



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Publicación oficial trimestral de la Federación Argentina de Cardiología

Vol. 54 | N° 1
Enero - Marzo
2025

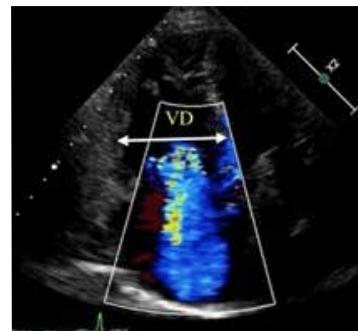
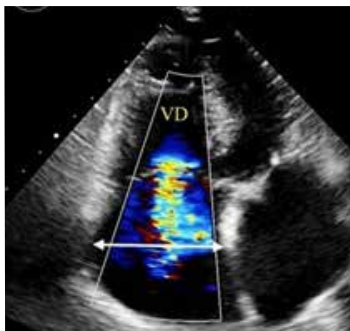
Versión electrónica:

ISSN 1666-5694

fac.org.ar/revista

Versión impresa:

ISSN 0326-646X



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

*Full English
text available*

Indizada en

- Free Medical Journals
- IMBIOED
- Latindex
- Lilacs
- Periódica UNAM
- Scopus

EDITORIALES

Liderazgo en investigación de la Federación Argentina de Cardiología: rol de las entidades científicas en fomentar las publicaciones médicas.

Eduardo Perna

Pronóstico y evolución del infarto de ventrículo derecho

Gabriela Borrayo y cols.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Del síndrome metabólico al síndrome cardio-nefro-metabólico. Actualización de Conceptos

Carlos Ignacio Ponte Negretti

Insuficiencia de la válvula tricúspide: ¿sigue siendo una patología olvidada?

Lépori Augusto J. y cols

REVISIÓN SISTEMÁTICA

Antitrombotización plaquetaria dual en prevención secundaria en enfermedad coronaria y cerebrovascular y trombocitopenia: Revisión Sistemática

Mauricio Manrique-Samer y cols

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

Evaluación de la efectividad de la estreptoquinasa y predictores de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un centro de Latinoamérica

Miguel López-Hidalgo y cols

Infarto con compromiso del ventrículo derecho y relación con la evolución hospitalaria.

Stella M. Macín y cols

Caracterización de marcapasos implantados en un hospital de alta complejidad, 2018-2023.

Concha M y cols

Costos de un proyecto de reperfusión temprana para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el sector público del Alto Valle de la provincia de Río Negro.

Sonia Costantini y cols

El síndrome clínico del post-COVID: ¿cuán profundo es el daño? Resultados preliminares de una cohorte de 2252 casos evaluados en un centro ambulatorio de la ciudad de La Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina.

Echazarreta Diego y cols

TOMA DE POSICIÓN

Posición sobre los efectos cardiovasculares de las sustancias de dopaje, medicamentos y suplementos ergogénicos en relación con el deporte

Alejandro Vilchez y cols

CARTA DE LECTORES

Impacto del uso de antiplaquetarios en pacientes con dengue y enfermedad coronaria: riesgos y consideraciones clínicas

Keller Luis y cols

CASOS CLINICOS

Perforación coronaria, una inusual complicación durante la intervención coronaria percutánea.

Reporte de casos

Tomas Cúneo y cols

NOVEDAD
TERAPÉUTICA

 **Bempenal**[®]
Ácido Bempedoico

 **Bempezet**[®]
Ácido Bempedoico
/ Ezetimibe

La meta es **POSIBLE**



Línea
Cardiometabólica

BEMPENAL[®]

PRESENTACIÓN
180 mg x 30 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPENAL[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR

BEMPEZET[®]

PRESENTACIÓN
180 mg / 10 mg x 30 comprimidos.



INFORMACIÓN
PARA PRESCRIBIR
BEMPEZET[®]
ESCANEE EL CÓDIGO QR

Productos comercializados por Laboratorios RAFFO.

MATERIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD.

Para reportar un evento adverso o queja de producto favor de enviar un correo a: fvigilancia@raffo.com.ar



WWW.RAFFO.COM.AR

NUESTRA CALIDAD RESPALDA SU CONFIANZA

Información Disponible Para Profesionales: **Dpto. Médico RAFFO: Tel (011) 4509-7100**
Complejo Empresarial Urbana 1. Int. Cnel. Amaro Ávalos 2829 3° Piso (B1605 EBQ)
Munro / Buenos Aires / Argentina.



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 54 N°1
Enero - Marzo 2025
ISSN 0326-646X

Autoridades de la Revista

Editor Jefe

• Daniel Piskorz
Sanatorio Británico de Rosario

Editor Asociado

• Eduardo R Perna
Instituto de Cardiología J. F. Cabral - Corrientes

Editores Eméritos

• Fernando de la Serna (1970-1975) †
• Horacio Cingolani (1975-1976) †
• Osvaldo Robiolo (1976-1982) †

• Carlos Baudino (1982-1985) †
• Raúl Breglia (1985-2005)

• Luis Guzmán (2005-2010)
• Héctor Lucas Luciardi (2010-2021) †

Editores Asociados por Áreas Temáticas

Cardiopatía Isquémica - Intervenciones Percutáneas

Stella M Macín
Hugo Ramos

Insuficiencia Cardíaca + Hipertensión Pulmonar

Eduardo R Perna
Lilia L. Lobo Márquez

Imágenes Cardíacas

Aldo Prado
Jorge Camilletti

Arritmias y Electrofisiología

José Luis Serra
Francisco Femenia

Cardiopatías Congénitas - Cardiología Pediátrica

Sandra Romero
Sofía Berman

Miocardopatías

Carlos Dumont
Javier Courtis

Epidemiología – Factores de riesgo – Prevención Cardiovascular

Ricardo López Santi
Gustavo Cerezo

Valvulopatías

Miguel Tibaldi
Jorge Parras

Informática – Tecnología

Roberto Lombardo
Armando Pacher

Comité Editorial Nacional

Luis Aguinaga
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Raúl Altman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Juan Beloscar
UNR-Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe
Mario Bendersky
UNC-Universidad Nacional de Córdoba
Julio Bono
Sanatorio Allende. Córdoba
Edmundo Cabrera Fisher
CONICET-UBA- Universidad Nacional de Buenos Aires
Eduardo Conci
Instituto Modelo de Cardiología. Córdoba
Daniel Corsiglia
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
Carlos Cuneo
Instituto de Prevención Cardiovascular. Salta
Sergio Chaín
Centro Radiológico Méndez Collado. Tucumán
Rafael Díaz
ECLA-Estudios Clínicos de Latinoamérica
Adrián D'Ovidio
UCC-Universidad Católica de Cuyo

Eduardo Escudero
UNLP-Universidad Nacional de La Plata
Fernando Faccio
UNL-Universidad Nacional del Litoral
Eduardo Farías
UNN-Universidad Nacional del Nordeste
Gabriela Feldman
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Arturo Fernández Murga
Insitituto de Cardiología. Tucumán
Jorge Garguichevich
Hospital Privado de Rosario
Emilio Kuschnir
Córdoba
Hugo Londero
Sanatorio Allende. Córdoba
Alberto Lorenzatti
Instituto Médico DAMIC. Córdoba
Felipe Martínez
UNC-Universidad Nacional de Córdoba
José Milei
UBA-Universidad Nacional de Buenos Aires
Juan Muntaner
UNT-Universidad Nacional de Tucumán
Marcelo Orías
Yale University, New Haven, USA

Raúl Ortego
UNM- Universidad Nacional de Mendoza
Jorge Pasca
UBA-Universidad de Buenos Aires
Sergio V. Perrone
UCA-Universidad Católica Argentina
Ricardo Pichel
UF-Universidad Favaloro. Buenos Aires
Domingo Pozzer
Instituto de Cardiología JF Cabral. Corrientes
José Luis Ramos
Hospital Privado de 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



REVISTA DE LA FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Volúmen 54 N°1
Enero - Marzo 2025
ISSN 0326-646X

Comité Editorial Internacional

Juan Badimon Mount Sinai Hospital. New York, USA Adrián Baranchuk Canadá Josep Brugada Hospital Clinic. Barcelona, España Alain Carpentier Free University of Brussels, ULB Belgium Juan Chachques Pompidou Hospital, University of Paris Descartes, France Mario Cazzaniga España Costantino Costantini Fundación Costantino Costantini Curitiba, Brasil Alejandro De La Sierra University of Barcelona, España Marcelo Di Carli Harvard Medical School, Boston, MA, USA Edgardo Escobar Chile	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 Juan Carlos Kaski Inglaterra Vicente Lahera Universitat Autònoma de Barcelona, España Robert Lang University of Chicago hospital. Chicago, USA Marco A. Martínez Ríos México Carlos Martínez Sánchez Instituto Nacional de Cardiología, México	Alberto Morganti University of Milan, Italia Manlio Márquez Murillo México Natesa Pandian Tufts Medical Center - Boston, USA Andrés Pérez Riera Fundação do ABC Faculdade de Medicina, São Paulo, Brasil Leonard Reisen Israel Julio Sandoval Zárate Instituto Nacional de Cardiología, México Julián Segura Hospital 12 de Octubre, Madrid, España Gianni Tognoni Istituto Ricerche Farmacologiche Mario Negri, Milan, Italia Héctor Ventura University of Queensland New Orleans, USA Raúl Weiss Ohio State University, USA
---	---	--

Autoridades Comisión Directiva 2024-2025

Presidente Beder Gustavo Farez	Secretario Sergio Vissani	Tesorero Juan Pablo Albisu	Vocales Gustavo Vega Lucas Gutiérrez Amelia Laciari Lorena Atencio Andrea Astesiano
Vicepresidente 1° Diego Echazarreta	Pro-Secretario Magdalena Defeo	Pro-Tesorero Diego Martínez Demaría	
Vicepresidente 2° Mildren Del Sueldo			

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

Vol. 54 de 2025

- > N° 1 · 30 de Marzo
- > N° 2 · 30 de Junio
- > N° 3 · 30 de Setiembre
- > N° 4 · 20 de Diciembre

> Suplemento 1

Manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca

> Suplemento 2

Shock cardiogénico complicando al infarto agudo de miocardio 2025

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:** daniel.piskorz@hotmail.com / **fac.org.ar/revista** / **Diseño:** Mali Bernachea / malibernachea@gmail.com

Prohibida la reproducción total o parcial salvo autorización expresa de la Dirección de la Revista.



DIFOGLIX

EMPAGLIFLOZINA 10 - 25 mg

MÁXIMA PROTECCIÓN EN EL
SÍNDROME CARDIORRENOMETABÓLICO

- Redujo los niveles de HbA1c y la proteinuria en DBT 2.
- Mejoró la función renal y la progresión de la IRC.
- Redujo significativamente el riesgo de muerte por causas cardiovasculares.
- Disminuyó las hospitalizaciones por descompensación de la IC.
- Mejor calidad de vida.

POSOLOGÍA

Diabetes Mellitus tipo 2

Dosis inicial:
DIFOGLIX 10

Una vez al día en monoterapia y en combinación con otros antidiabéticos.

DIFOGLIX 25

Una vez al día.

En pacientes que necesiten un control glucémico más estricto y toleren la dosis de 10 mg/día (con una TFG ≥ 60 ml/min/1,73 m²).

Insuficiencia cardíaca

DIFOGLIX 10
Una vez al día.

Enfermedad Renal Crónica

DIFOGLIX 10
Una vez al día.

Insuficiencia hepática de leve a moderada: no es necesario el ajuste de dosis.

Insuficiencia hepática grave: no está recomendado en estos pacientes.

Insuficiencia renal: en pacientes con una TFGe < 60 ml/min/1,73 m², la dosis diaria de empagliflozina es de 10 mg. No se recomienda en pacientes con una TFGe < 20 ml/min/1,73 m².



30
Comprimidos
recubiertos



pap
Programa de ayuda
al paciente



Difoglix se encuentra sujeta a un Plan de Gestión de Riesgos (PGR) aprobado por la ANMAT.



Baliarda

Vida con salud

www.baliarda.com.ar



REVISTA DE LA

FEDERACION ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Sumario / Contents

Publicación oficial trimestral de la
Federación Argentina de Cardiología

Volúmen 54 N° 1 / Enero - Marzo 2025

EDITORIALES

- 1-4 **Liderazgo en investigación de la Federación Argentina de Cardiología: rol de las entidades científicas en fomentar las publicaciones médicas.**
• **Palabras clave:** Investigación, publicación científica, artículo original
Research leadership of the Argentine Federation of Cardiology: role of scientific organizations in promoting medical publications
• **Keywords:** Research, scientific publication, original article
Eduardo Perna, Argentina
- 5-7 **Pronóstico y evolución del infarto de ventrículo derecho**
• **Palabras clave:** Infarto de ventrículo derecho, IAMCEST, pronóstico
Prognosis and evolution in the right ventricular infarction
• **Keywords:** Infarction of right ventricle, STEMI, prognosis
Gabriela Borrayo, México.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 8-14 **Del síndrome metabólico al síndrome cardio-nefro-metabólico. Actualización de Conceptos**
• **Palabras clave:** Obesidad, adipocitopatía, síndrome metabólico, síndrome cardio-nefro-metabólico.
From metabolic syndrome to cardiovascular-nephro-metabolic syndrome
• **Keywords:** obesity, adipocyte dysfunction, metabolic syndrome, cardiovascular-kidney-metabolic syndrome.
Carlos Ignacio Ponte Negretti, Venezuela.
- 15-24 **Insuficiencia de la válvula tricúspide: su enfoque según pasan los años**
• **Palabras clave:** Insuficiencia de la Válvula Tricúspide, Implantación de Prótesis de Válvulas Cardíacas, Ecocardiografía, Cirugía Cardíaca.
Tricuspid valve regurgitation: as the years go by
• **Keywords:** Tricuspid valve regurgitation, Heart valve prosthesis implantation, Echocardiography, Thoracic surgery.
Lépori Augusto J, Vigo Santiago, Olmos Carmen, Doxastakis Griselda, Medaglia Juan, Zaderenko Nicolás, Acosta Mario, Riga Natalia. Argentina.

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 25-32 **Antiagregación plaquetaria dual en prevención secundaria en enfermedad coronaria y cerebrovascular y trombocitopenia: Revisión Sistemática**
• **Palabras clave:** Doble antiagregación plaquetaria, prevención secundaria, accidente cerebrovascular, infarto al miocardio, trombocitopenia.
Dual antiplatelet therapy in secondary prevention for coronary and cerebrovascular disease and thrombocytopenia: A Systematic Review
• **Keywords:** Platelet aggregation inhibitors, secondary prevention, stroke, myocardial infarction, thrombocytopenia.
Mauricio Manrique-Samer, Marcela F. Ibáñez-Gamboa, José E. Cita-Pardo, Oscar M. Muñoz-Velandia. Bogotá, Colombia.

ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 33-39 **Evaluación de la efectividad de la estreptoquinasa y predictores de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un centro de Latinoamérica**
• **Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio; trombólisis; estreptoquinasa.
Assessment of streptokinase effectiveness and mortality predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in a Latin-American center
• **Keywords:** Acute myocardial infarction; thrombolysis; streptokinase.
Miguel López-Hidalgo, Leison Quijada. Venezuela.

**NUEVO
PRODUCTO**

KENOB

Espironolactona

**El bloqueante eficaz
de la aldosterona**

- Disminuye la mortalidad e internaciones en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Ideal para controlar la presión arterial resistente.
- Reduce la retención de líquidos en pacientes con problemas cardíacos, renales o hepáticos.
- Equilibra la aldosterona regulando el sodio y el potasio en el cuerpo.

1 Toma Diaria



Presentaciones

Kenob 25: envase conteniendo 30 comprimidos.

Kenob 50: envase conteniendo 30 comprimidos.

Kenob 100: envase conteniendo 30 comprimidos.



Calidad • Tecnología • Innovación
Servicio • Compromiso



**Juntos para restablecer y
preservar la salud de
sus pacientes**

Montpellier

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



ARTÍCULOS ORIGINALES DE INVESTIGACIÓN

- 40-44 **Infarto con compromiso del ventrículo derecho y relación con la evolución hospitalaria.**
• **Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio, ventrículo derecho, STEMI, pronóstico.
Infarction with right ventricular compromise and relationship with hospital outcome
• **Keywords:** Acute myocardial infarction, right ventricle, STEMI, prognosis.
Stella M. Macín, Mariela Onocko, Eduardo R Perna, María L Coronel, Daniela Aguirri, Federico Aguirre, Silvana Geréz, Carlos Arce, Mariana Woytazen, Virginia García. Corrientes, Argentina.
- 45-49 **Caracterización de marcapasos implantados en un hospital de alta complejidad, 2018-2023.**
• **Palabras clave:** Estimulación Cardíaca Artificial; Marcapaso Artificial; Arritmias Cardíacas.
Characterization of pacemakers implanted in a high-complexity hospital, 2018-2023
• **Keywords:** Cardiac Pacing Artificial; Pacemaker Artificial; Arrhythmias Cardiac.
Concha M, Osorio K, Riquelme V, Kappes M, Leyton W, Eichele D. Chile.
- 50-58 **Costos de un proyecto de reperfusión temprana para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el sector público del Alto Valle de la provincia de Río Negro.**
• **Palabras clave:** Síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), reperfusión, angioplastia, trombolisis, costo efectividad.
Costs of an early reperfusion project for the treatment of ST-segment elevation acute coronary syndrome in the public sector of the Alto Valle, Province of Río Negro
• **Keywords:** ST-Segment elevation acute coronary syndrome (STEACS), reperfusion, angioplasty, thrombolysis, cost-effectiveness.
Sonia Costantini, Ricardo Bernztein, José Mármol, José Pereyra, Martín Cari, Laura Moran, Andrés Bogado, Alejandro Esteban, Juan A. Sánchez, Ivana Muratore. Argentina
- 59-64 **El síndrome clínico del post-COVID: ¿cuán profundo es el daño? Resultados preliminares de una cohorte de 2252 casos evaluados en un centro ambulatorio de la ciudad de La Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina.**
• **Palabras clave:** COVID-19 prolongado; post-COVID-19; cardiovascular, DLCO, neurocognición .
Post-COVID clinical syndrome: how deep is the damage? Preliminary results of a cohort of 2252 cases evaluated in an outpatient center in the city of La Plata, province of Buenos Aires, Argentina
• **Keywords:** Long COVID-19; post-COVID-19; cardiovascular, DLCO, neurocognition.
Echazarreta Diego, Caso Cecilia, Dr. Maydana Mariano Andrés, Márquez Silvana, Ferrer Juliana, Tessone Mariana, Vázquez Gastón, Gómez Matías, Sarasola Diego, Echazarreta Sofía Elena, Santa Cruz Cristina, Dr. Echazarreta Andrés Luis.

TOMA DE POSICION

- 65-71 **Posición sobre los efectos cardiovasculares de las sustancias de dopaje, medicamentos y suplementos ergogénicos en relación con el deporte**
• **Palabras clave:** Efectos secundarios cardiovasculares, dopaje, ayudas ergogénicas, bebidas energéticas, medicamentos.
Cardiovascular effects of doping substances, medicines and ergogenic supplements in relation to sports
• **Keywords:** Cardiovascular side effects, doping, ergogenic aids, energy drinks, medications.
Alejandro Vilchez, Pablo Senatra, Paola Courtade

CARTA DE LECTORES

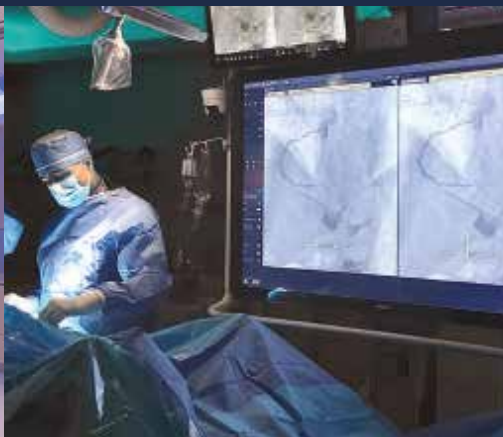
- 72-74 **Impacto del uso de antiplaquetarios en pacientes con dengue y enfermedad coronaria: riesgos y consideraciones clínicas**
• **Palabras clave:** Dengue, antiplaquetarios, riesgo de sangrado.
Antiplatelet treatment in patients with dengue and coronary artery disease: clinical considerations and risks
• **Keywords:** Dengue, antiplatelet agents, bleeding risk
Keller Luis, Hominal Miguel.

CASOS CLINICOS

- 75-78 **Perforación coronaria, una inusual complicación durante la intervención coronaria percutánea. Reporte de casos**
• **Palabras clave:** Intervención coronaria percutánea, perforación coronaria, embolización.
Coronary artery perforation, an unusual complication during percutaneous coronary intervention. Cases report
• **Keywords:** Percutaneous coronary intervention, coronary artery perforation, embolization.
Tomas Cúneo, Cristian Calenta, Daniel Zanuttini. Rosario, Argentino

CARDIO LOUNGE

El primer espacio en Argentina diseñado para realizar **procedimientos cardiovasculares de alta complejidad de forma ambulatoria** de manera **segura**, posibilitando **internaciones breves** y potenciando la integración entre el paciente, su acompañante y el equipo de salud.



RADIAL LOUNGE

ARRITMIAS LOUNGE

INSUFICIENCIA CARDÍACA LOUNGE

El CARDIO LOUNGE optimiza la experiencia de nuestros pacientes, logrando resultados clínicos alineados a los más altos estándares internacionales.



+54 9 11 58156343

medicosintegrados@icba.com.ar



ICBA Instituto Cardiovascular

¿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.



Editorial

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

Liderazgo en investigación de la Federación Argentina de Cardiología: rol de las entidades científicas en fomentar las publicaciones médicas.

Research leadership of the Argentine Federation of Cardiology: role of scientific organizations in promoting medical publications

Eduardo R. Perna

Editor Asociado – Revista de la Federación Argentina de Cardiología. División de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar - Instituto de Cardiología “Juana F. Cabral”. Corrientes.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 1 de Marzo de 2025

Aceptado después de revisión

el 5 de Marzo de 2025

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Investigación,
publicación científica,
artículo original

Keywords:

Research,
scientific publication,
original article

RESUMEN

La investigación es una de las numerosas actividades que es capaz de desarrollar un médico, y conlleva la divulgación de los resultados como el paso final imprescindible. La disponibilidad de literatura científica crece permanentemente sin alcanzar un techo, por lo que la Federación Argentina de Cardiología (FAC) debe estimular la publicación de artículos originales. La Revista de FAC (RevFAC) representa la herramienta adecuada para este fin, demostrando una actividad continua, con un incremento en la producción de suplementos, editoriales, autoría femenina y de artículos extranjeros; con alcance internacional y cumpliendo adecuadamente con diversos criterios que evalúan a las revistas biomédicas. La calidad se ha visto reflejada en el aumento constante de las visualizaciones.

En su afán innovador para reducir la brecha entre la investigación y una publicación de calidad, FAC primero creó la Secretaría de Investigación Médica, que brinda asesoramiento metodológico a los proyectos internos, y posteriormente, diseño y llevó a cabo dos ediciones del curso de Tutoría de Redacción de Artículos Científicos (TRAC). Este instrumento permitió la interacción entre alumnos y referentes de FAC con experiencia en la redacción de artículos, con resultados satisfactorios.

La publicación científica debe ser considerada un componente de la actividad médica habitual, que requiere de entrenamiento para desarrollar una habilidad que puede ser adquirida y mejorada. FAC asumió el compromiso de facilitar a sus miembros esta tarea.

Research leadership of the Argentine Federation of Cardiology: role of scientific organizations in promoting medical publications

ABSTRACT

Research is one of the many activities that a doctor is able to perform, and it requires the dissemination of the results as the essential final step. The availability of scientific literature is constantly growing without a ceiling, so the Argentine Federation of Cardiology (FAC) should encourage the publication of original articles. The FAC Journal (Revista de FAC - RevFAC) represents the appropriate tool for this purpose, demonstrating continuous activities, with an increase in the production of supplements, editorials, female authorship and foreign articles; with international scope and adequately complying with various criteria that evaluate biomedical journals. The quality has been reflected in the constant increase in its article views.

In its innovative enthusiasm to reduce the gap between research and quality publication, FAC first created the Secretariat of Medical Research, which provides methodological advice to internal projects, and later, designed and carried out two editions of the Tutoring for Writing Scientific Articles (TRAC) course. This instrument allowed an interaction between students and FAC mentors with experience in writing articles, with satisfactory results.

Scientific publication should be considered a component of routine medical activity, which requires training to develop a skill that can be acquired and improved. FAC is committed to making this task easier for its members.

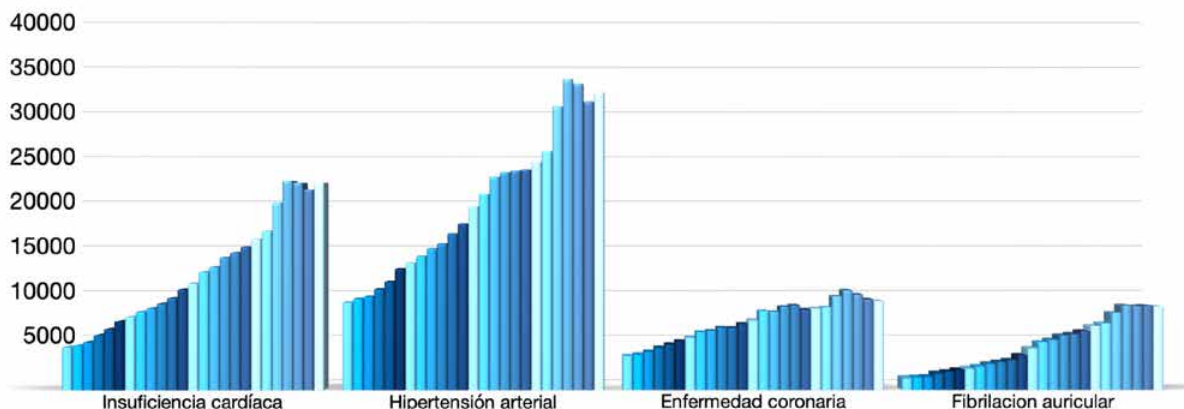


FIGURA 1.

Número de referencias bibliográficas en PubMed en el período 2020-2024 en 4 áreas de la cardiología.

Tomado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>

“Escribir bien un trabajo científico no es una cuestión de vida o muerte; es algo mucho más serio” (Day RA. How to write and publish a scientific paper. 4th. Edition. The Oryx Press . Phoenix, AZ 1994)

Entre las numerosas actividades que es capaz de desarrollar un médico se encuentra la investigación, cuya necesaria e imprescindible culminación es la divulgación de los resultados obtenidos a la comunidad científica de una manera clara, con rigidez metodológica, presentación impecable de resultados y una discusión clara, concisa y fidedigna que posicione los hallazgos en el contexto particular y, especialmente, en la generalización de su aplicabilidad en el área que corresponda. Y es allí donde aparece uno de los principales desafíos para el investigador: redactar un documento que posea un lenguaje acorde a los tiempos actuales, útil, interesante que pueda formar parte del inmenso repositorio bibliográfico. Como ejemplo de la magnitud de información disponible, PubMed es una base de datos, de acceso libre y especializada en ciencias de la salud, con más de 37 millones de referencias biomédicas.

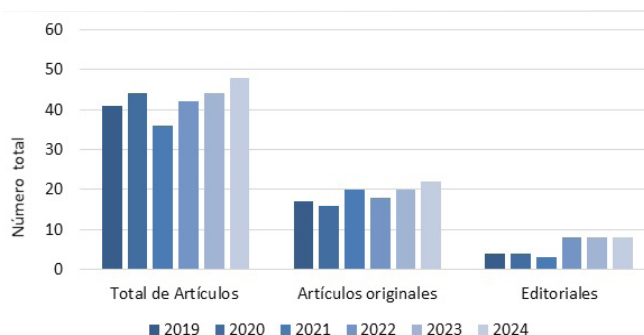
La información científica crece de manera exponencial y ocupar un lugar relevante, requiere de diversas habilidades que no son necesariamente innatas y puede aprenderse. A diferencia de la redacción literaria, la redacción científica tiene como único propósito el de informar el resultado de una investigación¹. En los últimos 25 años, el número de citas en 4 grandes áreas de la cardiología: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria y fibrilación auricular se incrementó 3,4; 4,9; 2,6 y 7,1 veces, respectivamente (*Figura 1*). Esto muestra, por un lado, un crecimiento continuo en la literatura disponible, y por otro, que no se ha alcanzado aún un límite en la posibilidad de comunicar hallazgos científicos en un amplio grado de relevancia. Este último pensamiento debe ser tomado como el estímulo para fomentar la publicación de artículos originales en la Federación Argentina de Cardiología (FAC).

La Revista de la Federación Argentina de Cardiología como instrumento de divulgación científica

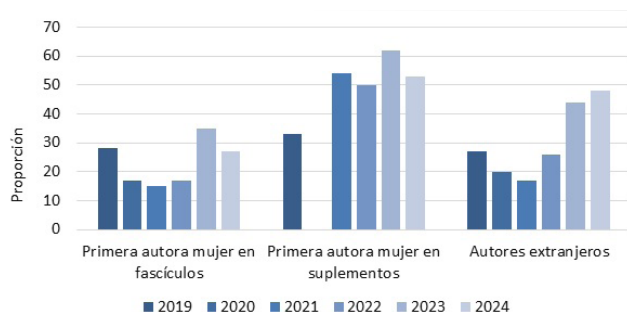
La comunicación científica constituye un medio para compartir los avances, desafíos y experiencias en una amplia audiencia cardiológica. La Revista de la Federación Argentina de Cardiología (RevFAC) es la publicación oficial de la FAC, creada en el año 1970. Desde el año 1997 se incorporó el formato electrónico, que es el que actualmente está disponible. Bajo la supervisión de la Secretaría de Publicaciones Científicas, la FAC por medio de esta revista, da a conocer a sus miembros y a la comunidad médica en general sus consensos, recomendaciones y guías de asistencia profesional, así como la producción científica y opiniones de referentes nacionales e internacionales. Su equipo editorial incluye a un Editor en Jefe, un Editor Asociado, Editores Asociados de 9 áreas temáticas y los Comités Editoriales Nacional e Internacional, conformados por referentes destacados de la cardiología de nuestro país y del exterior. Además es importante remarcar el inquebrantable equipo de secretaria, maquetado, traducción y difusión que soporta el trabajo a diario, y que permite obtener un destacado producto final.

Entre 2019 y 2024 se publicaron en total 48 fascículos, 24 números trimestrales con un total de 255 artículos, y 24 suplementos, que aumentaron desde 2 en 2019 a 7 en 2023 y 6 en 2024, con 44 artículos totales. La evolución anual en el número y tipo de artículos publicados en los fascículos y la proporción de primera autora mujer y extranjeros se muestra en las *figuras 2 y 3*. La equidad de género ha sido un aspecto de particular interés para FAC. Esto ha sido analizado desde diferentes facetas del funcionamiento de la Federación y publicado en un documento donde se identificaron barreras y se diseñaron estrategias futuras².

Estos resultados muestran el trabajo constante en los últimos 6 años de la RevFAC, con un incremento en la producción de suplementos. Si bien la publicación de artículos originales se ha incrementado escasamente, probablemente

**FIGURA 2.**

Total anual de artículos, originales y editoriales en el período 2019-2024.

**FIGURA 3.**

Porcentajes de primera autora mujer y autores extranjeros en el período 2019-2024..

por limitación de espacio, se observó un aumento importante de editoriales y de artículos extranjeros, reflejando la difusión internacional de la revista. La autoría femenina ocurrió en la mitad de los artículos en los suplementos y en un cuarto de los números, demostrando el reconocimiento al liderazgo femenino que conlleva a la invitación para liderar artículos de revisión y documentos institucionales. Otro dato para destacar es que el número de visualizaciones trepó de manera constante desde 2019 a 2024: 1521, 2871, 3372, 15991, 28091 y 12486, con promedio de 254, 479, 422, 1999, 2554 y 1249 por fascículo.

Recientemente, Buendía Hernández y Koretzky analizaron los desafíos para las publicaciones en las revistas latinoamericanas de cardiología³. La RevFAC cumple con muchos de los criterios con los que se evalúa una revista biomédica: revisión por pares, indexación en bases de datos, calidad editorial, acceso abierto y evaluaciones bibliométricas³. Las bases de datos donde se encuentra indexada son Free Medical Journals, IMBIOMED, Latindex, Lilacs, Periódica UNAM y Scopus. Adicionalmente es una de las revistas de cardiología de Latinoamérica que aparecen en Web of Science de Clarivate®.

TABLA 1.

Objetivos del curso TRAC

Objetivos
Introducir los conceptos fundamentales de la comunicación científica en las ciencias de la salud.
Aumentar la conciencia sobre la necesidad de informar los resultados de la investigación y la observación clínica.
Conocer los principios y normas que rigen la correcta escritura de informes y artículos científicos.
Saber identificar la calidad de los textos científicos publicados.
Conocer los elementos de estadísticas básicos para interpretar y elaborar un artículo.
Identificar la estructura de un artículo y las normas que se deben seguir para que su publicación sea comprensible y ordenada, comunicando el tema de manera precisa para el lector.
Escribir de una manera precisa, clara y concisa, artículos publicables en medios académicos y científicos.
Aplicar los principios, métodos, técnicas y herramientas que los expertos en el tema ofrecen para escribir textos académicos.
Emplear los elementos esenciales para hacer una buena comunicación y seleccionar, con pasos y lineamientos claros, el medio más adecuado para la publicación de un artículo y otros textos académicos.
Aplicar las normas profesionales que se requieren para someter un escrito a una editorial de tipo académico o una revista indexada.

Liderazgo de la Federación Argentina de Cardiología en el área de las publicaciones médicas: El curso TRAC

Si bien ha habido un crecimiento sostenido de la RevFAC, dista de ser un reflejo fiel de la investigación en el ámbito de FAC. Por el contrario, existe una desproporción entre el número de resúmenes presentados en eventos científicos y el número de artículos originales en RevFAC. En los Congresos Nacionales de los últimos 3 años se han presentado más de 750 trabajos, de los cuales 75% son temas libres potencialmente publicables.

Es evidente que hay barreras que obstaculizan la publicación de los resultados de los proyectos de investigación. Entre ellas, se pueden mencionar aspectos relacionados a los autores: escasa disponibilidad de tiempo provocada por las necesidades laborales, ausencia de motivación, procrastinación, falta de entrenamiento en cómo preparar y redactar un artículo; características del estudio realizado: escasa originalidad, datos ya conocidos, muestras pequeñas, datos insuficientes, inadecuado análisis estadístico, frustración por intentos previos de publicación infructuosos; desproporción entre el esfuerzo de publicar y el reconocimiento que genera a nivel profesional e institucional, etc.

Un paso innovador de FAC para contribuir a cambiar esta realidad fue la creación de la Secretaría de Investigación Médica, con los objetivos de brindar asesoramiento metodológico a todos los proyectos que surjan de los diferentes ámbitos de FAC: comités, sociedades federadas, o individualmente, con alcance nacional y regional. En 2017

se redactó y publicó el proyecto de organización y funcionamiento, que contempló la estructura básica de los proyectos que se presenten a la Secretaría para su evaluación⁴.

Reconociendo que los artículos científicos son de interés relevantes para la mayoría de los profesionales de salud, y que resulta de suma importancia conocer las bases para su correcta publicación, la FAC planificó en el año 2021 un curso teórico práctico, denominado Tutoría de Redacción de Artículos Científicos (TRAC). En él se buscó dar las claves necesarias para que el alumno conozca los elementos necesarios para publicar artículos relacionados a nuestra especialidad, con el nivel de exigencia que nos demandan las sociedades científicas tanto nacionales como internacionales. Sus objetivos se presentan en la *tabla 1*.

Como característica distintiva, los inscriptos debían presentar el resumen del artículo que redactarían durante el cursado. La modalidad fue totalmente online, con clases teóricas pregrabadas y talleres virtuales sincrónicos. Otro aspecto original del curso fue la participación de tutores que mantenían un intercambio permanente con los autores fuera de las clases y talleres. Los disertantes de las clases y los tutores fueron especialmente seleccionados por su habilidad y experiencia en la preparación y publicación de artículos científicos en revistas nacionales e internacionales. El requisito para aprobar el curso fue la presentación del artículo finalizado, el cual fue evaluado por un jurado de expertos en publicaciones.

En la primera edición del curso TRAC, se presentaron finalmente 7 artículos, resultandos ganadores dos de ellos. Urrutia y col, analizaron la participación femenina en artículos publicados en 4 revistas científicas argentinas vinculadas a la cardiología en un período de 5 años, concluyendo que la presencia de mujeres en la literatura científica cardiológica es limitada, con subrepresentación y sin cambios en los últimos cinco años⁵. Lopez y col, evaluaron las características y cambios anátomo-funcionales en un estudio retrospectivo de 864 niños sin patologías, concluyendo que existen modificaciones cardiovasculares en atletas que realizan actividad física deportiva sistemática, aún en edades tempranas, que comienzan en la etapa prepuberal pero se intensifican durante la pubertad⁶.

En la segunda edición del curso TRAC, se finalizaron 5 trabajos. De ello, resultó premiado el artículo de Hubely y col⁷. Este estudio evaluó la función del tracto de salida del ventrículo derecho mediante la excursión del anillo pulmonar por ecocardiograma, y su relación con la fracción de eyección mediante resonancia, en 70 pacientes; concluyendo que la excursión del anillo pulmonar se relaciona con la fracción de eyección y con la mayoría de los índices de función sistólica ventricular derecha.

Mensajes finales

La FAC ha asumido un rol activo de liderazgo en superar barreras para incrementar la producción científica de sus miembros. Existen aún tareas pendientes a realizar, como ampliar la disponibilidad de asesoramiento en el área de diseño y ejecución de proyectos de investigación, redacción de artículos, análisis estadísticos, mejoramiento de opciones educativas, indexación de la RevFAC en nuevas bases de datos como PubMed, incrementar el número de fascículos, etc.

La publicación de un artículo científico debe ser considerada un componente de la actividad médica habitual, que requiere de entrenamiento para permitir desarrollar una habilidad que puede ser adquirida y, fundamentalmente, mejorada. Las entidades científicas tienen que cumplir un papel facilitador para reducir la brecha entre la producción científica nacional y la presentación final del trabajo en una revista de reconocido valor.

La FAC ha aceptado su compromiso en distintas etapas de este proceso: dos secretarías involucradas directamente (Publicaciones Científicas e Investigación Médica), Congresos Nacionales y eventos satélites donde la comunidad médica puede presentar sus trabajos y compartir experiencias, y una RevFAC con reconocimiento nacional e internacional. Además, hoy posee un puente entre ellas como el curso TRAC, el cual brinda las herramientas básicas para que publicar no se convierta en algo más serio que una cuestión de vida o muerte⁸.

BIBLIOGRAFIA

1. Alonso-Soler M, Nereyda Piñeiro-Suárez N. ¿Cómo escribir un artículo científico? Alceon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica 2007; 16: 76 – 81,
2. Perna ER, del Sueldo M, Galli N, et al. Liderazgo y equidad de género: una perspectiva de la Federación Argentina de Cardiología para identificar barreras y diseñar intervenciones futuras. Rev Fed Arg Cardiol 2022; 51 (Suplemento 1): 4 – 16.
3. Hernández AB, Koretzky SG. Desafíos para las publicaciones en las revistas latinoamericanas de cardiología. Rev Fed Arg Cardiol 2024; 53: 121 - 123.
4. Perna ER. (Internet). Secretaría de investigación médica de la Federación Argentina de Cardiología: Proyecto de organización y funcionamiento 28 de diciembre de 2017. Disponible en <https://fac.org.ar/institucional/secretarias/pdf/proyecto-SIMFAC-ep.pdf> Acceso 12 de Marzo de 2025.
5. Urrutia YV, Cousirat Liendro M, Rosso AC, et al. El largo camino a la equidad de género: participación de mujeres en publicaciones científicas en revistas argentinas vinculadas a la cardiología. Rev Fed Arg Cardiol 2023; 52: 14 – 19.
6. Lopez C, Kriskovich Jure J. Modificaciones anátomo-funcionales cardiovasculares en niños que realizan actividad deportiva de moderada a vigorosa intensidad. Rev Fed Arg Cardiol 2023; 52: 20 - 28.
7. Hubely YA, Pijuan Domènech MA, Dos Subirá L, et al. Excursión del anillo pulmonar. Una evaluación integral del ventrículo derecho con tetralogía de Fallot y estenosis pulmonar. Rev Fed Arg Cardiol 2024; 53: 217 - 223.
8. Day RA. How to write and publish a scientific paper. 4th. Edition. The Oryx Press. Phoenix, AZ 1994.

Editorial

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

Pronóstico y evolución del infarto de ventrículo derecho

Prognosis and evolution in the right ventricular infarction

Gabriela Borrayo Sánchez, Leslie Maribel Hernández Mercado.

Facultad de Medicina, UNAM, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 24 de Marzo de 2025

Aceptado después de revisión

el 25 de Marzo de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Infarto de ventrículo derecho,
IAMCEST,
pronóstico

Keywords:

Infarction of right ventricle,
STEMI,
prognosis

RESUMEN

La evaluación clínica, hemodinámica y la evolución de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAM CEST) que involucra el ventrículo derecho sigue siendo un reto.

La reperfusión oportuna cambia el pronóstico; sin embargo, existen otros factores determinantes de la evolución, como es la presencia de mayor deterioro hemodinámico que amerita manejo invasivo, mayor falla biventricular, complicaciones como bloqueo auriculoventricular, falla renal y mayor mortalidad.

Los autores observaron peor pronóstico en el grupo con infarto del ventrículo derecho (IVD) en una cohorte de 1,126 pacientes, en la cual 9.6% (149 pacientes) tenían esta afectación. Aunque entre el 75% y 76% fueron sometidos a angioplastia primaria y 5% terapia fibrinolítica, sin diferencia significativa entre ambos grupos, la mortalidad fue tres veces mayor en pacientes con infarto de ventrículo derecho (15.4% vs 5.1%, $p<0.0001$), lo cual implica otras condiciones fisiopatológicas y terapéuticas en este grupo de pacientes.

Prognosis and evolution in the right ventricular infarction

ABSTRACT

The clinical evaluation, hemodynamic, and progression of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI) and right ventricular involvement remains a challenge.

Timely reperfusion changes the prognosis; however, there are other determining factors of evolution, such as the presence of greater hemodynamic deterioration requiring invasive management, increased biventricular failure, complications such as atrioventricular block, renal failure, and higher mortality.

The authors observed a worse prognosis in the right ventricular infarction (RVI) group in a cohort of 1,126 patients, of which 9.6% (149 patients) had this condition. Although between 75% and 76% underwent primary angioplasty and 5% fibrinolytic therapy, with no significant difference between both groups, mortality was three times higher in patients with right ventricular infarction (15.4% vs 5.1%, $p<0.0001$), which implies other pathophysiological and therapeutic conditions in this group of patients.

El infarto de ventrículo derecho (IVD) impacta significativamente en el pronóstico, y hasta un 20% evolucionan con IVD permanente y baja función ventricular derecha por obstrucción de la coronaria derecha, asociado a mayor tamaño del infarto ventricular izquierdo y daño microvascular documentado con resonancia magnética¹. Se asocia entre el 10 al 30% a infartos inferiores, los autores refieren un 9.6% con IVD en su cohorte².

En la era de la reperfusión se ha reducido la mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del ST con la mejora en la reperfusión oportuna y sostenida; sin embargo, aún existen retos para la aplicación del código infarto en países de ingresos medios y bajos, ya que el 30% o más no reciben reperfusión^{3,4}. Los autores refieren entre 75 y 76% de angioplastia primaria, sin detallar el éxito y oportunidad de esta, sin encontrar diferencias significativas².

