incluso en individuos de la octava década de la vida [4].

BIBLIOGRAFIA

1. de Agustín JA, Marcos-Alberca P, Manzano MC, et al. Intervencionismo en arteria coronaria única: valoración y utilidad de la tomografía multidetector. Rev Esp Cardio. **2010**; 63 (5): 607-11.
2. 2Ozyurtlu F, Acet H, Zihni BM, et al. A rare coronary artery anomaly: single coronary artery originate from right sinus Valsalva R-IIP sub-group type. Cardiol Res **2012**; 3 (3): 140-2
3. Said SA, de Voogt WG, Bulut S, et al. Coronary artery disease in congenital single coronary artery in adults: A Dutch case series. World J Cardiol **2014**; 6 (4): 196-204.
4. Morimoto H, Mukai S, Obata S, et al. Incidental single coronary artery in an octogenarian with acute type A aortic dissection. Interact Cardiovasc Thorac Surg **2012**; 15: 307-8.

Imágenes

Doble aparato mitral

Double mitral apparatus

María Laura Vidales, Paola Vilche, Fernando Daghero, Marcelo Urinovsky, Miguel Ángel Tibaldi

Sanatorio Allende, sucursal Cerro. (Córdoba, Argentina)

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de septiembre de 2017
Aceptado después de revisión el
12 de octubre de 2017
www.revistafac.org.ar

Palabra clave:
Doble aparato mitral.
Anomalía cardiaca congénita.
Doppler cardíaco.

Keywords:
Double mitral apparatus.
Congenital cardiac anomaly.
Cardiac Doppler.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

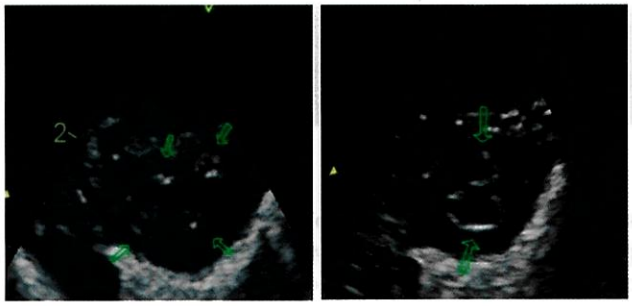


FIGURA 1.

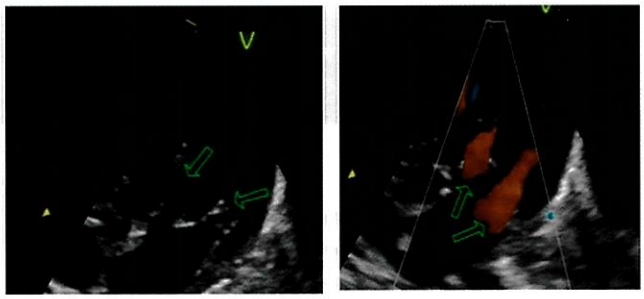


FIGURA 2.

La duplicación de la válvula mitral es una anomalía cardíaca congénita poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de dos aparatos mitrales, generalmente el sistema accesorio, más pequeño, se localiza en la cúspide mitral anterior, separados por un tejido fibroso [1].

La explicación de la alteración en el desarrollo embriológico más aceptada es por una anomalía en el desarrollo entre los tubérculos ventral o dorsal del cojín medial con el lateral [2].

Suele asociarse con aneurisma de aorta, válvula aórtica bicúspide, coartación de aorta, estenosis subaórtica, conducto arterioso persistente, anomalías en el septum interauricular e interventricular. Pueden evolucionar con insuficiencia y /o estenosis mitral [2-3].

La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico, seguimiento de esta patologia y su tratamiento [4-5].

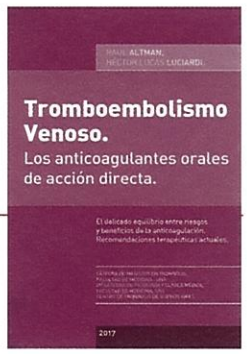
Se presenta el caso de un recién nacido pretermino, de bajo peso al nacer, al que le solicitan, por la presencia de un soplo, un ecocardiograma Doppler, el que pone en evidencia foramen oval permeable con shunt de izquierda a derecha; comunicación interventricular muscular, moderada, con shunt de izquierda a derecha no significativo; doble aparato mitral, con doble orificio y la presencia de 4 musculos papilares en eje corto paraesternal *(Figura 1)*, orificios permeables con la presencia de dos flujos mitrales en eje largo 5 cámaras *(Figura 2)*, sin registros de gradiente diastólico e insuficiencia leve de ambos, con un ductus arterioso permeable, grande, no restrictivo e hiperfuncionante.