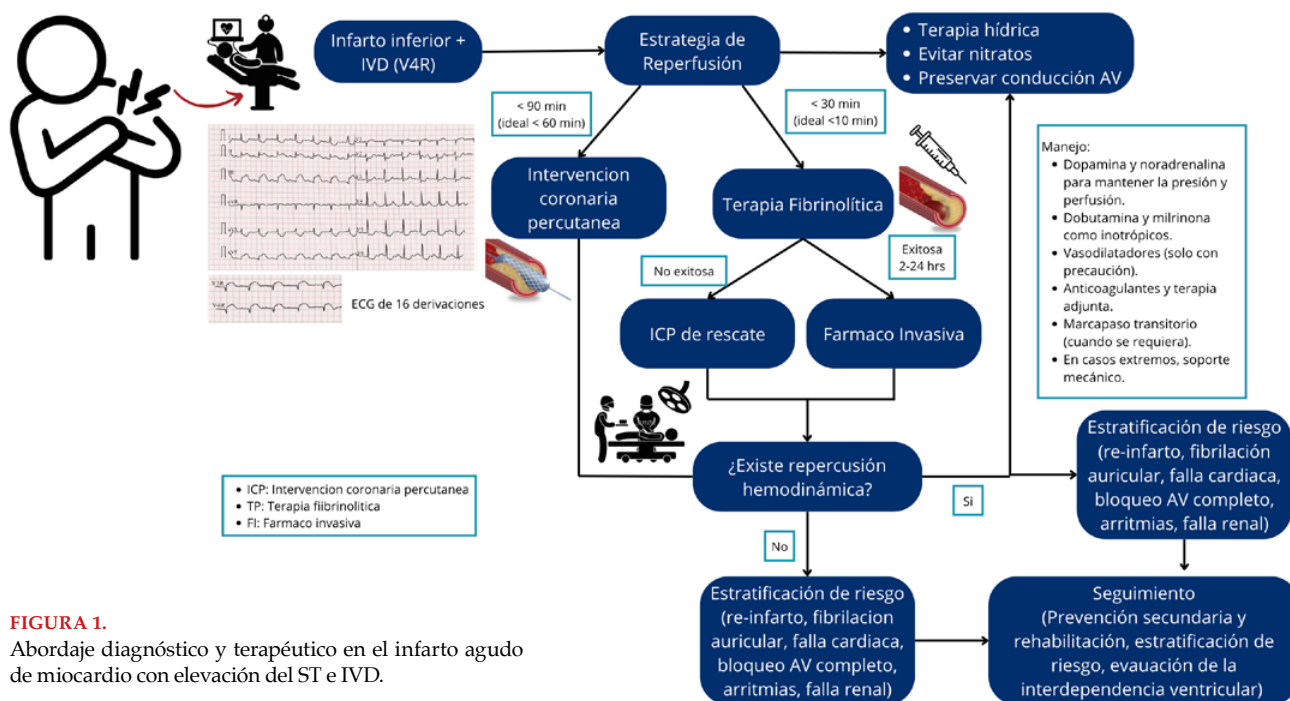


FIGURA 1.

Abordaje diagnóstico y terapéutico en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST e IVD.

DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

La elevación del segmento ST en la derivación V4R mayor a 1.0 mm define el involucro del VD, llama la atención que solo 7.1% tenían compromiso electrocardiográfico, lo que dejan en duda como se hizo el diagnóstico en 2.5% de los casos^{2,5}. En presencia de infarto inferior con elevación del segmento ST ha sido recomendando tomar 16 derivaciones en las guías internacionales⁶. Identificar el IVD permite la estratificación de alto riesgo y focalizar el tratamiento con mayor volumen y evitar el uso de nitratos que reducen aún más la precarga⁷.

REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA

El IVD con reperusión hemodinámica se caracteriza por tres datos clínicos: hipotensión, aumento de la presión venosa yugular (entre el 40 y 60% de los casos) y campos pulmonares claros (Triada de Cohn), los autores señalan que del 9.6% el 6.1% tenían reperusión hemodinámica, mayor presencia de fibrilación auricular y bloqueo auriculoventricular completo de manera significativa^{2,8}. Así como mayor incremento de creatinina sérica debido a la falla renal por bajo gasto.

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

La evaluación ecocardiográfica de la función ventricular derecha e izquierda es fundamental, permite evaluar la extensión del infarto como para el seguimiento del manejo en la fase aguda⁹. La interdependencia ventricular se pone de manifiesto en presencia de IVD, al incrementarse el volumen residual en el ventrículo derecho que desplaza el septum interventricular, lo cual contribuye a la reducción del volumen latido del lado izquierdo. Los autores no refie-

ren estudios de ecocardiografía en sus pacientes, los cuales son accesibles en la unidad de cuidados intensivos y podrían guiar el tratamiento junto con el monitoreo con Swan Ganz². Existen nuevas técnicas como la valoración de la función con ecocardiografía 3D o el strain de pared libre del ventrículo derecho que no suelen emplearse en situación de urgencia, pero que brindan información muy útil.

COMPLICACIONES EN EL IVD

Aunque no se describe una tabla con los datos clínicos y hemodinámicos de ambos grupos, los que pueden ser determinantes en la mortalidad temprana y determinan las asociaciones de riesgo. Los autores, como en otros estudios señalan mayor extensión del tamaño del infarto por el nivel de troponinas; así como más complicaciones en pacientes con IVD, tales como re-infarto 8.1 vs 4.6% ($p=0.048$), fibrilación auricular 16.8 vs 9.1% ($p=0.004$), bloqueo auriculoventricular 13.4 vs 2.3% ($p<0.001$), y mayor necesidad de asistencia respiratoria mecánica 13.4 vs 7.9 % ($p=0.020$)². Estas complicaciones están asociadas con un pronóstico más grave y una mayor tasa de mortalidad, como lo muestran en el análisis multivariado, en el cual los factores independientes de muerte fueron la edad avanzada (OR 1.062, IC 95% 1.031-1.094, $p=0.001$), el Killip ≥ 2 (OR 2.1, IC 95% 1.88-4.73, $p=0.004$), la creatinina elevada (OR 1.55, IC 95% 1.10-2.18, $p=0.015$), y el IVD (OR 2.82, IC 95% 1.17-5.6, $p=0.003$). Lo que implica identificar desde el primer momento a este grupo de pacientes como de alto riesgo, y actuar más oportunamente en una reperusión exitosa y permanente con angioplastia primaria o una estrategia farmacoinvasiva; así como la evaluación biventricular, su interdependencia con ecocardiografía y el manejo hídrico, preservar la conduc-

ción auriculoventricular con el uso de marcapaso bicameral transitorio, adecuado manejo con inotrópicos y terapia adjunta. La estratificación temprana, la prevención secundaria y terciaria, así como el uso de ecocardiografía o resonancia magnética podría ser de gran apoyo para el tratamiento a largo plazo (*Figura 1*)¹⁰.

CONCLUSIÓN

El estudio publicado muestra datos relevantes desde el punto de vista clínico en infarto inferior con IVD, con mayor riesgo de complicaciones incluyendo hasta 3 veces más la muerte a pesar de tener más del 75% de angioplastia primaria. Sin duda existen factores fisiopatológicos y terapéuticos, especialmente la reperusión oportuna que deben ser considerados en presencia de IVD, lo que implica un abordaje diagnóstico y terapéutico especializado en un grupo de alto riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. Juul AS, Kyhl K, Ekström K, et al. The Incidence and Impact of Permanent Right Ventricular Infarction on Left Ventricular Infarct Size in Patients With Inferior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* **2023**; 186: 43 – 49.
2. Macín SM, Onocko M, Perna ER, et al. Infarto con compromiso del ventrículo derecho y relación con la evolución hospitalaria. *Rev Fed Arg Cardiol* **2025**; 54: 40-44
3. Borrayo-Sánchez G, Álvarez-Covarrubias H, Pérez-Rodríguez G, et al. Impacto de la implementación de Código Infarto en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. *Gaceta Médica de México* **2017**; 153 (Supl): S13 – S17
4. Borrayo-Sánchez G., Rosas-Peralta M, Ramírez-Arias E, et al, RENASCA IMSS group. STEMI and NSTEMI: Real-world Study in Mexico (RENASCA). *Arch Med Res* **2018**; 49: 609 - 619.
5. Nagam MR, Vinson DR, Levis JT. ECG Diagnosis: Right Ventricular Myocardial Infarction. *Perm J* **2017**; 21: 16–105.
6. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* **2017**; 70: 1082.
7. Goldstein AJ. Acute Right Ventricular Infarction. *Cardiol Clin* **2012**; 30: 219 – 232.
8. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, et al. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* **1974**; 33: 209 – 214.
9. Borrayo, G, Careaga G, Muro CJ, et al. Valoración de la función ventricular derecha mediante ecocardiografía de contraste en pacientes con infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol* **2003**; 52: 175 - 180.
10. Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR. Right Ventricular Myocardial Infarction—A Tale of Two Ventricles. *JACC Focus Seminar* 1/5. *J Am Coll Cardiol* **2024**; 83: 1779 – 1798.

Artículo de Revisión

Del síndrome metabólico al síndrome cardio-nefro-metabólico. Actualización de Conceptos

From metabolic syndrome to cardiovascular-nephro-metabolic syndrome

Carlos I. Ponte-Negretti¹, Livia Machado².

1 Instituto Clínico La Floresta. Caracas, Venezuela. 2 Unidad Nutrición. Caracas, Venezuela.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 10 de Marzo de 2025

Aceptado después de revisión

el 20 de Marzo de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declararan no presentar conflictos de interés.

Palabras clave:

Obesidad,
adipocitopatía,
síndrome metabólico,
síndrome cardio-nefro-metabólico.

Keywords:

Obesity,
adipocyte dysfunction,
metabolic syndrome,
cardiovascular-kidney-metabolic
syndrome.

RESUMEN

El término "síndrome metabólico" ha sido objeto de un considerable debate en cuanto a su idoneidad y utilidad en la práctica clínica. A pesar de su uso generalizado, existen preocupaciones significativas acerca de la precisión de su definición, la certeza de su patogenia y su valor como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV).

Más recientemente se ha planteado hablar de síndrome cardio-nefro-metabólico, por ser más explicativo de la cadena de eventos fisiopatológicos que conllevan desde el aumento de la adiposidad a un mayor riesgo de ECV y renal. En este artículo, se actualizarán los conceptos actuales de adipocitopatía como causa original de esta condición, analizando la manera correcta de evaluar a los pacientes con sobrepeso u obesidad, y planteando algunas consideraciones diagnósticas y terapéuticas desde la prevención primordial hasta la prevención secundaria de nuevos eventos.

From metabolic syndrome to cardiovascular-nephro-metabolic syndrome

ABSTRACT

The term "metabolic syndrome" has been the subject of considerable debate as to its suitability and usefulness in clinical practice. Despite its widespread use, there are significant concerns about the accuracy of its definition, the certainty of its pathogenesis, and its value as a marker of CVD risk.

More recently, it has been proposed to speak of metabolic cardiorenal syndrome because it is more explanatory of the chain of pathophysiological events that lead from an increase in adiposity to an increased risk of cardiovascular and renal disease. In this article, we update the current concepts of adipocyte dysfunction as the original cause of this condition, analyze the correct way to evaluate overweight or obese patients and propose some diagnostic and therapeutic considerations from primary prevention to secondary prevention of new events.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo la principal causa de muerte en todo el mundo, especialmente en regiones de ingresos bajos y medianos como América Latina. Esto se debe a la combinación e interacción en diferentes proporciones de una alta prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico y condiciones socioeconómicas, educativas y culturales. Esta realidad plantea la necesidad de cambiar paradigmas, para impulsar de manera consistente y sistemática la prevención cardiovascular como la estrategia más costo-efectiva a mediano y largo plazo, con el fin de reducir su prevalencia en países de mediano y bajo

recursos, no sólo en América Latina sino también en otras regiones del mundo.

Las enfermedades cardiometabólicas (ECM) y sus manifestaciones clínicas (es decir, ECV, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica y enfermedad renal crónica) son, en conjunto, la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹. En general, se estima que más de 17 millones de personas mueren anualmente por estas afecciones, lo que representa el 31% de todas las muertes mundiales. Las ECV han alcanzado proporciones epidémicas y se asocian a costes sociales y económicos muy

elevados, tanto por los importantes costes directos debidos a la intervención sanitaria como por los importantes costes indirectos derivados de la muerte y la discapacidad.

Cabe destacar que la carga de las ECV es mayor entre los países de ingresos medios y bajos respectivamente, comparado con los países de ingresos altos². Por ejemplo, si bien las ECV representan el 23% de las muertes en los países de ingresos altos, causan más del 42% de las muertes en los países de ingresos medianos y bajos. Esto corresponde a un riesgo de muerte por ECV, entre dos y cuatro veces mayor en los países de mediano y bajo ingreso que en los de ingresos altos. El sustrato fisiopatológico más frecuente en las patologías mencionadas es la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA). Un proceso patológico secundario a cambios en la pared arterial que engloba disfunción endotelial, estrés oxidativo, inflamación y aterotrombosis³. Estos cambios son consecuencia del efecto sostenido y a largo plazo de un grupo de factores de riesgo, conocidos en conjunto como factores de riesgo cardiometabólico (FRCM), altamente relacionados con la obesidad abdominal y la grasa ectópica, específicamente la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia incluyendo la dislipidemia aterogénica, la diabetes mellitus (DM) y la prediabetes. Otros factores de riesgo son las conductas modificables, como el tabaco en todas sus formas (fumador activo y pasivo, masticar, vapear, consumo de cannabis), elevado consumo de alcohol, el sedentarismo, una dieta inadecuada, y además factores genéticos o hereditarios. Dos estudios internacionales estandarizados de casos y controles sobre factores de riesgo modificables asociados con el infarto de miocardio (INTERHEART) y el accidente cerebrovascular (INTERSTROKE), mostraron que los FRCM son responsables de más del 80% de los eventos CV^{4,5}. Además, ambos estudios demostraron que estos factores de riesgo no se producen de forma aislada, sino que frecuentemente se presentan agrupados en el mismo individuo, y la suma de distintos factores aumenta exponencialmente el riesgo de un evento CV^{4,5}.

A partir de este escenario surge la noción de riesgo cardiometabólico (RCM), que se define como la probabilidad de desarrollar DM, ECVA subclínica o clínica, o un evento CV en presencia de FRCM. La evidencia actual demuestra consistentemente que el diagnóstico precoz y el control estricto de los FRCM reduce significativamente la probabilidad de un nuevo evento CV⁶.

DEL SÍNDROME METABÓLICO AL CARDIO-NEFRO-HEPATO-METABÓLICO

El síndrome metabólico (SM) se definió originalmente como un grupo de factores interrelacionados que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus tipo 2 (DMt2) y otras complicaciones de salud. El síndrome se caracteriza por obesidad central, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipidemia aterogénica, que incluye triglicéridos elevados y niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de

alta densidad (HDL), y niveles normales o levemente elevados de colesterol de baja densidad (cLDL), con mayor proporción de cLDL tipo B más pequeñas y densas, pero más aterogénicas^{7,8}. La prevalencia del síndrome metabólico está aumentando en todo el mundo, impulsada por factores como la urbanización, los estilos de vida sedentarios y los cambios inapropiados de la alimentación⁸.

Los criterios diagnóstico para el síndrome metabólico generalmente requieren la presencia de tres o más de los siguientes componentes: obesidad abdominal (a menudo evaluada por la circunferencia de la cintura), presión arterial elevada, niveles elevados de glucosa en ayunas, niveles altos de triglicéridos y niveles bajos de colesterol HDL⁹. La resistencia a la insulina y la obesidad central se consideran factores claves que contribuyen al síndrome^{9,10}.

El tratamiento del síndrome metabólico se centra en modificaciones del estilo de vida; incluidos cambios en la dieta, aumento de la actividad física y reducción de peso, primordialmente la adiposidad abdominal, con el objetivo de mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la adiposidad visceral¹¹. En conjunto con los hábitos saludables, existen diferentes tratamientos farmacológicos y opciones quirúrgicas. El SM también se relaciona con un aumento del riesgo de otras afecciones, como la enfermedad del hígado graso no alcohólico, hoy en día llamado hígado graso relacionado con el metabolismo, insuficiencia cardíaca, deterioro cognitivo y la apnea obstructiva del sueño, convirtiéndolo en un importante problema de salud pública.

A pesar de la gran difusión del término síndrome metabólico existe un debate sobre su idoneidad y utilidad.

La Asociación Americana de la Diabetes y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes, han evaluado críticamente el concepto, destacando que, si bien estos factores de riesgo a menudo se agrupan, la definición de SM es imprecisa y su patogenia no avala su concepto, además no existe un tratamiento único. También cuestionan su valor como marcador de riesgo de ECV, sugiriendo que los médicos deben centrarse en evaluar y tratar los factores de riesgo individuales en lugar de confiar en el diagnóstico del síndrome metabólico^{11,12}.

Además, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que, si bien el concepto de síndrome metabólico puede ser útil con fines educativos, tiene una utilidad práctica limitada como herramienta de diagnóstico o tratamiento. La OMS sugiere que debe considerarse una condición premórbida en lugar de un diagnóstico clínico, y enfatiza la necesidad de investigar las vías metabólicas comunes que subyacen a la diabetes y las enfermedades cardiovasculares¹³.

Expertos proponen redefinir el SM para reflejar mejor su fisiopatología. Por ejemplo, una perspectiva sugiere verlo como una "condición de almacenamiento de grasa", alineándolo con los procesos biológicos que los animales usan para almacenar grasa, lo que puede proporcionar información sobre la obesidad y la diabetes¹⁴.

En resumen, si bien el término "síndrome metabólico" es reconocido, su idoneidad es objeto de debate, y se ne-

cesita definiciones más precisas, clínicas y un enfoque basado en un tratamiento integral de los factores de riesgo individuales.

Como consecuencia a estas razonables críticas, preferimos el concepto de riesgo cardiometabólico como una entidad en la cual hay una suma de factores de riesgo en un paciente con una fisiopatología que pudiese ser común, y estar basada o al menos firmemente relacionada, con aumento de grasa visceral. Desde un punto de vista práctico, preferimos el enfoque que prioriza la relación que existe entre la salud cardiovascular, metabólica, renal y hepática.

Esta visión permitiría una mejor comprensión de la naturaleza interrelacionada de la salud cardiovascular, renal y metabólica (CRM), además del desarrollo de nuevas ecuaciones de predicción de riesgos, y la disponibilidad de nuevas y poderosas terapias farmacológicas que brindan la oportunidad de cambiar el curso de la salud CRM. Lograr ese cambio a nivel poblacional requerirá un cambio de paradigma conceptual y clínico para brindar una atención interdisciplinaria.

La salud CRM refleja la interacción entre los factores de riesgo metabólicos, la enfermedad renal crónica y el sistema cardiovascular, y tiene profundos impactos en la morbilidad y la mortalidad. Existen consecuencias multisistémicas de una mala salud cardiovascular-renal-metabólica, siendo el impacto clínico más significativo la alta incidencia asociada de eventos de enfermedad y mortalidad cardiovascular. Existe una alta prevalencia de mala salud cardiovascular, renal y metabólica en la población, con una carga desproporcionada entre aquellos con determinantes sociales adversos de la salud. Sin embargo, también existe un número creciente de opciones terapéuticas novedosas que mejoran favorablemente los factores de riesgo metabólico, la función renal, o ambos, y que también tienen efectos cardioprotectores.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Aunque estos síndromes son bien reconocidos, existe conciencia, más allá de las consideraciones hemodinámicas iniciales como causa de las alteraciones cardíacas y renales, hoy en día se reconoce cada vez más que las anomalías metabólicas desempeñan un papel fisiopatológico significativo en las interacciones bidireccionales cardiovascular-renales y hepáticas^{15,16}. Además, la disfunción renal se reconoce cada vez más como un mediador clave de la relación entre los factores de riesgo metabólico y las ECV, en particular la insuficiencia cardíaca (IC)¹⁷. Por lo tanto, en lugar de considerar simplemente el síndrome cardiorenal y la enfermedad cardiometabólica como entidades separadas, está cada vez más claro que se debe considerar su superposición como un constructo más amplio, el síndrome CRM¹⁸.

Este artículo no pretende definir en detalle las causas moleculares de la fisiopatología del síndrome CRM, pero sin duda la alteración del tejido adiposo, a lo cual nos referiremos como adipocitopatía, caracterizada por exceso y disfunción del adipocito (en particular, los localizados en el tejido adiposo (TA) blanco visceral intraabdominal, y otros depósitos de grasa ectópica, perivascular, pericárdica, peripane-

creática, perirrenal, hepática, intramuscular, pueden causar inflamación, resistencia a la insulina y la aparición de factores de riesgo metabólico, y una miríada de efectos sistémicos, incluido un mayor riesgo de ECV¹⁹. A su vez esta adipocitopatía genera resistencia a la insulina, hiperglicemia, inflamación y oxidación, elementos claves en la cadena de eventos fisiopatológicos que desencadenan el síndrome CRM. Esto coloca a la biología de los adipocitos en el epicentro de la fisiopatología de las enfermedades metabólicas.

ADIPOCITOPATÍA COMO GÉNESIS DEL SÍNDROME CARDIO-NEFRO-HEPATO-METABÓLICO

La contribución del TA formado por adipocitos de distintos tipos, células inflamatorias y fibroblastos, a la fisiología normal y las complicaciones relacionadas con la obesidad es clave. Podría decirse que uno de los descubrimientos más significativos en las últimas dos décadas de investigación de los adipocitos es que no sólo liberan hormonas endocrinas, sino que las células grasas y el tejido adiposo en conjunto secretan una variedad de efectores, incluidos exosomas, micro ARN, lípidos, citocinas inflamatorias y hormonas peptídicas que actúan tanto de forma parácrina como endócrina, afectando las respuestas metabólicas locales y sistémicas. Existen varios tipos de adipocitos clasificados según su color, los más conocidos son los blancos, con funciones de almacenamiento y secreción; los marrones, con funciones de termo regulación y producción de energía; y recientemente se han descrito dos más, beige también con funciones de generación de calor, y los rosados con funciones relacionadas con la producción de leche en el embarazo y lactancia²⁰.

El tipo de adipocito que constituye el mayor volumen de TA en el cuerpo humano, y sufre la mayor expansión en el TA ectópico de los pacientes con obesidad visceral es el adipocito blanco, el cual secreta una variedad de sustancias: adipocitoquinas, citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, y hormonas peptídicas que tienen funciones parácrina y endócrinas afectando las respuestas metabólicas locales y sistémicas (*Tabla 1*). El conjunto de las sustancias producidas y secretadas por el TA en situaciones fisiológicas o fisiopatológicas se denomina secretoma^{19,20,21}. El TA cuyo secretoma se desplaza hacia un perfil antiaterogénico y antiinflamatorio se considera «metabólicamente sano». En presencia de resistencia a la insulina, el tejido adiposo blanco cambia no sólo su volumen sino su expresión genética, y en consecuencia su secretoma hacia la producción y secreción de citoquinas proinflamatorias, que tienen efectos proaterogénicos y proinflamatorios; cuando estas moléculas son secretadas por los grandes depósitos de TA y entran en la circulación pueden ejercer efectos endócrinos sobre la pared vascular y el miocardio, afectando su fisiología normal²². Las moléculas secretadas por el TA perivascular también ejercen efectos parácrinos (a través de la difusión) y posiblemente vasócrinos (a través de la microcirculación) sobre la pared vascular^{23,24}. Se observan efectos parácrinos similares entre el tejido adiposo epicárdico y el corazón;

TABLA 1.

Principales adipocinas secretadas por el tejido graso y sus funciones. Nota las tres primeras son secretadas por el adipocito, las otras por otro tipo de células.

Leptina: controla el apetito a través del sistema nervioso central. Influye en la sensación de saciedad
Adiponectina: tiene efectos antiinflamatorios, protectores endoteliales y aumenta la sensibilidad a la insulina.
Resistina: promueve la resistencia a la insulina y la inflamación.
Apelina: modula la presión arterial favoreciendo la liberación de óxido nítrico. Mejora la contractilidad miocárdica, su expresión está aumentada en el ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca
Chemerina: aumenta los depósitos de grasa, la resistencia a la insulina. Proinflamatoria
Interleuquinas (IL): IL-6, IL-8, IL-10
Proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1): atrae a los monocitos al tejido adiposo.
Inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1).
Proteína transportadora de retinol tipo 4 (RBP4): implicada en la resistencia a la insulina.
Factor de necrosis tumoral alfa (TNFα): proinflamatoria y antagonista de la señalización de la insulina.
Visfatina: favorece adipogénesis, inflamación y resistencia a la insulina
Omentina: antiinflamatoria, mejora resistencia a la insulina
Vaspina (SERPINA12): activa receptor Glut4, mejora resistencia a la insulina, incrementa niveles de acetilcolina y óxido nítrico, inhibe el NF-kB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas), antiinflamatoria
Progranulina: efectos antiinflamatorios
Angiopoyetina 1 y 2 (ANG1 y ANG2): angiogénesis y función vascular ⁸ .

en condiciones normales cumple funciones de regulación energética y amortigua el posible daño por los ácidos grasos libres en el miocardio, en los pacientes con obesidad y/o resistencia a la insulina las citoquinas proinflamatorias inducen disfunción coronaria y del cardiomiocito, aumentando el riesgo de ECVA y de insuficiencia cardíaca (IC).

Paralelamente, estas sustancias son responsables de la inducción de resistencia a la insulina y la dislipidemia aterogénica. El funcionamiento renal también se ve afectado por la infiltración de tejido graso patológico. La leptina, la adiponectina y la resistina se secretan exclusivamente de los adipocitos, mientras que otros factores también pueden secretarse de otros tipos de células, como por ejemplo las células del sistema inmune (Tabla 1).

No todas las adipocinas son dañinas para el sistema cardiovascular, y no necesariamente inducen disfunción cardíaca (Tabla 1). La secreción de adiponectina o de IL-10 ejercen efectos protectores al suprimir la inflamación y reducir el estrés oxidativo CV^{20,21}. Por todo lo descrito, la obesidad visceral debe considerarse como una enfermedad o disfunción del adipocito o adipocitopatía, y es considerado por diversas publicaciones como la génesis del síndrome CRM.

DISGLUCEMIA Y RESISTENCIA A LA INSULINA

Los mecanismos de daño inducido por la hiperglucemia en el sistema cardiorrenal están bien estudiados. En los estados hiperglucémicos, característicos de la resistencia a la insulina, el flujo excesivo de glucosa intracelular conduce a estrés oxidativo citoplasmático, principal evento postulado como el desencadenante del daño orgánico inducido por la DM²⁵. La producción de especies reactivas de oxígeno provoca daños en los tejidos a través de varios mecanismos: activación de las vías de los polioles y las hexosaminas, que exacerban el estrés oxidativo en un círculo vicioso, activación de la proteína quinasa C (PKC), formación de productos avanzados de glicación (PAG), como resultado de la glicación no enzimática de las proteínas.

A su vez, los PAG directamente pueden dañar el corazón, el endotelio, la pared vascular, el riñón y el hígado, generando inflamación y fibrosis²⁶. Por lo tanto, los PAG están involucrados en la patogénesis del daño orgánico relacionado con la diabetes, como la miocardiopatía diabética, la enfermedad renal diabética, la aterosclerosis y el hígado graso mediado metabólicamente²⁷. Además, la hiperglucemia se asocia con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) local en el miocardio y en el riñón, promoviendo la vasoconstricción, la fibrosis y la exacerbación de la disfunción orgánica^{28,29,30}.

Se ha demostrado, que en los podocitos glomerulares, células responsables de la integridad de la membrana basal glomerular y del correcto funcionamiento del asa capilar, en la DM su función está alterada y es responsable de condiciones características de la enfermedad renal diabética, como la proteinuria y la expansión mesangial³¹.

Paralelamente a la glucotoxicidad, la resistencia a la insulina se asocia con un cambio metabólico de la energética celular, desplazándose hacia la oxidación de ácidos grasos libres (AGL), que consume más oxígeno que la oxidación de la glucosa, haciendo a la célula menos eficiente. El aumento de la absorción de AGL, cuando es excesivo, conduce a la acumulación de triacilglicerol intracelulares, lo que promueve el estrés oxidativo, lipotoxicidad y apoptosis²⁶.

De esta manera se entiende la bidireccionalidad de la interacción y el círculo vicioso entre la obesidad, la resistencia a la insulina y el SCRM.

APROXIMACIÓN CLÍNICA

Clasificación y diagnóstico

La comprensión cada vez mayor de la compleja fisiopatología y la interrelación entre obesidad, resistencia a la insulina, la adipocitopatía y la enfermedad cardíaca, renal y hepática obligan a cambiar la aproximación clínica para los pacientes con SCRM; de hecho, se cambia inclusive la definición de obesidad y se comprende que lo clave es la composición corporal y el mayor o menor contenido proporcional de grasa. El sobrepeso y la obesidad deben definirse como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede perjudicar la salud.

El índice de masa corporal (IMC), ha sido el estándar de

TABLA 2.

Clasificación del síndrome CRM en etapas según la Asociación Americana del Corazón³⁴.

Etapas	Definición y características
0	IMC y circunferencia de cintura normales, normoglucemia, normotensión, un perfil lipídico normal y sin evidencia de ERC o ECV subclínica o clínica
1 Adiposidad excesiva o disfuncional	Sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal o tejido adiposo disfuncional, sin presencia de otros factores de riesgo metabólico. IMC ≥ 25 kg/m ² ; circunferencia abdominal $\geq 88/102$ cm en mujeres/hombres, o glucemia en ayunas ≥ 100 -124 mg/dL o HbA1c entre 5,7% y 6,4%
2 Factores de riesgo metabólico y ERC	Individuos con factores de riesgo metabólico (hipertrigliceridemia ≥ 135 mg/dL, hipertensión, diabetes) o ERC
3 ECV subclínica	ECVA o IC subclínica en individuos con adiposidad excesiva/disfuncional, otros factores de riesgo metabólico o ERC La ECVA subclínica definida como calcificación de las arterias coronarias (la aterosclerosis subclínica por cateterismo coronario/angiografía por TC también cumple los criterios). IC subclínica definida como biomarcadores cardíacos elevados (NT-proBNP ≥ 125 pg/mL, us-troponina T ≥ 14 ng/L para mujeres y ≥ 22 ng/L para hombres, us troponina I ≥ 10 ng/L para mujeres y ≥ 12 ng/L para hombres) o por parámetros Equivalentes de riesgo de ECV subclínica en ERC: muy alto riesgo (ERC en estadio G4 o G5 o riesgo muy alto según la clasificación KDIGO). Alto riesgo de ECV previsto a 10 años
4 Clínica CVD en CKM	ECV clínica (enfermedad coronaria, IC, accidente cerebrovascular, enfermedad arterial periférica, fibrilación auricular) entre individuos con adiposidad excesiva/disfuncional, otros factores de riesgo de CRM o ERC Etapa 4a: sin insuficiencia renal. Etapa 4b: presencia de insuficiencia renal.

IMC: índice de masa corporal; ERC: enfermedad renal crónica; ECV: enfermedad cardiovascular; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; TC: tomografía coronaria; IC: insuficiencia cardíaca.

oro para la definición y clasificación de la obesidad; de hecho, la clasificación de obesidad de la OMS se basa en este parámetro. El IMC se ha utilizado en muchos estudios para definir y clasificar la obesidad, lo que facilita las comparaciones entre poblaciones y estudios. Aunque el IMC proporciona la medida más útil a nivel poblacional de sobrepeso y obesidad, es posible que no corresponda al mismo grado de adiposidad en diferentes individuos. El IMC no abarca la compleja biología del exceso de adiposidad, ya que no tiene en cuenta la masa muscular ni ósea, ni la cantidad y distribución de la grasa. Las personas con un IMC similar pueden tener un riesgo cardiometabólico diferente. Por ejemplo, las mujeres suelen tener un mayor porcentaje de grasa corporal y una menor masa muscular en compa-

TABLA 3.

Factores aumentadores del riesgo en pacientes con SCRM Del 1 al 7 los propuestos por AHA; 8 y 9 sugerido por los autores.

1. Condiciones inflamatorias crónicas (p. ej. psoriasis, AR, lupus, VIH/SIDA)
2. Bajo nivel socio económico, estrés psico social
3. Alta carga de trastornos de salud mental (p. ej. depresión y ansiedad)
4. Trastornos del sueño (p. ej. apnea obstructiva del sueño)
5. Antecedentes de menopausia prematura (edad <40 años), embarazos complicados (p. ej. trastornos hipertensivos del embarazo, parto prematuro, pequeño para la edad gestacional, DM gestacional), ovarios poliquísticos
6. PCRus ≥ 2.0 mg/L
7. Historia familiar de DM y/o ERC
8. Tabaquismo en todas sus formas: cigarrillo, habano, vaporizadores, incluyendo consumo de cannabis
9. Hígado graso mediado metabólicamente

AR: artritis reumatoidea; VIH/SIDA: virus de inmunodeficiencia/ síndrome de inmuo deficiencia adquirida; DM diabetes mellitus; PCRus: proteína C reactiva ultrasensible; ERC: enfermedad renal crónica

ración con los hombres para el mismo IMC³². Mediciones simples como la circunferencia de la cintura, la relación cintura-cadera o cintura-estatura, reflejan mejor la adiposidad y el tejido adiposo visceral, pudiendo predecir mejor los ECV que el IMC solo. Por lo tanto, se ha propuesto que estas medidas antropométricas complementen el IMC para la caracterización fenotípica de la obesidad, manteniendo el IMC como una medida antropométrica fundamental para la epidemiología y estudios poblacionales.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) propone clasificar en 5 estadios al paciente con síndrome CRM, que integran la fisiopatología, el espectro de riesgo y las oportunidades para la prevención y la optimización de la atención del síndrome de la CRM (Tabla 2)³³.

Estadio 0, paciente sin factores de riesgo, estadio 1 paciente con adiposidad excesiva o disfuncional, estadio 2 paciente con factores de riesgo metabólico presentes (hipertrigliceridemia, hipertensión, diabetes) o enfermedad renal crónica de riesgo moderado a alto; estadio 3 ECV subclínica en el síndrome de CRM o equivalentes de riesgo (alto riesgo de ECV o ERC de muy alto riesgo); y estadio 4 ECV clínica en el síndrome CRM. Además, los factores que aumentan el riesgo influyen en la probabilidad de progresión a lo largo de las etapas del síndrome CRM.

Complementando la clasificación también se proponen factores aumentadores del riesgo: la propuesta incluye la necesidad de iniciar el despistaje de ECRM en el periodo preconcepcional y en la niñez, para poder identificar niños en riesgo y poder iniciar programas de prevención primaria precozmente, promoviendo dieta saludable, minimización de actividades sedentarias (tiempo de pantalla) y la actividad física regular, bases fundamentales de toda terapia para la prevención y tratamiento del aumento excesivo de peso en la infancia y adolescencia (Tabla 3). Se añade, que

la verdadera prevención primordial se garantiza mediante una preconcepción y gestación saludable, de allí la importancia de promover consultas médicas preconcepcionales desde la adolescencia. y en las parejas o individuos que desean tener hijos.

Los pacientes con SCRM también tienen un riesgo aumentado de enfermedad hepática mediada metabólicamente o hígado graso relacionado al metabolismo, por ello en la evaluación rutinaria de estos individuos se debe hacer despistaje de esta condición con herramientas clínicas de muy fácil uso, como por ejemplo el cálculo del score FIB4, el cual utilizando parámetros sencillos como las transaminasas, las plaquetas, el IMC, y la edad del paciente nos da un cálculo de la probabilidad de tener hígado graso para eventualmente referir a estos pacientes a evaluación por hepatología³⁴.

TERAPÉUTICA

Una vez identificada la etapa, la terapia debería ser específica para cada una y guiada por el riesgo individual del paciente. La promoción de la salud tiene que ser la base de toda la terapia en todas las etapas del SCRM.

Etapa 0: la promoción de la salud es la clave, haciendo énfasis en nutrición saludable, actividad física, higiene del sueño, cesación tabáquica, mantener el peso y composición corporal ideal, conocer periódicamente valores de PA, glicemia y lípidos.

Etapa 1: pacientes con obesidad o disfunción grasa, pero sin factores de riesgo. El objetivo debe ser la pérdida de peso, la mejoría de la composición corporal y la prevención del desarrollo de DM, HTA y dislipidemia en pacientes con obesidad o disglucemia. Se debe lograr una pérdida de peso, al menos 5%, siendo mayor el beneficio mientras más peso se logre perder. Las farmacoterapias y la cirugía bariátrica son opciones complementarias para las personas con IMC ≥ 30 y menor de 40 kg/m², que no pueden alcanzar los objetivos de pérdida de peso con la modificación del estilo de vida. Para las personas con intolerancia persistente o progresiva a la glucosa, a pesar de la modificación del estilo de vida, se puede considerar el uso de metformina, que podría prevenir la progresión a la diabetes. Los agonistas del rGLP1 no están aprobados en estos pacientes.

Etapa 2: el objetivo del tratamiento es abordar de forma colectiva los FRCM y la ERC, con el fin principal de prevenir la progresión a ECV subclínica y clínica. El tratamiento debe ser con las terapias que tengan la mejor evidencia de protección cardio-nefro-metabólica. Basándose en las guías locales o internacionales para cada patología o condición (HTA, DM, dislipidemia aterogénica).

Etapa 3: el objetivo del tratamiento es intensificar las intervenciones preventivas, siempre según el riesgo individual para ECV. Estos pacientes, por tener ECV subclínica y/o ERC, deben ser considerados de muy alto riesgo y esforzarse en evitar la progresión a ECV clínica e insuficiencia renal, al final el objetivo más importante. Igualmente, utilizando las terapias con la mejor evidencia y según las recomendaciones y las aprobaciones de cada país.

Etapa 4 : el objetivo en estos pacientes es optimizar la atención y prevención secundaria para los pacientes con ECV y FRCM, ERC o ambos. En todos los pacientes con ECVA, está indicado el uso de aspirina o inhibidores de P2Y12 además de la terapia con estatinas de alta intensidad. Teniendo en cuenta que las metas para cLDL y no-HDL son cada vez más bajas, la posibilidad de utilizar en combinación otros agentes reductores del cLDL, como ezetimibe, el ácido bempedoico, los inhibidores de PCSK9 o inclisiran, debe ser planteada siempre que sea necesario y sea factible económicamente.

Del mismo modo, en pacientes con intolerancia demostrada a las estatinas, el uso de drogas no estatínicas, como el ezetimibe, el ácido bempedoico o los inhibidores de PCSK9, y el inclisiran, deben considerarse si es económicamente factible.

La terapia médica óptima también está indicada para todos los pacientes con IC y fracción de eyección reducida, con un enfoque particular en los 4 pilares: β bloqueadores, inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisin, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides y los inhibidores de SGLT2 o agonistas GLP1.

CONCLUSIÓN

La epidemia de obesidad y sobrepeso tiene como consecuencia un aumento significativo de pacientes con riesgo cardiometabólico aumentado, y en consecuencia de ECVA, IC y ERC. El concepto inicial de síndrome metabólico está cada vez más cuestionado, y se debe comenzar a hablar de síndrome cardio-nefro-metabólico basados en la fisiopatología y en la clínica, así como en nuevas estrategias terapéuticas que disminuyen sensiblemente el riesgo. La mejor estrategia es la preventiva, iniciando desde los primeros 1000 días (embarazo y primeros 2 años de vida), la niñez e inclusive en la preconcepción, con educación en adolescentes. El tratamiento preventivo y curativo de estos individuos será incompleto si no se basa en cambios adecuados del estilo de vida.

El objetivo final debe ser la reducción del riesgo CM de forma global por lo que la escogencia de las drogas para tratar cada condición particular (obesidad, HTA, DM, dislipidemia, ECV, ERC, IC) debe basarse en aquellas con demostrada reducción del riesgo, y tratar de seguir las guías de práctica clínica para poder lograr este objetivo.

BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization (WHO). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Mendis S, Pius P, Norrving B (eds.) Geneva 2011. Disponible en <https://www.who.int/publications/i/item/9789241564373> Acceso 23 de Marzo de 2025.
2. Dagenais GR, Leong DP, Rangarajan S, et al. Variations in common diseases, hospital admissions, and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): A prospective cohort study. *Lancet* 2020; 395: 785 – 794.
3. Libby P, Buring JE, Badimon L, et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5: 56.

4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* **2004**; 364: 937 – 952.
5. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): A case-control study. *Lancet* **2016**; 388: 761 – 775.
6. Olsen MH, Angell SY, Asma S, et al. A call to action and a life course strategy to address the global burden of raised blood pressure on current and future generations: The Lancet Commission on hypertension. *Lancet* **2016**; 388: 2665 – 2712.
7. Rizvi AA, Stoian AP, Rizzo M. Metabolic Syndrome: From Molecular Mechanisms to Novel Therapies. *Int J Mol Sci* **2021**; 22: 10038.
8. Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, et al. Metabolic Syndrome. *Nature Reviews Disease Primers* **2024**; 10: 77.
9. Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, et al. Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* **2016**; 134: e535 - e578.
10. Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, et al. Behavioral Counseling Interventions to Promote a Healthy Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention in Adults Without Cardiovascular Disease Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* **2022**; 328: 367 - 374.
11. Prasun P. Mitochondrial dysfunction in metabolic syndrome. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* **2020**; 1866: 165838.
12. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/–AHA/–AAP A/–ABC/–ACPM/–AGS/–APhA/–ASH/–ASPC/–NMA/–PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/–American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2018**; 138: e484 -e594.
13. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et al . The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal: Joint Statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* **2005**; 28: 2289 - 2304.
14. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, et al. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. Joint Statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* **2005**; 48: 1684 - 1699.
15. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, et al. The Metabolic Syndrome: Useful Concept or Clinical Tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* **2010**; 53: 600 - 605.
16. Johnson RJ, Stenvinkel P, Martin SL, et al. Redefining Metabolic Syndrome as a Fat Storage Condition Based on Studies of Comparative Physiology. *Obesity (Silver Spring, Md.)* **2013**; 21: 659 - 664.
17. Koenen M, Hill MA, Cohen P, et al. Obesity, adipose tissue and vascular dysfunction. *Circ Res* **2021**; 128: 951 – 968.
18. Palsson R, Patel UD. Cardiovascular complications of diabetic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* **2014**; 21: 273 – 280.
19. Khayat-Kholghi M, Oparil S, Davis BR, et al. Worsening kidney function is the major mechanism of heart failure in hypertension: the ALLHAT study. *JACC Heart Fail* **2021**; 9: 100 –111.
20. Richard AJ, White U, Elks CM, et al. Adipose Tissue: Physiology to Metabolic Dysfunction. [Updated 2020 Apr 4]. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555602/> Acceso 23 de Marzo de 2025.
21. Olkinhorne MD, West HW, Antoniades C. Adipose tissue in cardiovascular disease: from basic science to clinical translation. *Annu Rev Physiol* **2023**; 86: 175 – 198.
22. Margaritis M, Antonopoulos AS, Digby J, et al. Interactions between vascular wall and perivascular adipose tissue reveal novel roles for adiponectin in the regulation of endothelial nitric oxide synthase function in human vessels. *Circulation* **2013**; 127: 2209 – 2221.
23. Antonopoulos AS, Margaritis M, Verheule S, et al. Mutual regulation of epicardial adipose tissue and myocardial redox state by PPAR-gamma/ adiponectin signalling. *Circ Res* **2016**; 118: 842 – 855.
24. Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat. *Sci Transl Med* **2017**; 9: eal2658.
25. Usman MS, Khan MS, Butler J. The interplay between diabetes, cardiovascular disease, and kidney disease. *ADA Clin Compend* **2021**; 2021: 13 – 18.
26. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev* **2013**; 93: 137 –188.
27. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* **2001**; 414: 813 – 820.
28. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res* **2010**; 107: 1058 – 1070.
29. Singh VP, Bali A, Singh N, et al. Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean J Physiol Pharmacol* **2014**; 18: 1 – 14.
30. Lombardi C, Spigoni V, Gorga E, et al. Novel insight into the dangerous connection between diabetes and heart failure. *Herz* **2016**; 41: 201 – 207.
31. Gödel M, Hartleben B, Herbach N, , et al. Role of mTOR in podocyte function and diabetic nephropathy in humans and mice. *J Clin Investig* **2011**; 121: 2197 – 2209.
32. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniades C, et al, the ESC Scientific Document Group , Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J* **2024**; 45: 4063 – 4409.
33. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation* **2023**; 148: 1606 - 1635. Erratum in *Circulation* 2024; 149: e1023.
34. Chew NWS, Mehta A, Goh RSJ, et al. Cardiovascular-Liver-Metabolic Health: Recommendations in Screening, Diagnosis, and Management of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease in Cardiovascular Disease via Modified Delphi Approach. *Circulation* **2025**; 151: 98 - 119.