BIBLIOGRAFIA

1. Ciampani N, Vecchiola D, Silenzi C, The tensor apparatus in double-orifice mitral valve: Interpretation of echocardiographic findings. J Am Soc Echocardiogr **1997**; 10 (8): 869-73.
2. Wigle ED. Duplication of the mitral valve. Department of Pathology, Postgraduate Medical School, Hammersmith. Br Heart J. **1957**; 19 (2): 296-300.
3. Banerjee A, Kohl T, Silverman NH. Echocardiographic evaluation of congenital mitral valve anomalies in children. Am J Cardiol. **1995**; 76 (17): 1284-91.
4. Amano J, Suzuki A. Surgical treatment of duplication of the mitral valve. J Cardiovasc Surg (Torino) **1986**; 27 (3): 323-7.
5. Jensen G, Smith T, Flores M. Repair of a duplicate mitral valve in a patient with ascending aortic aneurysm and bicuspid aortic valve. Ann Thorac Surg **2014**; 97 (3): e67-9.

Autor para correspondencia: **Dr. Miguel Tibaldi.** Sanatorio Allende (Sucursal Cerro). Córdoba, Argentina. Villa Belgrano. Pedro Simón Laplace 5749 (X5021FPQ) Córdoba, Argentina. *e-mail:antiarritmico@hotmail.com*

@ Exclusivo Online



Tromboembolismo Venoso
Los anticoagulantes orales de acción directa

Raúl Altman, Héctor Lucas Luciardi

CAPÍTULO 1: Los Anticoagulantes Orales de Acción Directa (ACODs).	Pag.
Características Farmacológicas y Farmacodinámicas	5
Las Drogas Anticoagulantes	7
Los ACODs (Anticoagulantes Orales de Acción Directa)	8
Referencias	23

• Las drogas anticoagulantes. Los Nuevos Anticoagulantes Orales de Accion Directa. Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban, Betrixaban. Dosis. Interaccion de drogas. Interaccion de alimentos. Monitoreo.

CAPÍTULO 2: **Epidemiología y fisiopatología del Tromboembolismo Venoso (TEV)**	27
Diagnóstico de tromboembolismo venoso	36
Fisiopatologia del tromboembolismo venoso	38
Trombosis venosa en situaciones especiales	42
Referencias	52

• Epidemiologia del TEV. Factores de Riesgo. Diagnóstico de TEV. Fisiopatología del TEV. Tipos de Trombos. Complicaciones. TEV en situaciones especiales (Sepsis. Embolias paradójicas. Viajes prolongados. Trombosis de miembros superiores. Trombosis de venas superficiales. Sindrome postrombótico. Recurrencia del TEV.

CAPÍTULO 3: **Anticoagulantes Orales**	57
El balance. Prevención / Seguridad	59
Neutralización del efecto anticoagulante de los dicumarínicos	59
Neutralización del efecto anticoagulante de los ACODs	60
La Hemorragia, la trombosis y los potenciales niveles anticoagulantes	68
Referencias	71

• El Balance Prevención / Seguridad. Neutralización del efecto anticoagulante de los dicumarínicos. Neutralización del efecto anticoagulante de los ACODs. Frente a una hemorragia aguda. Frente a una cirugía programada. La interrupción de la medicación en pacientes con Fibrilación Auricular. ¿Debe controlarse el efecto anticoagulante de los ACODs ? La Hemorragia, la trombosis y los potenciales niveles anticoagulantes.

CAPÍTULO 4: **Prevención del Tromboembolismo Venoso (TEV)**	73
Métodos de prevención del tromboembolismo venoso	75
Prevención del tromboembolismo venoso	77
Referencias	95

• Métodos de prevención del TEV. Prevención del Tromboembolismo venoso. Estudios de prevención con Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban. Prevención con Betrixaban.

CAPÍTULO 5: **Tratamiento del Tromboembolismo Venoso (TEV)**	97
Importancia	99
Los 2 periodos de los Anticoagulantes Orales. Ventajas y desventajas	99
Referencias	117

• Importancia del TEV. Los 2 periodos de los anticoagulantes orales. Ventajas y desventajas de los dicumarínicos. Tratamiento del TEV con los ACODs. Estudios de Tratamiento del TEV con Rivaroxaban, Apixaban y Edoxaban. Duracion del tratamiento. ¿Dicumarinicos o ACODs?.