Artículo de Revisión

Insuficiencia de la válvula tricúspide: su enfoque según pasan los años

Tricuspid valve regurgitation: as the years go by

Lépori Augusto J ^{1,2}, Vigo Santiago ^{1,3}, Olmos Carmen ⁴, Doxastakis Griselda ^{1,2}, Medaglia Juan ⁵, Zaderenko Nicolás ^{1,3}, Acosta Mario ⁷, Riga Natalia ^{1,6}.

1 Comité de Valvulopatías, Federación Argentina de Cardiología. 2 Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Posadas, Argentina. 3 Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina. 4 Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. 5 Hospital Regional Juan Domingo Perón, Villa Mercedes, San Luis, Argentina. 6 Instituto Cardiología La Plata, Buenos Aires, Argentina. 7 Sanatorio Boratti, Posadas, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 4 de Noviembre de 2023
Aceptado después de revisión
el 24 de Noviembre de 2024
www.revistafac.org.ar

Los autores declararan no presentar
conflictos de interés.

Palabras clave:

Insuficiencia de la Válvula Tricúspide,
Implantación de Prótesis de Válvulas
Cardíacas,
Ecocardiografía,
Cirugía Cardíaca.

Keywords:

Tricuspid valve regurgitation,
Heart valve prosthesis implantation,
Echocardiography,
Thoracic surgery.

RESUMEN

La insuficiencia de la válvula tricúspide está adquiriendo cada vez mayor relevancia en el ámbito de las enfermedades valvulares. Esto se debe al aumento de estudios y publicaciones demostrando que no se trata de un mero espectador, sino que tiene implicaciones pronósticas y con relación a la calidad de vida de aquellos que la padecen. Además del crecimiento en los métodos diagnósticos con ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca, se han mejorado las técnicas quirúrgicas y se han desarrollado nuevos dispositivos percutáneos de tratamiento, lo que seguramente cambiará el manejo futuro de esta valvulopatía. Por ello, creemos que es importante conocer desde la anatomía a las distintas etiologías, para entender los mecanismos involucrados en la insuficiencia y pensar adecuadamente en las opciones terapéuticas.

Tricuspid valve regurgitation: as the years go by

ABSTRACT

Tricuspid valve insufficiency is increasingly gaining relevance in the field of valve diseases. This is due to the growing number of studies and publications demonstrating that it is not merely a bystander but rather has prognostic implications and impacts the quality of life of those affected. In addition to the advancement in diagnostic methods with echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging, surgical techniques have been improved, and new percutaneous treatment devices have been developed, which will likely change the future management of this valvular disease. Therefore, we believe it is important to understand anatomy and different etiologies, in order to comprehend the mechanisms involved in the insufficiency and consider appropriate therapeutic options.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia de la válvula tricúspide (IT) ha sido subestimada durante muchos años, siendo una de las grandes desatendidas en la evaluación integral de las enfermedades del corazón. En las descripciones iniciales se la catalogó como una válvula de seguridad del ventrículo derecho (VD) que estaba diseñada para ser incompetente. Incluso, se consideró que la IT moderada o severa era benigna en muchos escenarios.

Sin embargo, se ha demostrado que la IT significativa puede llevar a un deterioro progresivo de la función del

VD, siendo un predictor independiente de morbimortalidad en varios escenarios.

El interés en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad ha aumentado debido a las nuevas tecnologías disponibles y a la mayor sobrevida de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC).

El objetivo de esta revisión es comprender la anatomía y fisiología de la válvula tricúspide (VT), conocer los métodos de diagnóstico principales, y actualizar sobre las opciones terapéuticas disponibles en la actualidad.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DE LA VT

La VT está compuesta por un anillo fibroso, habitualmente tres velos finos y membranosos (anterior, septal y posterior), cuerdas tendinosas, músculos papilares, y el miocardio de las cavidades derechas del corazón.

El anillo tricúspide (AT) es difícil de delimitar en comparación con el anillo mitral. Sin embargo, su dilatación es la principal causa de IT y la que determina la necesidad de una intervención quirúrgica o percutánea¹. Se describe como un elipsoide asimétrico con forma de silla de montar, con un segmento más pequeño y resistente relacionado con el tabique interventricular y la valva septal². Tiene un comportamiento dinámico durante el ciclo cardíaco, disminuyendo su tamaño hasta un 25% durante la sístole.

Es la válvula con mayor área de sección transversal del corazón, con una medida aproximada entre 7 – 9 cm²³. Debido al gran diámetro y a la pequeña diferencia de presiones entre la AD y el VD, la velocidad pico diastólica normal es menor a 1 m/s con gradiente medio menor a 2 mmHg.

Los velos de la VT son finos y membranosos, con una morfología triangular o semicircular. El velo anterior es el más grande y se adhiere al anillo entre el infundíbulo del VD y la pared inferolateral. El velo posterior se inserta en el margen posterior del anillo, entre la cara inferolateral y el tabique interventricular. El velo septal es el más pequeño y se ubica sobre el tabique interventricular, más apical que el velo anterior mitral, pero habitualmente a menos de 10 mm³.

La conformación clásica de 3 velos se presenta en aproximadamente 54% de los pacientes. Las nuevas clasificaciones describen válvulas de hasta siete velos, con velos accesorios más pequeños que los principales⁴.

Las cuerdas tendinosas anclan los velos habitualmente a tres músculos papilares, aunque en 20% de personas sanas solo están el anterior y el posterior. El músculo papilar anterior surge de la banda moderadora o de la pared miocárdica adyacente y es el más prominente.

La VT está estrechamente relacionada con el haz de His, que cruza el AT a 5 mm de la comisura anteroseptal, con la arteria coronaria derecha en su recorrido por el surco auriculoventricular derecho, y con el seno de Valsalva derecho a nivel de la raíz aórtica.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

La presencia de algún grado de IT es un hallazgo muy frecuente en el ecocardiograma transtorácico (ETT); sin embargo, la presencia de IT significativa (moderada o mayor) tiene una prevalencia de 0,6 – 0,8%⁵. Es hasta 4 veces más frecuente en mujeres que en hombres, y su incidencia aumenta con la edad, de tal manera que alrededor del 4% de los individuos de más de 75 años pueden tenerla.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE SECUNDARIA O FUNCIONAL

Se denomina IT secundaria o funcional (ITF) a aquella que acontece en ausencia de alteración estructural signifi-

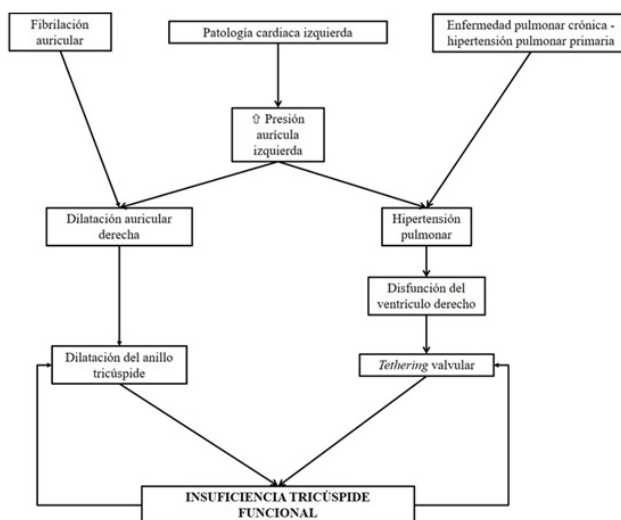


FIGURA 1.

Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia tricúspide funcional.

cativa del aparato de la VT. Es la causa más frecuente de IT (80-90% según las series)⁶. Se produce fundamentalmente por dos mecanismos: deformación geométrica del aparato valvular o dilatación del AT.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de ITF es la patología izquierda (miocardiopatías, disfunción ventricular y/o valvulopatías) que en estadios avanzados conduce a hipertensión pulmonar⁷.

La ITF de origen auricular es una entidad cada vez más reconocida, con una prevalencia del 14 – 17% en pacientes con fibrilación auricular (FA) permanente, y hasta 25% en aquellos con una evolución de su FA superior a 10 años⁸.

Existen otras causas de ITF que pueden observarse en la *Tabla 1*.

FISIOPATOLOGÍA

Como se ha mencionado, dos modelos fisiopatológicos distintos conducen al desarrollo de ITF: *tethering* valvular y/o dilatación anular (*Figura 1*).

El primero de los mecanismos de ITF se produce principalmente en situaciones con dilatación y disfunción sistólica del VD, junto con remodelado e hipertensión pulmonar. Este remodelado causa un desplazamiento de los músculos papilares, que a su vez produce *tethering* de las cuerdas y *tenting* de los velos, haciendo que exista una coaptación por encima del plano del AT.

El otro mecanismo es la dilatación del AT, que puede existir tanto por dilatación del VD como por dilatación aislada de la aurícula derecha. En estos casos el AT adquiere una forma más plana y circular, y la insuficiencia se debe a la disminución de la superficie de coaptación de los velos.

Una vez iniciado el proceso de remodelado del VD y la AD, cualquiera de las dos vías lleva a una sobrecarga de

TABLA 1.Clasificación, etiología y fisiopatología de la insuficiencia tricúspide^{12,13}.

Modificada y adaptada

	Etiología	Fisiopatología y hallazgos
IT FUNCIONAL VENTRICULAR	- Patología cardíaca izquierda (valvulopatías, miocardiopatías). - Hipertensión pulmonar primaria. - Hipertensión pulmonar secundaria (enfermedad pulmonar crónica parenquimatosa, embolia pulmonar, cortocircuitos izquierda-derecha). - Disfunción VD (miocardiopatías, cardiopatía isquémica).	- Dilatación y disfunción del VD, remodelado VD - Marcado <i>tethering</i> de los velos - Movilidad de los velos restringida en sístole (Carpentier tipo III B)
IT FUNCIONAL ATRIAL	- Fibrilación auricular - IC con FEVI preservada	- Aumento de las presiones de llenado auricular - Dilatación de AD y AT - Movimiento de los velos normal (Carpentier tipo I) - <i>Tethering</i> habitualmente ausente (salvo estadios avanzados) - VD de dimensiones normales (salvo estadios avanzados)
IT POR TUMORES CARDIACOS	- Mixoma auricular derecho	- Interferencia con el cierre valvular
IT RELACIONADA CON DISPOSITIVOS	Primaria: Secundaria:	- Interferencia directa del electrodo sobre el aparato valvular tricúspide (adhesión, laceración, perforación, impactación) - IT por causa funcional o remodelado secundario a estimulación por el dispositivo - La movilidad de los velos es variable - Dilatación de AD, VD y AT frecuente
IT PRIMARIA U ORGÁNICA	- Degenerativa (mixomatosa o prolapso) - Congénita (enfermedad de Ebstein, válvulas displásicas) - Patología reumática - Síndrome carcinoide - Endocarditis infecciosa - Traumatismos - Fibrosis endomiocárdica - Iatrogénica (daño de los velos en procedimientos invasivos) - Farmacológica - Asociada a radioterapia - Daño valvular inducido por fármacos (anorexígenos, antagonistas de la dopamina, alcaloides ergotónicos)	- Alteraciones estructurales valvulares propias de cada patología - Dilatación anular o perforación de los velos (Carpentier I): congénita, endocarditis - Movilidad excesiva de los velos (Carpentier tipo II): degenerativa, traumática, iatrogénica - Movilidad de los velos restringida en sístole y diástole (Carpentier IIIA): reumática, carcinoide, radioterapia - Dilatación de AD, VD y AT frecuente

volumen, lo que a su vez provoca una mayor dilatación del anillo y un empeoramiento de la ITF. Esta sobrecarga de volumen causa un mayor remodelado del VD, lo que agrava el *tethering* de los velos y produce un mayor grado de insuficiencia y, por ende, mayor dilatación del VD. En resumen, la ITF produce más ITF, y ambos mecanismos coexisten y se retroalimentan.

CLASIFICACIÓN

Basado en la fisiopatología, se ha propuesto una nueva clasificación de la ITF⁶. Esta tiene en cuenta la movilidad de los velos y su forma de coaptación (similar a las categorías de Carpentier utilizadas en la válvula mitral), sumado a características del AT y el remodelado tanto de la AD como del VD.

De esta manera, dentro de la ITF quedan 2 categorías principales:

- Ventricular, en la que predomina un mecanismo de *tethering* con restricción de la movilidad normal de los velos en sístole (Carpentier tipo IIIb), con gran remodelado del VD, que presenta una morfología esférica o elíptica
- Auricular, en la que es protagonista la dilatación del AT y el movimiento de los velos es normal (Carpentier tipo I). La altura de coaptación de los velos es normal y el VD conserva su morfología cónica, aunque puede estar dilatada su porción basal.

Es importante destacar que la ITF auricular es un diagnóstico de exclusión que debe realizarse en ausencia de patología de los velos de la VT, patología cardíaca izquierda estructural, hipertensión pulmonar significativa o presencia de dispositivos de estimulación intracardíacos, y habitualmente en el contexto de FA de larga evolución⁶.

La diferenciación de la ITF auricular tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas, puesto que un control del ritmo

adecuado podría contribuir a un remodelado inverso de la dilatación del AT en este grupo de pacientes. Por otra parte, los dispositivos de anuloplastia podrían jugar un papel fundamental en su tratamiento en casos seleccionados.

IMPACTO PRONÓSTICO

Clásicamente, los esfuerzos médicos se enfocaban en reparar o corregir la afectación cardíaca izquierda debido a que la ITF en este contexto era considerada un mero espectador. Actualmente se sabe que esta IT no se resuelve espontáneamente después del tratamiento de la patología izquierda, y que la presencia de IT significativa o dilatación del AT tras la cirugía valvular izquierda se asocia con progresión de la insuficiencia en el seguimiento. Además, la ITF puede aparecer largo tiempo después de haberse corregido la causa que la originó. Esto significa que, en pacientes que han sido sometidos a cirugía valvular izquierda con una IT leve en el momento de la intervención, existe un riesgo entre 7 – 25% de desarrollar una IT significativa en el futuro.

Por ello es por lo que muchos pacientes con ITF que no han recibido tratamiento dirigido en las últimas décadas son remitidos para una intervención cuando la enfermedad se encuentra en estadios avanzados de daño del VD, lo que conlleva un riesgo quirúrgico elevado que en muchos casos se considera inoperable.

Diversas series retrospectivas basadas en la revisión de miles de ETT han mostrado que la ITF significativa es un factor que se asocia con peor supervivencia, de forma independiente a la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y la función del VD⁹.

Se ha estudiado además su impacto pronóstico en distintos contextos clínicos particulares. En el caso de pacientes con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, la presencia de IT moderada o severa fue un factor pronóstico independiente de mortalidad¹⁰. Del mismo modo, en pacientes intervenidos de una enfermedad valvular izquierda, la presencia de IT significativa es un predictor independiente de mortalidad, tanto en aquellos tratados quirúrgicamente como con técnicas de intervencionismo percutáneo¹¹. Por último, en el caso de la ITF auricular, su detección se ha asociado a peor pronóstico, independientemente de otras comorbilidades y de la presencia de FA¹².

Por tanto, sea cual fuere la causa subyacente, la presencia de ITF significativa empeora el pronóstico de los pacientes, y debe tratarse de forma dirigida.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE ORGÁNICA O PRIMARIA

La IT orgánica o primaria tiene una frecuencia estimada del 8 – 10% de todas las insuficiencias de la VT. La anomalía orgánica puede presentarse o interferir en cualquiera de los componentes del aparato valvular, y las causas pueden ser congénitas o adquiridas (*Tabla 1*)¹.

La sospecha clínica es fundamental para orientar el diagnóstico etiológico en este tipo de IT, ya que la afectación val-

vular suele formar parte de enfermedades más complejas. La causa congénita más frecuente es la enfermedad de Ebstein. Entre las causas adquiridas, la inducida por electrodos de marcapasos es una de las principales.

ANOMALÍA DE EBSTEIN

Es una cardiopatía congénita del corazón que afecta principalmente a la VT y al VD. Se caracteriza por la adhesión variable del velo posterior y septal al endocardio del VD más una elongación en forma de "vela" de la valva anterior. Esto provoca un desplazamiento apical del orificio valvular, lo que lleva a que una porción variable del VD se encuentre atrializada y disfuncionante. Es responsable de aproximadamente el 0,5% de todos los defectos congénitos del corazón y del 40% de las anomalías congénitas de la VT.

El grado de IT puede variar, y su comportamiento clínico depende principalmente del grado de adherencia y desplazamiento de las valvas septal y posterior hacia la cavidad del VD. En casos leves solo las porciones basales están adheridas, por lo que el funcionamiento valvular suele ser casi normal. En los casos graves la IT suele ser severa y existe importante adherencia de los velos posterior y septal y marcada elongación del velo anterior.

El diagnóstico se realiza midiendo el desplazamiento apical de la valva septal mediante ETT o resonancia magnética cardíaca. La distancia normal con el velo anterior mitral es menor 8 mm/m²^{13,14}. Además se debe evaluar el tamaño, remodelado y función del VD, el grado de sobrecarga de volumen y su posible asociación a otras cardiopatías congénitas, para decidir el momento adecuado de intervención.

El pronóstico está relacionado con la afectación anatómica de la VT y el grado de hipoplasia del VD. En casos leves los síntomas suelen ser escasos y la evolución buena. En casos graves, que se presentan en neonatos, los síntomas suelen ser severos y el pronóstico depende de la gravedad del cuadro clínico, las características anatómicas de la afectación valvular y las anomalías congénitas asociadas.

ETIOLOGÍAS NO CONGÉNITAS

La VT, al igual que la mitral, puede presentar diferentes grados de afectación mixomatosa, y aproximadamente 0,3% de las causas de IT están relacionadas con el prolapso. Es más común en las valvas anterior y septal. Un prolapso >2 mm hacia la AD en vista paraesternal de eje corto es uno de los criterios diagnósticos para prolapso de VT, el cual se asocia con IT de mayor grado y remodelado del VD. A su vez, puede estar asociado a prolapso de válvula mitral concomitante.

La afectación reumática de la VT es infrecuente de manera aislada. Sin embargo, se asocia hasta en un 20% a enfermedad izquierda. La IT es la afectación más común, y menos del 50% de los casos presentan estenosis. El compromiso del aparato valvular se caracteriza por engrosamiento difuso, fusión de cuerdas y depósitos de calcio de grado variable. La retracción de los velos y las cuerdas tendinosas puede causar una apertura en cúpula y un déficit de coaptación con la IT consiguiente.

La endocarditis infecciosa aislada es una afección poco común, con una incidencia del 2%. A los síntomas típicos se le suele sumar la embolia pulmonar. Suele estar relacionada con el uso de medicamentos inyectables y/o dispositivos intravenosos. El agente causal principal es el *Staphylococcus aureus*. Se diagnostica al observar vegetaciones, habitualmente isoecogénicas y de movimiento errático. Suelen encontrarse adheridas a los dispositivos intracardíacos y/o vías centrales, así como también a la cara auricular de la VT. Puede observarse rotura o perforación de los velos, cuerdas tendinosas o músculos papilares, así como abscesos, pseudoaneurismas y fístulas adyacentes al aparato valvular.

La cardiopatía carcinoide es poco frecuente y está asociada con tumores neuroendocrinos en el 30 – 40% de los pacientes. Las válvulas cardíacas derechas pueden sufrir una fibrosis con engrosamiento, acortamiento y rigidez de los velos. Esto impide el movimiento normal durante la sístole y la diástole, pudiendo quedar prácticamente inmóviles en estadios avanzados. Se genera una IT con un gradiente transvalvular aumentado. Los escasos pacientes con afectación carcinoide en las válvulas izquierdas suelen tener un foramen oval permeable y afección carcinoide derecha hasta en 87% de los casos.

IT ASOCIADA A DISPOSITIVOS

El implante de electrodos de marcapasos o cardiodesfibriladores por vía percutánea venosa es la causa de IT adquirida más común.

El paso del catéter a través de la VT y la localización del electrodo en el VD pueden estar asociados a un riesgo potencial de disfunción valvular, que genere IT significativa hasta en 25 a 38% de los pacientes durante un seguimiento de 1 a 1,5 años. Se considera que el electrodo puede ser la causa o contribuir a la IT en 7 – 45% de los pacientes portadores de dispositivos.

Aquellos en quienes el catéter se apoya a nivel de los velos septal o posterior presentan mayor probabilidad de desarrollar IT significativa que aquellos en quienes quedan localizados cercanos al velo anterior o las comisuras.

Cuando la punta del electrodo se localiza en el tabique interventricular es más probable que el dispositivo interfiera con la movilidad normal de las valvas y se asocie con IT significativa. Los cables localizados en el ápex del VD o en tracto de salida presentan menos interferencia con el funcionamiento valvular.

La ETT permite visualizar la posición del electrodo hasta en 94% de los casos. Esto refuerza la necesidad de realizar estudios pormenorizados, y en tiempo real, en aquellos pacientes que desarrollan IT significativa tras el implante de catéteres, electrodos u otros dispositivos.

Los dispositivos de estimulación cardíaca pueden causar IT tanto primaria como funcional (Tabla 1)¹⁵. Estas dos etiologías pueden coexistir, y en algunos casos, la IT primaria causada por los dispositivos puede llevar a una dilatación del VD e ITF.

DIAGNÓSTICO DE LA IT

Existen diversos estudios que permiten evaluar la anatomía y función de la VT. Utilizar un enfoque integrado permite determinar la gravedad y el pronóstico de la enfermedad valvular. Se analizarán los diferentes métodos basados en su complejidad:

ECOCARDIOGRAFÍA

El ETT es la primera opción para evaluar la VT. Permite analizar la anatomía valvular (grado de movilidad y coaptación de los velos, presencia de *tethering*, diámetro y dimensiones del AT), la gravedad de la enfermedad y su impacto en las cavidades derechas (volumen y función de la AD y VD, estimación de la presión sistólica en el VD). Además, permite evaluar las cavidades izquierdas y las válvulas mitral y aórtica.

Para evaluar la VT se utilizan cuatro vistas principales:

1. vista de eje corto a nivel de la válvula aórtica.
2. vista paraesternal del tracto de entrada del VD.
3. vista apical de cuatro cámaras enfocada en el VD.
4. vista subcostal de cuatro cámaras.

Mediante un análisis detallado de su anatomía se podrá realizar una evaluación de la VT para establecer el número de velos, y en el caso de ventanas acústicas adecuadas puede además establecerse si hay segmentaciones de estos.

La orientación espacial hace difícil ver todas las valvas simultáneamente (sólo 5-10% de los pacientes y generalmente con una vista subcostal modificada), por lo que es importante ser detallista en la identificación y morfología de cada valva al describir la anatomía valvular.

El estudio de la estructura y función de las valvas permite identificar la causa y mecanismo de la IT para clasificarla de acuerdo con lo observado en la *tabla 1* y *figura 2*.

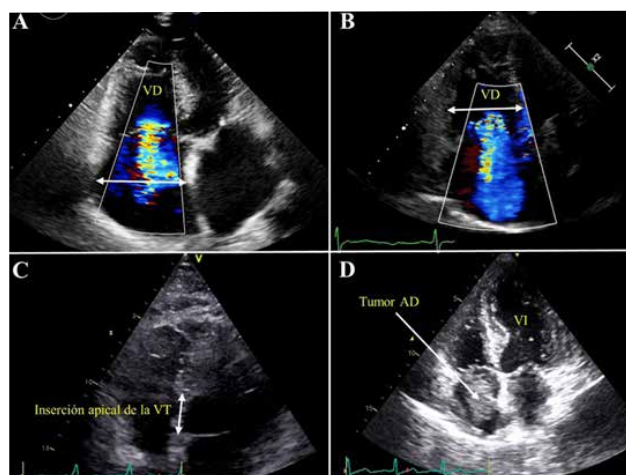


FIGURA 2.

Mecanismos relacionados a diferentes tipos de insuficiencia tricúspide

A) IT funcional por dilatación de la aurícula derecha. B) IT funcional por dilatación del ventrículo derecho. C) IT en paciente con enfermedad de Ebstein. D) IT en paciente con mixoma de aurícula derecha.

TABLA 2.Criterios ecocardiográficos para graduación de la severidad de la IT¹⁶.

	Leve	Moderada	Severa	Muy severa (masiva)	Torrencial
Parámetros cualitativos					
Morfología de la VT	Normal o anomalías leves de los velos		Lesiones severas (válvula flail, defectos de coaptación severos, tenting marcado)		
Jet Doppler color de IT	Central y pequeño	Central y mediano	Central importante o excéntrico con efecto Coanda		
Zona de convergencia de flujo	No visible o pequeña y transitoria	Intermedia	Grande y holosistólica		
Densidad del espectro de Doppler continuo	Transitorio, densidad leve, parabólico	Parabólico y denso, a veces triangular	Denso y habitualmente de forma triangular con pico de aceleración precoz		
Parámetros semicuantitativos					
Flujo en venas hepáticas	Dominancia sistólica	Aplanamiento sistólico	Flujo sistólico reverso		
Flujo anterógrado VT	Onda A dominante	Variable	Onda E dominante (> 1 m/s)		
Radio PISA	<5	6 – 9	>9		
Ancho de vena contracta (mm)	<3	3 – 6,9	7 – 13	14 – 20	≥21
Parámetros cuantitativos					
ORE (mm²)	<20	20 – 39	40 – 59	60 – 79	≥80
Volumen regurgitante (ml)	<30	30 – 44	45 – 59	60 – 74	≥75
Vena contracta 3D (mm²)			75 – 94	95 – 114	≥115

La presencia de un marcapasos definitivo hace necesaria una evaluación minuciosa para determinar si la regurgitación es causada por interacción del electrodo (obstáculo mecánico, adherencia, perforación, laceración, transección de músculo papilar o cuerdas tendinosas) o por remodelado ventricular debido a la estimulación.

En casos de sospecha de enfermedad congénita se puede medir la distancia entre la inserción de la valva septal tricúspide y la valva anterior mitral. El valor normal es < 8 mm/m². Además, se puede medir el área de tenting, donde un valor > 1 cm² se considera severo. La medición del AT en el plano bidimensional se realiza en la vista apical de 4 cámaras al final de la diástole, y se considera normal hasta 39 mm o 21 mm/m². El grosor normal de las valvas es inferior a 1 mm en diástole y la superposición en el punto de coaptación debería ser > 5 mm en una válvula competente.

Similar a la válvula mitral, puede evaluarse en la IT la movilidad de los velos mediante la clasificación de Carpentier, permitiendo establecer una posible etiología del mecanismo involucrado en la valvulopatía.

El ETT tridimensional (3D) es una herramienta valiosa ya que permite realizar reconstrucciones multiplanares, logrando una visión completa de la válvula y su anillo. La imagen resultante es similar a la vista quirúrgica, permitiendo la identificación de problemas como prolapsos,

vegetaciones y perforaciones, entre otros. El estudio 3D es más preciso que el bidimensional en la evaluación de la gravedad de la IT y permite calcular el orificio regurgitante efectivo directamente, especialmente útil en casos de jets excéntricos o múltiples.

Se ha sugerido un cambio en la estadificación clásica de la IT para incluir los grados de "muy severa" y "torrencial". Esto permite una mejor evaluación de la gravedad de la insuficiencia y puede guiar la elección del tratamiento más adecuado.

La gravedad de la IT puede evaluarse utilizando una combinación de métodos cualitativos, semicuantitativos y los valores de corte son los observados en la *tabla 2*¹⁶.

La medición de las dimensiones de las cavidades derechas es esencial a fines pronóstico. La presencia de volúmenes normales no suele correlacionarse con IT severa. Parámetros adicionales como la excursión sistólica del AT, el área de acortamiento fraccional del VD, la velocidad de onda S del Doppler tisular y la deformación longitudinal de la pared libre son valiosos para evaluar la función sistólica. La evaluación de la vena cava inferior y la estimación de la PSAP también son necesarias y posibles a través de este método. El ETT 3D es una herramienta eficaz para evaluar los volúmenes y la fracción de eyección, por lo cual, de estar

disponible es de gran ayuda, con un rendimiento comparable a la resonancia magnética cardíaca.

El ecocardiograma transesofágico puede proporcionar información valiosa en casos en los que los resultados del ETT son inconcluyentes, especialmente en lo que se refiere a la causa, mecanismo y posibilidad de un tratamiento intervencionista efectivo. Sin embargo, la calidad de imágenes no es superior a la de un ETT realizado por expertos.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

La resonancia magnética cardíaca permite evaluar la morfología y función del VD debido a su alta resolución espacial y claridad en la delimitación del borde endocárdico. Es el método de referencia para cuantificar los volúmenes cardíacos, por lo que permite estratificar la severidad de la insuficiencia tricúspide mediante la cuantificación del volumen regurgitante.

Aunque su rendimiento es comparable al ETT 3D en la evaluación del VD y la IT, puede haber diferencias de hasta un grado de severidad entre ambos, hecho importante a la hora de realizar una evaluación integradora de los resultados de los pacientes.

Permite evaluar la cantidad de fibrosis en el músculo cardíaco a través del realce tardío con gadolinio y la modalidad T1 mapping, logrando establecer el daño miocárdico subyacente.

En general, se recomienda considerar la resonancia magnética como una opción cuando los resultados de otras pruebas, como el ETT bidimensional y 3D, no arrojan resultados concluyentes en cuanto a la gravedad de la valvulopatía en pacientes en los que la sospecha clínica continúa elevada.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La tomografía computada es muy útil en la planificación de tratamientos intervencionistas, ya que permite visualizar claramente estructuras lineales, como el AT y su relación con la arteria coronaria derecha, así como determinar con precisión la extensión de las calcificaciones valvulares o subvalvulares.

TRATAMIENTO DE LA IT

En las últimas décadas, la aparición de nueva evidencia cambió el manejo de la IT a un abordaje más agresivo¹³.

La presencia de IT significativa suele ser bien tolerada en ausencia de hipertensión pulmonar significativa o daño hepático. Los diuréticos y vasodilatadores son efectivos para reducir los síntomas y enlentecer la progresión de la IC derecha. Sin embargo, a largo plazo la IT se asocia a elevada morbimortalidad, hospitalizaciones recurrentes y a reducción progresiva de la capacidad funcional¹⁷.

Independientemente de la presentación clínica, los pacientes con IT significativa inicialmente deben ser tratados por la afección subyacente, seguido de una nueva evaluación anatómica y funcional de la VT cuando se encuentran compensados. Además, puede contemplarse el reposicionamiento o la extracción de los cables de marcapasos en pacientes seleccionados.

La mayoría de las recomendaciones de tratamiento se basan en la opinión de expertos debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados a gran escala, por lo que el momento ideal para la cirugía sigue siendo controvertido.

En pacientes con IT severa se indica el tratamiento concomitante en el momento de cirugías valvulares del lado izquierdo, debido a que la IT persistente se asocia a peor pronóstico¹⁸. En casos de IT moderada o menor la intervención concomitante debe evaluarse cuidadosamente en cada paciente, debido a que si hay dilatación del AT la anuloplastia lleva a menor progresión a IT severa a los 2 años, y por ende a mejor pronóstico. Es por ello por lo que, si se observa una dilatación del AT > 39 mm o ≥ 21 mm/m² en la evaluación con ETT, debería considerarse la realización de una intervención simultánea en la VT¹⁹. Otro grupo de pacientes que puede beneficiarse del tratamiento concomitante son los que presentan IT leve o moderada asociada a clínica de IC derecha, sin importar el diámetro del AT¹⁷. Finalmente, también es posible considerar la cirugía en caso de IT leve si está asociada con FA permanente y dilatación del AT²⁰.

En caso de IT significativa, si la cirugía no fue realizada durante el tratamiento de una valvulopatía izquierda, se puede contemplar una cirugía en pacientes con episodios recurrentes de IC a pesar del tratamiento médico óptimo, siempre que no exista disfunción grave del VD, hipertensión pulmonar irreversible o disfunción hepática severa¹⁹.

Las tasas de mortalidad hospitalaria para la cirugía aislada de VT no son consistentes en la literatura, pero rondan entre 2 – 9,8%. Además, a pesar de la mejora en las técnicas quirúrgicas, la mortalidad en pacientes con cirugía combinada (con válvulas izquierdas) o IT aislada que se someten a reemplazo o reparación valvular sigue siendo alta y ronda el 11,6% y 7,1% respectivamente²¹.

La recurrencia de IT moderada o severa con cirugía previa puede llegar hasta 60% a los 5 años, y es necesaria una nueva operación en aproximadamente 20% de los pacientes dentro de los 10 años. Si bien la reintervención quirúrgica es el tratamiento de elección para una disfunción protésica o el deterioro de una anuloplastia, está asociada a una tasa de mortalidad muy alta, alcanzando el 35% a los 30 días¹³.

Es muy frecuente que los pacientes con IT severa aislada asociada a disfunción grave del VD, y aquellos que hayan sido operados previamente por una enfermedad valvular izquierda, sean rechazados por los cirujanos cardíacos debido a la elevada mortalidad que representa una intervención quirúrgica en este contexto. En algunos de estos pacientes se puede considerar el tratamiento percutáneo transcatheter en un centro con experiencia en patología de la VT.

A continuación, se repasarán los tipos de cirugías y dispositivos disponibles, sus principales indicaciones y los resultados hasta la actualidad.

CIRUGÍA DE LA VT

A nivel quirúrgico, la etiología de la enfermedad de la VT puede variar, pero las lesiones están definidas por los componentes afectados, como se observa en la *tabla 3*²². El

TABLA 3.
Lesiones de la VT²²

Región anatómica de la válvula tricúspide	Tipo de lesión
Anillo	Dilatación Abscesos
Válvulas	Exceso de tejido Engrosamiento Vegetaciones Perforación Ruptura
Comisuras	Fusión Engrosamiento
Cuerdas	Ruptura Elongación Engrosamiento Acortamiento Fusión
Músculos papilares	Ruptura Elongación
Ventrículo	Infarto Fibrosis Dilatación

tratamiento quirúrgico tiene como objetivo resolver estos problemas, por lo que la evaluación mediante ETT con enfoque funcional permite evaluar los diferentes componentes valvulares y brindar información precisa al cirujano. Durante la cirugía, se determina finalmente la factibilidad de reconstruir o reparar la válvula o si será necesario un recambio.

La anuloplastia del AT es considerada la técnica más común para la reparación de la VT. Se lleva a cabo mediante el uso de anillos en la gran mayoría de los pacientes. Estos suelen ser incompletos debido a la estricta relación topográfica del AT con el nódulo auriculoventricular.

Existen anillos flexibles, semirrígidos y rígidos, que serán utilizados dependiendo el contexto clínico y el grado de alteración de la morfología normal del AT. Los flexibles reducen el tamaño del AT sin restaurar su forma elíptica original (lo que se conoce como anuloplastia reductora). Los anillos protésicos rígidos pueden restaurar la forma original del anillo sin afectar el movimiento de las valvas (lo que se conoce como remodelación anular). Sin embargo, los anillos rígidos se han asociado con dehiscencia, por lo que se han utilizado anillos semirrígidos en un intento de reducir el riesgo de esta complicación.

Comúnmente se emplea un anillo de 32 mm en pacientes masculinos y uno de 30 mm en pacientes femeninos, aunque se puede realizar y se prefiere el calibrado directo siempre que sea posible.

David y cols, luego de revisar su casuística, proponen criterios personales para un tratamiento más agresivo de la IT en el momento de la cirugía sobre la válvula mitral, realizando anuloplastia a todos los pacientes con IT moderada, FA crónica y diámetro de la cavidad media del ventrículo derecho > 30 mm por ETT.

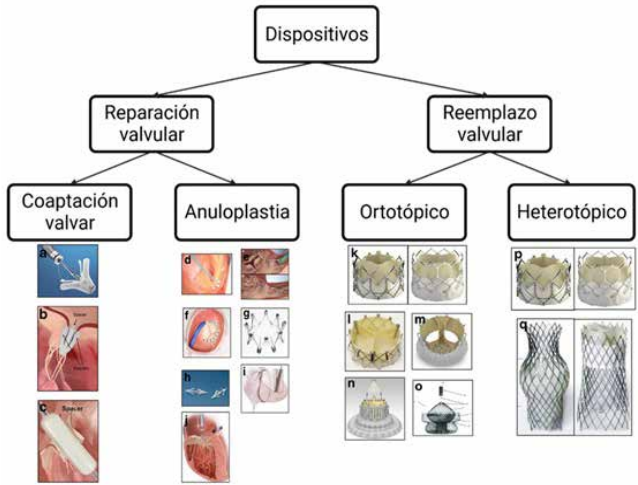


FIGURA 3.
Terapias transcáteter de reparación y reemplazo de la válvula tricúspide actualmente en uso o en desarrollo²⁵.
(a) MitraClip, (b) PASCAL, (c) FORMA, (d) Trialign, (e) TriCinch, (f) Cardioband, (g) Iris, (h) Dispositivo de anuloplastia mínimamente invasiva (MIA), (i) anuloplastia transauricular tricúspide intrapericárdica (TRAIPTA), (j) anuloplastia tricúspide con sutura asistida por gasa (PASTA), (k) y (p) válvulas SAPIEN XT/SAPIEN 3, (l) stent de válvula tricúspide GATE, (m) válvula Trisol, (n) LUXValve, (o) válvula TriCares, (q) TricValve (válvulas cava superior e inferior).
AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, VT: válvula tricúspide, VI: ventrículo izquierdo

Los anillos no corrigen el tethering o acortamiento de las valvas. Esto los hace menos efectivos a largo plazo si se utilizan de manera aislada en pacientes con este tipo de daño valvular. En estos casos, incluso la anuloplastia con un tamaño de anillo inferior no suele ser suficiente para corregir la IT. Por ello, es necesario emplear técnicas que permitan aumentar la superficie de coaptación como los parches de pericardio, o incluso se podría considerar el reemplazo de la válvula tricúspide.

Existen otras técnicas de reparación valvular, pero no serán analizadas en esta revisión debido a que son de características eminentemente quirúrgicas y técnicas.

La elección de la técnica quirúrgica dependerá de la fase en la que se encuentre la IT en su evolución natural. En presencia de una dilatación del AT sin tethering significativo (altura de coaptación < 8 mm) se prefiere la anuloplastia con anillos protésicos. Se debe subdimensionar el anillo utilizado en casos de dilatación severa del AT (>45 mm)²³.

Para tratar la IT leve se puede realizar una anuloplastia de reducción con un anillo flexible. En cambio, en casos de IT severa, la anuloplastia de remodelación con anillo rígido suele ser más efectiva. Hasta el 95% de los pacientes que se someten a una anuloplastia con anillo quedarán libres de IT moderada o mayor varios años después de la cirugía.

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO

Hasta la fecha se disponen de datos clínicos limitados con respecto a la eficacia de las opciones intervencionistas,

TABLA 4.
Impacto de AVPP y AVG por Año de Proyecto

Dispositivo	Estudio	Cantidad de pacientes	Diseño	Edad	Clase Funcional (NYHA III/IV)	ITF	Éxito del procedimiento	IT residual >3	Mortalidad a 30 días – n (%)
TricCLip	Trivalve	85	Aleatorizado	77 ± 9	96%	90%	77%	23%	-
	TRILUMINATE	85	Aleatorizado	78 ± 8	75%	84%	91%	43%	0%
Pascal	Fam et al.	28	Aleatorizado	78 ± 6	100%	92%	86%	15%	2 (7%)
	CLASP-TR	34	Aleatorizado	76 ± 10	79%	88%	80%	81%	0%
Forma	Perlmann et al.	18	Registro prospectivo	76 ± 10	94%	100%	89%	44%	0%
	Kodali S et al.	29	Registro prospectivo	76 ± 8	86%	100%	93%	-	2 (7%)
Mistral	Planer et al.	7	Registro prospectivo	73 ± 7	-	100%	100%	-	0%
Trialing	SCOUT	25	Registro prospectivo	74 ± 7	67%	100%	100%	-	0%
TriCinch	PREVENT	24	Registro prospectivo	74 ± 8	58%	-	81%	~45%	0%
Cardioband	TRI-REPAIR	30	Registro prospectivo	75 ± 7	83%	100%	100%	28%	0%
	Davidson et al.	30	Prospectivo	77 ± 8	70%	100%	93%	55%	0%
Caval Devices	Lauten et al.	25	Observacional multicéntrico	78 ± 7	100%	96%	92%	-	3 (12%)
	TRICAVAL	14	Aleatorizado	77 (68-82)	86%	-	100%	-	3 (21%)
Navigate	Hahn et al.	30	Registro prospectivo	78 (70-80)	86%	100%	87%	0%	3 (10%)
Evoque	Fam et al.	25	Aleatorizado	76 ± 3	88%	76%	92%	4%	0%
Lux Valve	lu et al.	12	Registro prospectivo	69 (66-74)	100%	-	100%	8%	0%

pero se ha demostrado la factibilidad y seguridad de la mayoría de las técnicas, entre las que se incluyen dispositivos de anuloplastia, de coaptación valvar e incluso de reemplazo valvular (ortotópicos o heterotópicos).

La indicación para realizar una intervención de este tipo debe provenir de un *Heart Team* multidisciplinario. Se deben evaluar el beneficio clínico y el éxito del procedimiento en pacientes que sean catalogados como inoperables. Estas intervenciones son superiores al tratamiento médico completo en pacientes que permanecen sintomáticos²⁴.

Existen múltiples dispositivos en el mercado, muchos de ellos aun siendo estudiados en la actualidad, por lo que es de suma importancia antes de planificar cualquier procedimiento la evaluación pormenorizada de la fisiopatología de la IT y el daño valvular subyacente, debido a que de ello dependerá qué dispositivo puede utilizarse. En la *figura 3* y la *tabla 4* se observan las principales opciones y sus resultados en los estudios principales sobre cada uno^{25,26}.

Existen múltiples criterios para la selección adecuada de la prótesis a utilizar, que fueron detallados en el artículo publicado por Praz y cols²⁷.

Al ser un área en investigación las indicaciones seguramente se irán ampliando con el pasar de los años, y los pacientes que se beneficiarán de estos procedimientos serán cada vez más.