Congreso Verde
Green Meeting

2018

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

XXXVI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

MENDOZA - ARGENTINA

31 de Mayo, 1 y 2 de Junio



ORGANIZA REGION CUYO

mci
congresosfac@mci-group.com
Tel.: +54 011 5252 9801
CNCFAC @CNCFac

Secretaría Científica
Secretataria@sbcongresos.com

INTERCONTINENTAL®
MENDOZA
Blvd. Pérez Cuesta esq. Av. Acceso Este, Gllén,
Mendoza ,M5521AAR, Argentina, 11-5354-2374

In Memoriam

JUAN ANGEL PLASTINO

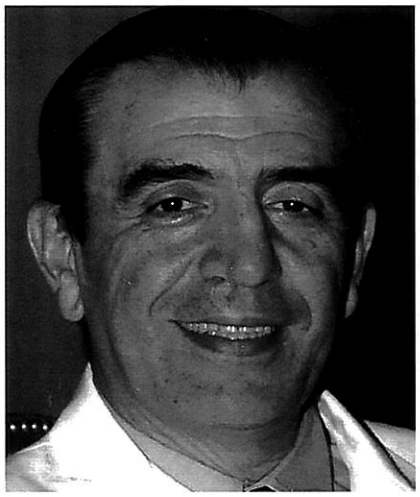
(25 - FEB - 1941 / 30 - SET - 2017)

Nuestro querido amigo Juan Ángel Plastino, nos dejó físicamente el 30 de septiembre de 2017 en su ciudad natal de la Plata, a los 76 años.

Egresó de la Facultad de Medicina de la Universidad de la Plata en 1964. En esa alta casa de estudios conoció a quien sería su esposa Mirta Dazeo (de origen marplatense), con quien estuvo 5 años de novio y 52 de matrimonio. Según Juan Ángel, él fue el que la descubrió, según Mirta ambos se descubrieron mutuamente. Tuvieron 3 hijos: Federico, Laura (cardióloga igual que sus padres) y Valeria, quienes le dieron 6 hermosos nietos.

En sus 52 años de vida profesional activa, ocupó cargos públicos: en la Provincia de Buenos Aires, Director de Reconocimiento Médico y de Atención Médica, y Secretario de Salud de la Municipalidad de la Plata.

Como cardiólogo fue Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Italiano de la Plata de 1996 a 2009. Director de la Residencia Universitaria de Cardiología del mismo Hospital Italiano. (1996-2008). Presidente de la Sociedad de Cardiología de la Plata y Presidente de la FAC durante 1998-99. Miembro Emérito de FAC. Fellow del American College of Cardiology (ACC). Presidente de Comités Organizador y Científico en Congresos de FAC; fue integrante de numerosos tribunales de evaluación de comunicaciones científicas, demostrando una verdadera vocación docente.



JUAN ANGEL PLASTINO
(Presidente FAC 1998-1999)

En su juventud tuvo una fuerte formación en la Acción Católica, de allí sus principios religiosos y convicciones.

Lo conocí a Juan Ángel y a Mirta por el Dr. César Serra y su Sra. Monona, creo en ocasión del Congreso Mundial del 74 en el Sheraton y allí nació una amistad sincera y muy afectiva entre nuestros matrimonios. Tuvimos el privilegio de compartir casamientos de algunos de nuestros hijos.

Cada evento cardiológico en Argentina o en el extranjero fueron suficientes motivos de reencuentros muy fraternales y de verdadero enriquecimiento de una amistad plena, con discrepancias a veces, propias de amigos de verdad. Luego del Congreso del ACC de 1992 tuvimos la fortuna de que tres matrimonios reunidos por FAC, Plastino, Garófalo y Sala, recorrimos Toronto, Quebec, Boston y Nueva York en una experiencia inolvidable. La que repetimos en otras oportunidades en Anaheim y Orlando.

En los Congresos de FAC, además las tertulias incluían también a los matrimonios de la Serna, Cingolani, López Sosa, Serra, entre otros, pasábamos momentos de gran alegría. El recibir la noticia de su fallecimiento fue un shock muy fuerte que me dificultó la comunicación con sus hijos Federico y Valeria y más todavía con Mirta.

Al día siguiente de su fallecimiento, junto con mi esposa Gochy, solicitamos en la misa comunitaria de Ascochinga, donde el matrimonio Plastino había concurrido en octubre 2004, a un evento de nuestra familia, se rezara por su alma.

Compartíamos nuestra afinidad con la filosofía de libertad y autoeducación del Padre Fundador José Kentenich del Movimiento Católico de Shoenstatt originado en 1914 en Alemania.

Luego del duro golpe, uno va reflexionando que aunque nos cueste aceptar que somos mortales, se debe agradecer todos los momentos convividos. El haber sido testigo de una admirable fuerza, disciplina y entereza no común, para poder convivir con una discapacidad muy difícil durante 25 años, luego de una cirugía de columna cervical.