BIBLIOGRAFIA

- Schlossbauer SA, Faletra FF, Paiocchi VL, et al. Multimodality Imaging of the Anatomy of Tricuspid Valve. *J Cardiovasc Dev Dis* **2021**; 8: 107.
- Yucel E, Bertrand PB, Churchill JL, et al. The tricuspid valve in review: anatomy, pathophysiology and echocardiographic assessment with focus on functional tricuspid regurgitation. *J Thorac Dis* **2020**; 12: 2945 - 2954.
- Huttin O, Voilliot D, Mandry D, et al. All you need to know about the tricuspid valve: Tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis* **2016**; 109: 67 - 80.
- Lama P, Tamang BK, Kulkarni J. Morphometry and aberrant morphology of the adult human tricuspid valve leaflets. *Anat Sci Int* **2016**; 91: 143 - 150.
- Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, et al. Burden of Tricuspid Regurgitation in Patients Diagnosed in the Community Setting. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 433 - 442.
- Hahn RT, Badano LP, Bartko PE, et al. Tricuspid regurgitation: recent advances in understanding pathophysiology, severity grading and outcome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2022**; 23: 913 - 929.
- Sagie A, Freitas N, Chen MH, et al. Echocardiographic assessment of mitral stenosis and its associated valvular lesions in 205 patients and lack of association with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr* **1997**; 10: 141 - 148.
- Abe Y, Akamatsu K, Ito K, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Functional Mitral and Tricuspid Regurgitation Despite Preserved Left Ventricular Ejection Fraction in Atrial Fibrillation Patients. *Circ J* **2018**; 82: 1451 - 1458.
- Chorin E, Rozenbaum Z, Topilsky Y, et al. Tricuspid regurgitation and long-term clinical outcomes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2020**; 21: 157 - 165.

10. Benfari G, Antoine C, Miller WL, et al. Excess Mortality Associated with Functional Tricuspid Regurgitation Complicating Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Circulation* **2019**; 140: 196 - 206.
11. Hahn RT, Asch F, Weissman NJ, et al. Impact of Tricuspid Regurgitation on Clinical Outcomes: The COAPT Trial. *J Am Coll Cardiol* **2020**; 76: 1305 - 1314.
12. Fender EA, Zack CJ, Nishimura RA. Isolated tricuspid regurgitation: outcomes and therapeutic interventions. *Heart* **2018**; 104: 798 - 806.
13. Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, et al. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 491 -499.
14. van Noord PT, Scohy TV, McGhie J, et al. Three-dimensional transeophageal echocardiography in Ebstein's anomaly. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **2010**; 10: 836 -837.
15. Addetia K, Harb SC, Hahn RT, et al. Cardiac Implantable Electronic Device Lead-Induced Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging* **2019**; 12: 622 - 636.
16. Zoghbi WA, Adams D, Bonow R, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation. A Report from the American Society of Cardiology Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* **2017**; 30: 303 – 371.
17. Itelman E, Vatury O, Kuperstein R, et al. The Association of Severe Tricuspid Regurgitation with Poor Survival Is Modified by Right Ventricular Pressure and Function: Insights from SHEBAHEART Big Data. *J Am Soc Echocardiogr* **2022**; 35: 1028 - 1036.
18. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2021**; 143: e72 - e227.
19. Shi K hu, Xuan H yang, Zhang F, et al. Evolution of tricuspid regurgitation after mitral valve surgery for patients with moderate-or-less functional tricuspid regurgitation. *Heart Surg Forum* **2012**; 15: E121 - E126.
20. Izumi C, Eishi K, Ashihara K, et al. JCS/JSCS/JATS/JSVS 2020 Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. *Circ J* **2020**; 84: 2037 - 2119.
21. Gatti G, Dell'Angela L, Fiore A, et al. Basic pathophysiology and options of treatment for surgical management of functional tricuspid regurgitation: a systematic review. *J Thorac Dis* **2022**; 14: 4521 - 4544.
22. Carpentier A, Adams DH, Filsoufi F, Carpentier's Reconstructive Valve Surgery (1st Ed). Philadelphia, Saunders, **2010**; p 268.
23. Ghoreishi M, Brown JM, Stauffer CE, et al. Undersized tricuspid annuloplasty rings optimally treat functional tricuspid regurgitation. *Ann Thorac Surg* **2011**; 92: 89 – 95.
24. Taramasso M, Benfari G, van der Bijl P, et al. Transcatheter Versus Medical Treatment of Patients with Symptomatic Severe Tricuspid Regurgitation. *J Am Coll Cardiol* **2019**; 74: 2998 - 3008.
25. Kolte D, Elmariah. Transcatheter Tricuspid Valve Therapy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* **2019**; 21: 26.
26. Mesnier J, Alperi A, Panagides V, et al. Transcatheter Tricuspid valve interventions: current devices and associated evidence. *Prog Cardiovasc Dis* **2021**; 69: 89 -100.
27. Praz F, Muraru D, Kreidel F, et al. Transcatheter treatment for tricuspid valve disease. *EuroIntervention* **2021**; 17: 791 - 808.

Artículo de Revisión Sistemática

Antiagregación plaquetaria dual en prevención secundaria en enfermedad coronaria y cerebrovascular y trombocitopenia: Revisión Sistemática

Dual antiplatelet therapy in secondary prevention for coronary and cerebrovascular disease and thrombocytopenia: A Systematic Review

Mauricio Manrique-Samer¹, Marcela F. Ibáñez-Gamboa¹, José E. Cita-Pardo², Oscar M. Muñoz Velandia^{3,4}.

1 Estudiante posgrado Pontificia Universidad Javeriana. 2 Hospital Universitario San Ignacio. 3 Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. 4 Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 30 de Octubre de 2024

Aceptado después de revisión

el 6 de Enero de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declararan no presentar conflictos de interés.

Palabras clave:

Doble antiagregación plaquetaria, prevención secundaria, accidente cerebrovascular, infarto al miocardio, trombocitopenia.

Keywords:

Platelet aggregation inhibitors, secondary prevention, stroke, myocardial infarction, thrombocytopenia.

RESUMEN

Introducción: La enfermedad coronaria y cerebrovascular son las principales causas de morbilidad y discapacidad. La coexistencia con la trombocitopenia se asocia a peores desenlaces. La terapia antiagregante simple y dual se utilizan en prevención secundaria. Sin embargo, su uso en pacientes con trombocitopenia aumenta el riesgo de sangrado.

Objetivos: El objetivo de esta revisión sistemática es sintetizar la información sobre los potenciales riesgos y beneficios de la terapia antiagregante dual comparado con la terapia simple o con no terapia antiagregante, en pacientes adultos con trombocitopenia en prevención secundaria.

Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática de la literatura de estudios aleatorizados y no aleatorizados en las principales bases de datos que reportaran desenlaces de eficacia y seguridad. Se evaluó la calidad con la herramienta ROBINS I y se reportaron los desenlaces mediante tablas de perfiles de evidencia.

Resultados: Dado la heterogeneidad entre los estudios, no fue posible realizar un metaanálisis. Dos estudios indicaron una menor tasa de mortalidad y eventos isquémicos con terapia antiagregante dual basada en clopidogrel, mientras que otro encontró mayor mortalidad con terapia dual basada en ticagrelor. Los eventos de sangrado mayor fueron mayores con terapia dual basada en ticagrelor, mientras que con clopidogrel-ASA fueron menores.

Conclusiones: La evidencia sugiere un posible beneficio de la terapia antiagregante dual en pacientes con trombocitopenia en prevención secundaria de enfermedad coronaria y cerebrovascular, especialmente con clopidogrel-ASA. La ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y la información limitada de estudios no aleatorizados dificulta la generación de recomendaciones. La decisión de uso de la terapia antiagregante dual debe ser basada en el riesgo isquémico y hemorrágico, y el mismo debe ser personalizado.

Dual antiplatelet therapy in secondary prevention for coronary and cerebrovascular disease and thrombocytopenia: A Systematic Review

ABSTRACT

Introduction: Coronary heart disease and cerebrovascular disease are the main causes of mortality and disability. Association with thrombocytopenia increases the risk of complications. Single and dual antiplatelet therapy are part of secondary prevention. However, antiplatelet therapy in patients with thrombocytopenia raises the risk of bleeding.

Objective: The objective of this systematic review is to synthesize information on the potential risks and benefits of dual antiplatelet therapy compared to single or no antiplatelet therapy, in adults with thrombocytopenia in secondary prevention of coronary heart disease and cerebrovascular disease.

Methods: A systematic literature review of randomized and non-randomized studies reporting efficacy and safety outcomes was performed in the main databases. Evidence quality was evaluated with the ROBINS I tool, and outcomes were reported through evidence profile tables.

Results: Given the heterogeneity between studies, a meta-analysis of the data was not possible. Two studies indicated a lower rate of mortality and ischemic events with clopidogrel-based dual antiplatelet therapy, while one study found higher mortality with ticagrelor-based therapy. Major bleeding events were more frequent with ticagrelor-based therapy, while they were lower with clopidogrel-ASA.

Conclusions: Evidence suggests a possible benefit of dual antiplatelet therapy in patients with thrombocytopenia in secondary prevention of coronary heart disease and cerebrovascular disease, especially with clopidogrel-ASA. The absence of randomized clinical trials and the limited information from non-randomized studies limits the possibility of making solid recommendations. The decision to use dual antiplatelet therapy should be guided by clinical judgment, considering individualized risks and benefits.

ABREVIATURAS

DAPT: terapia antiagregante dual
EC: enfermedad Coronaria
ECV: enfermedad cerebrovascular
ERC: enfermedad Renal Crónica
HTA: hipertensión arterial
SAPT: terapia antiagregante simple
SCA: síndrome coronario agudo

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria y cerebrovascular representan las dos principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel mundial, con un estimado de 7 millones de muertes anuales y 129 millones de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), y 6 millones de muertes y 143 millones de DALY, respectivamente^{1,2}. Sin embargo, los avances en su tratamiento han aumentado la sobrevivencia de estos pacientes, lo que favorece la coexistencia con otras comorbilidades, incluyendo la trombocitopenia.

Hasta un 5% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) tienen trombocitopenia de base, y hasta un 13% de ellos la desarrollan posteriormente³. Asimismo, se ha reportado un recuento bajo de plaquetas en el 2.3% de pacientes con enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, siendo un factor pronóstico que aumenta hasta seis veces el riesgo de mortalidad hospitalaria⁴. De hecho, las condiciones que llevan a la trombocitopenia aumentan el riesgo de padecer enfermedad coronaria y cerebrovascular por múltiples mecanismos, incluyendo diversas enfermedades infecciosas, enfermedades autoinmunes, cáncer, deficiencias nutricionales, hipersplenismo y relacionada con medicamentos, lo que conlleva un riesgo cardiovascular hasta 38% mayor³.

Se ha demostrado que la terapia antiagregante dual (DAPT) disminuye hasta un 50% el riesgo de mortalidad y eventos trombóticos después de un evento isquémico agudo, beneficio que puede ser especialmente importante durante el primer mes de manejo^{5,6}. Sin embargo, en la población con

trombocitopenia, su uso genera el dilema de proporcionar tratamiento antiagregante a una población con un riesgo inherente de sangrado. Hasta el momento, pocos estudios han buscado evaluar el beneficio y los riesgos de la terapia DAPT en esta población, y la evidencia que proporcionan no ha sido sintetizada de forma sistemática^{7,8,9}. Esto ha condicionado una falta de consenso de las sociedades científicas sobre cuál es el manejo ideal de estos pacientes, representando un reto en la práctica clínica^{10,11,12,13}.

El objetivo de la presente revisión sistemática es sintetizar la información sobre los potenciales riesgos y beneficios de la terapia DAPT comparado con terapia antiagregante simple (SAPT) o con no terapia antiagregante, en los pacientes adultos con trombocitopenia que se encuentran en prevención secundaria de síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y aprobación

Se realizó una revisión sistemática de la literatura, incluyendo estudios aleatorizados y no aleatorizados, teniendo en cuenta recomendaciones específicas para la síntesis combinada de ambos tipos de estudios^{14,15}. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la Pontificia Universidad Javeriana (No de acta FM-CIE-0595-24). El protocolo fue publicado en PROSPERO (CRD42024544138).

Criterios de inclusión y exclusión

Para ser incluidos, los estudios tenían que evaluar pacientes mayores de 18 años, con trombocitopenia (definida con un recuento plaquetario $<150.000 \text{ cel}/\mu\text{L}$), en prevención secundaria de síndrome coronario agudo, ataque cerebrovascular isquémico agudo o ataque isquémico transitorio. Además, debían comparar dos brazos de tratamiento: terapia DAPT (definida como aspirina más algún iP2Y12), con terapia SAPT (definida como uso de aspirina o clopidogrel o ticagrelor o prasugrel de forma individual), o ninguna terapia. Finalmente, deberían reportar al menos uno de los siguientes desenlaces de interés: muerte, reinfarto,

nuevo evento cerebrovascular, sangrado mayor, sangrado menor o hipersensibilidad a la medicación. Los estudios de un solo brazo, o aquellos que reportaban la combinación de anticoagulante con terapia DAPT o 3 o más antiagregantes fueron excluidos.

Búsqueda y selección

Se consultaron las bases de datos de PubMed (MedLine), EMBASE (Elsevier) y LILACs hasta mayo de 2024. Se incluyeron experimentos clínicos aleatorizados y estudios observacionales que hubiesen sido publicados en español e inglés a partir de 1997, momento en que FDA aprueba el uso del clopidogrel. Los términos de búsqueda usados fueron "Thrombocytopenia", "Blood Platelet Disorders", "Coronary Disease", "Acute Coronary Syndrome", "Myocardial Infarction", "Stroke", "Ischemic Attack, Transient", "Aspirin", "Acetylsalicylic acid", "Clopidogrel", "Prasugrel Hydrochloride", y "Ticagrelor". Las estrategias de búsqueda para cada base de datos pueden ser consultadas en el apéndice 1. Las referencias duplicadas se eliminaron con la herramienta de Mendeley.

Dos investigadores (MMS y MIG), de manera independiente, seleccionaron los artículos por título y resumen. De los artículos potencialmente elegibles, se evaluó el texto completo. Todas las discrepancias que surgieron fueron identificadas y resueltas por consenso o por un tercer investigador (OMM). El proceso de selección se muestra según la recomendación PRISMA en la *figura 1*.

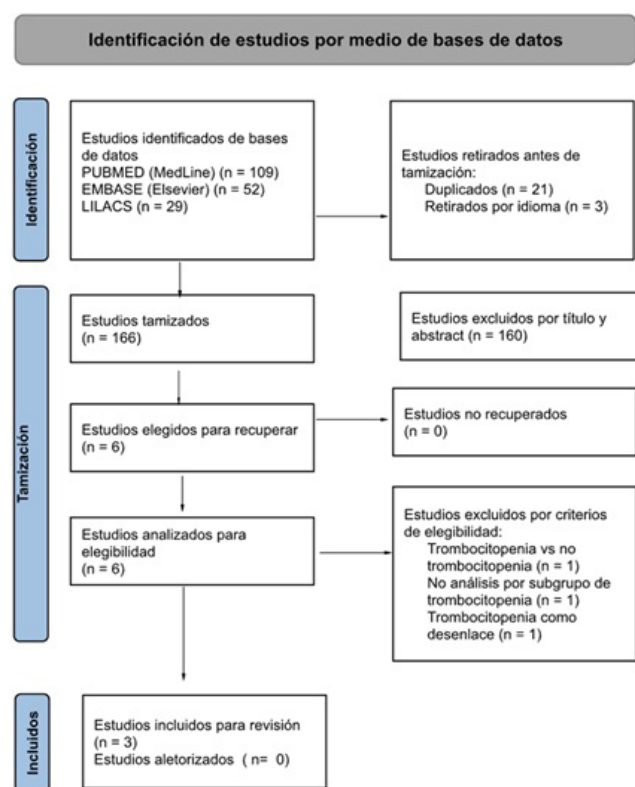


FIGURA 1.
Flujograma PRISMA¹⁸.

Extracción de datos

Una vez realizada la selección inicial, se realizó la extracción de datos de manera pareada, independiente y estandarizada por dos revisores (MMS y MIG). Nuevamente, las discrepancias que surgieron fueron identificadas y resueltas por consenso o por un tercer investigador (OMM). Los datos relevantes que se rescataron de los artículos fueron: autor, año de publicación, tipo de estudio, intervención utilizada (DAPT), control (SAPT), número de participantes, indicación de terapia, edad, sexo, etiología y grado de la trombocitopenia, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, diabetes, ECV previo, cáncer, cirrosis, enfermedad renal crónica y anemia), sangrado previo y el tiempo de seguimiento.

Evaluación de la calidad

Para los estudios aleatorizados se planeó usar la herramienta de la colaboración Cochrane en su versión 2 (RoB2). Para los estudios no aleatorizados, se planeó llevar a cabo la evaluación de la calidad mediante la herramienta ROBINS I. Esta herramienta permite clasificar el riesgo de sesgo global para cada estudio y cada desenlace, definiéndolo como "bajo", "moderado", "grave" o "crítico", según tres dominios del estudio "antes de la intervención", "en el momento de la intervención" y "después de la intervención"¹⁷.

Análisis de datos

Se planificó la síntesis de los resultados de estudios primarios mediante metaanálisis de la información, si la heterogeneidad clínica era baja en términos de población, intervenciones utilizadas, resultados medidos o tiempo de seguimiento, utilizando el software RevMan (Review Manager), recomendado por la colaboración Cochrane con un modelo de efectos aleatorios. En caso de identificar alta variabilidad clínica se planeó sintetizar la información a través de tablas de perfiles de evidencia para cada desenlace evaluado, sin metaanálisis, diferenciando los resultados de estudios aleatorizados y no aleatorizados. Adicionalmente, se planteó hacer un análisis por subgrupos según el tipo de inhibidor del receptor plaquetario P2Y₁₂ de adenosina difosfato plaquetario (iP2Y₁₂), el grado de trombocitopenia, la presencia de cáncer y la indicación de antiagregación dual, si así lo permitieran la información recolectada. Finalmente, en caso de encontrar más de 10 estudios que evaluaran un mismo desenlace, se planeó realizar un análisis con funnel plot para evaluar el riesgo de publicación.

RESULTADOS

Se identificaron un total de 109 de estudios, de los cuales 3 estudios no aleatorizados se incluyeron en el análisis^{7,8,9}. Dichos estudios fueron realizados en Estados Unidos, Taiwán y China^{7,8,9}. No fue incluido ningún estudio aleatorizado y solo uno evaluó desenlaces cerebrovasculares. El proceso de selección se presenta en el diagrama PRISMA (*Figura 1*)¹⁸. Las características de los pacientes incluidos en los estudios y los desenlaces evaluados se presentan en la *tabla 1*.

TABLA 1.
Características de los estudios incluidos

Autor	Tipo de Estudio	Intervención	Control	N de Pacientes	Indicación de terapia	Edad	Sexo Masc.	Etiología de trombocitopenia	Grado de trombocitopenia*	Sangrado previo	Comorbilidades	Tiempo de seguimiento
Yu-Ying, 2022	Observacional retrospectivo	ASA + clopidogrel 64%	ASA 21% o Clopidogrel 15%	468	SCA	SAPT 72.52 (+13.6) DAPT 70.77 (+12.5)	73%	Disminución de producción: 62 (13.2%) Hiperesplenismo: 87 (18.5%) No conocido: 319 (68.3%)	Leve 83.7% Moderada 13.7% Severa 2.6%	NR	DM 35%, ECV previo 15.5%, EC 23.5%.	30 días
Chen, 2021	Observacional retrospectivo	ASA + ticagrelor 4%	ASA o Clopidogrel 96%	936	SCA	67:1 ± 10:2	81%	NR	Promedio 85 x 103/ μ L (RIQ 74-94 x 103/ μ L)	NR	HTA 55%, ERC 6%, hepatopatía crónica 2%, ECV previo 2.2%	Intra-hospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)
Iliescu, 2018	Observacional retrospectivo	ASA + clopidogrel 28%	SAPT 42% No terapia 31%	98	SCA	66.9 (+8.52)	83%	Cáncer 100%	Leve-Moderada 42.9% Severa 20.4%	NR	HTA 86%, cáncer 100%	22 meses

ASA: ácido acetil salicílico; DAPT: terapia antiagregante dual; DAPTica: terapia antiagregante dual con ticagrelor; DM: diabetes mellitus; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cerebrovascular; ERC: enfermedad renal crónica; SAPT: terapia antiagregante simple; HTA: hipertensión arterial; NR: no reportado; RIQ: rango intercuartílico; SCA: síndrome coronario agudo. (*) Trombocitopenia leve 100.000-150.000 cel/ μ L, moderada 50.000-100.000 cel/ μ L, severa 30.000-50.000 cel/ μ L, profunda <30.000 cel/ μ L

Los tres estudios analizados fueron observacionales y retrospectivos, analizaron preferentemente a pacientes con enfermedad coronaria, y la terapia DAPT se basó en gran parte en ASA en combinación con clopidogrel. El promedio de edad fue similar en los tres estudios, alrededor de 70 años, la mayoría de la población fueron hombres. Las comorbilidades más frecuentemente reportadas fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. La mayoría de los pacientes tuvieron un promedio de plaquetas entre 50.000 a 150.000, por lo que la mayoría de los pacientes tenía trombocitopenia leve a moderada.

La terapia de antiagregación dual estaba compuesta principalmente por aspirina y clopidogrel. Solo en un estudio se utilizó ticagrelor⁹. El infarto del miocardio sin elevación del segmento ST fue la indicación para la antiagregación dual más frecuente en dos de los estudios. Uno de los estudios incluyó exclusivamente pacientes con cáncer, la mayoría con neoplasia hematológica⁹. Sin embargo, la etiología de la trombocitopenia en su mayoría no era conocida.

Los tiempos de seguimiento en los tres estudios fueron diferentes, con seguimientos de 5 días intrahospitalarios para Chen y colaboradores, 30 días en Yu Ying y colaboradores, y 22 meses para Iliescu, lo cual impidió el metaanálisis de datos dado la alta heterogeneidad entre los tiempos de evaluación^{7,8,9}.

Evaluación de Calidad

La evaluación de la calidad de los estudios se llevó a cabo con la herramienta ROBINS I, ya que se encontraron exclusivamente estudios no aleatorizados. Este proceso se presenta en la *figura 2*. Con respecto a la población a estudio, en el grupo de Yu Ying li y colaboradores, se identificaron diferencias estadísticamente significativas en las caracterís-

ticas basales entre los dos grupos, incluyendo sexo, uso de betabloqueadores y de estatinas⁸. Así mismo los pacientes en terapia de antiagregación simple tuvieron mayor riesgo de sangrado a pesar del ajuste por factores conocidos, pudiendo generar así sesgo de confusión. Solo en un estudio fue reportada la causa de la trombocitopenia, entendiendo que su etiología puede ser una variable independiente de mortalidad y mayor riesgo de sangrado, lo cual podría conllevar a un sesgo de confusión.

Dos estudios fueron clasificados con riesgo bajo y un estudio con riesgo moderado. Los resultados de la evaluación del riesgo de sesgo se presentan en la *figura 2*.

Autor, año	C	S	I	D	MD	MO	R	O
Iliescu, 2018	*	**						
Yu Ying, 2021	†	#		‡				
Chen, 2020	*	#						

■ Bajo ■ Moderado ■ Serio ■ Crítico ■ Sin información

FIGURA 2.

Herramienta ROBINS I

*No se controló por diabetes, edad, HTA; ** No hay forma de evaluar tasa de cambio de brazo; †Existe diferencia en la severidad de trombocitopenia entre los brazos; # No hay forma de evaluar tasa de cambio de brazo; ‡ No se pudo evaluar el efecto de adherirse a la intervención

C: sesgo por confusión; S: Sesgo en la selección de participantes en el estudio; I: Sesgo en la clasificación de intervenciones; D: Sesgo debido a desviaciones de las intervenciones previstas; MD: sesgo debido a datos faltantes; MO: sesgo debido a la medición de resultados; R: sesgo en la selección del resultado informado; O: riesgo general de sesgo

DESENLACES CLÍNICOS

Muerte

En la *tabla 2a* se muestran los resultados de mortalidad. Dos de los estudios reportaron tasas de mortalidad y uno de ellos análisis de sobrevida. Se encontró menor tasa de mortalidad y mejor sobrevida con el uso de antiagregación dual para los 2 estudios que evaluaron terapia DAPT con clopidogrel-ASA, sin embargo, con imprecisión en los estimativos. En un estudio, que evaluaba el uso de ticagrelor-ASA como terapia dual la tasa de mortalidad fue más alta con DAPT (OR 2.67; IC 95% 0.39-18.23, $p=0.5$)⁷.

Reinfarto

En la *tabla 2b* se muestra que solo un estudio evaluó un nuevo evento isquémico de miocardio^{7,8}. Similar a lo encontrado para mortalidad, hubo menos eventos con la terapia de antiagregación dual con clopidogrel-ASA, nuevamente con imprecisión en los estimativos.

Nuevo evento cerebrovascular

En la *tabla 2c* se muestran los resultados de los 2 estudios que evaluaron un nuevo evento cerebrovascular^{7,8}. Nuevamente, hubo menos eventos cerebrovasculares con la tera-

pia dual con clopidogrel-ASA comparado con SAPT, y más con la combinación de Ticagrelor -ASA.

Sangrado mayor

En la *tabla 3a* se muestran los resultados de los eventos de sangrado mayor. En el estudio Yu ying encontraron menos eventos de sangrado mayor y sangrado total en los pacientes con terapia de antiagregación dual (Clopidogrel-ASA), diferente a lo reportado por Chen y colaboradores, quienes encontraron más eventos de sangrado mayor intra-hospitalario en el grupo de terapia dual de antiagregación (Ticagrelor-ASA)⁸.

Sangrado menor

Solo el estudio de Chen y colaboradores evaluó los eventos de sangrado menor, encontrando menos eventos en los pacientes con antiagregación dual, con tan pocos eventos que no permitieron la estimación de un intervalo de confianza (*Tabla 3b*)⁷.

Hipersensibilidad

No se reportaron eventos de hipersensibilidad en ninguno de los tres estudios.

TABLA 2A.

Perfiles de evidencia para mortalidad y efectividad. A: Muerte

Estudio	DAPT			SAPT			Medida de resumen	Tiempo de seguimiento
	Eventos	Total	%	Eventos	Total	%		
Yu-Ying, 2022	8	300	2.67	9	168	5.3	HRa 0.55 (0.19-1.54) $p=0.2536$	30 días
Chen, 2021	3	41	7.3%	13	895	1.5%	ORa 2.67 (0.39-18.23) $p=0.5$	Intrahospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)
Iliescu, 2018	Sobrevida HR 0.601 (IC 95% 0.33-1.07; $p = 0.087$) a favor de DAPT							22 meses

TABLA 2B.

Perfiles de evidencia para mortalidad y efectividad. B: Reinfarto

Estudio	DAPT			SAPT			Medida de resumen	Tiempo de seguimiento
	Eventos	Total	%	Eventos	Total	%		
Yu-Ying, 2022	22	300	7.3	14	168	8.3	HRa 0.86 (0.41-1.81) $p=0.6904$	30 días

TABLA 2C.

Perfiles de evidencia para mortalidad y efectividad. C: nuevo evento cerebrovascular

Estudio	DAPT			SAPT			Medida de resumen	Tiempo de seguimiento
	Eventos	Total	%	Eventos	Total	%		
Yu-Ying, 2022	3	300	1	5	168	2.98	HRa 0.35 (0.07-1.68) 0.1894	30 días
Chen, 2021	4	41	9.8	24	895	2.7	ORa 2.67 (0.68-10.48) $p=0.2$	Intrahospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)

TABLA 3A.

Perfiles de evidencia para eventos de seguridad. A: Sangrado mayor

	Estudio	DAPT			SAPT			Medida de resumen	Tiempo de seguimiento
		Eventos	Total	%	Eventos	Total	%		
Sangrado mayor	Yu-Ying, 2022	18	300	6	18	168	10.6	HRa 0.66 (0.32-1.36) p=0.2573	30 días
	Chen, 2021	3	41	7.3	9	895	1	ORa 9.7 (1.57-60.4) p=0.025	Intrahospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)
	Iliescu, 2018	0	27	0	0	41	0	-	-
Sangrado total	Chen, 2021	3	41	7.3	11	895	1.2	ORa 6.48 (1.12-37.66) p= 0.08	Intrahospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)

TABLA 3B.

Perfiles de evidencia para eventos de seguridad. B: Sangrado menor

Estudio	DAPT			SAPT			Medida de resumen	Tiempo de seguimiento
	Eventos	Total	%	Eventos	Total	%		
Chen, 2021	0	41	0	2	895	0.2%	-	Intrahospitalario. Mediana 5 días (RIQ 3-7 días)

DISCUSIÓN

En esta revisión sistemática se evaluó la evidencia disponible sobre terapia DAPT comparado con terapia antiagregante simple o no terapia antiagregante, en pacientes adultos con trombocitopenia, que se encuentran en prevención secundaria de síndrome coronario agudo y evento cerebrovascular. Se encontró que existe escasa información y que esta es divergente entre estudios. La heterogeneidad podría ser explicada principalmente por el tipo de medicamento evaluado y los tiempos de seguimiento, por lo que el uso de la terapia DAPT sigue siendo controversial.

Se encontraron pocos estudios, todos ellos no aleatorizados, con riesgo de sesgos asociado principalmente a diferencias a las características basales entre los grupos, que podrían condicionar sesgos de confusión. Si bien se observó una tendencia hacia el beneficio con terapia DAPT (Clopidogrel-ASA) en cuanto a desenlaces, hasta ahora no hay suficiente evidencia para poder realizar una recomendación fuerte sobre los beneficios o daños con el uso de esta terapia en pacientes con trombocitopenia.

En el estudio de Yu Ying la terapia DAPT tuvo una tendencia hacia el beneficio en los desenlaces de muerte, reinfarto y nuevo ECV, sin alcanzar la significancia estadística⁸. Sin embargo, en el estudio de Chen la terapia DAPT tuvo una tendencia no significativa a aumentar el riesgo de mortalidad⁷. Esta disparidad podría explicarse por factores como el tiempo de seguimiento (un periodo de evaluación bastante reducido en el estudio de Chen), un mayor riesgo de sangrado con ticagrelor, y que a los pacientes a quienes se les prescribe un iP2Y12 más potente tienen un mayor

riesgo trombótico y de mortalidad de base. Es por esto por lo que la heterogeneidad encontrada puede obedecer a una situación clínica más que estadística. Los hallazgos se encuentran en concordancia con las recomendaciones de expertos de preferir clopidogrel sobre ticagrelor en pacientes con alto riesgo de sangrado, como aquellos que tienen trombocitopenia^{3,13}. Además, el clopidogrel es el iP2Y12 que más se ha evaluado en terapias acortadas para los pacientes con alto riesgo de sangrado^{19,20,21,22}. Por último, los hallazgos apoyan los resultados de estudios previos, incluyendo MATCH, en donde se evidenció disminución de la frecuencia de eventos cerebrovasculares en terapia dual con clopidogrel-ASA en pacientes sin trombocitopenia^{23,24}.

El sangrado total y mayor es más alto en pacientes con terapia DAPT a base de ticagrelor, lo cual concuerda con estudios previos como THALES, donde hubo mayores tasas de sangrado con la terapia dual²⁵. Por otro lado, la terapia DAPT a base de clopidogrel parece ser segura en la población evaluada. Estudios previos como CHANCE encontraron resultados similares, donde no hubo mayores tasas de sangrado con el uso de DAPT, lo cual podría favorecer al uso seguro de dicha terapia aún en pacientes con alto riesgo de sangrado²⁶. De hecho, en el estudio de Iliescu, donde la mitad de los pacientes tenían trombocitopenia severa o profunda, no se documentó ningún sangrado mayor en el brazo de pacientes con DAPT⁹.

En cuanto a sangrado menor, si bien solo fue medido en el estudio de Chen, hubo menores eventos de sangrado con la terapia DAPT, esto podría estar subvalorado ante el tamaño de la población evaluada. Estudios previos han de-

mostrado que existen mayores tasas de sangrado menor en pacientes con terapia DAPT, por lo que a futuro se requiere de estudios que tengan en cuenta dicho desenlace y su implicación en la práctica clínica²⁷.

El mayor riesgo de sangrado en la población con trombocitopenia y DAPT es un hallazgo consistente en los estudios e incluso en un metaanálisis²⁸. Por esto que se debe tener especial cautela al prescribir esta terapia en recuentos bajos de plaquetas. El grado de trombocitopenia severa fue mínimo en los tres estudios, generando limitación en la evidencia para pacientes con mayor compromiso hematológico y con ello mayor riesgo de sangrado.

Finalmente, no se encontraron estudios que evaluaran la terapia DAPT con prasugrel, por lo que por el momento no se debería optar por su uso, ya que se desconoce su efecto en pacientes con trombocitopenia en prevención secundaria de SCA o ECV. Adicionalmente, la indicación de terapia DAPT fue exclusivamente evaluada en pacientes con SCA, por lo que no se podría extrapolar los resultados a pacientes con ECV.

Esta revisión sistemática es la primera en sintetizar los desenlaces en pacientes que recibieron terapia DAPT o SAPT asociado a trombocitopenia; sin embargo, deben reconocerse varias limitaciones. En primer lugar, a pesar de que se planificó, no se logró la síntesis de la información mediante metaanálisis por la significativa heterogeneidad entre los estudios. Esta podría explicarse por la diferencia en el grado de trombocitopenia de los participantes, la etiología de esta (con diferentes tasas de cáncer), y el antiagregante utilizado para la terapia dual. Por otra parte, el tiempo de seguimiento difirió entre los estudios evaluados. Los resultados no se pudieron individualizar por el grado de trombocitopenia, dado que la cantidad de pacientes con trombocitopenia severa fue mínima, y no se reportaron los desenlaces de forma diferencial para dichos pacientes. Los autores consideran que es importante evaluar por estos subgrupos en futuras síntesis de la información, ya que se prevén diferentes desenlaces clínicos a menores recuentos de plaquetas. Finalmente, la cantidad de pacientes con cáncer fue mínima, y proviene de un solo estudio, la información en esta creciente población aún es limitada y la conducta antiagregante debe ser cautelosa, e individualizar los riesgos y beneficios.

CONCLUSIONES

Existe evidencia que sugiere un beneficio de la terapia DAPT en los pacientes con trombocitopenia en prevención secundaria de SCA frente a la terapia con SAPT o no terapia. No existe evidencia suficiente para evaluar si existe un beneficio de la terapia DAPT en los pacientes con trombocitopenia en prevención secundaria de ECV. La población con enfermedad coronaria se podría beneficiar de la terapia DAPT basada en clopidogrel dado que ha demostrado ser segura en estudios observacionales; sin embargo, no existe evidencia robusta para recomendarla sobre la terapia basada en ticagrelor para disminuir desenlaces clínicos. Fi-

nalmente, no se encontró evidencia de la efectividad ni de la seguridad del prasugrel en esta población.

La ausencia de ensayos clínicos aleatorizados y la escasa información en estudios no aleatorizados con riesgo de sesgo significativo, demuestra la necesidad de estudios adicionales que evalúen el uso de estas terapias en pacientes con trombocitopenia. Por lo que por el momento se debe seguir guiando la terapia por el mejor criterio clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health* 2021; 11: 169 -177.
2. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, et al. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021; 20: 795 - 820.
3. McCarthy CP, Steg G, Bhatt DL, et al. The management of antiplatelet therapy in acute coronary syndrome patients with thrombocytopenia: a clinical conundrum. *Eur Heart J* 2017; 38: 3488 - 3492.
4. Sico JJ, Phipps MS, Concato J, et al. Thrombocytopenia and in-hospital mortality risk among ischemic stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22: e99 - e102.
5. Mele F, Gendarini C, Pantoni L. The use of dual antiplatelet therapy for ischemic cerebrovascular events. *Neurol Sci* 2023; 44: 37 - 43.
6. Kamran H, Jneid H, Kayani WT, et al. Oral Antiplatelet Therapy After Acute Coronary Syndrome: A Review. *JAMA* 2021; 325: 1545 - 1555.
7. Chen Z, Liu Z, Li N, et al. Impact of thrombocytopenia on in-hospital outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Cardiovasc Ther* 2021; 2021: 8836450.
8. Lu YY, Wang CL, Chang SH, et al. Dual versus single antiplatelet therapy in medically treated acute myocardial infarction patients with baseline thrombocytopenia - insights from a multi-institute cohort study. *Acta Cardiol Sin* 2022; 38: 443 - 454.
9. Iliescu C, Balanescu DV, Donisan T, et al. Safety of diagnostic and therapeutic cardiac catheterization in cancer patients with acute coronary syndrome and chronic thrombocytopenia. *Am J Cardiol* 2018; 122: 1465 - 1470.
10. Mingot-Castellano ME, Canaro M, Sánchez-González B, et al. Spanish Immune Thrombocytopenia Group (GEPTI). Recommendations for the Clinical Approach to Immune Thrombocytopenia: Spanish ITP Working Group (GEPTI). *J Clin Med* 2023; 12: 6422.
11. Wang TY, Ou FS, Roe MT, et al. Incidence and prognostic significance of thrombocytopenia developed during acute coronary syndrome in contemporary clinical practice. *Circulation* 2009; 119: 2454 - 2462.
12. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023; 44: 3720 - 3826.
13. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022; 43: 4229 - 4361.
14. Shamseer L, Moher D, Clarke M, et al. Preferred reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (prisma-p) 2015: Elaboration and explanation. *BMJ* 2015; 349: 1 - 25.
15. Muñoz OM, Ruiz Morales AJ. Revisiones sistemáticas para la evaluación de intervenciones que incluyen estudios no aleatorizados: Consideraciones metodológicas. *Acta Médica Colombiana* 2018; 43: 100 - 106.
16. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, Savović J, Berkman ND, et al. ROBINS-I: A tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ* 2016; 355: 4 - 10.
17. Sterne JA, Hernán MA, Reeves BC, et al. ROBINS-I: A tool for assessing risk of bias in non-randomised studies of interventions. *BMJ* 2016; 355: 4 - 10.

18. PRISMA 2020 flow diagram for new systematic reviews which included searches of databases and registers only Disponible en <https://www.prisma-statement.org/prisma-2020-flow-diagram> Acceso 10 de Marzo de 2024.
19. Costa F, Van Klaveren D, Feres F, et al; PRECISE-DAPT Study Investigators. Dual Antiplatelet Therapy Duration Based on Ischemic and Bleeding Risks After Coronary Stenting. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 741 - 754.
20. Lipiecki J, Brunel P, Morice MC, et al. Biolimus A9 polymer-free coated stents in high bleeding risk patients undergoing complex PCI: evidence from the LEADERS FREE randomised clinical trial. *EuroIntervention* 2018; 14: e418 - e425.
21. Landi A, Heg D, Frigoli E, et al. MASTER DAPT Investigators. Abbreviated or Standard Antiplatelet Therapy in HBR Patients: Final 15-Month Results of the MASTER-DAPT Trial. *JACC Cardiovasc Interv* 2023; 16: 798 - 812.
22. Watanabe H, Domei T, Morimoto T, et al. STOPDAPT-2 Investigators. Effect of 1-Month Dual Antiplatelet Therapy Followed by Clopidogrel vs 12-Month Dual Antiplatelet Therapy on Cardiovascular and Bleeding Events in Patients Receiving PCI: The STOPDAPT-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019; 321: 2414 - 2427.
23. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, et al. Clopidogrel and aspirin in acute ischemic stroke and high-risk TIA. *N Engl J Med* 2018; 379: 215 - 225.
24. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 331 - 337.
25. Johnston SC, Amarenco P, Denison H, et al. Ticagrelor and aspirin or aspirin alone in acute ischemic stroke or TIA. *N Engl J Med* 2020; 383: 207 - 217.
26. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2013; 369: 11 - 19.
27. Deng T, Liu X, He W, et al. A comparison of safety and efficacy between long-term DAPT and intensive statins combined with short-term DAPT for acute ischemic stroke. *Eur J Med Res* 2023; 28: 154.
28. Long M, Ye Z, Zheng J, et al. Dual anti-platelet therapy following percutaneous coronary intervention in a population of patients with thrombocytopenia at baseline: a meta-analysis. *BMC Pharmacol Toxicol* 2020 Apr 25;21(1):31.

Artículo Original de Investigación

Evaluación de la efectividad de la estreptoquinasa y predictores de mortalidad en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en un centro de Latinoamérica

Assessment of streptokinase effectiveness and mortality predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in a Latin-American center

Miguel López-Hidalgo^{1,2}, Leison Quijada².

1 Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. 2 Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejerías. Venezuela.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 2 de Mayo de 2024

Aceptado después de revisión
el 29 de Octubre de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Infarto agudo de miocardio;
trombólisis;
estreptoquinasa.

RESUMEN

Introducción: la trombólisis reduce la mortalidad y mejora la evolución de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST).

Objetivo: evaluar la evolución clínica de los pacientes con IMCEST tratados con estreptoquinasa (ETQ) y los factores de riesgo predictores de mortalidad.

Métodos: estudio observacional, de cohorte con seguimiento a 1 mes. Se analizaron 177 pacientes con IMCEST, divididos en 2 grupos, los tratados con ETQ (49%) y los que no la recibieron: No ETQ (51%), ingresados en la ciudad hospitalaria "Dr. Enrique Tejerías" entre abril y agosto 2022.

Resultados: la media de edad fue de 63 ± 12 años; sexo masculino 69% y el 79% tenían hipertensión (HA). Hubo reperfusión en 41%, la mortalidad entre pacientes con reperfusión vs no reperfusión: 6,7% vs 93,3% ($p=0,001$). En el grupo ETQ vs No ETQ al mes, las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca fueron: 25,9 % vs 74,1 % ($p = 0,004$). Los factores de riesgo predictores de mortalidad al mes fueron: HA con HR: 10,23 ($p = 0,002$), sexo femenino HR: 3,57 ($p=0,001$), historia familiar con HR: 2,28 ($p = 0,021$) y diabetes HR: 2,02 ($p = 0,04$). En promedio la edad y el puntaje de KK, GRACE y TIMI fueron más elevadas en los pacientes que fallecieron.

Conclusiones. la reperfusión con ETQ fue baja. La mortalidad fue significativamente menor en los pacientes con reperfusión miocárdica exitosa. Los predictores de mortalidad, fueron: HA, historia familiar, diabetes, la edad, sexo femenino y las escalas KK, GRACE y TIMI.

Assessment of streptokinase effectiveness and mortality predictors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction in a Latin-American Center

ABSTRACT

Introduction: thrombolysis reduces mortality and improves patient's outcomes with ST-elevation myocardial infarction (STEMI).

Objectives: assess clinical outcomes in STEMI patients treated with streptokinase (STK), and risk factors predictors of mortality.

Methods: observational, cohort study, with a follow-up for 1 month. We assessed 177 STEMI patients, divided into 2 groups, those that received STK (49%) and those that didn't: No STK (51%), who were admitted at Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejerías", from April to August 2022.

Results: the mean age was 63 ± 10 years, there were 67% males and 79% had hypertension. Successful reperfusion was 41%, mortality in patients with Reperfusion vs No reperfusion was 6.7% vs 93.3% ($p=0.001$). Groups STK vs No STK at 1 month had heart failure hospitalizations of 25.9% vs 74.1% ($p=0.004$). Risks factors predictors of mortality at 1 month were hypertension with HR: 10.23 ($p=0.002$), female sex HR: 3.57 ($p=0.001$), family history HR: 2.28 ($p=0.021$) and diabetes HR: 2.02 ($p=0.04$). The mean age, and the KK, GRACE and TIMI score values were higher in patients that died.

Conclusions: reperfusion with STK was low. Patients with successful myocardial reperfusion had significantly lower mortality. Risk factors predictors of mortality were hypertension, female sex, family history, diabetes, age and KK, GRACE and TIMI scores.

Keywords:

Acute myocardial infarction;
thrombolysis;
streptokinase.

INTRODUCCIÓN

En los países con bajo o medio nivel de desarrollo económico, dentro de los que se encuentra Venezuela, las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen las principales causas de mortalidad. La cardiopatía isquémica es una de ellas, específicamente el infarto agudo de miocardio (IAM), el cual ocupa el primer lugar, por lo que algunos autores la denominan la epidemia del siglo¹. Se conocen una serie de factores relacionados a la aterogénesis, son los llamados factores de riesgo cardiovascular de aterosclerosis; existe una relación directa entre la mortalidad cardiovascular y los factores de riesgo de mayor relevancia: diabetes, tabaquismo, hipercolesterolemia, hipertensión arterial (HTA) e historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz².

La terapia trombolítica (TT) en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) es una alternativa, cuando la angioplastia primaria no se encuentra disponible o si se prevé que ésta tenga un retraso en aplicarla mayor de 2 horas³.

Los trombolíticos demostraron efectividad en términos de reducción de eventos cardiovasculares mayores. Es recomendable infundir los trombolíticos fibrino-específicos dentro de las primeras 6 horas, y la estreptoquinasa (ETQ) con una ventana terapéutica de hasta 12 horas. Siempre las tasas de éxito más altas se obtienen al administrar el tratamiento dentro de las primeras 2 a 3 horas a partir del inicio de los síntomas, cuando es más probable que el trombo fresco oclusivo se disuelva farmacológicamente, logrando así una pronta recuperación del tejido miocardio isquémico. Después de este período de ventana, el impacto sobre la reducción de la mortalidad es menor. En esta situación, la pronta atención para la apertura de la arteria relacionada con el infarto es el objetivo principal, siendo la angioplastia primaria con implante de stent el método más efectivo y por lo tanto el preferido dentro de lo posible^{2,3,4}.

En Venezuela existen pocos estudios epidemiológicos prospectivos con muestras representativas del comportamiento de la terapia trombolítica, en cuanto a la ventana terapéutica, tiempos puerta aguja, o su grado de efectividad según los factores de riesgo cardiovasculares.

Entendiendo la importancia de la terapéutica trombolítica con estreptoquinasa en los pacientes con IMCEST, en el presente centro, donde no se cuenta con intervencionismo coronario percutáneo (ICP), se planteó realizar un estudio cuyo objetivo principal fue evaluar la efectividad de la ETQ en términos de: tasa de perfusión miocárdica, evolución en términos de desenlaces, y a su vez determinar los factores de riesgo cardiovasculares predictores de mortalidad, en los paciente ingresados en la unidad de cuidados coronarios del servicio de cardiología de la Ciudad Hospitalaria Dr. "Enrique Tejera" con diagnóstico de IMCEST, que recibieron estreptoquinasa comparados con aquellos que no la recibieron, en un seguimiento intrahospitalario y al mes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, prospectivo, de enfoque cuantitativo y análisis comparativo, con seguimiento clínico intrahospitalario y a 1 mes. La población estuvo conformada por los 286 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), de los que se analizaron los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST), que ingresaron en la unidad de cuidados coronarios de la "Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera" (CHET), Valencia, Venezuela, en el periodo abril a agosto de 2022.

La muestra estuvo constituida por 177 pacientes con diagnóstico de IMCEST, tanto aquellos que recibieron terapia trombolítica con estreptoquinasa como los que no pudieron recibirla por diferentes razones. Como criterio de exclusión estaban los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST, infarto agudo de miocardio con alteraciones equivocas del segmento ST (elevaciones del segmento ST en derivaciones contiguas limítrofes: menores de 2 mm en hombres y de 1,5 mm en mujeres), pacientes con contraindicación para recibir trombolítico, y pacientes con muerte súbita antes de recibir el trombolítico.

Se utilizó como criterio electrocardiográfico de perfusión el de la guía europea del tratamiento del IMCEST del 2017, que establece como perfusión exitosa, la caída o resolución del segmento ST $\geq 50\%$ entre 60 a 90 minutos después de haber aplicado la TT, con mejoría de los síntomas y/o la presencia de estabilización hemodinámica⁵.

En este estudio, se utilizó como definición operacional de la perfusión el criterio electrocardiográfico, por razones logísticas, similar a otros estudios^{6,7}.

La estreptoquinasa se administró con el protocolo standard 1.5 millones de U en 60 minutos (min) vía endovenosa con bomba de infusión. Se suspendía si el paciente presentaba hipotensión con presión arterial sistólica < 90 mmHg o reacción alérgica moderada a severa y/o con broncoespasmo, administrando hidrocortisona 250 mg y reposición hídrica.

El primer electrocardiograma (ECG) se realizó al inicio de la administración de la ETQ, el segundo ECG al finalizar la infusión y luego a los 90 minutos con una ventana de 2 a 4 horas.

Se midió la elevación vertical del segmento ST en la derivación con mayor elevación del segmento ST, antes de la aplicación de la ETQ, 60 y 90 min después. La medición de elevación del segmento ST, se hizo a los 80 ms del punto J que corresponde al pico de elevación del segmento ST. El éxito de la perfusión con la ETQ se definió como la caída $\geq 50\%$ del segmento ST y mejoría de síntomas a los 90 min con una ventana entre 2 a 4 horas, y la falla de ésta como la ausencia de este parámetro del ECG, sin mejoría de síntomas⁶.

La muestra se dividió en 2 grupos de pacientes: aquellos que recibieron estreptoquinasa, como grupo: ETQ: 87 (49,2%) pacientes, y los que no la recibieron, grupo: No ETQ 91 (50,8%) pacientes.

Se analizaron también los pacientes que recibieron ETQ que presentaron criterios electrocardiográficos de perfu-

sión (Rep) vs aquellos sin criterios de reperfusión (NRep). Se registraron los factores de riesgo cardiovascular y los parámetros para las escalas Killip y Kimball, GRACE y TIMI post-IMCEST.

Se definen los eventos cardiovasculares combinados: como el valor absoluto y su expresión porcentual del compuesto de muerte cardiovascular, re-IM, angina recurrente y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.

Análisis estadístico: las variables categóricas están expresadas en frecuencias absolutas y relaciones porcentuales. Las variables continuas se expresan en medias y desviación estándar (DE). Para el análisis de las diferencias entre grupos y establecer las relaciones de riesgo: Hazard ratio (HR), con las variables categóricas se utilizó la prueba de chi cuadrado (X²), y para las variables continuas considerando una distribución Gaussiana, se utilizó el test de Student, se estableció como valor estadísticamente significativo una $p < 0,05$.

Al recopilar los datos, se procedió a la sistematización mediante la creación de una base de datos en el programa Excel de Microsoft®, y luego fueron analizados mediante el

programa de análisis estadístico Epi-Info del CDC de Atlanta y el programa Past^{8,9}.

El estudio se realizó posterior a la aprobación del Comité de Investigación y ética de la CHET, No. BE-00253-22; tomando en cuenta las normas éticas, cuyo fundamento principal se basa en el respeto a los derechos humanos, asentados en el tratado de Nuremberg, y la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial para investigaciones médicas en seres humanos, en donde además se asegura la confidencialidad de los participantes^{10,11}.

RESULTADOS

De los 177 pacientes evaluados, la edad media fue de 63 ± 12 años, predominó el sexo masculino con 67 %; la hipertensión arterial fue 79 %; seguidos de tabaquismo activo en 48,8% de los pacientes, sin diferencias significativas entre los grupos ETQ vs No ETQ (Tabla 1).

En relación con las escalas de estratificación de riesgo Killip y Kimball (KK) y GRACE al ingreso, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los ETQ vs No ETQ. En la escala TIMI de IMCEST, el promedio del puntaje fue mayor en el grupo No ETQ vs ETQ: $4,0 \pm 1,8$ vs $3,3 \pm 1,6$ ($p = 0,006$).

En relación con la pared del ventrículo izquierdo afectada, el infarto de miocardio (IM) anterior extenso fue el más frecuente, siendo de 53%, el IM inferior fue de 38,4%, mientras que el IM lateral de 8,6%.

TABLA 1.

Características basales

CARACTERÍSTICAS	G N=177	ETQ n=87	No ETQ N=90	P
Edad (μ , DE)	63 $\pm$ 12	61 $\pm$ 10	65 $\pm$ 12	0.049
Masculino	67,8%	68.9%	65,0%	0.261
Hipertensión	79.1%	74.7 %	83.3%	0.082
Historia Familiar	49.1%	49.4%	48.8%	0.471
Tabaquismo	48.8%	44.8%	38.8%	0.214
Diabetes mellitus	33.3%	29.8%	36.6%	0.172
Dislipidemia	32.7%	33.3%	32.2%	0.438
IM previo	19.8%	17.4%	22.2%	0.217
Angina Previa	4.3%	7.5%	1.6%	0.077
PAS (μ , DE)	136 $\pm$ 36	142 $\pm$ 36	130 $\pm$ 35	0.031
FC (μ , DE)	82 $\pm$ 20	83 $\pm$ 19	82 $\pm$ 20	0.686
FEVI (% , DE)	49,80%	50,3 $\pm$ 9	49,2 $\pm$ 10,4	0.485
KK ≥ 2 (%)	15.8%	12.6%	18.8%	0.335
TIMI (μ , DE)	3.7 $\pm$ 1.7	3.3 $\pm$ 1.6	4 $\pm$ 1.8	0.006
GRACE (μ , DE)	147 $\pm$ 32	143 $\pm$ 28	154 $\pm$ 34	0.076
TIPO DE IM				
Anterior extenso (%)	53%	55,0%	51,2%	0.296
Lateral (%)	8,6%	9,4%	7,7%	0.372
Inferior (%)	38,4%	35,6%	41,1%	0.229
MEDICACION				
Aspirina (%)	99.4%	97.0%	96,0%	0.235
Clopidogrel (%)	98.8%	98,1%	97,8%	0.491
IECA (%)	36.1%	33,0%	38,0%	0.223
ARA II (%)	36.7%	39,0%	34,0%	0.263
Atorvastatina (%)	97.7%	98,0%	98,0%	0.487
Betabloqueantes (%)	70,0%	70,0%	66,0%	0.161

G: Global, ETQ: Estreptoquinasa, μ : Media, DE: desviación estándar, PAS: presión arterial sistólica, FC: frecuencia cardíaca, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARAII: antagonistas de los receptores de angiotensina II.

TABLA 2.

Características de los pacientes con reperfusión vs no reperfusión electrocardiográfica, y desenlaces cardiovasculares mayores al mes.

VARIABLES	Rep. n=36 (41,4%)	NRep. N=51 (58,6%)	P
Edad (μ , DS)	58 $\pm$ 1	63 $\pm$ 4	0,01
Masculino	25 (40,9%)	36 (59%)	0,45
Hipertensión	25 (38,5%)	40 (61,5%)	0,17
Historia Familiar	14 (32,6%)	29 (67,4%)	0,05
Tabaquismo	15 (38,5%)	24 (61,5%)	0,31
Diabetes mellitus	9 (34,6%)	17 (65,4%)	0,21
Dislipidemia	12 (41,4%)	17 (58,6%)	0,49
IM previo	5 (33,3%)	10 (66,7%)	0,24
Angina Previa	2 (50%)	2 (50%)	0,42
GRACE (μ , DS)	138 $\pm$ 23	147 $\pm$ 32	0,149
Escala TIMI (μ , DS)	3,0 $\pm$ 1,3	3,5 $\pm$ 1,8	0,127
Ventana Terapéutica (μ , DS)	4,0 $\pm$ 1,7	5,2 $\pm$ 2,5	0,001
T. Puerta Aguja (μ , DS)	45,1 $\pm$ 10,9	48,7 $\pm$ 11,0	0,136
DESENLACES MAYORES			
Eventos Combinados	14 (43,8%)	18 (56,3%)	0,49
Angina Recurrente	7 (46,7%)	8 (53,3%)	0,46
Re-IM	2 (33,3%)	1 (66,7%)	0,33
Re-Hosp. I C.	3 (42,8%)	4 (57,1%)	0,46
Muerte	1 (6,7%)	14 (93,3%)	0,001

Rep: reperfusión; NRep: no reperfusión; μ : media, DS: desviación estándar; Re-IM: reinfarcto de miocardio; Re-Hosp IC: rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca

Los pacientes que tuvieron reperusión electrocardiográfica (Rep) eran en promedio 5 ± 2 años ($p=0,01$) menores que aquellos que no reperfundieron (NRep). El tiempo puerta aguja promedio fue de $47 \pm 3,8$ minutos, con un periodo de ventana (PDV) promedio de $4,7 \pm 1,5$ horas. La tasa de reperusión fue de 41,4 %, con un PDV promedio entre el grupo Rep vs NRep de $4,0 \pm 1,7$ vs $5,2 \pm 2,5$ horas. ($p=0,001$). En cuanto a desenlaces, la mortalidad al mes fue significativamente menor en los pacientes con Rep vs NRep: 1 (6,7%) vs 14 (93,3%) $p=0,001$, el resto de las variables no tuvieron diferencia significativa (Tabla 2).

De los pacientes que llegaron con IMCEST, el 50,8 % no pudieron recibir ETQ, de estos el 83 %, acudieron a la emergencia fuera del periodo de ventana terapéutica, seguido de un 8,8 % a los que se le realizaron angioplastia primaria, y 6,7 % que tenían contraindicación para su administración.

Se encontró que 19,5 % (17/87) de los pacientes que recibieron ETQ presentaron al ingreso PAS < 100 mmHg, de estos 29,4% (5/17) fallecieron por shock cardiogénico.

No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a eventos cardiovasculares combinados, ni individuales intrahospitalarios (muerte, re-IM, angina recurrente e Insuficiencia cardiaca aguda) entre los grupos ETQ vs No ETQ: eventos combinados: 19 (45,2%) vs 23 (54,8%), $p=0,283$; muerte: 12 (48%) vs 13 (52%), $p=0,452$; re-IM: 1 (50%) vs 1 (50%) $p=0,74$; angina recurrente: 4 (80%) vs 1

(20%), $p=0,17$; e insuficiencia cardiaca aguda 12 (41,4%) vs 17(58,6%), $p=0,23$.

Los eventos cardiovasculares mayores combinados (angina recurrente, reinfarcto, muerte y rehospitalización por insuficiencia cardiaca) al mes de seguimiento entre los grupos ETQ vs No ETQ, fueron: 40,0% vs 28,2% ($p=0,061$), las hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca, en el grupo ETQ vs No ETQ, fueron: 25,9 % vs 74,1 % ($p=0,004$). Las demás variables aisladas analizadas: re-IM, angina recurrente y muerte, no fueron estadísticamente significativa entre los grupos (Tabla 3).

Al analizar los predictores de muerte al mes, en la muestra global, se evidenció una relación de riesgo (HR) elevada en los pacientes de sexo femenino HR: 3,57 ($p=0,001$), con hipertensión arterial HR: 10,23 ($p=0,002$), historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz HR: 2,28 ($p=0,021$) y diabetes HR: 2,02 ($p=0,041$) (Tabla 4).

La media de edad y los puntajes de las escalas Killip y Kimball (KK), GRACE y TIMI estaban significativamente más elevados, en los pacientes que fallecieron en el transcurso del mes de seguimiento (Tabla 5).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se pudo observar una baja tasa de reperusión con la ETQ, los pacientes que presentaron reperusión electrocardiográfica tuvieron una mortalidad significativamente menor. Los predictores de mortalidad fueron: hipertensión arterial, sexo femenino, historia familiar de enfermedad arterial coronaria precoz, diabetes, la edad y los puntajes de las escalas KK, GRACE y TIMI.

La estreptoquinasa presenta limitaciones, no solo en cuanto a su efectividad farmacológica, además de que en este estudio una gran parte de los pacientes reciben el trombolítico al final de la ventana terapéutica. Es bien sabido que uno de los aspectos más críticos para lograr mayor efectividad de la TT es la pronta aplicación de ésta dentro de las primeras 2 horas. Vale resaltar, que con la TT solo un pequeño grupo de pacientes logra obtener reperusión optima en el IAM, con un substancial deterioro del beneficio en muchos pacientes, debido a recanalización arterial tardía, permeabilidad arterial incompleta por estenosis crítica residual, ausencia de perfusión tisular miocárdica por obstrucción de la microcirculación, también puede ocurrir reoclusión arterial intermitente, e injuria tisular por reperusión¹².

TABLA 3.

Eventos cardiovasculares mayores acumulados al mes de seguimiento en pacientes que recibieron ETQ vs los que no recibieron No ETQ.

Eventos	ETQ	No ETQ	HR (IC)	P
Combinados	40%	28,1%	1,69 (0,87-3,30)	0,061
Muerte	17,2%	18,8%	0,89 (0,41-1,92)	0,390
Angina recurrente	20%	16,7%	1,25 (0,54-2,84)	0,301
Reinfarto	4%	2,56%	1,58 (0,25-9,75)	0,326
Re-Hosp IC	25,9%	74,1%	0,29 (0,11-0,75)	0,004

ETQ: estreptoquinasa, HR: Hazard Ratio, IC: 95% de Intervalo de confianza, Re-Hosp IC: rehospitalizaciones por Insuficiencia cardiaca. P significativa < 0,05

TABLA 4.

Factores de riesgo predictores de mortalidad al mes.

F. DE RIESGO	HR	IC95%	P
SEXO FEMENINO	3,57	(1,58-7,69)	0,001
HAS	10,23	(1,34-77,70)	0,002
HISTORIA FAMILIAR	2,28	(1,02-5,08)	0,021
DIABETES	2,02	(0,92-4,41)	0,041
TABAQUISMO	1,28	(0,59-2,77)	0,258
DISLIPIDEMIA	1,29	(0,58-2,86)	0,267
IM PREVIO	1,04	(0,39-2,75)	0,454

HAS: hipertensión arterial sistémica, HR: Hazard Ratio, IC: intervalo de confianza. P significativa < 0,05

TABLA 5.

Evaluación de la mortalidad en pacientes con IMCEST al mes.

Parámetro	Muerte	Vivo	p
Edad ($\mu \pm DE$)	71,2 $\pm$ 10,9	61,2 $\pm$ 10,9	0,0001
KK ($\mu \pm DE$)	1,6 $\pm$ 0,9	1,1 $\pm$ 0,3	0,0071
GRACE ($\mu \pm DE$)	176 $\pm$ 32,6	141 $\pm$ 28,3	0,0001
TIMI ($\mu \pm DE$)	4,5 $\pm$ 1,6	3,5 $\pm$ 1,7	0,0038

μ : media, DE: desviación estándar, KK: escala Killip y Kimball, GRACE: escalas GRACE, TIMI: escala TIMI

Por estas razones, en los centros donde no se cuenta con ICP (como es el presente caso), y está más distante de 2 horas de traslado de un centro que si cuenta con ello, es la opción con que se cuenta, así como mucho de los otros centros públicos a nivel nacional. Actualmente la estrategia que se recomienda es la fármaco-invasiva, dentro de lo posible, con ICP dentro de las primeras 24 horas de la aplicación de la terapia trombolítica, lo cual proporciona mejores resultados en términos de reducción de recurrencia de síntomas y de eventos cardiovasculares mayores^{5,13}.

Evaluar la efectividad de la estrategia terapéutica con estreptoquinasa en el IMCEST en el centro, es fundamental para poder valorar el impacto de ésta, en la población, y a partir de allí, poder definir según los resultados, el grado de beneficio obtenido, o si por el contrario sería necesario hacer modificaciones para mejorar su eficacia o más bien considerar un cambio de estrategia.

Varios estudios epidemiológicos, tanto en países desarrollados como en Latinoamérica, han demostrado que los pacientes con IMCEST se presentan en un rango de edad que va desde los 50 a los 75 años, con una mayor prevalencia de sexo masculino, hipertensión y tabaquismo, muy similar a la encontrada en el presente estudio, en el cual hubo un promedio de edad de 63 ± 12 años, con predominio del sexo masculino (67%), y la mayoría eran hipertensos 79.1%, y fumadores 48,8% .

En cuanto al perfil de riesgo en la muestra global de este estudio, según las escalas de estratificación, la escala GRACE tuvo un puntaje de 147 situándola en riesgo moderado a elevado, con una mortalidad intrahospitalaria en esta cohorte de 14 %, lo cual predice una mortalidad a 6 meses entre 10 y 20 %, similar al estudio de Bozbeyoğlu E et al¹⁹. En la muestra global, la escala TIMI de predicción de eventos, estuvo en un rango entre 3 a 4 puntos, que predice un riesgo moderado de muerte a 30 días entre 4,4% a 8%, lo cual traduce que la escala GRACE, en este caso estuvo más ajustada a los hallazgos que la escala TIMI de riesgo post-IM, como también lo apoyan otros estudios^{20,21,22}.

Cincuenta y tres por ciento de los pacientes presentaron IM anterior extenso, estos datos concuerdan con muchos otros estudios, donde se observa una mayor prevalencia del infarto de miocardio anterior extenso^{16,19,20,21}.

Se observó que del 50,8 % de los pacientes que no reciben ETQ, la mayoría (83 %) es por que llegaba fuera de la ventana terapéutica, y los pocos pacientes que llegaron en el PDV, lo hacían al final de ésta, reduciendo la posibilidad de reperusión (Tabla 2). En el estudio de Achiong F et al, de 122 pacientes, tan solo 35 pacientes (28,7 %), recibieron trombolisis²³. Las razones de no poder recibir trombolisis fueron similares a las de este estudio, predominando el periodo de ventana mayor de 6 horas. Otros estudios muestran datos similares^{23,24,25}.

La tasa de reperusión electrocardiográfica de 41,8% estuvo por debajo respecto a otros estudios, esto pudiera estar relacionado entre otros factores como ya se señaló, a que los pacientes recibieron la ETQ al final del PDV pasada

las 4 horas^{14,16,19,25}. Es sabido que los trombolíticos pierden su efectividad mientras más tarde se inicia la terapéutica, y la ETQ va perdiendo su efectividad en forma exponencial por cada hora de retraso. En este estudio, hubo una falla de reperusión de un 59 %. Lee Y et al, en el año 2008, tuvieron falla de reperusión del 56,8 % con ETQ, similar a la de esta cohorte, la diabetes, hipertensión, IM anterior, periodos de ventana más prolongados y el alto recuento de leucocitos, fueron altamente predictivos del fracaso de la trombólisis⁶. Esto apoya el hecho de que la terapia trombolítica no logra los resultados deseados, particularmente cuando hay retraso en su utilización, tomando en cuenta que el periodo de ventana ideal es en las primeras 2 a 3 horas^{5,15,19}. La demora en la aplicación de la trombólisis se debe no sólo al retraso del paciente en acudir a la emergencia, sino en gran parte a la ausencia de redes de atención y traslados efectivos a centros especializados, que permitan el acceso rápido a la terapia en el periodo de ventana adecuado; otro factor determinante a nivel poblacional es la falta de conocimiento de la necesidad de una atención inmediata, y aprender que el retraso mayor de 1 a 2 horas en recibir la TT implica un aumento de la mortalidad y complicaciones cardiovasculares subsecuentes^{5,23}. De allí la importancia de los programas de educación y promoción de este aspecto en particular.

Los pacientes que presentaron criterios electrocardiográficos de reperusión eran en promedio más jóvenes y tuvieron una mortalidad al mes significativamente menor 1 (6,7%) vs 14 (93,3%), HR: 0,55 (0,42 – 0,71) $p < 0,001$; sin embargo, no hubo reducción de angina recurrente, re-IM, ni rehospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (Tabla 2). Estos resultados son congruentes con el primer gran estudio con ETQ, el GISSI Trial, que mostró una supervivencia mayor en los pacientes que tuvieron reperusión con ETQ²⁶.

Es conocido que la ETQ, es el menos efectivo de los trombolíticos, y si se aplica en promedio pasadas las 4 hrs del PDV, hace que disminuya su efectividad en términos de reducción del tamaño del IM, y por lo tanto de la mortalidad (tabla 2)^{16,23,24,25,26}.

Clásicamente, los factores relacionados al aumento de la mortalidad en el IMCEST son: edad avanzada, retraso en la terapia de reperusión, insuficiencia cardiaca con Killip y Kimbal III y IV, fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, inestabilidad hemodinámica, infarto anterior extenso, diabetes, antecedente de infarto previo, enfermedad renal crónica^{20,21,27}. Varios estudios muestran que mientras las mujeres inicialmente aparentan tener una mayor mortalidad, estas diferencias están mayormente atribuidas a edad avanzada y mayor comorbilidades^{27,28}. Xi et al, recientemente, en un metaanálisis confirman que después de ajustar por factores de riesgo y perfil clínico, la mortalidad a corto plazo permanece elevada en las mujeres, pero a largo plazo no hay diferencia significativa entre los sexos²⁹.

Este estudio muestra que, los factores de riesgo relacionados con aumento significativo de la mortalidad en los pacientes con IMCEST a los 30 días, fueron la hipertensión

arterial con HR: 10,23 ($p=0,002$), el sexo femenino HR: 3,57 ($p=0,001$), historia familiar HR: 2,28 ($p=0,021$) y diabetes de 2,02, ($p=0,041$) (Tabla 4). Además, similar a lo ya conocido y reportado en múltiples estudios, se mostraron como predictores de mortalidad en el seguimiento a los 30 días, la edad, y valores elevados en las escalas de Killip y Kimball, GRACE y TIMI de IMCEST (Tabla 5)^{30,31,32,33}.

En base a estos resultados en cuanto al uso de la ETQ, sería conveniente replantear estrategias más efectivas para la reducción de la morbi-mortalidad relacionada con el IMCEST.

Limitaciones

Se debe considerar que este fue un estudio observacional de un solo centro, siendo el mayor centro de referencia del estado.

El tamaño de la muestra del estudio es adecuado para obtener una evaluación global del propio centro, con relación al diagnóstico y manejo del SCA; sin embargo, se requieren muestras mayores y estudios locales con seguimientos a mayor escala, que permitan definir con mayor precisión y certeza la estrategia trombolítica.

Lamentablemente es muy alta la proporción de pacientes que llegan fuera de ventana terapéutica. Ahora bien, en cuanto al tiempo puerta-aguja determinado en este estudio de 47 ± 3.8 min, lo cual es muy demorado de acuerdo con las recomendaciones actuales que deben ser en promedio ≤ 30 min; sin embargo, es comparable a otros estudios en el que usaron ETQ^{6,15,34}. Por otro lado, al no contar con centros públicos con intervencionismo coronario percutáneo en el estado, no es posible realizar la estrategia fármaco-invasiva en la mayoría de los pacientes como es lo ya establecido en las guías de tratamiento de SCA⁵.

Desde el punto de vista asistencial hay limitaciones en cuanto a la obtención de biomarcadores seriados en tiempos adecuados, para establecer las curvas de cinéticas que permitan diagnosticar con mayor precisión el infarto de miocardio, e iniciar la reperfusión miocárdica cuando se utilizan los trombolíticos de acuerdo con las guías de tratamiento^{4,5}.

CONCLUSIONES

Este estudio muestra que la proporción de pacientes con IMCEST que no logra recibir la TT es elevada 50,8 %, y en la gran mayoría, 83%, es debido a que llegan fuera de ventana terapéutica. Los pacientes que logran recibir la ETQ en la mayoría lo hace tardíamente en promedio de 4.7 ± 1.5 , pasada las 2 horas que es el periodo óptimo. La tasa de reperfusión miocárdica electrocardiográfica con ETQ fue de apenas 41,8 %, en estos la mortalidad fue significativamente menor frente a los que no reperfundieron, con un HR 0,55 ($p=0,001$).

Los factores de riesgo relacionados a aumento de mortalidad fueron la hipertensión arterial, sexo femenino, historia familiar, diabetes, edad, y valores elevados en las escalas de riesgo KK, GRACE y TIMI IMCEST.

BIBLIOGRAFIA

1. Fuster V, Kovacic J. Acute Coronary Syndromes: Pathology, Diagnosis, Genetics, Prevention, and Treatment. *Circ Res* **2014**; 114: 1847 - 1851.
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwald: Tratado de Cardiología. (Ed. 11). Barcelona: España, Elsevier **2018**; pp 1132 - 1146
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* **2018**; 39: 119 - 177.
4. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* **2018**; 39: 119 - 177.
5. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* **2018**; 39: 119 - 177.
6. Lee Y, Tee MH, Zurkurnai Y, et al. Thrombolytic failure with streptokinase in acute myocardial infarction using electrocardiogram criteria. *Singapore Med J* **2008**; 49: 304.
7. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll of Cardiol* **2001**; 38: 1283 - 1294
8. Dean AG. Epi Info. Statistical software, Ver. 7.2.5, Office of Public Health Data, surveillance, and technology, Centers for Disease Control; **2022**. Disponible en cdc.gov/epiinfo/ Acceso 7 de Marzo de 2025
9. Hammer Ø, Harper DA, Ryan PD. PAST: Paleontological statistics software package for education and data analysis. v 4.1, Palaeontologia electronica **2020**; 4: 9.
10. Schick FB. The Nuremberg Trial and the International Law of the Future. *Am J Intern Law* **1947**; 41: 770 - 794.
11. Goodyear MD, Krleza-Jeric K, Lemmens T. The declaration of Helsinki. *BMJ* **2007**; 335: 624 - 625.
12. Lincoff AM, Topol EJ. Illusion of reperfusion. Does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation* **1993**; 88: 1361 - 1374.
13. Sharma V. Pharmacoinvasive strategy: An attractive alternative for management of ST-elevation myocardial infarction when timely primary percutaneous coronary intervention is not feasible. *J Postgrad Med* **2018**; 64: 73 - 74.
14. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* **2003**; 349: 733 - 742.
15. Rivera TP, Milian AJ. Uso de la estreptoquinasa en el tratamiento trombolítico del infarto agudo de miocardio. Hospital Enrique Cabrera. 2018. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* **2020**; 26: 1 - 10.
16. Bordones K, López-Hidalgo M, García F. Infarto agudo de miocardio de pared anterior, correlación del patrón electrocardiográfico y trastornos ecocardiográficos de motilidad regional. *Rev Fed Arg Cardiol* **2021**; 50: 110 - 117.
17. Roe MT, Parsons LS, Pollack CV, et al, National Registry of Myocardial Infarction Investigators. Quality of care by classification of myocardial infarction: treatment patterns for ST-segment elevation vs non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Arch Intern Med* **2005**; 165: 1630 - 1636.
18. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* **2006**; 27: 2285 - 2293.
19. Bozbeyoğlu E, Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, et al. The established electrocardiographic classification of anterior wall myocardial infarction misguides clinicians in terms of infarct location, extent, and prognosis. *Ann Noninvasive Electrocardiol* **2019**; 24: e12628.
20. Silveira DS, Jaeger CP, Hatschbach L, et al. Validation of TIMI risk score for STEMI. *Int J Cardiovasc Sci* **2016**; 29: 189 - 197.
21. Fox KA, FitzGerald G, Puymirat E, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ open* **2014**; 4: e004425.

22. Méndez-Eirín E, Flores-Ríos X, García-López F, et al. Comparison of the prognostic predictive value of the TIMI, PAMI, CADILLAC, and GRACE risk scores in STEACS undergoing primary or rescue PCI. *Rev Esp Cardiol* **2012**; 65: 227 - 233.
23. Achiong Alemañy F, Cobas Pérez M, Achiong Estupiñán F, et al. Caracterización en la atención de urgencia del infarto agudo de miocardio en la provincia de Matanzas. *Rev Med Electron* **2012**; 34: 531 - 547.
24. Berenstein CD, Risoglio N, Aliano F, et al. Estrategias de tratamiento en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en la provincia de Tierra del Fuego, República Argentina: Registro SCACEST TDF. *Rev Arg de Cardiol* **2014**; 82: 232 - 236.
25. Fu Y, Goodman S, Chang WC, et al. Time to treatment influences the impact of ST-segment resolution on one-year prognosis: insights from the assessment of the safety and efficacy of a new thrombolytic (ASSENT-2) trial. *Circulation* **2001**; 104: 2653 - 2659.
26. Rovelli F, De Vita C, Feruglio GA, et al. GISSI Trial: Early results and late follow-up. *J Am Coll Cardiol* **1987**; 10: 33B - 39B.
27. Watanabe N, Takagi K, Tanaka A. Ten-Year Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* **2021**; 149: 9 - 15.
28. Cenko E, Yoon J, Kedev S. Sex Differences in Outcomes After STEMI: Effect Modification by Treatment Strategy and Age. *JAMA Internal Medicine* **2018**; 178: 632 - 639.
29. Xi Z, Qiu H, Guo T. Contemporary Sex Differences in Mortality Among Patients With ST-segment Elevation Myocardial Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ Open* **2022**; 12: e053379.
30. Chehab O, Qannus AS, Eldirani M, et al. Predictors of in-hospital mortality in patients admitted with acute myocardial infarction in a developing country. *Cardiol Res* **2018**; 9: 293 - 299.
31. Besse DR, Puente SV, Angulo ECM, et al. Factores predictores de mortalidad en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *CorSalud* **2021**; 13: 290 - 298.
32. Solano-López J, Zamorano JL, Sanz AP, et al. Factores de riesgo de muerte hospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio durante la pandemia de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol* **2020**; 73: 985 - 993.
33. Dattoli-Garcia CA, Jackson-Pedroza CN, Gallardo-Grajeda AL, et al. Infarto agudo de miocardio: revisión sobre factores de riesgo, etiología, hallazgos angiográficos y desenlaces en pacientes jóvenes. *Arch Cardiol Mex* **2021**; 91: 485 - 492.
34. Omraninava A, Hashemian AM, Masoumi B. Effective Factors in Door-to-Needle Time for Streptokinase Administration in Patients with Acute Myocardial Infarction Admitted to the Emergency Department. *Trauma Monthly* **2016**; 21: e19676.

Artículo Original de Investigación

Infarto con compromiso del ventrículo derecho y relación con la evolución hospitalaria

Infarction with right ventricular compromise and relationship with hospital outcome

Stella M. Macín, Mariela Onocko, Eduardo R Perna, María L Coronel, Daniela Aguirri, Federico Aguirre, Silvana Geréz, Carlos Arce, Mariana Woytazen, Virginia García.

Instituto de Cardiología JF Cabral, Corrientes, Argentina.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 21 de Agosto de 2024

Aceptado después de revisión

el 20 de Noviembre de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Infarto agudo de miocardio,
ventrículo derecho,
STEMI,
pronóstico .

RESUMEN

Introducción: el infarto agudo de miocardio (IAM) con compromiso del ventrículo derecho (VD) es un desafío en el manejo en pacientes.

Objetivos: evaluar características clínicas y evolución hospitalaria de pacientes (p) con IAM con ST (STEMI) y VD hospitalizados en el Instituto de Cardiología de la Ciudad de Corrientes

Material y métodos: registro prospectivo, observacional, 1126 pacientes consecutivos con STEMI, ingresados desde 01-01-2017 a 31-12-2022. El 51.9 % fueron IAM anteriores, 9.6% (149 p) presentaron compromiso del VD. La población fue separada en 2 Grupos: I) con VD y II) sin VD

Resultados: la edad media fue 64.9 vs 62.8 ±12años (p=0.10), diabetes 31.5 vs 39.7% (p=0.63). La media de glucemia 188.2 vs 167.8mg/d (p=0.042), TnTus 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). La mortalidad hospitalaria en ambos grupos fue 15.4 vs 5.1% (p<0.001), reinfarto 8.1 vs 4.6% (p=0.048), fibrilación auricular 16.8 vs 9.1% (p=0.004), bloqueo AV grado 3 (BAVC) 13.4 vs 2.3% (p<0.001). Recibieron Swan Ganz 18.1 vs 5.5% (p=0.001); asistencia mecánica respiratoria 13.4 vs 7.9 % (p=0.020), cinecoronariografía 95.2 vs 96.9% (p=0.28), trombolíticos 5.4 vs 5.2% (p=0.92) y angioplastia primaria 75 vs 76.1% (p=0.32). El análisis multivariado mostró predictores de mortalidad; edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, p=0.001), Killip ≥2 OR=2.1 (IC 95% 1.88-4.73, p=0.004), creatinina OR=1.55 (IC 95% 1.10-2.18 p=0.015), y VD=2.82 (IC 95% 1.17-5.6, p=0.003). Se analizó el riesgo del VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; con VD la mortalidad fue 15.4%, con 2 factores 20.5% y con 3 ascendió a 28.2%

Conclusiones: el compromiso del VD triplica la mortalidad hospitalaria, tiene peor evolución y fue dependiente de mortalidad. La cual fue mayor con VD, BAVC e infradesnivel del ST anterior.

Infarction with right ventricular compromise and relationship with hospital outcome

ABSTRACT

Introduction: acute myocardial infarction (AMI) with right ventricular (RV) compromise is a challenge in patients' management.

Objectives: to evaluate clinical characteristics and hospital evolution of patients (pts) with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and RV compromise hospitalized at the Institute of Cardiology of the City of Corrientes.

Material and methods: prospective, observational registry, 1,126 consecutive patients with STEMI, admitted from 01-01-2017 to 12-31-2022. Anterior AMI was present in 51.9%, 9.6% (149 pts) presented RV compromise. The population was separated into 2 Groups: I) with and II) without RV compromise.

Results: the mean age was 64.9 vs 62.8 ± 12 years (p=0.10), diabetes 31.5 vs 39.7 (p=0.63). Mean blood glucose 188.2 vs 167.8 mg/d (p=0.042), hs-TnT 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). In-hospital mortality in both groups was 15.4 vs 5.1% (p<0.001), reinfarction 8.1 vs 4.6% (p=0.048), atrial fibrillation 16.8 vs 9.1% (p=0.004), 3rd degree AV block (AVB), 13.4 vs 2.3% (p<0.001) Swan Gans was applied in 18.1 vs 5.5% (p=0.001); mechanical respiratory assistance in 13.4 vs 7.9 % (p=0.020), angiography 95.2 vs 96.9% (p=0.28), thrombolytic therapy 5.4 vs 5.2% (p=0.92) and primary angioplasty 75 vs 76.1% (p=0.32). Multivariate analysis showed predictors of mortality: age OR (1.062 95% CI 1.031-1.094, p=0.001), Killip ≥2 OR=2.1 (95% CI 1.88-4.73, p=0.004), creati-

Keywords:

Acute myocardial infarction,
right ventricle,
STEMI,
prognosis.

nine OR=1.55 (95% CI 1.10-2.18 $p=0.015$), and RV OR=2.82 (95% CI 1.17-5.6, $p=0.003$). The risk of RV compromise, anterior ST depression and complete AVB was analyzed; with RV compromise, mortality was 15.4%, with 2 factors 20.5% and with 3 it increased to 28.2%.

Conclusions: RV compromise triples in-hospital mortality, it has a worst outcome and was dependent on mortality, which was greater with RV compromise, complete AV block and anterior ST depression.

INTRODUCCIÓN

Los resultados clínicos y el pronóstico en pacientes (ptes) con infarto con elevación del ST (STEMI) han mejorado significativamente desde la implementación de la angioplastia (ATC) primaria¹. Sin embargo, la ubicación de la lesión culpable es un determinante importante del curso clínico y el resultado². En aproximadamente el 50 % de ptes con STEMI, la lesión culpable se localiza en la arteria coronaria derecha (CD) y puede causar un STEMI inferior. Estos infartos pueden complicarse con bradicardia y compromiso del ventrículo derecho (VD)^{2,3}. Es conocido el papel del VD en el pronóstico y estado funcional, y su compromiso se asocia con mal pronóstico^{4,5}. Sin embargo, se desconoce si la presencia de compromiso del VD afecta el tamaño y la función del VI de forma independiente, o si es simplemente una indicación de un gran infarto de miocardio per se. Es poco conocido el papel del infarto del VD en el marco del STEMI inferior y mucho menos en Argentina, por lo que los objetivos del presente trabajo fueron evaluar las características clínicas y evolución hospitalaria de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y compromiso de VD, hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología de Corrientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional y prospectivo de ptes consecutivos hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología "JF Cabral" por STEMI. La población fue dividida en 2 grupos: con compromiso de VD (Grupo I) y sin compromiso del VD (Grupo 2).

Se obtuvieron datos de las características de los ptes (edad, género, factores de riesgo, antecedentes, comorbilidades), del cuadro clínico (localización del infarto, Killip y Kimbal de ingreso, tiempo de evolución), del tratamiento empleado (reperusión, antiagregantes, coadyuvantes), evolución clínica intrahospitalaria (insuficiencia cardíaca, angina post infarto, shock, muerte), y demoras hasta lograr un tratamiento efectivo.

El período de inclusión fue desde el 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2022.

Los criterios de inclusión fueron sospecha de IAM y alguno de los siguientes: 1-elevación del segmento ST ≥ 1 mV en al menos dos derivaciones de los miembros o ≥ 2 mV en al menos dos derivaciones precordiales contiguas; 2-IAM evolucionado con nuevas ondas Q de menos de 24 hs desde el inicio de los síntomas; 3-sospecha de IAM ínfero-posterior (infradesnivel horizontal del ST de V1 a V3 sugestivo

de oclusión aguda de arteria coronaria circunfleja); o 4-bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) nuevo o presuntamente nuevo.

Los criterios de exclusión fueron diagnóstico de SCA sin elevación del ST y aquellos infartos con más de 24 horas de evolución.

Definiciones

Infarto de ventrículo derecho electrocardiográfico: pacientes con infarto espontáneo del Grupo I con elevación del ST $>1,0$ mm en la derivación V4R, sugestivo de oclusión de la CD proximal.

Compromiso hemodinámico del VD: disfunción sistólica isquémica del ventrículo derecho (VD), lo cual disminuye la entrega de precarga del ventrículo izquierdo, y resulta en hipotensión con bajo gasto cardíaco con pulmones limpios e insuficiencia cardíaca derecha desproporcionada

RESULTADOS

Hubo 1126 ptes consecutivos hospitalizados en Unidad Coronaria de Instituto de Cardiología JF Cabral, desde el 1 de enero de 2017 a 31 de diciembre de 2022, con diagnóstico de STEMI. La edad media de la población fue de 62 ± 12 años, el 78% fueron de sexo masculino. El 51.9 % (584 ptes) fueron IAM anteriores y 48.1% (542 ptes) IAM no anteriores (Figura 1).

El 9.6% (149 ptes) presentaron compromiso del VD, 7.1% (80 ptes) compromiso electrocardiográfico y 6.1% (69 ptes) ECG y hemodinámico (Figura 2).

La población fue separada en 2 Grupos: I con VD y II sin VD. La edad media en ambos grupos fue 64.9 vs 62.8 ± 12 años ($p=0.10$), fueron diabéticos 31.5 vs 39.7 ($p=0.63$), y mujeres 26.2 vs 22.5% ($p=0.31$), respectivamente. Los del Gru-

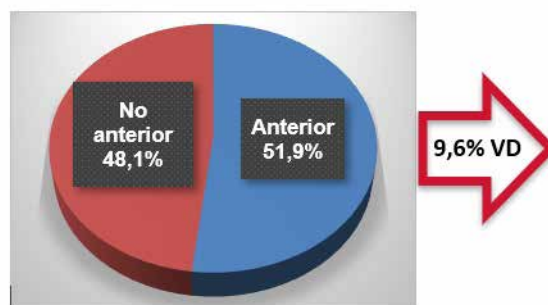


FIGURA 1.
Localización del infarto

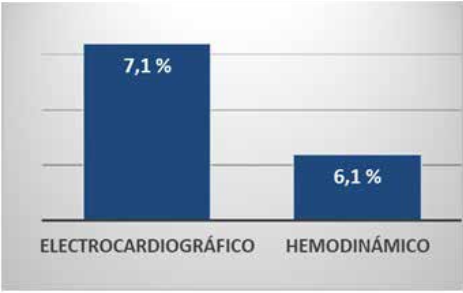


FIGURA 2. Hallazgos electrocardiográficos de Infarto inferior y VD, con compromiso electrocardiográfico y hemodinámico.