Su hombría de bien, su claridad de pensamiento, su experiencia en la función pública y privada de la salud que fue un capital que benefició a los lugares donde tuvo destacada participación, formó parte de nuestra cercana relación.

Juan Ángel te extrañaremos mucho pero también tendremos presente ese capital que dejaste a todos los que tuvimos la felicidad de conocerte en profundidad e intimar contigo.

Descanse en Paz querido Amigo Juan Angel, Integro y Estoico.

Jose Pablo Sala
jpc.sala@gmail.com

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Actualización 2017

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 bibliográficas, 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.

INSTRUCCIONES PARA AUTORES - *Actualización 2017*

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, 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.

BISOPIL® 2.5 - 5 – 10 mg: comprimidos recubiertos. Venta bajo receta. COMPOSICION: Cada comprimido contiene bisoprolol fumarato 2.5 mg, 5 mg y 10 mg respectivamente y excipientes c.s. ACCION TERAPEUTICA: Agente beta-bloqueante, selectivo. INDICACIONES: Hipertensión. Angina de pecho. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica estable, con función ventricular sistólica izquierda reducida junto con inhibidores de la ECA y diuréticos, y opcionalmente, con digitálicos. POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: Hipertensión / Angina de pecho: Adultos: Se recomienda iniciar el tratamiento con 5 mg al día. La dosis habitual es de 10 mg una vez al día con una dosis máxima recomendada de 20 mg al día. Pacientes de edad avanzada: Se recomienda iniciar el tratamiento con la menor dosis posible. Pacientes con insuficiencia renal o hepática: En pacientes con trastornos funcionales hepáticos o renales de leves a moderados, normalmente no es necesario ajustar la dosis del medicamento. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 20 ml/min) y en pacientes con insuficiencia hepática grave, la dosis no debe exceder de 10 mg una vez al día. Interrupción del tratamiento: El tratamiento con bisoprolol debe ser iniciado con un aumento gradual de la dosis de acuerdo con los siguientes pasos: 1,25 mg una vez al día durante una semana, si es bien tolerado aumentar a 2,5 mg una vez al día durante una semana más, si es bien tolerado aumentar a 3,75 mg una vez al día durante una semana más, si es bien tolerado aumentar a 5 mg una vez al día durante 4 semanas, si es bien tolerado aumentar a 7,5 mg una vez al día durante 4 semanas, si es bien tolerado aumentar a 10 mg una vez al día para la terapia de mantenimiento. La dosis máxima recomendada es de 10 mg una vez al día. Se recomienda una estrecha monitorización de los signos vitales (frecuencia cardiaca, presión arterial) y de los síntomas de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca durante la fase de ajuste de la dosis. Modificación del tratamiento: Si la dosis máxima recomendada no se tolera bien, se puede considerar una disminución gradual de la dosis. En casos de empeoramiento pasajero de la insuficiencia cardiaca, hipotensión o bradicardia, se recomienda una reconsideración de la dosificación de la medicación concomitante. También puede ser necesario disminuir temporalmente la dosis de bisoprolol o considerar su interrupción. La reintroducción y/o el ajuste de dosis de bisoprolol se debe tener en cuenta siempre y cuando el paciente esté de nuevo estable. CONTRAINDICACIONES: Bisoprolol está contraindicado en: hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes, insuficiencia cardiaca aguda o durante los episodios de descompensación de la insuficiencia cardiaca que requieran de tratamiento inotrópico i.v., shock cardiogénico, bloqueo AV de segundo o tercer grado (sin marcapasos), síndrome del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular, bradicardia, hipotensión, asma bronquial grave o enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, formas graves de oclusión arterial periférica avanzada y formas graves de síndrome de Raynaud, combinaciones con floctafenina y sultoprida, feocromocitoma no tratado, acidosis metabólica. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: El tratamiento con bisoprolol de la insuficiencia cardiaca crónica estable debe iniciarse con una fase de ajuste de dosis. La interrupción del tratamiento con bisoprolol no debe hacerse bruscamente a menos que esté claramente indicado, especialmente en pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, ya que ello podría llevar a un empeoramiento transitorio del estado cardiaco. El inicio del tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica estable con bisoprolol precisa de una monitorización regular. Si se interrumpe bruscamente el tratamiento, existe riesgo de infarto de miocardio y muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica. Bisoprolol debe utilizarse con precaución en pacientes con: hipertensión o angina de pecho acompañada de fallo cardiaco, broncoespasmo (asma bronquial, enfermedades respiratorias obstructivas). En el asma bronquial o en otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas que puedan causar sintomatología, deben administrarse broncodilatadores en forma concomitante. Ocasionalmente, puede producirse un incremento de la resistencia en las vías respiratorias en pacientes con asma, por lo que la dosis de los agonistas beta-2 puede tener que aumentarse, diabetes mellitus con amplias fluctuaciones de la glucemia, ya que pueden enmascararse los síntomas de la hipoglucemia (p. ej., taquicardia, palpitaciones o sudoración), ayuno prolongado, tratamientos de desensibilización en curso. Como otros beta-bloqueantes, bisoprolol puede aumentar tanto la sensibilidad frente a los alérgenos como la gravedad de las reacciones anafilácticas. El tratamiento con adrenalina no siempre da el resultado terapéutico esperado, bloqueo AV de primer grado, angina de Prinzmetal, enfermedad arterial periférica oclusiva (las molestias pueden verse acentuadas, especialmente al inicio del tratamiento), anestesia general. En pacientes sometidos a anestesia general, los beta-bloqueantes reducen la incidencia de arritmias e isquemia miocárdica durante la inducción anestésica, la intubación y el periodo post-operatorio. Actualmente, se recomienda mantener el tratamiento con beta-bloqueantes durante el periodo perioperatorio. El anestesista debe estar debidamente informado del tratamiento con beta-bloqueantes debido a la posibilidad de interacción con otros medicamentos que pudiera producir bradiarritmias, disminución de la taquicardia refleja y disminución de la capacidad para compensar pérdidas de sangre. Si se considera necesario suspender el tratamiento beta-bloqueante antes de la cirugía, se realizará de forma gradual y completa antes de las 48 horas previas a la anestesia. En pacientes con psoriasis o con antecedentes de psoriasis, la administración de beta-bloqueantes (p. ej., bisoprolol) se realizará tras evaluar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio. Bisoprolol no debe administrarse en pacientes con feocromocitoma hasta haber instaurado previamente el tratamiento alfa-bloqueante. Durante el tratamiento con bisoprolol, los síntomas de una tirotoxicosis pueden quedar enmascarados. REACCIONES ADVERSAS: Trastornos cardiacos: Frecuentes: bradicardia en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. Ocasionales: alteraciones de la conducción AV, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca (en pacientes con angina de pecho o hipertensión), bradicardia (en pacientes con angina de pecho o hipertensión). Raras: dolor de pecho. Trastornos vasculares: Frecuentes: sensación de frío o entumecimiento en las extremidades, hipotensión. Ocasionales: hipotensión ortostática. Trastornos psiquiátricos: Ocasionales: alteraciones del sueño, depresión. Raras: pesadillas, alucinaciones. Trastornos del sistema nervioso: Frecuentes: mareos, cefaleas. Raras: desmayo. Trastornos oculares: Raras: disminución de la producción de lágrimas (a tener en cuenta si el paciente utiliza lentes de contacto), conjuntivitis. Trastornos del oído y del laberinto: Raras: deterioro de la audición. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: Ocasionales: broncoespasmo en pacientes con asma bronquial o historia de obstrucción de vías aéreas. Raras: rinitis alérgica. Trastornos gastrointestinales: Frecuentes: molestias gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarrea, y estreñimiento. Trastornos hepatobiliares: Raras: hepatitis. Trastornos de la piel y tejido subcutáneo: Raras: reacciones de hipersensibilidad (prurito, rubefacción, erupción cutánea), los beta-bloqueantes pueden causar o empeorar la psoriasis o inducir reacciones similares a la psoriasis, alopecia. Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo: Ocasionales: debilidad muscular y calambres. Trastornos del aparato reproductor y de la mama: Raras: trastornos de la potencia sexual. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración: Frecuentes: fatiga. Ocasionales: astenia (en pacientes con angina de pecho o hipertensión). Exploraciones complementarias: Raras: aumento de triglicéridos, aumento de enzimas hepáticas (ALAT, ASAT). Ante la presencia de eventos adversos agradeceremos comunicarse telefónicamente al 0800-220-2273 (CARE) o por mail a farmacovigilancia@gador.com. PRESENTACIONES: BISOPIL® 2.5, 5 y 10mg: envases conteniendo 30 comprimidos. GADOR S.A. Darwin 429 - C1414CUI - Buenos Aires - Tel: (011) 4858-9000. Para mayor información, leer el prospecto completo del producto o consultar en www.gador.com.ar. Fecha de última revisión ANMAT: Nov-2016