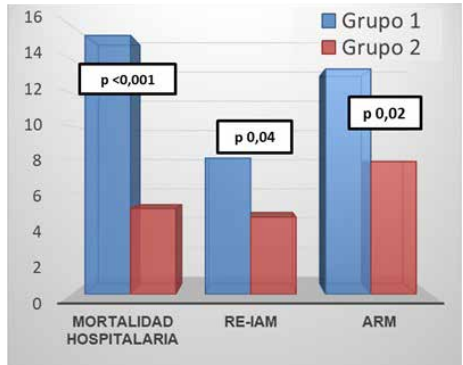


FIGURA 3. Eventos intrahospitalarios
Re-AMI: reinfarto; ARM: asistencia respiratoria mecánica

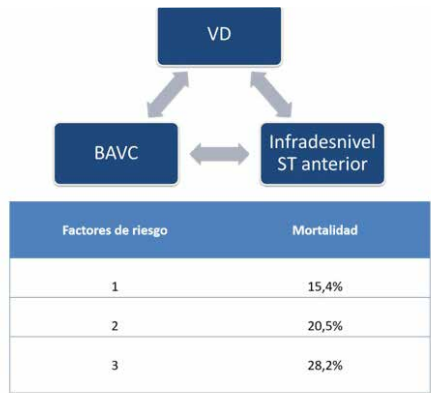


FIGURA 4. Infarto inferior de alto riesgo: VD, BAVC e infradesnivel del ST
VD: ventrículo derecho; BAVC: bloqueo auriculoventricular completo

po I tenían más antecedente de SCA previo 21.1 vs 12.1% (p=0.005), e igual prevalencia de enfermedad vascular periférica 7.4 vs 5% (p=0.24). La media de glucemia al ingreso fue 188.2 vs 167.8 mg/d (p=0.042), TnTus 4659 vs 2822 ng/dl (p=0.003). La mortalidad intrahospitalaria en los Grupos I y II fue 15.4 vs 5.1% (p<0.001) (Tabla 1). Las complicaciones hospitalarias fueron: reinfarto 8.1 vs 4.6% (p=0.048), fibrilación auricular (FA) 16.8 vs 9.1% (p=0.004), bloqueo

TABLA 1. Características de la población

	Grupo 1	Grupo 2	p
Edad (años)	64,9	62,8	NS
Sexo femenino (%)	26,2	22,5	NS
SCA previo (%)	21,1	12,1	0,005
Enfermedad vascular periférica (%)	7,4	5	NS
Enfermedad coronaria de 2 y 3 vasos (%)	62	61,8	NS
Sexo femenino (%)	26,2	22,5	NS
Trombolíticos (%)	5,4	5,2	NS
ATC primaria (%)	75	76,1	NS
ATC fármaco invasiva (%)	5,1	5	NS
ATC tardía (%)	15,2	15,1	NS
Fibrilación auricular (%)	16,8	9,1	0,004
Bloqueo AV completo (%)	13,4	2,3	<0,001

TABLA 2. Análisis multivariado

Análisis multivariado	OR	p=
Edad	1,062 (IC 95% 1,031-1,094)	0.001
Killip ≥2	2,1 (IC 95% 1,88-4,73)	0.004
Creatinina	1,55 (IC 95% 1,10-2,18)	0.015
Compromiso de VD	2,82 (IC 95% 1,17-5,6)	0.003

AV completo (BAVC) 13.4 vs 2.3% (p<0.001) (Figura 3). Requirieron Swan Ganz 18.1 vs 5.5% (p=0.001); asistencia respiratoria mecánica (ARM) 13.4 vs 7.9 % (p=0.020). Recibieron cinecoronariografía (CCG) 95.2 vs 96.9% (p=0.28), trombolíticos (TL) 5.4 vs 5.2% (p=0.92) y angioplastia (ATC) primaria 75 vs 76.1 % (p=0.32). No hubo diferencias en la anatomía coronaria en ambos grupos (Tabla 1).

En el análisis de regresión logística múltiple los predictores de mortalidad fueron la edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, p=0.001), el Killip ≥ 2 OR 2.1 (IC 95% 1.88-4.73, p=0.004), la creatinina OR 1.55 (IC 95% 1.10-2.18 p=0.015), y el compromiso del VD 2.82 (IC 95% 1.17-5.6, p=0.003) (Tabla 2). Se analizó el riesgo impartido en el STEMIT con VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; en presencia del VD la mortalidad fue 15.4%, si se asociaban 2 factores aumentaba a 20.5%, y en presencia de los 3 la mortalidad ascendía al 28.2% (Figura 4).

DISCUSIÓN

El compromiso del VD en el STEMI triplica la mortalidad hospitalaria, tiene peor evolución durante la estancia hospitalaria y fue predictor independiente de mortalidad. La mortalidad se incrementó cuando el VD se asociaba a BAVC e infradesnivel del ST anterior.

Entre 30 y 50% de pacientes que experimentan un infarto de la pared inferior pueden tener afectación del ventrículo derecho. Los infartos del ventrículo derecho rara vez ocurren aisladamente; casi siempre se asocian con un infarto inferior. La arteria coronaria afectada (ACD) suele ser la arteria afectada⁶. El segmento proximal de la ACD irriga el nódulo sinoauricular (SA) y la pared auricular derecha, el segmento medio irriga el ventrículo derecho (VD) lateral e inferior, y la porción posterior del ventrículo izquierdo, el tabique inferior, la pared inferior del ventrículo izquierdo y el nódulo auriculoventricular (AV) están perfundidos por el segmento distal de la ACD. Un 10% pueden tener un ventrículo derecho irrigado por la arteria circunfleja⁷.

El VD produce una forma hemodinámica de shock, caracterizado por bajo gasto, hipotensión con pulmones limpios y presiones elevadas de llenado del corazón derecho, con muy mal pronóstico hospitalario, y los que superan esta fase tienen buena evolución posterior⁸. El compromiso hemodinámico en este contexto es una "historia de dos ventrículos", con condiciones dispares en las que el ventrículo derecho está isquémico, dilatado y falla, mientras que el ventrículo izquierdo típicamente está "seco" y se contrae vigorosamente, a menos que esté dañado por agresiones isquémicas previas o por el mismo infarto en un porcentaje del 2%. La oclusión aguda de la arteria coronaria derecha (RCA) proximal a las ramas del VD induce una disfunción sistólica isquémica del VD, que altera la entrega transpulmonar de la precarga del ventrículo izquierdo (VI), lo que resulta en una reducción del gasto cardíaco e hipotensión⁶. El ventrículo derecho isquémico está rígido, dilatado y depende del volumen, lo que produce disfunción pandiastólica del VD y presiones elevadas de llenado del corazón derecho. El rendimiento sistólico del VD depende en gran medida de las contracciones del tabique del VI, que generan presión y gasto sistólico del VD a través de interacciones sistólicas mediadas por el movimiento septal paradójico. La función sistólica del VI gravemente deteriorada limita esta contribución compensatoria al rendimiento del VD, y se asocia con un compromiso hemodinámico más significativo⁹.

En pacientes con la arteria coronaria derecha culpable y STEMI inferior, 1 de cada 5 tuvieron evidencia de infarto del VD permanente detectado por RMC¹⁰. Goldstein y cols encontraron que los ptes con infarto del VD tenían una función del VD más baja en el seguimiento en comparación con los pacientes sin él, y la resolución incompleta del ST se asoció de forma independiente con el infarto del VD inmediatamente después del STEM^{11,12}.

Marcadores Pronóstico

En primer lugar, en el infarto inferior un marcador pronóstico es el conocimiento temprano del compromiso del VD, clínicamente importante para garantizar no sólo que reciba el tratamiento adecuado, sino también que evitar aquellos que están contraindicados¹³. En el presente trabajo la mortalidad intrahospitalaria en el grupo de pacientes con compromiso VD fue 3 veces mayor (15.4 vs 5.1% ($p<0.001$).

En segundo lugar, la presencia de Bloqueo AV completo es un marcador pronóstico. Aproximadamente 8% de todos los pacientes que tienen un infarto inferior tienen bloqueo AV de alto grado¹⁴. El bloqueo cardíaco durante el infarto inferior se asocia con una tasa de mortalidad hospitalaria superior al 20%. Los infartos inferiores asociados con bloqueo cardíaco son más grandes que aquellos sin bloqueo cardíaco, basado en estimación por enzimas cardíacas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y derecho, análisis del movimiento de la pared de los ventrículos izquierdo y derecho, determinado por ecocardiografía. Tienen más complicaciones hospitalarias, el doble de reinfarcto (8.1 vs 4.6%, $p=0.048$), dos veces más fibrilación auricular (16.8 vs 9.1, $p=0.004$), y 5 veces más frecuencia de BAVC (13.4 vs 2.3%, $p<0.001$).

En tercer lugar, otro marcador pronóstico importante en infarto inferior es la depresión del segmento ST en cara anterior, la cual se asocia a un mayor porcentaje de pacientes con lesión de arteria descendente anterior o enfermedad coronaria más extensa, y por tanto a infartos más grandes según se determina por niveles de TnTus, anomalías más graves del movimiento de la pared regional, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo¹⁵. En infarto inferior complicado por bloqueo cardíaco, la depresión del segmento ST precordial concomitante y la afectación del VD indica infartos más grandes, y un peor pronóstico comparado con aquellos sin estas características¹⁶. Además, pueden ser propensos a presentar complicaciones a corto y largo plazo respecto a aquellos sin depresión del segmento ST¹⁷. Tuvieron una mayor mortalidad hospitalaria (13% vs. 4%, $p<0.001$) y una incidencia significativamente mayor de "complicaciones urgentes y no mortales" (definidas como reinfarcto, hipotensión persistente, clase Killip III o IV, insuficiencia cardíaca congestiva y taquicardia ventricular o fibrilación) que aquellos pacientes sin depresión del segmento ST (46% vs. 29%, $p=0.026$). Este fue uno de los estudios que reveló una relación estadísticamente significativa en la mortalidad de pacientes con infarto inferior asociado con depresión del segmento ST anterior.

En el presente trabajo, en el análisis de regresión logística múltiple los predictores mortalidad fueron la edad OR 1.062 (IC95% 1.031-1.094, $p=0.001$), el Killip mayor igual a 2 OR 2.1 (IC 95% 1.88-4.73, $p=0.004$), la creatinina OR 1.55 (IC 95% 1.10-2.18 $p=0.015$), y el compromiso del VD 2.82 (IC 95% 1.17-5.6, $p=0.003$). Se analizó el riesgo impartido en el STEMI con VD, infradesnivel del ST anterior y BAVC; en presencia del VD la mortalidad fue 15.4%, si se asociaban 2 factores aumentaba a 20.5% y en presencia de los 3 la mortalidad ascendía al 28.2%.

Los pacientes con compromiso del VD requirieron manejo más invasivo: Swan Ganz 18.1 vs 5.5% ($p=0.001$); ARM 13.4 vs 7.9 % ($p=0.020$). Sin embargo, no hubo diferencias respecto del intervencionismo con cinecoronariografía 95.2 vs 96.9% ($p=0.28$), ni tampoco con el uso de trombolíticos 5.4 vs 5.2% ($p=0.92$) y angioplastia primaria 75 vs 76.1 % ($p=0.32$).

La afectación del VD en el contexto de un infarto de miocardio de la pared inferior es un factor de riesgo independiente de aumento de la mortalidad (17% frente a 6,3%)¹⁸.

El shock cardiogénico refractario es el principal determinante de los malos resultados en esos pacientes. La revascularización percutánea ha mejorado el pronóstico general a corto plazo en comparación con la fibrinólisis (7% frente a 9%)^{19,20,21}.

Implicancias clínicas

El reconocimiento temprano del compromiso del ventrículo derecho es importante porque implica una terapia específica, inicialmente una administración agresiva de volumen para mejorar la precarga. La evidencia clínica de infarto inferior o posterior que responde con hipotensión a los nitratos debe despertar una fuerte sospecha de infarto del ventrículo derecho asociado²². El manejo con vía venosa central o catéter de Swan Ganz es fundamental, para documentar el valor de la PVC e iniciar expansión de volumen hasta llegar a una PVC de 14 mmHg, luego de lo cual se deberían administrar inotrópicos del orden de dobutamina. Los primeros principios del shock cardiogénico dictan una rápida estabilización de la presión aórtica; por lo tanto, un agente que ejerce propiedades vasopresoras agonistas alfa junto con propiedades inotrópicas (norepinefrina y dopamina), deberían ser los agentes iniciales de elección con la rápida administración de volumen^{23,24}.

CONCLUSIONES

El compromiso del VD en el STEMI triplica la mortalidad hospitalaria, se asocia a peor evolución y fue predictor independiente de mortalidad.

La mortalidad se incrementó cuando el compromiso del ventrículo derecho se asociaba a BAVC e infradesnivel del ST anterior.

BIBLIOGRAFIA

- Juul AS, Kyhl K, Ekstrøm K, et al. The Incidence and Impact of Permanent Right Ventricular Infarction on Left Ventricular Infarct Size in Patients with Inferior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* **2023**; 186: 43 – 49.
- Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol* **2017**; 70: 1082.
- Namana V, Gupta SS, Abbasi AA, et al. Right ventricular infarction. *Cardiovasc Revasc Med* **2018**; 19: 43 – 50.
- Menown BA, Allen J, Mc Anderson J, et al. Early diagnosis of right ventricular or posterior infarction associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *The Am J Cardiol* **2000**; 85: 934 – 938.
- Lupi-Herrera E, González-Pacheco H, Juárez-Herrera U, et al. Primary reperfusion in acute right ventricular infarction: An observational study. *World J Cardiol* **2014**; 6: 14 – 22.
- Ondrus T, Kanovsky J, Novotny T, et al. Right ventricular myocardial infarction: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* **2013**; 18: 27 – 30.
- Chhapra DA, Mahajan SK, Thorat ST. A study of the clinical profile of right ventricular infarction in context to inferior wall myocardial infarction in a tertiary care centre. *J Cardiovasc Dis Res* **2013**; 4: 170 – 176.
- Berger PB, Ryan TJ. Inferior Myocardial Infarction High-Risk Subgroups. *Circulation* **1990**; 81: 401 – 411.
- El Amrawy AM, Zaghloul SAE, El Sharkawy EM, et al. Prognostic value of right ventricular diastolic dysfunction in patients with inferior ST-elevated myocardial infarction. *Egypt Heart J* **2023**; 75: 31.
- Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, et al. Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 48: 1969 – 1976.
- Goldstein JA. Hemodynamic Complications of Right Ventricular Infarction. Role of the Right Atrium. *J Am Coll Cardiol* **2021**; 3: 1174.
- Goldstein JA, Kommuri N, Dixon SR. Left ventricular systolic dysfunction is associated with adverse outcomes in acute right ventricular infarction. *Coron Artery Dis* **2016**; 27: 277 – 286.
- Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* **1987**; 10: 1223 – 1232.
- Lisbona R, Sniderman A, Derbekyan V, et al. Phase and amplitude imaging in the diagnosis of acute right ventricular damage in inferior infarction. *Clin Nucl Med* **1983**; 8: 517 – 520.
- Moye S, Carney ME, Holstege C, et al. The electrocardiogram in right ventricular myocardial infarction. *Am J Emerg Med* **2005**; 23: 793 – 799.
- Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, et al. Acute right ventricular myocardial infarction. *Exp Rev Cardiovasc Ther* **2018**; 16: 455 – 464.
- Goldstein JA, Lerakis S, Moreno PR. Right Ventricular Myocardial Infarction. A Tale of Two Ventricles. *J Am Coll Cardiol* **2024**; 83: 1779 – 1798.
- Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* **2008**; 36: 2023 – 2033.
- Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* **2003**; 362: 392 – 394.
- Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* **2003**; 41: 1273 – 1279.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al., SHOCK Investigators. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* **2006**; 295: 2511 – 2515.
- Inohara T, Kohsaka S, Fukuda K, et al. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* **2013**; 3: 226 – 234.
- Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction—diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* **2000**; 23: 473 – 482.
- Hanson ID, Goldstein JA. Acute right ventricular failure: a review of diagnosis and principles of percutaneous mechanical circulatory support to optimize RV preload, afterload, and contractility after acute RV failure. *Cardiac Intervention Today* **2018**; 12: 30 – 34.

Artículo Original de Investigación

Caracterización de marcapasos implantados en un hospital de alta complejidad, 2018-2023

Characterization of pacemakers implanted in a high-complexity hospital, 2018-2023

Concha M, Osorio K, Riquelme V, Kappes M, Leyton W, Eichele D.

Facultad de Ciencias para el cuidado de la Salud. Escuela de Enfermería. Universidad San Sebastián, Puerto Montt. Chile. Hospital de Osorno, Región de Los Lagos, Chile.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 19 de Agosto de 2024

Aceptado después de revisión

el 21 de Octubre de 2024

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Estimulación Cardíaca Artificial;

Marcapaso Artificial;

Arritmias Cardíacas.

RESUMEN

Introducción: hay un aumento de la prevalencia de instalación de marcapasos, dado principalmente por el aumento de expectativa de vida de los pacientes. Hay pocos estudios que muestren la caracterización de los marcapasos usados en los últimos años.

Metodología: se realizó un estudio observacional, retrospectivo y correlacional que sigue la guía STROBE para estudios observacionales. Se analizaron los datos de un hospital de alta complejidad en procedimientos de marcapasos entre los años 2018 al 2023.

Resultados: existe un 150% de aumento de los procedimientos entre el 2018 y 2023 con un total de 646 procedimientos de marcapasos. Un 59% de los procedimientos fueron realizados en hombres, con mayor prevalencia entre los 66 y 80 años. 60,2% de los marcapasos fueron bicamerales. En los marcapasos unicamerales, el 49,8% de los casos se debió a bloqueo auriculoventricular con fibrilación auricular, seguido por el bloqueo auriculoventricular de segundo grado y completo en proporciones similares. Para los marcapasos bicamerales, el 48,6% de los casos correspondió a bloqueo auriculoventricular completo, seguido por la enfermedad del nódulo sinusal. Existe relación estadísticamente significativa entre el tipo de marcapasos y el sexo y entre tipo de marcapasos con el sistema de fijación (electrodos activos)

Conclusiones: la colocación de marcapasos ha ido aumentando considerablemente en los últimos años. Existe mayor prevalencia de implante en pacientes varones, marcapasos bicamerales y electrodo de fijación activa.

Characterization of pacemakers implanted in a high-complexity hospital, 2018-2023

ABSTRACT

Introduction: the prevalence of pacemaker implantation has increased, primarily due to the rising life expectancy of patients. There are few studies that provide a characterization of pacemakers used in recent years.

Methodology: an observational, retrospective, and correlational study was conducted following the STROBE guidelines for observational studies. Data were analyzed from a high-complexity hospital's pacemaker procedures between 2018 and 2023.

Results: there was a 150% increase in procedures between 2018 and 2023, with a total of 646 pacemaker procedures: 59% of the procedures were performed on men, with a higher prevalence in those aged 66 to 80 years; dual-chamber pacemakers accounted for 60.2% of the implants. In single-chamber pacemakers, 49.8% of cases are due to atrioventricular block with atrial fibrillation, followed by second-degree and complete atrioventricular block in similar proportions. For dual-chamber pacemakers, 48.6% of cases corresponded to complete atrioventricular block, followed by sick sinus syndrome. There is a statistically significant relationship between the type of pacemaker and gender, as well as between the type of pacemaker and the fixation system (active electrodes).

Conclusions: the placement of pacemakers has increased significantly in recent years. There is a higher prevalence of implantation in male patients, dual-chamber pacemakers, and active fixation leads.

Keywords:

Cardiac Pacing Artificial;

Pacemaker Artificial;

Arrhythmias Cardiac.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, ha habido un aumento en los trastornos del ritmo cardíaco y otras patologías que requieren la implantación de un marcapasos definitivo¹. Una de las razones es el incremento en la expectativa de vida de los pacientes. Esto significa que aquellos que sufren de alteraciones del ritmo cardíaco, cardiopatías infiltrativas e inflamatorias, algunas miocardiopatías y otras patologías necesitan estimulación cardíaca definitiva a una mayor edad, además de los cambios fisiológicos asociados con el envejecimiento en el sistema éxito-conductor cardíaco^{2,3}.

Por otra parte, en muchos países se desconoce la prevalencia de implante de marcapasos⁴. Así, existen estudios hechos en base a estimaciones de bases de datos o bien en base a estudios observacionales previos⁵.

La última encuesta mundial acerca de marcapasos fue realizada en el año 2009 con la participación de 61 países y publicada el 2011. De este estudio destaca el aumento en la implantación de marcapasos para todos los países en los últimos 4 años anteriores al estudio. Casi todos los países muestran una mayor proporción de cables de estimulación activos⁶.

En Estados Unidos, se ha evidenciado un aumento constante de la implantación de marcapasos. En 10 años, aumentó un 42% el procedimiento según datos de Medicare⁷. Otros países muestran datos completamente opuestos, con tasas de implante de marcapasos muy bajas en países como Egipto o Uzbekistán, a muy altas (<1000 implantes por millón de personas) en Francia o Suecia⁸.

En un estudio realizado en Ecuador, se evidencia que la mayor frecuencia de marcapasos implantados era en pacientes de sexo masculino y mayores de 65 años⁹. En Chile, un estudio histórico de implantación de marcapasos también muestra mayor proporción de pacientes de sexo masculino. Este estudio también muestra la evolución en el tiempo donde la tendencia primaria fue a instalar marcapasos con modo de estimulación unicameral. Luego, esta tendencia se invierte siendo en la actualidad más común la instalación de marcapasos bicamerales¹⁰.

En contraste con lo anterior, en Colombia, un estudio de 13 años con 2590 pacientes, evidencia que el modo de estimulación más prevalente es el unicameral (66,2%) en relación con el bicameral (27,7%), a pesar de que las guías actuales recomiendan más la estimulación bicameral^{4,11}.

Por último, existe un gran avance en los dispositivos de estimulación cardíaca. Desde los primeros modelos ex-

ternos a los transvenosos convencionales, y ahora último, generadores sin cables^{12,13}. En este contexto, se ha querido revisar los últimos años de la instalación de marcapasos en un hospital de alta complejidad.

El objetivo del presente estudio es caracterizar la población de pacientes que requirieron marcapasos entre los años 2018 al 2023 en un hospital de alta complejidad de Chile.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio con enfoque cuantitativo, descriptivo, correlacional y retrospectivo. Este estudio siguió la guía internacional STROBE para estudios observacionales^{14,15}.

Se contó con una planilla de datos anónima de un hospital de alta complejidad de Chile con todos los datos de instalación de marcapasos entre los años 2018 al 2023. Esta planilla contempla los datos de sexo, edad, tipo de intervención que puede ser implante, recambio, reimplante/reubicación (en marcapasos unicamerales o bicamerales), tipo de marcapasos (unicameral o bicameral), tipo de electrodo (activo o pasivo) y estado del paciente (vivo o muerto).

Para el análisis de los datos se organizaron según frecuencia y porcentaje de cada una de las variables. En relación con la asociación de las variables, se realizó con un análisis de chi cuadrado al 95% de confianza.

En los aspectos éticos, esta investigación adhiere a las normas internacionales y declaración de Helsinki. Los datos utilizados corresponden a datos proporcionados en una planilla anónima.

RESULTADOS

En el periodo entre 2018 al 2023 se realizaron 646 procedimientos de marcapasos. Existe una tendencia creciente de procedimientos con un aumento del 150% entre el 2018 y el 2023 (Tabla 1). Del total de procedimientos en los 5 años, un 59% de ellos fueron realizados en hombres y un 41% en mujeres. Luego del procedimiento un 4,8% falleció. La edad con mayor prevalencia de procedimientos de marcapasos es entre los 66 a 80 años con un 48,14%. En 80 y más años se hizo un 36,22% de los procedimientos. El tipo de marcapasos más común es el bicameral con un 60,2%. Dentro de los bicamerales, los más prevalentes son los implantes con un 42,4%. En cuanto al diagnóstico que da origen a la indicación de estimulación cardíaca, en los marcapasos unicamerales el 49,8% corresponde bloqueo auriculoventricular con fibrilación auricular. Le siguen en frecuencia y en proporciones casi iguales, el bloqueo auriculoventricular

TABLA 1.
Tipo de marcapasos (sólo implante) instalados según años 2018-2023.

IMPLANTE	2018		2019		2020		2021		2022		2023		TOTAL
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
unicameral	16	37%	37	64%	21	37%	33	41%	42	39%	52	40%	201
bicameral	27	63%	21	36%	36	63%	47	59%	66	61%	77	60%	274
TOTAL	43	100%	58	100%	57	100%	80	100%	108	100%	129	100%	475

TABLA 2.

Características de la población en estudio 2018-2023.

Variable	n	%
Sexo		
Hombre	381	59
Mujer	265	41
Total	646	100
Edad		
20-40	4	0,61
41-65	97	15,01
66-80	311	48,14
80 y más	234	36,22
Tipo de intervención		
Unicameral		
Implantes	201	31,11
Recambios	44	6,81
Reimplantes/reubicación	12	1,85
Bicameral		
Implantes	274	42,41
Recambios	36	5,57
Reimplante/reubicación	79	12,22
Tipo de marcapasos		
Unicameral (VVIR)	257	39,8
Bicameral (DDDR)	389	60,2
Tipo de marcapaso según diagnóstico		
Unicameral		
Bloqueo AV con Fibrilación auricular	128	49,8
Bloqueo AV 2° grado	67	26,0
Bloqueo AV completo	62	24,1
Tipo de marcapaso según diagnóstico		
Bicameral		
Bloqueo AV 2° grado	54	13,8
Bloqueo AV completo	189	48,6
Enfermedad del Nodo Sinusal	137	35,2
Bloqueo trifascicular	9	2,3
Estado		
Vivos	615	95,2%
Muertos	31	4,8%

de segundo grado y el bloqueo auriculoventricular completo. Para los marcapasos bicamerales, el 48,6% corresponde a bloqueo auriculoventricular completo, y le sigue en frecuencia la enfermedad del nódulo sinusal. (Tabla 2).

En la *tabla 3* se muestran los sistemas de fijación de electrodos. El sistema de fijación más usado es para marcapasos bicamerales activo en implante auricular.

En cuanto a la relación entre las variables sólo se detectó entre el sexo y el tipo de marcapasos (unicameral/bicame-

TABLA 3.

Sistema de fijación de electrodos

Tipo de electrodo en unicamerales	n	%
Implantes		
activos	124	19,19
pasivos	77	11,91
reubicaciones		
activos	4	0,61
pasivos	8	1,23
Tipo de electrodos en bicamerales		
Implante auricular		
activos	240	37,15
pasivos	34	5,26
Implante ventricular		
activos	2	0,30
pasivos	157	24,30

TABLA 4.

Relación entre variables

	Tipo marcapasos (unicameral/bicameral) Chi cuadrado	Tipo intervención (implante, recambio/reimplante) Chi cuadrado
Sexo	0,002	0,700
Fijación del electrodo (activo/pasivo)	0,000	0,877
Edad	0,512	0,494

ral), y entre el sistema de fijación de electrodos (activo/pasivo) y el tipo de marcapasos (unicameral/bicameral) (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La tendencia que muestra este estudio al aumento en los procedimientos de marcapasos en los últimos 5 años se evidencia en forma global⁶. Este aumento de prevalencia en población de mayor edad, dan la importancia en investigación a este tema.

En relación con el diagnóstico que justifica la necesidad de un marcapasos, los casos que requieren marcapasos unicamerales son, por lo general, los mismos que se describen habitualmente en la literatura científica¹³. Estos son, pacientes con fibrilación auricular y bloqueo auriculoventricular. Por otro lado, según la guía de práctica clínica actual sobre estimulación cardíaca y terapia de resincronización, los marcapasos bicamerales se indican principalmente en casos de bloqueo auriculoventricular completo, con el objetivo de prevenir síncope recurrentes en los pacientes portadores⁴.

El estudio evidenció que existe una relación entre el tipo de marcapasos y el sexo, siendo la mayor la cantidad implantada en los hombres. Similares resultados han tenido otras investigaciones^{9,10,16}. Un reciente estudio que ha examinado series de datos evidencia que la instalación de marcapasos es más frecuente en hombres, pero las complicaciones de este procedimiento son más frecuentes en mujeres (por tener vasos sanguíneos más delgados y pequeños, con tórax más estrecho)¹⁷.

Así, la relación tipo de marcapasos / sexo hallada en el estudio es atingente a lo que ha sido la tendencia mundial de los últimos años, y está fundamentada en el hecho que las patologías del sistema de conducción eléctrico del corazón tienen mayor prevalencia en los hombres¹⁸.

En cuanto a la relación que existe entre el tipo de marcapasos y la fijación del electrodo, esta se debe a que en su mayoría los cables ventriculares usados en los marcapasos unicamerales y bicamerales son activos, van ubicados en la cámara que genera el débito cardiaco, por lo que se requiere garantizar la estimulación usando un electrodo con bajo índice de des-impacto. No es el caso del marcapaso bicameral, que además del ventricular utiliza electrodos auriculares, donde el ser pasivos y preformados en “J” facilitan su ubicación en la orejuela. La indicación de electrodos auriculares activos está recomendada por los fabricantes de electrodos en el caso que el paciente tenga distorsión de la anatomía auricular derecha, como en el caso de cirugía cardiaca (valvuloplastías). Por lo tanto, este estudio sigue la tendencia de otros países, donde es sistema de fijación más prevalente es el activo⁶.

No se observa relación entre los tipos de marcapasos y la edad de los pacientes, hoy en día el tipo de marcapasos (unicameral o bicameral) se determina con la necesidad del paciente de prevalecer la sincronía auriculo-ventricular, y que a su vez está determinada por el tipo de trastorno del ritmo cardiaco. Así, se considera que en aquellos pacientes con fibrilación auricular crónica el uso de bicameral no tiene sentido, ya que estos marcapasos al detectar la alteración auricular de manera automática cambian a modo VVI, por lo tanto el electrodo auricular nunca genera impulso. Además, no existe evidencia de una mejor calidad de vida para adultos mayores si el marcapasos es bicameral o unicameral^{19,20}. Otro estudio que compara pacientes menores de 85 años con mayores de 85 años tampoco encuentra diferencias estadísticamente significativas entre los grupos y el tipo de marcapasos implantado²¹.

El tipo de intervención no muestra relación con el sexo, ya que está dado porque el paciente presente agotamiento de la batería del marcapasos o sufre disfunción del electrodo. Para el caso de agotamiento de batería, los determinantes de estos se dan de acuerdo con la programación de los parámetros del marcapasos, como por ejemplo la frecuencia mínima, voltaje, amplitud de pulso, resistencia del electrodo, la distribución porcentual de uso del marcapaso dados por cámara cardiaca censada – cámara cardiaca estimulada, que proyectan la longevidad del dispositivo, independiente de la edad y sexo de los pacientes.

En cuanto a la disfunción del electrodo tiene que ver cómo responde fisiológicamente la zona de contacto del electrodo (pasivo o activo) con el tejido miocárdico, y aquellos pacientes que presentan una reacción inflamatoria significativa pueden presentar disfunción del electrodo en su captura o censado, lo que lleva a reubicar el electrodo e instalarlo en otra zona. Esto depende de cada paciente, una manera en que las empresas de marcapasos colaboraron en

esta complicación fue fabricando electrodos pasivos y activos con elución de esteroides en la punta, para disminuir o minimizar la reacción inflamatoria del tejido al contacto con el electrodo^{22,23}.

Las limitaciones de este estudio están dadas por ser observacional, donde sólo se describen o establecen algunas relaciones entre las variables, sin poder establecer causalidad. Otra limitación es que entre los datos está incluido el año 2021 donde con motivo de la pandemia del COVID 19 el patrón de intervenciones puede no haber reflejado la realidad, y muchos procedimientos fueron aplazados por las cuarentenas establecidas.

CONCLUSIONES

La colocación de marcapasos ha ido aumentando considerablemente en los últimos años. Existe mayor prevalencia de implante en pacientes varones, marcapasos bicamerales y electrodo de fijación activa.

BIBLIOGRAFIA

1. Proclemer A, Zecchin M, D'Onofrio A, et al. Registro Italiano Pacemaker e Defibrillatori - Bollettino Periodico 2018. Associazione Italiana di Aritmologia e Cardioritmo [The Pacemaker and Implantable Cardioverter-Defibrillator Registry of the Italian Association of Arrhythmology and Cardiac Pacing - Annual report 2018]. *G Ital Cardiol (Rome)* **2020**; 21: 157 - 169.
2. Bradshaw PJ, Stobie P, Knuiman MW, et al. Trends in the incidence and prevalence of cardiac pacemaker insertions in an ageing population. *Open Heart* **2014**; 1: e000177.
3. Peters CH, Sharpe EJ, Proenza C. Cardiac Pacemaker Activity and Aging. *Annu Rev Physiol* **2020**; 82: 21 - 43.
4. Glikson M, Nielsen J, Kronborg M, et al. Guía ESC 2021 sobre estimulación cardiaca y terapia de resincronización. 2022. *Rev Esp Cardiol* **2022**; 75: 430.e1 - 430.e86.
5. Timmis A, Townsend N, Gale C, et al, ESC Scientific Document Group. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2017. *Eur Heart J* **2018**; 39: 508 - 579.
6. Mond HG, Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009--a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol* **2011**; 34: 1013 - 1027.
7. Defaye P, Biffi M, El-Chami M, et al. Cardiac pacing and lead devices management: 25 years of research at EP Europace journal. *Europace* **2023**; 25: euad202.
8. Timmis A, Vardas P, Townsend N, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J* **2022**; 43: 716 - 799.
9. Secaira B, Espinosa H, Espinosa L, et al. Implantación de marcapasos permanentes en Cuenca-Ecuador, 2017-2018. *Revista Latinoamericana de Hipertensión* **2019**; 14: 150 - 156.
10. Dubernet J, Chamorro G, González J, et al. A 36 years experience with implantable pacemakers. *Rev Med Chile* **2002**; 130: 132 - 142.
11. Casola R, Casola E, Ramírez L, et al. Registro de implante de marcapasos: trece años de experiencia. *AMC* **2016**; 20: 135 - 144.
12. Defaye P, Biffi M, El-Chami M, et al. Cardiac pacing and lead devices management: 25 years of research at EP Europace journal. *Europace* **2023**; 25: euad202.
13. Mendoza I, Rodriguez E, Mendoza I. Marcapasos sin cables: pasado, presente y futuro. *Rev Fed Arg Cardiol* **2023**; 52: 175 - 178.
14. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *J Clin Epidemiol* **2008**; 48: 688 - 693.
15. Cuschieri S. The STROBE guidelines. *Saudi J Anaesth* **2019**; 13(Suppl 1): S31 - S34.

16. Anaya E, Rafael A, García Cañete I, et al. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con implante de marcapasos permanente. *Rev Ciencias Médicas* **2020**; 24(3). Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942020000300015&lng=es
17. Mohamed MO, Volgman AS, Contractor T, et al. Trends of Sex Differences in Outcomes of Cardiac Electronic Device Implantations in the United States. *Can J Cardiol* **2020**; 36: 69 - 78.
18. National Heart, Lung and Blood Institute. Arritmia. Trastornos de la conducción. Disponible en <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/trastornos-de-la-conduccion> Acceso 8 de Marzo de **2025**.
19. Laksono S, Yuniadi Y, Soesanto AM, et al. Comparison of Global Longitudinal Strain in Dual-chamber versus Ventricular Pacemaker in Complete Heart Block. *J Cardiovasc Echogr* **2024**; 34: 14 - 18.
20. Dong YX, Guo M, Yang YZ, et al. Effects of ventricular demand and dual-chamber pacing models on the long-term clinical outcome and cardiac remodeling in patients with symptomatic bradycardia]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* **2011**; 91: 2103 - 2107.
21. Matsuda Y, Masuda M, Asai M, et al. Comparison of prognosis and safety of pacemaker implantation in patients aged less than or 85 years and older. *J Interv Card Electrophysiol* **2021**; 61: 171 - 179.
22. Ziacchi M, Palmisano P, Biffi M, et al. Lead choice in cardiac implantable electronic devices: an Italian survey promoted by AIAC (Italian Association of Arrhythmias and Cardiac Pacing). *Expert Rev Med Devices* **2019**; 16: 821 - 828.
23. Hao Y, Li Y, Liao D, et al. A comparative analysis of the effectiveness of active versus passive atrial lead fixation in Chinese patients with cardiac implantable electrical devices: a long term, retrospective, observational, single-center study. *Curr Med Res Opin* **2017**; 33: 573 -578.

Artículo Original de Investigación

Costos de un proyecto de reperfusión temprana para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el sector público del Alto Valle de la provincia de Río Negro.

Costs of an early reperfusion project for the treatment of ST-segment elevation acute coronary syndrome in the public sector of the Alto Valle, Province of Río Negro

Sonia Costantini¹⁻², Ricardo Bernztein³, José Mármol⁴, José Pereyra⁵⁻⁶, Martín Cari⁵⁻⁷, Laura Moran⁸, Andrés Bogado²⁻⁹, Alejandro Esteban¹⁻², Juan A. Sánchez¹⁻², Ivana Muratore¹⁻²

1 Federación Argentina de Cardiología. 2 Especialistas en Cardiología SRL. 3 Hospital Garrahan. 4 Técnico de Estadística en salud. 5 Colegio Argentino de Cardio angiólogos Intervencionistas (CACI). 6 Fundación Médica de Río Negro y Neuquén. 7 Policlínico Modelo de Cipolletti. 8 Hospital Francisco López Lima. 9 Hospital Villa Regina.

Hospital General Roca, Hospital Ingeniero Huergo, Hospital Allen, Hospital Villa Regina, Hospital El Cuy, Hospital Cervantes, Hospital Chichinales, Hospital Cipolletti, Hospital Cinco Saltos, Hospital Campo Grande, Hospital Catriel, Hospital Fernández Oro, Clínica Roca, Sanatorio Juan XXII, Policlínico Modelo de Cipolletti, Fundación Médica de Río Negro y Neuquén.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 23 de Octubre de 2024

Aceptado después de revisión

el 6 de Enero de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener

conflicto de intereses

Palabras clave:

Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCACEST), Reperusión, Angioplastia, Trombolisis, Costo Efectividad.

Keywords:

ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome (STEACS), Reperfusion, Angioplasty, Thrombolysis, Cost-Effectiveness.

RESUMEN

Introducción: en el sector público del Alto Valle de Río Negro (RN) se ha detectado un problema sanitario en relación con la atención del síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), una oportunidad de mejora de esta situación sería la formulación de un proyecto de reperfusión temprana.

Objetivos: estimar los costos de un proyecto de reperfusión temprana con trombolisis prehospitalaria/hospitalaria y ATCp en pacientes con SCACEST.

Metodología: el estudio se enmarca en una evaluación económica (EE) de salud. La estimación de costos se realizó con técnica de macrocosteo con enfoque en costo-enfermedad.

Resultados: el costo total estimado del proyecto fue de U\$D 2.422.783,91. De acuerdo con los casos esperados y según las proyecciones elaboradas, en el primer año de proyecto se esperaba captar 66 pacientes con SCACEST, el costo/programa/paciente sería de U\$D 10.791,19, con un costo/día/estada de U\$D 1.640,01 y 6,58 días/estada; al finalizar el programa, se deberían captar 131 pacientes a un costo/paciente de U\$D 2.066,93 y un costo/día/estada de U\$D 645,92, con 3 días/estada.

Conclusiones: en el sector público del Alto Valle de RN los tiempos de reperfusión en el SCACEST son prolongados y es necesaria la implementación de un proyecto de reperfusión temprana. En el caso de los pacientes sometidos a ATCp, los costos son elevados inicialmente, pero se compensarán con la menor cantidad de días de internación; en el caso de tratamiento con TBL, los costos son mayores, porque se realizará una CCG con probable ATC.

Costs of an early reperfusion project for the treatment of ST-segment elevation acute coronary syndrome in the public sector of the Alto Valle, province of Río Negro

ABSTRACT

Introduction: in the public sector of the Alto Valle of Río Negro (RN), a healthcare issue has been identified concerning the management of ST-segment elevation acute coronary syndrome (STEACS). An opportunity to improve this situation would be the implementation of an early reperfusion project.

Objective: to estimate the costs of an early reperfusion project with prehospital/hospital thrombolysis and primary PCI (pPCI) in patients with STEACS.

Methodology: the study is framed as a health economic evaluation (HEE). The cost estimation was conducted using a macro-costing technique with a cost-of-illness approach.

Results: the total estimated cost of the project was US\$ 2,422,783.91. According to the expected cases and based on the projections made, in the first year of the project, we would expect to treat

66 STEMI patients, with a program cost per patient of US\$ 10,791.19, a cost per day of stay of US\$ 1,640.01, and an average stay of 6.58 days. By the end of the program, we would aim to treat 131 patients at a cost per patient of US\$ 2,066.93 and a cost per day of stay of US\$ 645.92, with an average stay of 3 days.

Conclusions: In the public healthcare sector of the Alto Valle de RN, reperfusion times for STEMI are prolonged, highlighting the need for the implementation of an early reperfusion project. For patients undergoing pPCI, initial costs are high, but they are offset by a shorter length of hospital stay. In the case of treatment with thrombolysis (TL), costs are higher due to the need for coronary angiography (CAG) with a probable PCI.

INTRODUCCIÓN

La atención del infarto agudo de miocardio (IAM) en el sector público del Alto Valle de Rio Negro (RN) ofrece oportunidades de mejora, de acuerdo con una investigación realizada, se ha detectado un problema sanitario, los hospitales no utilizan habitualmente drogas fibrinolíticas para la atención inmediata del infarto, y estos pacientes son derivados a centros privados para realizar ATCp, independiente del tiempo transcurrido desde el diagnóstico^{1,2}. En el desarrollo del estudio se observó que el tiempo-ventana (TV) para angioplastia primaria (ATCp) fue prolongado, con una mediana de 200 minutos (RI: 120-480) o una media de 336 ± 290 , y sólo se captaron 26 pacientes en el año 2017; de estos, 25 con buena evolución y un paciente fallecido, representando 15 años de vida potencialmente perdidos (AVPP) totales, teniendo en cuenta la población e incidencia del IAM; 50,5 AVPP totales no fueron registrados por falta de captación de pacientes en 2017^{1,2}.

El síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) presenta en el sector público del Alto Valle múltiples barreras que impiden un tratamiento adecuado: causas atribuibles al paciente como la demora en la consulta, déficit de atención prehospitalaria-hospitalaria, falta de recursos humanos (RRHH) en cantidad y calidad, déficit en recursos tecnológicos, falta de capacitación y entrenamiento del personal, y ausencia de redes regionales coordinadas de atención.

Una mejora a esta situación sería la formulación de un proyecto de perfusión temprana; su planificación es un proceso continuo de previsión de recursos económicos y servicios necesarios para conseguir determinados objetivos según un orden de prioridad establecido, permitiendo elegir la/s soluciones óptimas entre muchas alternativas, considerando el contexto de dificultades internas y externas conocidas actualmente o previsibles en el futuro^{3,4}.

La evaluación económica (EE) es un instrumento fundamental para la toma de decisiones relacionadas con la financiación y regulación de proyectos y programas sanitarios, dentro de un sistema de salud donde los recursos siempre son escasos. En los servicios de salud, la EE establece que los recursos deben aplicarse a aquellas alternativas que generen más beneficio en relación con el costo ocasionado⁵.

La hipótesis es que la formulación de un proyecto de perfusión temprana a cinco años lograría reducir los AVPP, se obtendrían más años de vida ganados (AVG), y se capta-

ría un mayor número de pacientes con SCACEST en el Alto Valle de RN. Los costos del proyecto podrían ser altos en el primer año de implementación, para luego reducirse.

Objetivo general:

estimar los costos de un proyecto de perfusión temprana con trombolisis prehospitalaria/hospitalaria y ATCp en pacientes con SCACEST en el sector público del Alto Valle de RN.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se enmarca en una EE de salud de un proyecto de perfusión temprana para el SCACEST a 5 años en el Alto Valle de RN para lograr más AVG y captar mayor cantidad de pacientes, disminuyendo los tiempos a la perfusión e incrementando la población a perfundir.

La estimación de costos del proyecto se realizó a través de una técnica de macrocosteo con enfoque en el costo-enfermedad.

Los costos de equipamiento se obtuvieron siguiendo los procesos de licitación de la provincia de RN y proveedores habituales de salud pública, solicitando presupuestos a diferentes empresas de acuerdo con el área. Se incorporaron los costos directos (CD) asociados a los medicamentos adicionales requeridos al diagnóstico del SCACEST y durante el año de seguimiento en paciente ambulatorio. Para el cálculo de los costos de docencia se utilizó un promedio hora cátedra, entre la Universidad Nacional del Comahue (UNCo), la Federación Argentina de Cardiología (FAC) y la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI).

Para los costos de personal se utilizaron los valores que paga la provincia al personal de Salud Pública; en el caso de los Técnicos Superiores en Emergencias Médicas (TSEM), se utilizaron los valores provistos por el Hospital de Urgencias de la ciudad de Córdoba, el personal que se decidió cotizar se basó en los requerimientos de enfermería y personal directivo de los hospitales categoría 6, y según la guía de cálculo del índice de cuidado tomando como base más la categorización⁶.

La actualización de los costos (junio 2017-junio 2024) se realizó en base a dos indicadores: SIPI (Sistema de Índice de Precio Interno Mayorista) y el índice de variación salarial para igual periodo, los cuales fueron expresados en dólar oficial (USD) República Argentina (RA).

Para el desarrollo del proyecto de perfusión se partió

de la situación de salud observada en la población del Alto Valle de RN en 2017, y se decidió plantear ATCP como estrategia prioritaria, y en casos de trombólisis utilizar tPA (Alteplase) por ser fibrino-específico^{1,2}. Se plantearon objetivos y metas, se elaboraron actividades, acciones y se estimaron los recursos necesarios (físicos, humanos, financieros), abordado desde la macro-gestión y aplicando la metodología de formulación de proyectos sociosanitarios, donde las decisiones relacionadas con políticas públicas de salud dan marco y condicionan la aplicación de presupuestos y de cobertura^{7,8}.

En base al mayor TV obtenido en la población estudiada (2017) y siguiendo el porcentaje de captación de pacientes observados en la ciudad de Rosario, se calculó la reducción en los AVPP, asumiendo que el proyecto permitiría disminuir el tiempo de reperusión hasta alcanzar uno recomendado de 120 minutos, junto a un mayor número de pacientes captados. Se proyectó la proporción de pacientes por año que alcanzarían la reducción en los tiempos a medida que avanza el programa, donde en el primer año, sólo 5% alcanzaría los 120 minutos a la reperusión, segundo año 10%, tercer año 25%, cuarto año 30%, y 60% en el último año de proyecto.

Los AVG se obtuvieron de la diferencia entre los AVPP sin/con proyecto de acuerdo con la siguiente fórmula²:

N.º de casos esperados x tasa de incremento C.I. Rosario⁹

N.º de casos esperados = 40% del total de los pacientes con diagnóstico de IAM esperados según población para el año de análisis, incidencia del SCACEST, % de pacientes con cobertura hospitalaria y se asignó la proporcionalidad correspondiente según el tiempo de demora.

$$\begin{aligned} \text{AVG} &= \text{AVVP}(t) - \text{AVVP}(t+1) \\ \text{AVPP} &= \text{Def} * \text{AVPP provincial} \\ t &= \text{año del proyecto} \\ (t+1) &= \text{año posterior} \end{aligned}$$

Se consideraron como indicadores de resultados los tiempos de dolor consulta, tiempo-ventana (TV), puerta-aguja (PA) y puerta-balón (PB).

DEFINICIONES

Costo: el valor de los recursos utilizados para producir o alcanzar el valor de un bien o servicio. Recursos sacrificados, consumidos o perdidos para alcanzar un objetivo específico, expresado en términos monetarios.

Costos directos (CD): constituyen el valor de los bienes, servicios y otros recursos que se consumen en la provisión de una intervención o tratando sus efectos adversos o cualquier otra consecuencia presente o futura ligada a la intervención: costos de capital, costos fijos o variables.

- **Costos directos médicos:** uso de recursos de sistema sanitario. Ej: medicamentos.

- **Costos directos no médicos:** costos absorbidos fuera del sistema sanitario, como el uso de recursos no sanitarios Ej: viáticos.

Costos indirectos (CI): son aquellos soportados por los pacientes y sus familias, como consecuencia de las secuelas de una enfermedad. Se relacionan con los cambios en la capacidad productiva del individuo o familiares, fundamentalmente la pérdida de días de trabajo, ya sea por mortalidad o morbilidad. Ej: tiempo de tratamiento, baja laboral, tiempo de familiares dedicados al cuidado del paciente, transporte, comidas, etc.^{10,11}.

Costos de productividad: las implicancias económicas de la enfermedad en el uso del tiempo, como consecuencia de las secuelas de una enfermedad. En este caso no se considera el efecto por recibir el tratamiento sino los efectos posteriores de la enfermedad.

Costos futuros relacionados o no con el proyecto: incluyen los distintos tipos de costos directos que surgen como consecuencia de la intervención sanitaria o de la mayor expectativa de vida de los pacientes.

Otras definiciones

Tiempo dolor consulta: tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas sugestivos de isquemia y el primer contacto médico (PCM), expresado en minutos.

Tiempo-ventana (TV): intervalo de tiempo en minutos desde el inicio de los síntomas hasta el comienzo de la infusión o hasta el comienzo de la ATC.

Tiempo puerta-aguja (PA): intervalo de tiempo en minutos desde el arribo a la institución y el comienzo de la infusión.

Tiempo puerta-balón (PB): intervalo de tiempo en minutos desde el arribo a la institución hasta el insuflado del balón.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se basó en definición de costos considerando promedio día/estada como indicador base expresados en USD oficial RA.

Para la formulación de tablas, cálculos y gráficos se utilizaron los programas SPS y Excel.

Consideraciones éticas

Los autores declaran conocer y haber respetado las normas legales y éticas internacionales, nacionales y provinciales: Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, las Pautas Éticas Internacionales para la investigación y experimentación biomédica en seres humanos de CIOMS/OMS; las Pautas Internacionales para la evaluación Ética de los Estudios Epidemiológicos CIOMS/OMS, las Guías Operacionales para Comités de Ética que evalúan protocolos de la OMS 2000, la Declaración de Derechos Humanos y Bioética UNESCO del 2005, y las normas nacionales vigentes del Ministerio de Salud de la Nación.

RESULTADOS

La aplicación de un proyecto de reperusión temprana en situación real tendrá una variabilidad económica influenciada por múltiples y diferentes factores. Las necesi-

TABLA 1.
Presupuesto Recursos Humanos

RRHH	Cantidad	Pesos	Dólares
Esp. Cardiología	6	\$ 89,658,230.93	U\$D 96,354.90
Enfermeros/as	18	\$ 189,154,708.20	U\$D 203,282.87
TSEM	18	\$ 283,131,087.94	U\$D 304,278.44
Total		\$ 561,944,027.08	U\$D 603,916.20

dades estarán en función de un incremento de la demanda, al identificarse más candidatos a la reperusión temprana como ha sido demostrado en la experiencia de la ciudad de Rosario⁹.

El proyecto fue planteado con ATCp como tratamiento prioritario, y en caso de no cumplir los tiempos recomendados, se eligió terapia trombolítica con Alteplase (excepto contraindicaciones)¹².

Se contrataría y capacitaría el personal necesario para las diferentes áreas, se comprarían insumos, medicamentos y tecnología; en cuanto a las estructuras edilicias existentes, solo se modificarían las guardias para adaptarlas al manejo del SCACEST. Se utilizarían los servicios de hemodinamia ya presentes en los centros privados, mejorando la articu-

lación con ellos, a través de la red y optimizando con la central de coordinación la cobertura de la zona 24/7 con el personal privado (intervencionista) disponible, bajo protocolo de actuación Código Infarto (CI)².

El presupuesto de recursos humanos, insumos, equipamiento, medicamentos y costo total se describen en *tablas 1-2*.

El costo total estimado del proyecto fue de U\$D 2.422.783,91 USD, con una distribución de los desembolsos en 5 etapas, como se describe en *tabla 3*.

El grupo de pacientes estudiados en el Alto Valle fue bajo comparado a los casos esperados con SCACEST; sin embargo, luego de estimar los casos esperados teniendo en cuenta la incidencia del SCACEST en la población del Alto Valle de RN, y las proyecciones elaboradas y descriptas previamente en la investigación, se mostrará como afectarían los costos la implementación de un proyecto de reperusión temprana con un promedio días de estada de 6,58, de acuerdo con lo encontrado en la población estudiada y al finalizar el programa un tiempo de internación promedio de 3 días, según recomendaciones^{1,2,12}.

En el primer año de proyecto se esperaría captar 66 pacientes con SCACEST, el costo programa por paciente sería de U\$D 10.791,19, con un costo/día/estada de U\$D 1640,01, con un promedio de 6,58 días de estada; al finalizar el programa, se deberían captar 131 pacientes a un costo

TABLA 2.
Presupuesto Insumos, equipamiento, medicamentos

Equipamiento/Insumos	Cantidad	Pesos	Dólares
Ambulancias SPRINTER 415	12	\$ 956,785,091.26	U\$D 1,028,248.35
Electrocardiógrafos CardioPrint	12	\$ 20,967,867.30	U\$D 22,533.98
Sistemas de autoanalizadores cobas h 232	12	\$ 125,807,203.80	U\$D 135,203.87
Cardiac POC troponina T x 10 determinaciones	12	\$ 2,981,285.58	U\$D 3,203.96
Cardiac CK MB x 10 deter.	12	\$ 2,522,137.06	U\$D 2,710.52
Cardiac D Dimero x 10 determinaciones	12	\$ 3,273,427.31	U\$D 3,517.92
Saturómetros de pulso	24	\$ 1,797,893.35	U\$D 1,932.18
Tensiómetros adulto	12	\$ 753,503.28	U\$D 809.78
Estetoscopios simple adulto	12	\$ 185,650.36	U\$D 199.52
Computadoras c/impresora	12	\$ 15,643,441.76	U\$D 16,811.87
Material de farmacia, material descartable, insumos, etc.	12	\$ 13,259,497.19	U\$D 14,249.86
Actividades de promoción (campañas de publicidad, papelería, cartelería)		\$ 21,673,519.67	U\$D 23,292.34
Impresión + FD. Guías, Protocolos	160	\$ 1,133,922.94	U\$D 1,218.62
Movilidad y viáticos 5% total		\$ 60,790,969.11	U\$D 65,331.51
Overhead e imprevistos		\$ 382,983,105.40	U\$D 411,588.51
Capacitaciones		\$ 11,842,875.00	U\$D 12,727.43
Medicamentos		\$ 37,192,066.41	U\$D 39,969.98
Total		\$ 1,659,593,456.78	U\$D 1,783,550.20

paciente de U\$D 2.066,93, y un costo/día/estada de U\$D 645,92, alcanzando un tiempo de internación promedio de 3 días, como se detalla en [Tabla 4](#).

Siguiendo la misma proporción de casos esperados-captados, y de acuerdo con la localización geográfica y tipo de tratamiento según tasa de uso, se registrarían al inicio del proyecto 59 pacientes que serían sometidos a ATCp, con 6.58 días de internación, con un costo/día/estada de U\$D 1.443,20; al finalizar el programa, se registrarían 116 pacientes sometidos a ATCp con un costo/día/estada de U\$ 276,43, contando 3 días de estada, y en el caso de los

pacientes sometidos a TBL y posterior ATC (de rescate o diferida) se contabilizarían 5 días de estada en total por paciente (asumiendo que no se presentaran complicaciones), en este caso, se tendrían un total de 15 pacientes con un costo/día/estada de U\$D 413,37, como se detalla en [Tabla 5 y Figuras 1 y 2](#).

TABLA 3.
Costo total del capital y periodos con desembolsos

Periodo	Vida útil	Costo total del capital	Costo anual del capital con r=0,15
	n	(costo de reposición)	
1	5	U\$D 2,387,466.40	U\$D 712,218.36
2	4	U\$D 1,675,248.04	U\$D 586,781.34
3	3	U\$D 1,088,466.70	U\$D 476,723.34
4	2	U\$D 611,743.36	U\$D 376,293.30
5	1	U\$D 235,450.06	U\$D 270,767.57
Total			U\$D 2,422,783.91

r: tasa de descuento.

TABLA 4.
Captación de pacientes con proyecto, costo paciente/costo día estada

Año	Pacientes captados	Costo Programa	Costo Paciente	Costo día de Estada con proyección
1	66	U\$D 712,218.36	U\$D 10,791.19	U\$D 1,640.01
2	99	U\$D 586,781.34	U\$D 5,927.08	U\$D 1,384.83
3	108	U\$D 476,723.34	U\$D 4,414.10	U\$D 1,146.51
4	124	U\$D 376,293.30	U\$D 3,034.62	U\$D 916.81
5	131	U\$D 270,767.57	U\$D 2,066.93	U\$D 645.92

r: tasa de descuento.

TABLA 5.
Estimación de costos con ATCp y TBL con proyecto

Año	Costo paciente	Costo día de estada	Pacientes	Pacientes	ATCp		TBL y ATC		
					Días de estada	Costo Día de estada	Pacientes	Días de estada	Costo Día de estada
Año 2	U\$D 5,927.08	U\$D 900.77	99	88	4.28	U\$D 792.68	11	5.91	U\$D 1,002.89
Año 3	U\$D 4,414.10	U\$D 670.84	108	96	3.85	U\$D 590.34	13	5.82	U\$D 758.43
Año 4	U\$D 3,034.62	U\$D 461.19	124	109	3.31	U\$D 405.85	14	5.70	U\$D 532.39
Año 5	U\$D 2,066.93	U\$D 314.12	131	116	3.20	U\$D 276.43	15	5.00	U\$D 413.37

ATC: Angioplastia transluminal coronaria. TBL trombolíticos. U\$D: dólares..

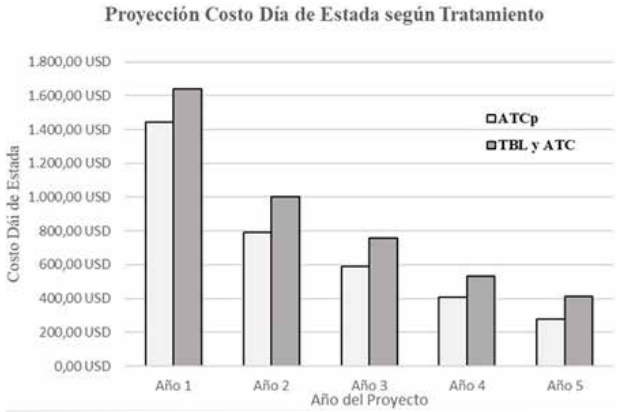


FIGURA 1.
Proyección de costos según días de estada y tratamiento.

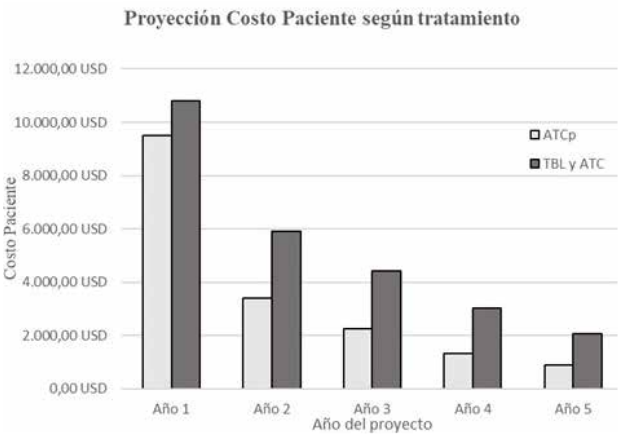


FIGURA 2.
Proyección de costos según tipo de tratamiento.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó que el costo programa/paciente sería de U\$D 10.791,19, con un costo/día/estada de U\$D 1.640,00 USD en el primer año de proyecto, con un promedio de 6,58 días/estada, y al finalizar el programa, el costo/paciente sería de U\$D 2.066,93 y un costo/día/estada de U\$D 314,12, alcanzando un tiempo de internación promedio de 3 días.

La evaluación de costos es de importancia para todos los tipos de EE; una de las preocupaciones centrales es el impacto del uso de recursos escasos en salud, y por lo tanto los costos son centrales para el análisis crítico de cualquier tipo de EE^{10,11}.

Existen dos conceptos fundamentales en economía: la escasez y la elección. La escasez indica que los recursos de los que disponen los individuos y las sociedades son limitados, al mismo tiempo que las necesidades son infinitas. La actividad económica consiste en la organización social para enfrentar la escasez, utiliza los recursos escasos para satisfacer necesidades virtualmente infinitas. Todos estos recursos se aplican a diversos usos para generar salud, necesidad que también es infinita.

La aplicación de estos recursos constituye un costo, debido a que se está generando un sacrificio económico (uso de un recurso escaso). El concepto de costo se refiere entonces al uso de un recurso escaso en determinada actividad económica. Es importante tener en cuenta que el costo se mide generalmente en dinero, pero que no es el dinero: el costo son los recursos reales que se han utilizado en determinada actividad económica¹³.

Un concepto íntimamente relacionado con la escasez y la elección es el costo de oportunidad, cuando se consume un recurso, se lo aplica a determinado uso y no a otros; existe una oportunidad aprovechada para el uso de ese recurso y muchas oportunidades perdidas. El costo de oportunidad busca reflejar que, en cada decisión económica, existe un sacrificio realizado, debido a que los recursos utilizados para consumir o invertir, no estarán disponibles para otro uso. El costo de oportunidad suele identificarse con relación a la mejor alternativa desechada (constituyen beneficios perdidos).

En la bibliografía, han comenzado a surgir publicaciones que valúan la rentabilidad de las redes en el tratamiento del IAM, como Cataluña, que crea una red regional STEMI con protocolo de actuación CI. Los autores realizaron una EE antes y después de la implementación de la red, y observaron que dicha implementación modificó la distribución de los procedimientos, con una disminución significativa en los pacientes tratados con TBL (37% vs 3%; $p < 0.01$), ATC de rescate (11% vs 4%; $p < 0.01$), y pacientes no reperfundidos (21% vs 4%; $p < 0.01$), contra un significativo aumento de ATCp (31% vs 89%; $p < 0.01$).

En cuanto a costos, el tratamiento fibrinolítico generó la media más baja de gastos de hospitalización, la ATC de rescate fue el procedimiento más costoso seguido por ATCp. Como resultado del efecto de sustitución generado por la implementación de la red, los costos aumentaron en € 1.656

por paciente con SCACEST, de € 2.284 a € 3.940. Al mismo tiempo, sin embargo, la mejora de la eficiencia en el procedimiento de ATCp permitió una disminución de € 1.458 por paciente en costos hospitalarios, de € 5.397 a € 3.939. El efecto del costo combinado fue un ligero aumento (2,6%) de € 198 en costo/ pacientes/SCACEST, de € 7.681 a € 7.879.

En Inglaterra el National Infarct Angioplasty Project (NIAP) evaluó la implementación de ATCp^{15,16}. Se enrolaron 2.072 pacientes con SCACEST, 70% ingresaron directamente para ATCp, el 30% restante ingresaron a un hospital sin servicio de hemodinamia (denominado "sitio ATC no primaria"); de los admitidos directamente a un centro con hemodinamia, 67% recibió ATCp, 16% trombólisis y 17% no recibió tratamiento de reperfusión. De los admitidos en un sitio "ATC no primaria", 70% fue derivado a otro hospital para el procedimiento, 14% recibió trombólisis y 16% no recibió terapia de reperfusión. La mortalidad hospitalaria fue del 6,8% y la duración promedio de la estadía fue de poco menos de seis días.

Los pacientes tratados con trombólisis en los sitios de control (£ 2.983) fueron menos costosos que aquellos tratados por trombólisis en los sitios NIAP (£ 3.945) ($p < 0.01$), o aquellos tratados con ATCp en los sitios NIAP (£ 4.900) ($p < 0.01$). La hospitalización fue la categoría de costo más grande para cualquier grupo de pacientes, incluso, para los pacientes tratados con ATCp, donde la duración de la estadía fue más baja, representó el 41% del costo total. La duración promedio de estadía fue mayor en sitios NIAP para los pacientes tratados con TBL (8.4 vs. 6.9 días, $p < 0.01$) o con ATCp (5.66 vs. 4.44 días, $p = 0.047$).

Los pacientes que recibieron trombólisis tuvieron diferencias sustanciales de costos entre los fármacos trombolíticos disponibles. La STK de £ 81 por dosis en comparación con un mínimo de £ 612 para otros trombolíticos. Para estos pacientes, el costo medio fue de £ 3.509, pero fue mayor en sitios NIAP en £ 852. Para los pacientes tratados con ATCp, el costo medio fue de £ 5.176 para los ingresados en horario laboral, y fue mayor para los pacientes tratados fuera de este horario en £ 245. El tiempo medio más corto, de 20 minutos, se registró entre los pacientes que fueron llevados directamente a hemodinamia. Los retrasos generados por las derivaciones a centros con ATCp cambiarían los beneficios económicos, destacando la importancia de minimizar las demoras y los errores diagnósticos que también aumentarían los costos.

Birkemeyer y cols analizó la rentabilidad a corto plazo de una red STEMI en una zona rural de Alemania, donde su implementación condujo a una utilización diferente de los métodos de reperfusión¹⁷. En 2002, 27% de los pacientes recibió TBL y 53% ATCp, mientras que 21% de los pacientes no recibió ningún tratamiento de reperfusión; en 2008 se confirma el impacto de la red con 1% de TBL, 89% ATCp y 10% sin tratamiento de reperfusión, disminuyendo la mortalidad hospitalaria del 16% al 7%. Los mayores gastos se debieron principalmente al mayor número de pacientes que recibieron cuidados intensivos después del SCACEST

complicado por paro cardíaco y/o shock. Además, se realizó un mayor número de procedimientos de ATC complejos en paralelo a una disminución en el número de pacientes con cirugía de revascularización (CRM) post-IAM. Los costos iniciales medios por vida salvada durante la estadía fueron de € 7.727.

El estudio de Concannon y cols evaluó la efectividad comparativa de las estrategias de regionalización del SCACEST para aumentar el uso de ATCp contra el transporte y la atención de emergencia estándar, se observó que en los pacientes que recibieron ATCp, los costos de atención y los años de vida ajustados por calidad ahorrados fueron rentables en una variedad de condiciones¹⁸. Una estrategia basada en servicios médicos de emergencia para transportar los pacientes a un centro con intervencionismo existente fue menos costosa y más efectiva.

Le May y cols estudiaron los costos de hospitalización de ATCp con colocación de stent vs TBL con tPA en el tratamiento del IAM (STAT Study), en la hospitalización inicial y a 6 meses de seguimiento; se enrolaron 61 pacientes en ATCp con stent y 62 a TBL. La duración de la hospitalización inicial fue de 6.7 ± 11.3 días en el grupo stent y 8.7 ± 6.7 días en el grupo tPA ($P=0.001$)¹⁹. Los días totales de hospitalización a los 6 meses fueron 8.3 ± 13 en el grupo stent y 12.1 ± 14.0 en el grupo tPA ($P=0.001$). Los costos de hospitalización fueron menores en el grupo stent para la internación inicial, U\$ 6354±6382 vs \$ 7893±4429 ($P=0.001$), y a los 6 meses, \$ 7100±7111 vs \$ 9559±6933 ($P=0.001$), expresados en dólares canadienses.

El punto final primario compuesto (muerte, reinfarto, ACV, reestenosis) a los 6 meses se redujo en el grupo stent: 24.2% vs 55.7% ($P<0.001$), el aumento en el grupo TBL se debió principalmente a la menor revascularización del vaso culpable: 14.5% vs 49.2%, $P<0.001$. La isquemia recurrente fue menor en el grupo stent, 9.7% vs 26.2%. A los 2 años, el punto final compuesto permaneció más bajo en el grupo stent, 32.2% vs 57.3% de tPA ($P=0.005$). Los autores concluyen que, en centros con instalaciones adecuadas y personal experimentado, la colocación de stent en ATCp es menos costosa y más efectiva que el uso de TBL, pero tal vez sus resultados puedan no aplicarse a los centros que usan estreptoquinasa (STK); sin embargo, cualquier ahorro de costos con STK probablemente se compensaría con peores resultados clínicos por considerarse menos efectiva¹⁹.

Otros autores describen un puntaje de riesgo en casos de SCACEST para disminuir costos y mantener resultados óptimos para el paciente. Este puntaje incorporaba 6 variables clínicas y angiográficas (edad, tiempo de isquemia, clase KK, número de vasos con enfermedad de la arteria coronaria, si el vaso involucrado condujo a un infarto anterior y flujo TIMI después de ATCp), cada variable con un valor de punto ponderado. Los puntajes de 0 a 3 se clasificaron como de bajo riesgo de mortalidad a 30 días o después del alta, mientras que puntajes ≥ 4 se consideraron de alto riesgo. Los pacientes de bajo riesgo tuvieron una mediana de estadía más corta y costos generales más bajos (bajo riesgo

U\$ 6.720 [U\$ 5.280– U\$ 9.030] vs alto riesgo U\$ 11.783 [U\$ 7.953– U\$ 25.359]; $P<0.001$), logrando reducir los costos sin comprometer la calidad de atención²⁰. Otros autores también coinciden que los pacientes con SCACEST de bajo riesgo que se someten a ATCp podrían ser considerados para alta temprana, siendo segura y rentable en este grupo de pacientes^{21,22}.

La evaluación de tecnología sanitaria (ETS) también se define como un proceso multidisciplinar que sintetiza la información sobre aspectos médicos, sociales, económicos y éticos relacionados con el uso de la tecnología sanitaria, mediante un proceso sistemático, transparente y libre de sesgos. Los sistemas de salud anexan cotidianamente nuevas tecnologías, en algunos casos esta incorporación no está científicamente fundamentada y tiene como consecuencia una mala utilización de recursos, que afectan tanto la calidad como el costo de los servicios sanitarios, esta realidad es la que lleva al nacimiento y desarrollo del concepto de ETS, que se define como el conjunto de investigación evaluativa que pretende informar, basándose en el conocimiento científico y la realidad del contexto, las distintas decisiones que se deberán tomar en un sistema de salud, sea a nivel de política sanitaria y de investigación, planificación, compras, recursos o financiación; en algunos lugares del mundo estas evaluaciones son obligatorias a la hora de aprobar un medicamento o tecnologías^{11,23}.

En el análisis de costos en intervenciones de síndromes coronarios luego del surgimiento de la trombolisis con STK, el costo por AVG en estos casos debe compararse con otro tratamiento, por ejemplo, la diálisis renal en EE. UU., que cuesta U\$S 50.000/paciente/año. Los programas de hasta este monto se consideran positivos desde el punto de vista económico y no hay dudas de los beneficios de la STK. Posteriormente aparece el activador tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) que, comparada con la primera, demostró una mejora en la sobrevida, aunque no se encontraron diferencias en los gastos de hospitalización entre ambos grupos de pacientes, solo en el costo del TBL (U\$S 2.200 para rTPA y U\$S 270 para STK). La relación CE para el rTPA fue de U\$S 27.000/AVG, algo muy conveniente si es comparado con la diálisis renal, pero mucho menor si la comparamos con la STK^{24,25}.

Cuando se compara la ATCp con los tratamientos trombolíticos, aparecen resultados diversos, con ventajas en cuanto a sobrevida, pero diferentes en cuanto a CE, ya que, con esta estrategia, todos los pacientes iban a CCG, sin muchas diferencias con los TBL, porque muchos de estos pacientes eran luego estudiados con hemodinamia, por ende, el costo final no se vio aumentado. Cuando se analiza la CE de la ATCp como estrategia inicial, es muy buena en centros que ya disponen de servicios de hemodinamia^{24,25}.

En el estudio PAMI Trial cuando se comparó ATCp con rTPA, se observó una reducción de las tasas de mortalidad intrahospitalaria, reinfarto y ACV con una estadía hospitalaria más corta. A pesar de los costos iniciales de la CCG, los cargos hospitalarios medios totales fueron más bajos

por paciente con ATCp que con rTPA, principalmente debido a la reducción en los resultados adversos en el hospital. En cuanto a eventos hospitalarios, el 83% de los pacientes tratados con ATCp estaban vivos y libres de reinfarto al final del seguimiento, comparado con el 74% de pacientes tratados con rTPA²⁶.

Para Wailoo A y cols la atención primaria del SCACEST basada en la ATCp se considera rentable en un umbral de £ 20.000 por QALY ganado, sobre todo si los pacientes son admitidos directamente en el servicio de hemodinamia, que si son derivados de otros hospitales¹⁶.

En cuanto a la trombolisis pre-hospitalaria y hospitalaria, el meta análisis de Morrison y cols muestra la disminución de todas las causas de mortalidad por SCACEST con tratamiento prehospitario, comparada con la trombolisis hospitalaria. Hay evidencia también de que cuanto antes un paciente llega al hospital y recibe trombolisis, mejor es el resultado²⁷. El estudio GREAT (*Grampian Region Early Anistreplase Trial*) abordó directamente la trombólisis temprana prehospitaria y la comparó con la administrada en el hospital, donde la trombólisis prehospitaria tuvo una expectativa de vida promedio de 12.48 años y la hospitalaria una expectativa de vida promedio de 12.39 años. Los costos fueron £ 361 para la prehospitaria y £ 300 para la hospitalaria. Por lo tanto, la costo-efectividad incremental (ICER) por AVG para la trombólisis prehospitaria sobre la hospitalaria fue de £ 667^{28,29}.

En una EE de la estrategia farmacoinvasiva (EFI) en México, los autores analizaron los costos y su impacto en la estancia hospitalaria comparándola con ATCp. Del total de pacientes incluidos (1747), 26.9% recibieron EFI, 24.7% ATCp y 48.3% no fueron reperfundidos (NR). Con relación a la estadía hospitalaria a 30 días, la EFI y ATCp 5 (3-10) / (3-9) días no mostraron diferencias significativas; sin embargo, el grupo NR, mostro una estadía de 9 (5-15) días. La mortalidad a 30 días fue 5.8% en ATCp y 4.3% en EFI, pero mayor en el grupo NR (11.4%). Cuando los costos se ajustaron por edad, sexo, diabetes, tabaquismo, IAM previo, insuficiencia cardíaca, puntaje TIMI, MACE, estancia hospitalaria y mortalidad a 30 días, se encontró un costo similar en EFI y ATCp (U\$ 4534.25 vs U\$4446.61), pero costos más altos cuando se comparó a los pacientes NR con EFI (U\$ 5428.90 vs U\$ 4534.25) o con ATCp (U\$ 5428.90 vs U\$4446.61).

En este estudio se observó que la EFI es similar en términos de costos, mortalidad y duración de la internación, con menor incidencia de MACE comparado con ATCp. En entornos donde la ATCp no puede implementarse adecuadamente, la EFI es económicamente viable³⁰.

Conocer los costos y los beneficios de las diferentes terapéuticas cardiovasculares, constituye un enorme desafío para la comunidad médica, en el caso de los pacientes sometidos a ATCp, los costos son elevados inicialmente, pero se compensarán con menor cantidad de días de internación; en el caso de los pacientes que reciban tratamiento TBL, los costos son mayores, porque en todos los casos se realizará

una cineangiocoronariografía (CCG) posterior con probable ATC.

CONCLUSIONES

En el sector público del Alto Valle de RN los tiempos de reperusión en el SCACEST son muy prolongados y se captaron menos pacientes a lo esperado según su población, siendo necesaria la implementación de un proyecto de reperusión temprana enfocado en mejorar la atención prehospitaria/hospitalaria de estos pacientes, aumentando su captación y mejorando los tiempos a la reperusión mediante la utilización de fibrinólisis prehospitaria/hospitalaria y/o ATCp, según corresponda, fortaleciendo una red de atención regional.

El costo total del proyecto ascendería a U\$ 2.422.783,91; el costo paciente y costo/día de estada al comienzo del proyecto sería de U\$ 10.791,19 y U\$ 1.640,01, respectivamente, con un promedio de 6,58 días de estada y 66 pacientes captados en el primer año del proyecto. Costo paciente y costo/día de estada al finalizar el mismo sería de U\$ 2.066,93 y U\$ 645,92, respectivamente, con un promedio de 3 días de estada y 131 pacientes captados en el último año de programa.

Reconocimientos

Entidades Gubernamentales Provincia de Río Negro: Ex-gobernador Sr. Alberto Weretilneck, Ex-Ministro de Gobierno Dr. Luis Di Giacomo, Ex-Diputado Nacional Cont. Fabian Zgaib, Ministro de Salud Lic. Laura Margarita, CEEPISH Comisión de Ética en Evaluación de Proyectos de Investigación en Salud Humana.

Hospitales Públicos: Zona este: Hospital General Roca: Dr. Francisco López Lima. Directora: Lic. Ana Senesi; Hospital Ingeniero Huergo: Dr. Carlos Ratti. Director: José María Lofiego; Hospital Allen: Dr. Ernesto Accame. Directora: Lic. Miriam Morales; Hospital Villa Regina: Dr. Elias Smirnoff. Director: Dr. Osvaldo Ruiz Diaz; Hospital El Cuy. Directora: Dra. María Goycochea; Hospital Cervantes: Director: Dr. Pedro Jaramillo; Hospital Chichinales. Directora: Dra. Iris Palavecino; Zona oeste: Hospital Cipolletti: Dr. Pedro Moguillansky. Director: Dr. Carlos Lasry; Hospital Cinco Saltos. Director: Dr. Jose Pistek Paez; Hospital Campo Grande. Director: Fabian Perez; Hospital Catriel. Directora: Dra. Laura Leiva; Hospital Fernandez Oro. Directora: Dra. Mabel Raviola; Instituciones Privadas: Clínica Roca. Director: Dr. Juan Carlos Bonfiglio; Sanatorio Juan XXII. Director: Dr. Roberto Bernardini (+); Policlínico Modelo de Cipolletti. Director: Dr. Salvador Escafi; Fundación Médica de Río Negro y Neuquén. Director: Dr. Alejandro Schroeder; otras instituciones y profesionales: Bioquímica Amalia Delfante. Grupo Bio. General Roca. Río Negro; Dr. Hugo Ramos. Hospital de Urgencias. Córdoba. FAC; Dr. Guillermo Moisés Azize. Director Hospital Córdoba. Córdoba. FAC; Dr. Adrián D'Ovidio. Ex Presidente FAC. San Juan; Dra. Andrea Alcaraz. Coordinadora de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS). Bs As; Dr. Pedro Zangroniz. Profesor Cátedra de Cardiología Facultad de Medicina U.N.R. Jefe de Servicio de Hemodinamia Hospital Provincial del Centenario. Rosario; Dr. Luis Guzmán. Esp. En cardiología. Jefe de cardiología Hospital Córdoba. Ex Presidente de FAC. Fellow American College of Cardiology; Dr. Ricardo López Santi. Especialista Consultor en Cardiología. Especialista en

Sistemas de Salud y Seguridad Social. Ex Presidente de la Federación Argentina de Cardiología; Dr. Sergio Tarbine. Cardiólogo Intervencionista. Hospital Cardiológico Costantini. Curitiba. Brasil.

BIBLIOGRAFIA

- Costantini S, Bernztein R, Mármol J, et al. Análisis de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, según años de vida potencialmente perdidos en el sector público del Alto Valle de Río Negro. *Rev Fed Arg Cardiol* **2024**; 53: 142 – 150.
- Costantini S. Costo-Efectividad de un Proyecto de Tratamiento Temprano de Reperusión en Pacientes Mayores de 18 Años con Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCACEST) en el Sector Público del Alto Valle de la Provincia de Río Negro. Tesis de Magister en Economía y Gestión en Salud, no publicada. Universidad ISalud, Buenos Aires, Argentina **2020**.
- Arriagada I, Catenazzi A, Chiara M, et al. Gestión en la política Social. Conceptos y herramientas. 1a Ed. - Los Polvorines: Universidad Nacional de General Sarmiento, **2017**. 408 p. ISBN 978-987-630-266-1
- Nirenberg, O. Participación de adolescentes en proyectos sociales: aportes conceptuales y para su evaluación. **2006**. Colección Tramas Sociales, volumen 39. Ed. Paidós. Buenos Aires.
- Conde Olasagasti J. Evaluación epidemiológica de tecnologías de salud. **1995**. Madrid: AETS - Instituto de Salud Carlos III.
- Balderas Pedrero M. Administración de los Servicios de Enfermería. **2017**. México: McGraw Hill ISBN 13: 978-970-10-6926-4.
- Ortún V. Gestión clínica y sanitaria. De la práctica diaria a la academia, ida y vuelta Barcelona: Masson, **2003**. Departamento de Economía y Empresa- Centro de Investigación en Economía y Salud Universidad Pompeu Fabra, Barcelona
- Ortegón E, et al. Metodología del marco lógico para la planificación, el seguimiento y la evaluación de proyectos y programas. Santiago de Chile: UN, CEPAL **2015**. Disponible en <https://repositorio.cepal.org/home> Acceso 9 de Marzo de 2025.
- Calenta C, Manavella B, Mas L, et al. Código Infarto Rosario. Impacto de un modelo en red integrada en salud. *Rev Fed Arg Cardiol* **2016**; 4: 174 - 178.
- Alonso B. Análisis de Costes de la Insuficiencia Cardíaca y la Cardiopatía Isquémica. **2017**. Madrid: Fundación Gaspar Casal.
- Drummond M. Métodos para la Evaluación Económica de los Programas de Asistencia Sanitaria. **2001**. Madrid: Díaz de Santos.
- Byrne R, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* **2023**; 44: 3720 - 3826.
- Sacristán JA. La evaluación económica en medicina. *Medicina Clínica Barcelona* **2024**; 122: 379 - 382.
- Regueiro A, Bosch J, Martín-Yuste V, et al. Cost-effectiveness of a European ST-segment elevation myocardial infarction network: results from the Catalan Codi Infart network. *BMJ* **2015**; 5: e009148.
- Goodacre S, Sampson F, Carter A, et al. Evaluation of the National Infarct Angioplasty Project. Report for the National Co-ordinating Centre for NHS Service Delivery and Organization R&D (NCCSDO). **2008** U.K.: Queen's Printer and Controller of HMSO 2007.
- Wailoo A, Goodacre S, Sampson F, et al. Primary angioplasty versus thrombolysis for acute ST-elevation myocardial infarction: an economic analysis of the National Infarct Angioplasty project. *Heart* **2010**; 96: 668e672.
- Birkemeyer R, Dauch A, Muller A, et al. Short term cost effectiveness of a regional myocardial infarction network. *Health Economics Review* **2013**; 3: 10.
- Concannon T, Kent D, Normand S, et al. Comparative Effectiveness of ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Regionalization Strategies. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* **2010**; 3: 506 - 513.
- Le May M, Davies R, Labinaz M, et al. Hospitalization Costs of Primary Stenting Versus Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction. Cost Analysis of the Canadian STAT Study. *Circulation* **2003**; 108: 2624 - 2630.
- Ebinger J, Strauss C, Garberich R, et al. Value-Based ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care Using Risk-Guided Triage and Early Discharge. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* **2018**; 11: e004553.
- Machecourt J, Bonnefoy E, Vanzetto G, et al. Primary Angioplasty Is Cost-Minimizing Compared with Pre-Hospital Thrombolysis for Patients Within 60 Min of a Percutaneous Coronary Intervention Center. The Comparison of Angioplasty and Pre-Hospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPIIM). *J Am Coll Cardiol* **2005**; 45: 515 -524.
- Grines C, Marsalese D, Brodie B, et al. Safety and Cost-Effectiveness of Early Discharge After Primary Angioplasty in Low-Risk Patients with Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* **1998**; 31: 967 – 972.
- Christofides S. The European Network for Health Technology Assessment — EUnetHTA. En: Magjarevic, R., Nagel, J.H. (eds) World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering 2006. IFMBE Proceedings, vol 14. Springer, Berlin, Heidelberg. **2007**. Disponible en https://doi.org/10.1007/978-3-540-36841-0_942. Acceso 9 de Marzo de 2025.
- Alonso A, Leto R. Análisis económico de terapéuticas cardiovasculares. *Revista de Posgrado de la VIa*. **2006**. Cátedra de Medicina, N° 159.
- Mark D, Hlatky M, Califf R, et al. Cost Effectiveness of Thrombolytic Therapy with Tissue Plasminogen Activator as Compared with Streptokinase for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* **1995**; 332: 1418 - 1424.
- Stone G, Grines C, Rothbaum D, et al. Analysis of the Relative Costs and Effectiveness of Primary Angioplasty Versus Tissue-Type Plasminogen Activator: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Trial. *J Am Coll of Cardiology* **1997**; 29: 901 -907.
- Morrison L, Verbeek R, McDonald A, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* **2000**; 283: 2686 - 2692.
- Vale L, Steffens H, Donaldson C, et al. The costs and benefits of community thrombolysis for acute myocardial infarction: a decision-analytic model. *Pharmacoeconomics* **2004**; 22: 943 - 954.
- GREAT Group. Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. GREAT Group. *BMJ* **1992**; 305: 548 - 553.
- Arias-Mendoza A, Ortega-Hernández JA, Araiza-Garaygordobil D, et al. Real- World Evaluation of a Pharmacoinvasive Strategy for STEMI in Latin America: A Cost-Effective Approach with Short-Term Benefits. *Ther Clin Risk Manag* **2023**; 19: 903 – 911.

Artículo Original de Investigación

El síndrome clínico del post-COVID: ¿cuán profundo es el daño? Resultados preliminares de una cohorte de 2252 casos evaluados en un centro ambulatorio de la ciudad de La Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina.

Post-COVID clinical syndrome: how deep is the damage? Preliminary results of a cohort of 2252 cases evaluated in an outpatient center in the city of La Plata, province of Buenos Aires, Argentina

Echazarreta Diego¹, Caso Cecilia¹, Maydana Mariano Andrés¹, Márquez Silvana¹, Ferrario Celina¹, Ferrer Juliana¹, Tessone Mariana¹, Vásquez Gastón¹, Gómez Matías¹, Sarasola Diego², Echazarreta Sofía Elena³, Santa Cruz Cristina¹, Echazarreta Andrés Luis¹

1 Centro Médico Capital . 2 Instituto de Neurociencias Alexander Luria . 3 Hospital Muñiz.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 9 de Junio de 2024

Aceptado después de revisión
el 8 de Enero de 2025

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

COVID-19 prolongado;
post-COVID-19;
cardiovascular, DLCO,
neurocognición .

Keywords:

Long COVID-19;
post-COVID-19;
cardiovascular, DLCO,
neurocognition.

RESUMEN

Introducción: la condición post-COVID-19 es una situación crónica que ocurre luego de una infección por SARS-CoV-2, que está presente por al menos 3 meses como un continuo, en forma intermitente o como una enfermedad progresiva, y que afecta uno o más sistemas u órganos.

Objetivos: el objetivo de este trabajo de investigación fue explorar los síntomas iniciales y alejados tras la infección por el SARS-CoV-2, describir su impacto y cuantificar el daño residual.

Material y métodos: desde el 1 de Julio de 2020 al 1 de septiembre de 2022, se incluyeron pacientes que habían presentado resultado positivo en test para COVID-19 o diagnóstico bajo criterios epidemiológicos, en un centro de atención ambulatoria en la ciudad de La Plata, evaluando factores de riesgo, síntomas de su enfermedad, síntomas persistentes y hallazgos en exámenes complementarios cardiovasculares, respiratorios y neurocognitivos.