GADOCOR® 5 - 10: comprimidos. Venta bajo receta. COMPOSICION: Cada comprimido contiene nebivolol clorhidrato 5 mg y 10 mg respectivamente y excipientes c.s. ACCION TERAPEUTICA: Agente beta-bloqueante, selectivo. INDICACIONES: Hipertensión. Insuficiencia Cardíaca Crónica. POSOLOGIA Y FORMA DE ADMINISTRACION: Hipertensión. Adultos: La dosis es de un comprimido (5 mg) al día, preferentemente a la misma hora del día y puede ser tomado durante las comidas. El efecto de descenso de la presión arterial se hace evidente después de 1-2 semanas de tratamiento y en algunos casos, se alcanza el efecto óptimo tras 4 semanas de tratamiento. Combinación con otros agentes antihipertensivos: Los beta-bloqueantes pueden utilizarse solos o en combinación con otros agentes antihipertensivos, observándose hasta la fecha un efecto antihipertensivo adicional sólo combinando nevibolol 5 mg con hidroclorotiazida 12,5 - 25 mg. Insuficiencia cardiaca crónica: El tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica estable, sin insuficiencia aguda durante las últimas 6 semanas, debe iniciarse con un aumento gradual de la dosis hasta alcanzar la dosis óptima e individual de mantenimiento. La dosis de otros medicamentos cardiovasculares, incluyendo diuréticos y/o digoxina y/o IECAs y/o antagonistas de la angiotensina II, debe quedar establecida durante las 2 semanas previas al inicio del tratamiento con Gadocor®. Según la tolerabilidad del paciente, el ajuste de la dosis inicial debe realizarse a intervalos semanales o bisemanales de la siguiente manera: Iniciar con 1,25 mg de nebivolol, incrementando a 2,5 mg de nebivolol una vez al día, continuando con 5 mg una vez al día y finalmente 10 mg una vez al día, siendo esta última la dosis máxima recomendada. Tanto el inicio de tratamiento como cada ajuste de dosis deberán ser supervisados por un médico experimentado, al menos 2 horas, para asegurar que el estado clínico (la frecuencia cardiaca, presión sanguínea, alteraciones de la conducción, signos de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca) permanece estable. La aparición de ciertos acontecimientos adversos en los pacientes puede impedir que éstos reciban la dosis máxima recomendada. De ser necesario, la dosis alcanzada también puede disminuirse paso a paso y reintroducirse cuando se crea conveniente. Durante la fase de titulación, y en caso de empeoramiento de la insuficiencia cardiaca o intolerancia, se recomienda primero reducir la dosis de nebivolol, o interrumpirla inmediatamente de ser necesario (en caso de hipotensión severa, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca con edema pulmonar agudo, shock cardiogénico, bradicardia sintomática o bloqueo auriculoventricular). No se recomienda interrumpir bruscamente el tratamiento con nebivolol, ya que esto podría llevar a un empeoramiento transitorio de la insuficiencia cardiaca. Si la interrupción resulta necesaria, la dosis semanal debe disminuirse gradualmente a la mitad. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica estable con nebivolol es generalmente un tratamiento de larga duración. Los comprimidos pueden ser tomados con las comidas. Poblaciones especiales. Pacientes con insuficiencia renal: No se requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal leve a moderada en pacientes tratados por insuficiencia cardíaca, ya que la titulación hasta la dosis máxima tolerada se ajustará individualmente en cada paciente. No existe experiencia en pacientes con insuficiencia renal severa (creatinina sérica ≥ 250 µmol/L). Por lo tanto, el uso de nebivolol en estos pacientes no está recomendado. En pacientes que reciben tratamiento para la hipertensión con insuficiencia renal, la dosis inicial recomendada es 2,5 mg al día. De ser necesario, la dosis puede aumentarse a 5 mg. Pacientes con insuficiencia hepática: Los datos en pacientes con insuficiencia hepática son limitados. Por lo tanto, el uso de Gadocor® en estos pacientes está contraindicado. Ancianos: No se requiere ajuste de dosis en pacientes tratados por insuficiencia cardíaca, ya que la titulación hasta la dosis máxima tolerada se ajustará individualmente en cada paciente. En pacientes mayores de 65 años y que reciben tratamiento para hipertensión, la dosis inicial recomendada es de 2,5 mg al día. De ser necesario se puede incrementar la dosis a 5 mg. En mayores de 75 años, dada la limitada experiencia en estos pacientes, se debe administrar con precaución y monitorizar en forma continua. Niños y adolescentes: No se han realizado estudios en niños y en adolescentes. Por lo tanto, no se recomienda el uso en niños y adolescentes. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los compuestos del producto. Shock cardiogénico, insuficiencia cardiaca aguda o episodios de descompensación de la insuficiencia cardiaca que requieran tratamiento intravenoso con inotrópicos. Insuficiencia hepática o función hepática alterada. Como sucede con otros beta-bloqueantes, Gadocor® está contraindicado en: Enfermedad del nodo sinusal, incluyendo bloqueo sinoauricular, Bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado (sin marcapasos), Bradicardia (frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos/minuto previo al inicio de la terapia). Hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mmHg). Alteraciones graves de la circulación periférica Antecedentes de asma bronquial y broncoespasmo Feocromocitoma no tratado Acidosis metabólica. ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES: Las advertencias y precauciones, que se detallan a continuación, son aplicables a los beta-bloqueantes en general. Anestesia: Si se interrumpiera el bloqueo beta en la preparación de la cirugía, se deberá discontinuar el antagonista beta-adrenérgico al menos 24 horas antes. Ciertos anestésicos causan depresión miocárdica, por lo que se deberá tener especial precaución. Frente a reacciones vagales, se puede proteger al paciente, mediante la administración intravenosa de atropina. Cardiovasculares: Los Beta-bloqueantes no deben utilizarse en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) no tratada, a menos que estén estabilizados. El inicio del tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica con nebivolol requiere una monitorización regular y la interrupción del tratamiento no debe realizarse bruscamente a menos que esté claramente indicado. El tratamiento con antagonistas beta-adrenérgicos en pacientes con cardiopatía isquémica, debe ser discontinuado gradualmente, p. ej. en 1-2 semanas. En el caso de ser necesario, el tratamiento de reemplazo debe iniciarse concomitantemente, para prevenir la exacerbación de la angina de pecho. Se debe reducir la dosis de los beta-bloqueantes, si el pulso desciende por debajo de 50 - 55 latidos/minuto en reposo y/o el paciente experimenta síntomas que sugieren una bradicardia, ya que éstos pueden inducir bradicardia. Emplear con precaución debido: al efecto negativo de los betabloqueantes en el tiempo de conducción, en pacientes con bloqueo cardíaco de primer grado; a vasoconstricción arterial coronaria mediada por el receptor alfa, en pacientes con angina de Prinzmetal: los beta-bloqueantes pueden incrementar el número y la duración de los ataques de angina; a un agravamiento de las alteraciones de la circulación periférica, en pacientes con síndrome o enfermedad de Raynaud, claudicación intermitente. Metabólicas/Endocrinas: Gadocor® no afecta los niveles de glucosa en pacientes diabéticos, aunque se debe tener precaución en estos pacientes, ya que nebivolol puede enmascarar ciertos síntomas de hipoglucemia (taquicardia, palpitaciones). En los pacientes con hipertiroidismo, los beta-bloqueantes pueden enmascarar los síntomas de taquicardia y la supresión brusca de la medicación puede aumentar la sintomatología. Respiratorias: Los antagonistas beta-adrenérgicos deben utilizarse con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que pueden incrementar la broncoconstricción. Otras precauciones: Este medicamento contiene lactosa. No deben tomar este medicamento los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa de Lapp o problemas de absorción de glucosa o galactosa. Los antagonistas beta-adrenérgicos pueden incrementar la sensibilidad frente a alergenos y la gravedad de las reacciones anafilácticas. Sólo después de un estudio minucioso los pacientes con psoriasis podrán tomar beta-bloqueantes. REACCIONES ADVERSAS: Las reacciones adversas, que figuran a continuación, se enumeran separadamente para la hipertensión y para la insuficiencia cardiaca crónica debido a la diferente naturaleza de ambas enfermedades. Hipertensión Las reacciones adversas notificadas, que son en la mayoría de los casos de intensidad leve a moderado, se clasifican por órganos y sistemas y según su frecuencia: frecuentes (≥ 1/100 a < 1/10), ocasionales (≥ 1/1.000 a ≤ 1/100) y raras (≤ 1/1.000) y desconocidas. Trastornos psiquiátricos: Ocasionales: pesadillas, depresión. Trastornos del sistema nervioso: Frecuentes: vértigo, cefalea, parestesia. Raras: síncope. Desconocidas: confusión, alucinaciones, psicosis. Trastornos oculares: Ocasionales: visión alterada. Desconocidas: sequedad de ojos y toxicidad óculo-mucocutánea de tipo practolol. Trastornos cardiacos: Ocasionales: bradicardia, insuficiencia cardiaca, enlentecimiento de la conducción AV/bloqueo AV. Trastornos vasculares: Ocasionales: hipotensión, claudicación intermitente. Desconocidas: extremidades frías/cianóticas, fenómeno de Raynaud. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: Frecuentes: disnea. Ocasionales: broncoespasmo. Trastornos gastrointestinales: Frecuente: estreñimiento, náuseas, diarrea. Ocasionales: vómitos, dispepsia, flatulencia. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Ocasionales: prurito, rash eritematoso. Raras: agravamiento de la psoriasis. Trastornos del aparato reproductor y de la mama: Ocasionales: impotencia. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración: Frecuentes: edema, cansancio. Trastornos del sistema inmunitario: Desconocida: edema angioneurótico e hipersensibilidad. Insuficiencia cardiaca crónica Las reacciones adversas más frecuentes con nebivolol fueron bradicardia y mareo. Otras descriptas, posiblemente relacionadas con nebivolol, son empeoramiento de la insuficiencia cardiaca, hipotensión postural, bloqueo auriculoventricular de primer grado y edema de las extremidades inferiores. Ante la presencia de eventos adversos agradeceremos comunicarse telefónicamente al 0800-220-2273 (CARE) o por mail a farmacovigilancia@gador.com. PRESENTACIONES: GADOCOR® 5 y 10: estuches conteniendo 30 comprimidos. GADOR S.A. Darwin 429 - C1414CUI - Buenos Aires - Tel: (011) 4858-9000. Para mayor información, leer el prospecto completo del producto o consultar en www.gador.com.ar. Fecha de última revisión ANMAT: Ago-2015

Gadocor®

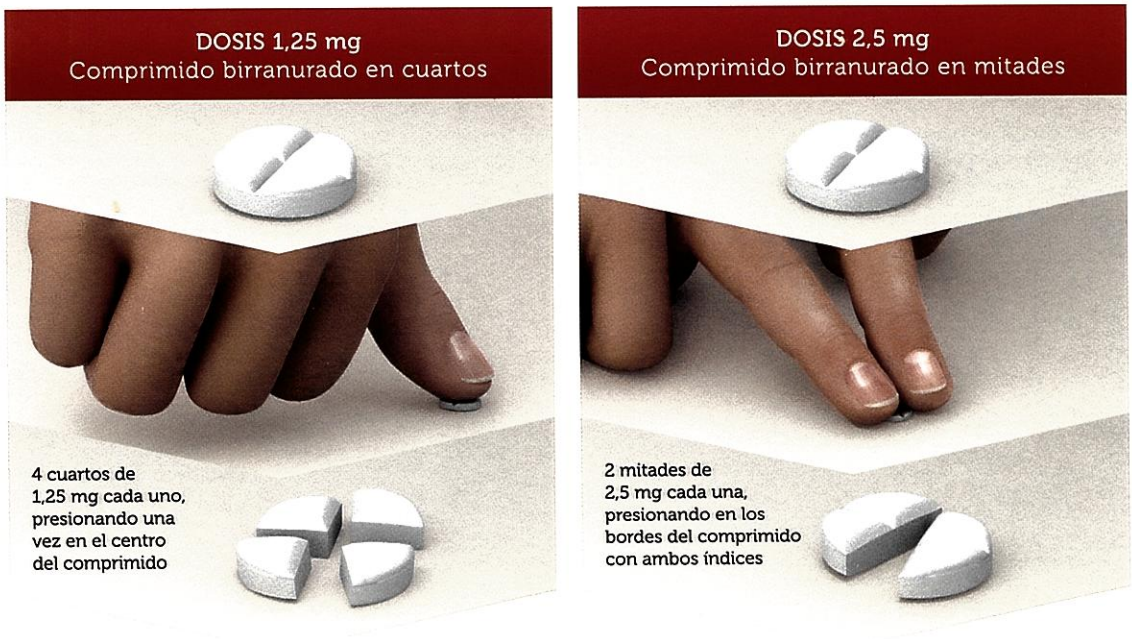
Nebivolol 5 - 10 mg

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





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

PAMI 50%

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

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

NUEVO

Bisopil®

Bisoprolol 2,5 - 5 - 10 mg

CARDIOSELECTIVO DE AMPLIA COBERTURA[1]

Gador
LÍDER EN BETABLOQUEANTES

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

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

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

Reduce las hospitalizaciones por agravamiento de IC [1]

1 TOMA DIARIA



MOLÉCULA APROBADA POR EMA Y FDA

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

PAMI 60% INSSJP · IOMA Instituto de Obra Médica Asistencial · Recetario Solidario

GADOR EN CARDIOLOGÍA

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

Gador
Al Cuidado de la Vida

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