Resultados: se evaluaron 2252 pacientes con una edad promedio: 42.21 años (DS: 14.17, rango: 17-89). Los pacientes con síndrome clínico post-COVID-19 fueron 1090 (48.4%), mientras que 1162 (51.6%) no presentaron síntomas. Entre los síntomas post-COVID-19, fatiga, disnea y tos fueron los más frecuentes, descritas en un 28.2%, 21.8% y 14.4%, respectivamente, mientras que las falla de memoria y fallas de concentración se refirieron en un 10.2% de los pacientes interrogados. Se realizó además una evaluación del impacto respiratorio, cardiovascular y en el desempeño de las pruebas neurológicas (Test de Montreal, PHQ-9 y GAD-7). Los pacientes con síntomas persistentes fueron preponderantemente de sexo femenino, con una media de edad más elevada y mayor tasa de tabaquismo.

Conclusiones: no se observaron diferencias significativas en el aspecto cardiovascular o respiratorio entre quienes presentaron síndrome post-COVID-19 y aquellos que no lo hicieron. Tampoco se observó peor desempeño en los tests neurocognitivos al evaluar los síntomas post-COVID-19 y aquellos que no lo padecieron, aunque al realizar un análisis de subgrupos ajustado por edad, los mayores de 50 años reflejaron un peor desempeño.

Post-COVID clinical syndrome: how deep is the damage? Preliminary results of a cohort of 2252 cases evaluated in an outpatient center in the city of La Plata, province of Buenos Aires, Argentina

ABSTRACT

Introduction: the post-COVID-19 condition is a chronic condition that occurs after a SARS-CoV-2 infection, which is present for at least 3 months as a continuous, intermittent or progressive disease, affecting one or more organ systems.

Objectives: The objective of this research was to explore the initial and delayed symptoms after SARS-CoV-2 infection, describe its impact and quantify the residual damage.

Materials and methods: from July 1, 2020 to September 1, 2022, patients who had presented a positive result in a test for COVID-19 or a diagnosis under epidemiological criteria were included in an outpatient care center in the city of La Plata, evaluating risk factors, symptoms of their disease, persistent symptoms and findings in auxiliary cardiovascular, respiratory and neurocognitive tests.

Results: 2252 patients with an average age of 42.21 years (SD: 14.17, range: 17-89) were evaluated. Patients with post-COVID-19 clinical syndrome were 1090 (48.4%), while 1162 (51.6%) had no symptoms. Among the post-COVID-19 symptoms, fatigue, dyspnea and cough were the most frequent, described in 28.2%, 21.8% and 14.4% respectively; while memory failure and concentration failure were reported in 10.2% of the patients questioned. An evaluation of the respiratory, cardiovascular and neurological test performance impact (Montreal Test, PHQ-9 and GAD-7) was also carried out. Patients with persistent symptoms were predominantly female, with an older average age and a higher smoking rate.

Conclusions: no significant differences were observed in the cardiovascular or respiratory aspects between those who presented post-COVID-19 syndrome and those who did not. There was also no worse performance in neurocognitive tests when assessing post-COVID-19 symptoms compared to those who did not suffer from it; although when performing a subgroup analysis adjusted for age, those over 50 years of age showed worse performance.

INTRODUCCIÓN

El COVID prolongado se ha constituido en un problema de salud pública que necesita definirse, cuantificarse y describirse^{1,2,3,4}. La condición post-COVID-19 ocurre en personas con antecedentes de infección probable o confirmada por SARS-CoV-2, generalmente dentro de los 3 meses desde el inicio de la COVID-19, con síntomas que duran al menos 2 meses y no pueden explicarse por un diagnóstico alternativo. Los síntomas comunes incluyen fatiga, dificultad respiratoria y cognitiva, pero también pueden referir un impacto en el desempeño cotidiano. Los síntomas pueden presentarse desde el inicio o después de la recuperación de un episodio agudo de COVID-19, o persistir desde la enfermedad inicial. Los síntomas también pueden fluctuar o recaer en el tiempo^{5,6}.

La evidencia hasta el momento sugiere que la prevalencia de COVID prolongado en los países de ingresos bajos y medianos podría ser similar al de los países más ricos, aunque en ambos, los números varían mucho. Una reciente publicación encontró que, entre el 8% y el 41% de las personas que tuvieron una infección por SARS-CoV-2 y no habían sido hospitalizados, presentaron síntomas⁷. Existe escasa investigación sobre esta condición en los países menos ricos, y la ausencia de datos también obstaculiza los esfuerzos por buscar los mecanismos de esta afección y avanzar sobre tratamientos personalizados.

El objetivo de este trabajo de investigación fue explorar los síntomas iniciales y alejados tras la infección por el SARS-CoV-2, describir su impacto y cuantificar el daño residual en un centro de atención ambulatoria en la provincia de Buenos Aires.

MATERIALES Y MÉTODOS

Desde el 1 de Julio de 2020 al 1 de Setiembre de 2022, se incluyeron pacientes que habían presentado resultado positivo en test para COVID-19 o diagnóstico bajo criterios epidemiológicos, y que reunían criterios de COVID prolon-

gado, definido como la presencia de signos y síntomas que se desarrollan durante o después de una infección compatible con COVID-19 y continúan durante más de 12 semanas, y no se explican con un diagnóstico alternativo, en el Centro Médico Capital de la ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina, como parte de un programa integral de evaluación de esta patología⁸. La misma consistió en una entrevista e historia clínica completa, detección de comorbilidades, esquema de vacunación, rutina de laboratorio (incluidos reactantes de fase aguda), electrocardiograma mediante un Equipo ECG View resting EccoSur 2017[®], ecocardiograma transtorácico 2D Doppler Color Philips Affiniti 50, laboratorio de función respiratoria MGC Diagnostics 2017, y test neurocognitivos (Montreal, PHQ-9, GAD-7) (Anexo)^{9,10,11}. Todos los pacientes consintieron la utilización de sus datos con fines de análisis académico. Los mismos se incluyeron en una base tipo Microsoft Excel 2021 Versión 16.57.

Se analizaron la distribución de las variables cuantitativas continuas, y se presentaron como medias y desvíos estándar o como medianas dependiendo de su distribución. Las variables categóricas se expresaron en valores absolutos o proporciones. La comparación de medias entre grupos se realizó entre test t de Student o test de Wilcoxon según correspondiera. Para las variables categóricas las proporciones se analizaron mediante los test de Chi Cuadrado o test de Fischer según correspondiera.

RESULTADOS

Se analizaron datos de 2252 pacientes incluidos entre el 1 de Julio de 2020 y el 1 de Setiembre 2022 masculinos: 928 (41.2%) y femenino: 1324 (58.8%), con una edad promedio 42.21 años (DS: 14.17 Rango: 17-89), y una media de tiempo desde la infección aguda de 8.3 semanas. Los pacientes con síndrome clínico post-COVID-19 fueron 1090 (48.4%), mientras que 1162 (51.6%) no presentaron síntomas. Como factores de riesgo asociados se hallaron una elevada pre-

TABLA 1.
Características basales de la muestra

	Total 2252	SIN post-COVID-19 1162 (48.4%)	CON post-COVID-19 1090 (51.6%)	P
Edad	42.21 (DS: 14.17)	40.6 (14.5)	43.33 (13.83)	<0.001
Sexo	M 928 (41.2%)	605 (52.1%)	366 (33.6%)	<0.001
	F 1324 (58.8%)	557 (47.9%)	724 (66.4%)	
HTA	313 (13.9%)	152 (13.1%)	161 14.7%	0.560
Diabetes	85 (3.8%)	38 (3.2%)	47 (4.2%)	0.302
Dislipemia	11.5%	11.8%	11.3%	0.803
Asma	6.6%	6.3%	6.8%	0.780
EPOC	1.3%	0.8%	1.7%	0.165
Tabaquismo	15.5%	12.5%	18.7%	<0.001
Ex tabaquismo	18.1%	17.4%	18.9%	0.120
Hipotiroidismo	12.1%	13.8%	9.8%	0.110
Hipertiroidismo	13.8%	11.9%	15.1%	0.066
Obesidad	26.8%	25.4%	28.2%	0.078
Etilismo	36.5%	35.8%	37.2%	0.140
Vacunación	52.9%	52%	53.8%	0.560

sencia de etilismo (36.5%), obesidad (26.8%), hipertensión arterial (HTA) (13.9%), tabaquismo (15.5%) y ex-tabaquismo (18.1%). Como posible factor protector se analizó la tasa de inmunizaciones contra el SARS-CoV-2, que fue del 52.9% (1191 pacientes), vacunados con al menos una dosis al momento de su evaluación, sin diferencias entre quienes presentaban post-COVID-19 y quienes no. De estos, 209 (9.3%) había recibido solo una dosis, 570 (25.3%) dos dosis, 342 (15.2%) tres dosis, y 72 (3.2%) cuatro dosis (Tabla 1).

Respecto de los síntomas iniciales de la infección aguda (dos semanas previas) hallados, se debe mencionar que la fiebre se presentó en el 56.7% de los casos, la cefalea en el 39.5%, la anosmia-hiposmia 30.2%, y odinofagia 32.1% como los más frecuentes, aunque los síntomas referidos por los pacientes fueron muy variados, e incluyeron manifestaciones de diversas esferas clínicas tales como tos, fatiga, dolor precordial, latidos rápidos o fuertes, irritabilidad, dificultades en el sueño, pérdida de cabello, diarrea, vómitos, dolor abdominal, pérdida o disminución del gusto, fallas en la memoria o la concentración (Tabla 2). En ningún caso se vieron diferencias significativas entre quienes luego presentaron post-COVID-19 y quienes no. En esta muestra solo 33 (1.8%) pacientes requirieron hospitalización durante la fase aguda de su infección por SARS-CoV-2.

En el caso de los síntomas post-COVID, fatiga, disnea y tos fueron descriptas en un 28.2%, 21.8% y 14.4%, respectivamente, y fueron los más frecuentes. Por otro lado, las fallas de memoria o concentración se refirieron en un 10.2% de los pacientes entrevistados.

Finalmente se realizó una evaluación del impacto respiratorio, cardiovascular y en el desempeño de las pruebas neurológicas (Test de Montreal, PHQ-9 y GAD-7) (Tabla 3).

TABLA 2.
Síntomas iniciales del post COVID-19

Síntomas iniciales	Total 2252
Fiebre	1277 (56.7%)
Cefalea	890 (39.5%)
Anosmia/hiposmia	680 (30.2%)
Odinofagia	477 (21.2%)
Tos	471 (20.9%)
Fatiga	421 (18.7%)
Dolor precordial	77 (3.4%)
Latidos rápidos o fuertes	216 (9.6%)
Pérdida de cabello	160 (7.1%)
Irritabilidad	135 (6.0%)
Diarrea	97 (4.3%)
Vómitos	50 (2.2%)
Dolor abdominal	38 (1.7%)
Problemas para dormir	149 (6.6%)
Pérdida o disminución del gusto	331 (14.7%)
Fallas de memoria o concentración	311 (13.8%)

Es importante mencionar que si bien en los test neurocognitivos no se observaron diferencias entre ambos grupos, al realizar un análisis de subgrupos, en las personas mayores de 50 años, se observó un peor desempeño en el test de Montreal entre aquellas personas con síndrome post-COVID-19 que en aquellas sin síntomas post-COVID-19: media 20.5 vs 22.6 respectivamente ($p<0.01$).

TABLA 3.

Estudios realizados en la muestra

Exámenes complementarios	Total 2252	SIN post-COVID-19 1162 (48.4%)	CON post-COVID-19 1090 (51.6%)	P
DLCO ajustada	24.81	25.08	24.54	0.09
VEF1/CVF	82.03	82.5	81.6	0.16
ECG anormal	1137 (50.5%)	578 (49.7%)	559 (51.3%)	0.70
TAPSE (mm)	21	21	21	0.50
PSAP (mmHg)	15.6	15.2	16	0.55
FEVI (%)	64	62	65	0.43
GAD-7	5	4	5	0.09
PHQ-9	5	4	5	0.12
Test de Montreal	22.07	22.58	21.56	0.08

DISCUSIÓN

El COVID prolongado (definido como el que ocurre 12 semanas después de la infección original), se caracteriza por síntomas que duran varios meses en sujetos que han padecido una enfermedad grave, moderada o una forma leve de COVID-19^{12,13}.

Los síntomas más comúnmente descriptos han sido la fatiga persistente, dificultad para respirar, taquicardia y palpitaciones, anosmia, debilidad muscular, confusión mental, dolor de cabeza, vómitos y náuseas, fiebre y erupción cutánea^{14,15}.

Se ha reportado también la persistencia de síntomas de COVID-19 en varios estudios. Huang y colaboradores evaluaron 1733 pacientes (casi la mitad eran varones) en Wuhan, China, con una mediana de seguimiento de 186 días, donde el 76% de los pacientes reportaron al menos un síntoma persistente, especialmente en mujeres, donde los más frecuentemente reportados fueron debilidad muscular y fatiga (63%), seguidos por dificultad para dormir (26%) y ansiedad o depresión (23%)¹⁶.

Como destaca el documento de consenso publicado por el Colegio Americano de Cardiología (ACC), en pacientes con COVID-19 y miocarditis, los síntomas más comunes fueron la presencia de fiebre, disnea, tos y dolor en el pecho¹⁷.

Otros síntomas incluyen diferentes tipos de molestias precordiales, fatiga post-esfuerzo, palpitaciones y síncope. Aunque los síntomas pueden resolverse dentro de los 3 meses posteriores al diagnóstico inicial, a veces pueden persistir más de 12 meses.

La progresión del COVID se relaciona con diferentes factores de riesgo como el envejecimiento, el asma, la obesidad, el estado general de salud antes de la pandemia y sexo femenino. De hecho, los jóvenes y/o las mujeres presentan mayor riesgo de desarrollar COVID prolongado que los hombres, pero el nivel de riesgo se vuelve similar alrededor de los 60 años¹⁸. En este sentido, los hallazgos de esta cohorte son coincidentes y reproducen los mismos síntomas reportados como los más frecuentes.

Formalmente, las secuelas del COVID-19 suelen agrupar-

se en “patologías post-agudas prolongadas de COVID-19”, si se observa entre la cuarta y la duodécima semana desde el inicio o curación de infecciones virales¹⁹. Los síntomas inespecíficos pueden ser común con otras infecciones virales, como malestar leve, debilidad, dolor de cabeza, dolor en las articulaciones; mientras que otros signos específicos, inherentes a una enfermedad previa por SARS-CoV-2 incluyen tos, disnea de esfuerzo, dolor torácico, disgeusia y anosmia.

Entre los tejidos afectados por el COVID-19 se encuentra el parénquima pulmonar. En la invasión inicial del COVID-19, el virus se une a los receptores ACE2 (enzima convertidora de angiotensina 2) en las células endoteliales del pulmón, provocando diferentes tipos de injurias que gatillan el reclutamiento de células inflamatorias y la liberación de citoquinas²⁰. La inflamación crónica está relacionada con la elevación prolongada de este estirpe celular, entre las cuales se pueden incluir las IL-1 β , IL-6 y TNF- α , así como de IL-8 y especies reactivas de oxígeno. Estas citoquinas pro-inflamatorias conllevan a un estado profibrótico a largo plazo, que conduce a un entorno tisular propenso a la deposición de colágeno y cambios estructurales del parénquima pulmonar²¹.

También han descrito complicaciones cardiovasculares en pacientes con COVID prolongado por injuria vascular directa, estimulación de la adhesión y aumento de los factores pro-coagulantes^{22,23}.

En ese sentido, la ecocardiografía 2D Doppler color transtorácica ha permitido realizar una evaluación integral de las secuela estructurales, siendo en su mayoría inespecíficas. Se han observado patrones compatibles con diferentes grados de disfunción ventricular, infartos de miocardio, miocarditis, y miocardiopatía de Takotsubo en una minoría de pacientes²⁴. Los resultados de la ecocardiografía modificaron la conducta terapéutica en un tercio de los casos, incluido el manejo específico de la enfermedad, apoyo hemodinámico y el nivel de atención recibida por los pacientes. En este estudio se observó un impacto en diferentes variables ecocardiográficas como parte del COVID prolongado, especialmente en la PSAP, aunque sin diferencias entre las personas vacunadas y no vacunadas.

En el contexto del sistema microcirculatorio, la "endotelitis" suele proseguir con un acúmulo extracelular de neutrófilos", y evolucionar hacia una vasculitis hiperinmune del tipo "leucocitoclástico" más compleja. En vasos de tamaño mediano a gran calibre, la disfunción endotelial conlleva a una progresión acelerada de las placas aterotrombóticas preexistentes a través de un aumento de los depósitos de plaquetas, células inflamatorias circulantes asociadas a una reacción inmune y de los factores procoagulantes²³. Estas condiciones pueden causar directamente complicaciones tromboembólicas arteriales o venosas que deben ser consideradas al momento de la presunción diagnóstica.

Otro de los hallazgos significativos observados ha sido la diferencia en el desempeño de los tests neurológicos realizados entre pacientes inmunizados y quienes no lo estaban. En este estudio se observó un mejor desempeño para los tres test: Montreal (p <0,001), GAD-7 (p <0.044) y PHQ-9 (p <0.021) en aquellos pacientes que habían sido vacunados. Estos resultados se observaron tanto en la muestra global como entre las personas mayores de 65 años. Una de las posibles razones que podrían explicar este comportamiento es la protección brindada por las diferentes vacunas, evitando la cascada de eventos inflamatorios del COVID-19. Los principales factores subyacentes a la fisiopatología de los efectos cerebrales incluyen la infección viral directa, la lesión hipóxica secundaria a la afectación pulmonar, la tormenta de citoquinas, alteración de la microglía y neuroinflamación, hipercoagulabilidad, inflamación en la vía neuronal, autoinmunidad post-infección, translocación de la microbiota intestinal y regulación negativa de ACE2, entre otros factores condicionantes²⁵.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio se examinó la prevalencia de síntomas prolongados de COVID-19 en un centro de atención ambulatoria de la Provincia de Buenos Aires.

Si bien la muestra poblacional no es representativa, reúne un tamaño importante, destaca la heterogeneidad de los síntomas persistentes y el significativo impacto funcional de la enfermedad, que se prolonga en el tiempo después de la confirmación o sospecha de la infección por el SARS-CoV-2, con algunas diferencias significativas entre personas con vacunación previa y sin ella. Para estudiar la prevalencia, los predictores y el pronóstico, se hace necesaria una investigación sobre una muestra de población utilizando definiciones de caso estandarizadas.

Reconocimientos

A todos aquellos, que en forma comprometida y desinteresada enfrentaron desde el campo asistencial la pandemia del COVID-19, en condiciones especialmente complejas en los diferentes escenarios de la atención en la Argentina y el mundo.

A técnicos, administrativos, personal de maestranza, y aquellos profesionales que hicieron posible que el Centro Médico Capital pudiera asistir en esos días de angustia a todos los pacientes que se acercaron a solicitar nuestro apoyo y consejo.

ANEXO:

Definiciones

Test de Montreal o Montreal Cognitive Assessment (MoCA):

Es una herramienta de evaluación diseñada para detectar deterioro cognitivo leve. Cubre dominios como la memoria, atención, lenguaje, habilidades visoespaciales y funciones ejecutivas. Se utiliza ampliamente por su sensibilidad para identificar cambios cognitivos sutiles, especialmente en pacientes con riesgo de demencia.

Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7):

Es un cuestionario de 7 ítems que evalúa la gravedad del trastorno de ansiedad generalizada. Cada ítem mide síntomas como preocupación excesiva o dificultad para relajarse, y el puntaje total indica la severidad del cuadro (leve, moderado o grave). Es una herramienta simple y validada para uso clínico y en investigación.

Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9):

Es una escala autoadministrada de 9 ítems para medir la presencia y severidad de síntomas depresivos. Se basa en los criterios diagnósticos del DSM, y permite un monitoreo eficiente de los síntomas a lo largo del tiempo, con puntuaciones categorizadas en rangos de severidad (mínima a grave).

BIBLIOGRAFÍA

1. Nehme M, Ducrot A, Salmon D, et al. Post-Covid: 2022 updates and next steps. *Rev Med Suisse* 2023; 19: 160 - 166.
2. Kizilirmak D, Fidan U, Sari S, et al. Functional parameters and affecting factors in post-COVID period. *Tuberk Toraks* 2023; 71: 123 - 130.
3. Kostka K, Roel E, Trinh NTH, et al. The burden of post-acute COVID-19 symptoms in a multinational network cohort analysis. *Nat Commun* 2023; 14: 7449.
4. Walker S, Goodfellow H, Pookarnjanamorakot P, et al. Impact of fatigue as the primary determinant of functional limitations among patients with post-COVID-19 syndrome: a cross-sectional observational study. *BMJ Open* 2023; 13: e069217.
5. Chaichana U, Man KKC, Chen A, et al. Definition of Post-COVID-19 Condition Among Published Research Studies. *JAMA Netw Open* 2023; 6: e235856.
6. Ely EW, Brown LM, Fineberg HV, National Academies of Sciences E, Medicine Committee on Examining the Working Definition for Long C. Long Covid Defined. *N Engl J Med* 2024; 391: 1746 -1753.
7. Nittas V, Gao M, West EA, et al. Long COVID Through a Public Health Lens: An Umbrella Review. *Public Health Rev* 2022; 43: 1604501.
8. COVID-19 rapid guideline: managing the long-term effects of COVID-19 (NG188): Evidence review 1: risk factors. 2020. NICE Evidence Reviews Collection. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567261/> Acceso 13 de Marzo de 2025.
9. Ariza M, Cano N, Segura B, et al. COVID-19 severity is related to poor executive function in people with post-COVID conditions. *J Neurol. May* 2023; 270: 2392 - 2408.
10. Kupferschmitt A, Jobges M, Randerath J, et al. Attention deficits and depressive symptoms improve differentially after rehabilitation of post-COVID condition - A prospective cohort study. *J Psychosom Res* 2023; 175: 111540.
11. Hasenoehrl T, Palma S, Huber DF, et al. Post-COVID: effects of physical exercise on functional status and work ability in health care personnel. *Disabil Rehabil* 2023; 45: 2872 - 2878.
12. Nabavi N. Long covid: How to define it and how to manage it. *BMJ* 2020; 370: m3489.

13. Mattioli AV, Coppi F, Nasi M, et al. Long COVID: A New Challenge for Prevention of Obesity in Women. *Am J Lifestyle Med* **2023**; 17: 164 - 168.
14. Yelin D, Wirtheim E, Vetter P, et al. Long-term consequences of COVID-19: research needs. *Lancet Infect Dis* **2020**; 20: 1115 - 1117.
15. Roncati L, Manenti A, Manco G,. The COVID-19 Arterial Thromboembolic Complications: From Inflammation to Immunothrombosis Through Antiphospholipid Autoantibodies. *Ann Vasc Surg* **2021**; 72: 216 - 217.
16. Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* **2021**; 397: 220 - 232. Retracted and republished Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* **2023**; 401: e21 - e33.
17. Writing C, Gluckman TJ, Bhavne NM, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Cardiovascular Sequelae of COVID-19 in Adults: Myocarditis and Other Myocardial Involvement, Post-Acute Sequelae of SARS-CoV-2 Infection, and Return to Play: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* **2022**; 79: 1717 - 1756.
18. Ortona E, Malorni W. Long COVID: to investigate immunological mechanisms and sex/gender related aspects as fundamental steps for tailored therapy. *Eur Respir J* **2022**; 59: 2102245.
19. Carfi A, Bernabei R, Landi F, et al. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19. *JAMA* **2020**; 324: 603 - 605.
20. Carsana L, Sonzogni A, Nasr A, et al. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. *Lancet Infect Dis* **2020**; 20: 1135 - 1140.
21. Ryan DJ, Toomey S, Madden SF, et al. Use of exhaled breath condensate (EBC) in the diagnosis of SARS-COV-2 (COVID-19). *Thorax* **2021**; 76: 86 - 88.
22. Teuwen LA, Geldhof V, Pasut A, et al. COVID-19: the vasculature unleashed. *Nat Rev Immunol* **2020**; 20: 389 - 391.
23. Zanini G, Selleri V, Roncati L, et al. Vascular "Long COVID": A New Vessel Disease? *Angiology* **2024**; 75: 8 - 14.
24. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* **2020**; 21: 949 - 958.
25. Wais T, Hasan M, Rai V, Agrawal DK. Gut-brain communication in COVID-19: molecular mechanisms, mediators, biomarkers, and therapeutics. *Expert Rev Clin Immunol* **2022**; 18: 947 - 960.

Toma de posición

Posición sobre los efectos cardiovasculares de las sustancias de dopaje, medicamentos y suplementos ergogénicos en relación con el deporte

Cardiovascular effects of doping substances, medicines and ergogenic supplements in relation to sports

Alejandro Vilchez, Pablo Senatra, Paola Courtade

Comité de Cardiología del Ejercicio, Federación Argentina de Cardiología.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 10 de Diciembre de 2024

Aceptado después de revisión

el 11 de Diciembre de 2024

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Efectos secundarios cardiovasculares,
dopaje,
ayudas ergogénicas,
bebidas energéticas,
medicamentos.

Keywords:

Cardiovascular side effects,
doping,
ergogenic aids,
energy drinks,
medications.

RESUMEN

Son indudables e indiscutibles los beneficios de la actividad física sobre la salud. Sin embargo, ciertos deportes en particular se han cubierto por un manto de sospecha debido al uso de sustancias ergogénicas, poniendo en duda el mérito y talento deportivo. La facilidad en su obtención y el marketing industrial han hecho de esto un negocio de magnitud intangible para el común popular. Con el objetivo de mejorar el rendimiento, incrementar la masa muscular o bajar de peso, se recurre a estas sustancias cuyo efecto no está siempre probado y puede ser perjudicial para la salud. Deportistas de elite, amateurs y más aún jóvenes no deportistas hacen un mal uso, por desconocimiento, falta de apoyo profesional y la fácil obtención en el mercado.

Esta toma de posición resumirá los efectos de las sustancias más utilizadas en la práctica deportiva, haciendo énfasis en la repercusión a nivel cardiovascular.

Cardiovascular effects of doping substances, medicines and ergogenic supplements in relation to sports

ABSTRACT

The benefits of physical activity on health are undoubted and indisputable. However, certain sports have been covered by a blanket of suspicion due to the use of ergogenic substances that overshadow and call into question sporting merits and talent. The ease to obtain them and industrial marketing have made this a business of intangible magnitude for the common people. With the aim of improving performance, increasing muscle mass or losing weight, these substances are used, the effects of which are not always proven and can be harmful to health. Elite athletes, amateurs and even more young non-athletes misuse them, due to lack of knowledge, lack of professional support and being easily obtained in the market.

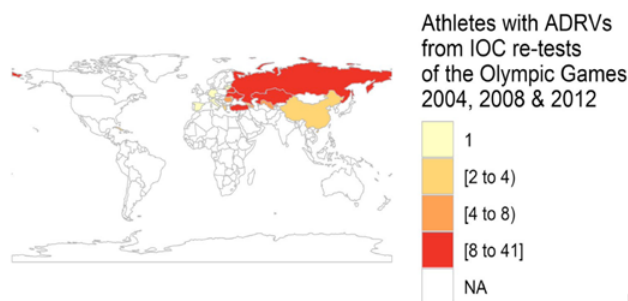
In this review, the effects of the most used substances in sports practice will be summarized, emphasizing the impact at cardiovascular level.

INTRODUCCIÓN

Se puede definir doping según la Ley 26.912, como el uso de sustancias o método para mejorar el rendimiento deportivo con un riesgo potencial para la salud¹. Para promover una actividad libre de dopaje se creó la WADA (*World Antidoping Agency*) en 1991. Con un código establecido en 2004 y actualizado en 2021, incluye alrededor de 700 organizaciones deportivas. La WADA actualiza anualmente los listados de sustancias prohibidas². Desde el 2004, y debido a que existe un gap entre el momento en que los atletas comienzan a experimentar nuevas sustancias y el momento en que se identifica el uso, el reglamento permite que las

sanciones sean retroactivas. Las muestras se guardan por al menos por 10 años, por lo que en 2020 se confirmaron las preseas obtenidas en Londres 2012.

La prevalencia del dopaje en el deporte competitivo oscila entre el 0% y el 73%, la mayoría cae por debajo del 5%, afecta a todos los niveles y más en amateurs que tienen menos vigilancia^{3,4,5}. Demanda un gasto importante la identificación de dopaje, pero el problema real no es solo quitar un premio si no la salud del deportista³. Un análisis retrospectivo de violaciones de las reglas antidopaje en las muestras recogidas en los Juegos Olímpicos entre 1968 y 2012, reveló que las muestras positivas para sustancias prohibidas que

**FIGURA 1.**

Casos detectados a posterior, y que han tenido impacto en el resultado de las medallas obtenidas en los juegos Olímpicos de 2004-2008-2012⁶.

se volvieron a analizar contenían anabólicos exógenos esteroides o sus metabolitos en un 90% (Figura 1)⁶. El objetivo de esta toma de posición es crear conciencia e informar a cardiólogos, médicos y entusiastas del deporte, sobre las posibles complicaciones cardiovasculares asociadas al mal uso de estas sustancias.

AGENTES ANABÓLICOS ESTEROIDES (AAS)

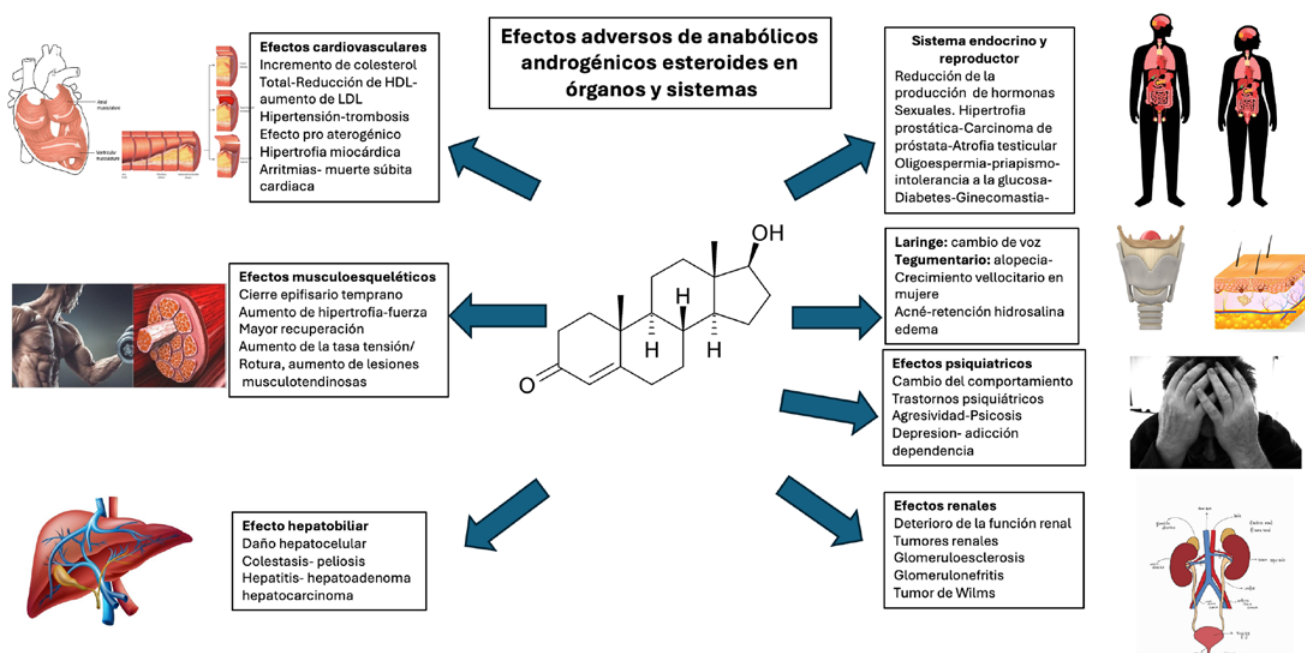
Son las drogas ilegales más utilizadas, no solo por los atletas que compiten en deportes de fuerza, sino también en deportes de resistencia, ya que aceleran la recuperación post ejercicio, aumentan la fuerza, y se tolera más carga de entrenamiento. Así mismo, en el ambiente del fitness también son muy populares para obtener rápidos logros en la imagen física^{3,7}. El uso con eritropoyetina es la combinación más eficaz y accesible para mejorar resultados en deportes

de resistencia, de hecho, es la combinación más utilizada en estas disciplinas^{7,8}. Como las consideraciones éticas y legales prohíben su administración en deportistas, incluso con fines de investigación, todos los trabajos publicados al respecto se basan en los autoinformes de los mismos atletas, lo cual puede tener cierto margen de no validez. Muchos atletas no revelarían su uso al médico ni lo hablarían, debido a que la percepción es que tienen muy poco conocimiento sobre el tema⁹.

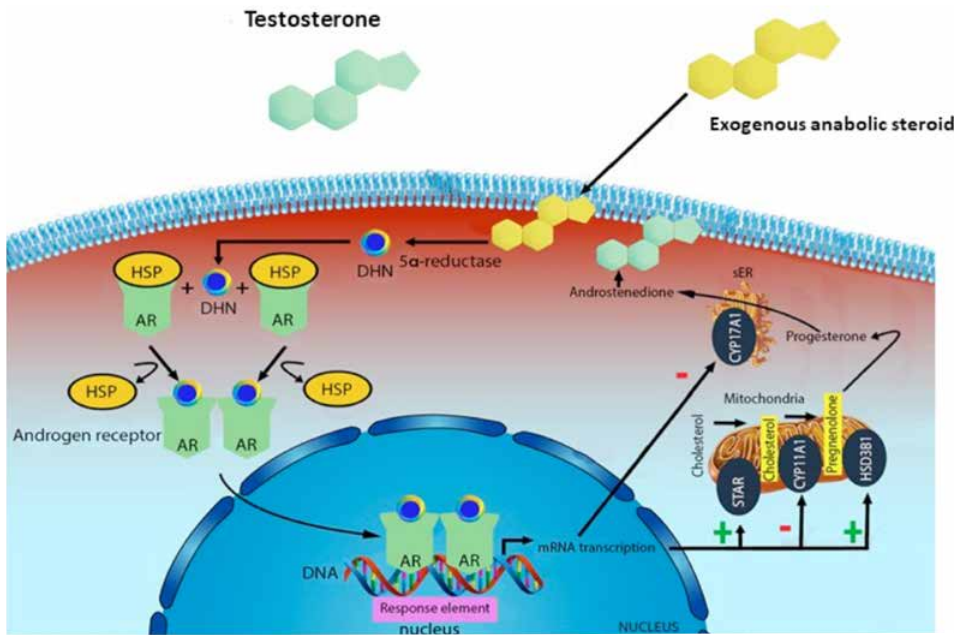
La mayoría de los estudios son pequeños y en atletas de elite, quienes no son los principales usuarios. Los deportistas amateurs y no deportistas son los que encabezan las estadísticas, con objetivo de imagen. Usan una combinación de diferentes sustancias, de tal manera que los resultados no pueden atribuirse únicamente a AAS. A pesar de estas limitaciones, los resultados de 49 estudios en los últimos 10 años en 1467 atletas muestran que la mayoría de los trastornos atribuibles incluyen: inicio temprano de enfermedad coronaria, hipertensión arterial, infarto de miocardio y arritmias, más otros efectos no cardiovasculares resumidos en la figura 2¹⁰.

Los AAS activan la señalización del receptor de andrógenos (AR), provocando modificaciones a nivel nuclear vía ADN, como así también efectos directos en otros tejidos a distancia dependientes o no del AR (Figura 3).

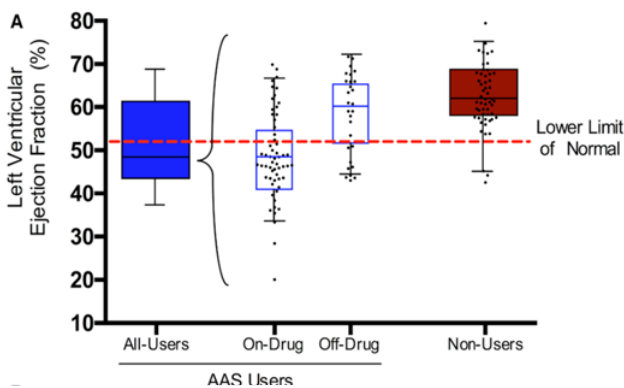
Estos mecanismos, en combinación con la estimulación de la hormona del crecimiento y el eje del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), causan la formación de proteínas musculares¹¹. Estos efectos se potencian al combinarse con entrenamiento, lo que conduce a un aumento de la masa muscular y fuerza. El mal uso y abuso prolongado pueden conducir a efectos adversos cardiovasculares, algunos de

**FIGURA 2.**

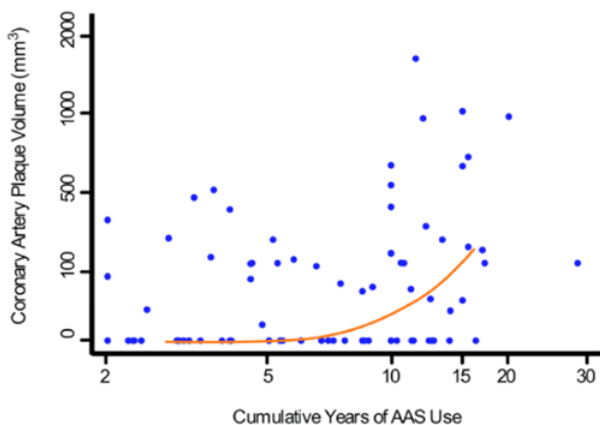
Efectos adversos debido a AAS, pueden afectar numerosos órganos y sistemas.

**FIGURA 3.**

Los anabólicos esteroides exógenos, son transportados al interior de las células afines, se unen al receptor de andrógenos, o pueden ser reducidos por la 5-alfa reductasa. El complejo N-receptor luego de cambios estructurales es transportado al interior del núcleo, donde se une a secuencias de nucleótidos del ADN cromosómico. El ADN producido interfiere en la biosíntesis fisiológica de testosterona¹¹.

**FIGURA 4.**

Función ventricular sistólica en usuarios vs. no usuarios de AAS.

**FIGURA 5.**

Relación entre el volumen de placa y la exposición en el tiempo a AAS.

ellos graves como muerte súbita y enfermedad arterial^{11,12}. Las muestras de autopsias describieron que la enfermedad cardiovascular es muy extensa en estos casos. Otras series han demostrado los mismos hallazgos: deterioro de la función sistólica, enfermedad coronaria aterosclerótica, tromboembolismo pulmonar, trombos coronarios y endocavitarios e infiltrados inflamatorios. También se ha encontrado hipertrofia de miocitos, daño celular focal, pérdida miofibrilar y fibrosis intersticial, preferentemente localizada en zona subepicárdica y daño de pequeños vasos (*Figuras 4 y 5*)¹³.

Se estima que la mortalidad entre los atletas que utilizan AAS es de 6 a 20 mayor, y alrededor del 30% de las muertes pueden atribuirse a causas cardiovasculares¹⁰.

Existe una miocardiopatía por AAS confirmada por datos de autopsias, ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca, más aún, el remodelado cardíaco típico de los atletas cambia por otro de características patológicas que predispone a arritmias graves, que comparte características con la miocardiopatía hipertrófica^{10,14,15}. Las complicaciones tienen relación con las dosis y el tiempo de uso.

Los AAS más utilizados en nuestro medio son: testosterona (testovirón-sustanon) 250-1000mg. Rápidamente es metabolizada, pero su esterificación en grupo 17-hydroxyl por enantato o cypionato hace que su liberación sea más lenta por su base lipofílica. Su característica principal es el bajo precio y fácil obtención. El uso terapéutico es el reemplazo hormonal a la dosis para normalizar el valor de testosterona, promedio 250-500 mg cada 3-4 semanas. Como dopaje se debe superar con creces este rango, llegando a dosis de al menos 250-500mg semanales.

Al eliminar el grupo 19-methyl de la testosterona se obtiene 19-nortestosterona (nandrolona), con mucho mayor efecto anabólico (decadurabolin 50-100 mg), también de

fácil obtención, bajo costo y buenos resultados. Es el más encontrado en los controles antidopaje¹⁶.

Los AAS 17 β -alquilados hacen que la molécula de testosterona sea resistente a la degradación y permiten ser administrados oralmente o inyectable. Es el caso del estanozolol (Winstrol). Oralmente administrado, es hepatotóxico, pero el más consumido. También muy accesible de conseguir. Este fármaco es no aromatizable, lo cual significa que no es metabolizado por la aromatasa a estrógenos. Este es un detalle no menor, ya que en su gran mayoría los AAS aromatizables generan una elevada cantidad de estrógenos produciendo ginecomastia, lo que hace que se combinen con inhibidores de la aromatasa como el anastrozol.

HORMONA DEL CRECIMIENTO HUMANO (HGH)

Tiene además de los efectos conocidos de crecimiento de los huesos largos previo al cierre de sus epífisis, efectos metabólicos que son de vital importancia en adultos. Su déficit siempre debe ser investigado, ya que provoca un aumento de la masa grasa con obesidad abdominal, pérdida de densidad mineral ósea, disminución de la fuerza muscular y la capacidad aeróbica, reducción del rendimiento físico y la calidad de vida. Estos casos pueden ser revertidos mediante la administración de hGH recombinante. En los deportistas su uso se basa en el incremento de masa muscular, pérdida de masa grasa y aceleración de los tiempos de recuperación. De la misma manera que los AAS puede generar efectos adversos graves. La mayoría de los estudios, son consecuencia del seguimiento de pacientes con acromegalia y no por la realización de estudios en deportistas. Debido a esto, las conclusiones son relativas. Se ha descripto la mayor probabilidad de desarrollar hipertrofia miocárdica, aumentos del colágeno miocárdico, fibrosis, inflamación celular y necrosis. Estas alteraciones predisponen a arritmias y riesgo de insuficiencia cardíaca^{7,10}.

NUEVAS TENDENCIAS DE DOPAJE

Péptidos sintéticos y los moduladores de los RA, son drogas modernas para mejorar el rendimiento. Desencadenan la estimulación de la secreción natural de hormonas anabólicas o estimulan su receptor. Si bien existe un riesgo potencial mayor que el uso de AAS u otras drogas prohibidas, también son utilizadas a pesar de que no han demostrado ser seguras en humanos¹⁷.

Los moduladores selectivos de los receptores de andrógenos (SARM) son una nueva clase de sustancias diseñadas para estimular en forma directa el receptor androgénico, con efectos anabólicos similares a AAS, pero con una potencia muy superior y menor efecto androgénico. Se consideran experimentales en humanos, con posibles efectos secundarios, incluyendo carcinogenicidad y potenciales problemas cardiovasculares¹⁸. Los más conocidos son ostarine, ligandrol, andarine, y cardarine, también se consiguen por internet y tiendas de suplementación deportiva como producto no esteroideo y sin efectos adversos. Su administración es mediante comprimidos.

De la misma forma que los moduladores, los péptidos, son diseñados para generar un aumento en la producción natural de hormonas anabólicas AAS y hGH. Estos productos novedosos obviamente no tienen información sobre sus resultados a largo plazo, y son promovidos como productos naturales, ya que muchos de estos son derivados de plantas. En este aspecto, formulaciones en base a Arginina han sido estudiados como moduladores de la liberación de GH con resultados favorables¹⁹.

INSULINA

La insulina juega un papel clave en la síntesis de proteínas musculares, específicamente después de una sesión de entrenamiento de fuerza. La insulina es fundamental para la incorporación de aminoácidos en el músculo, así como para minimizar la degradación proteica durante y posterior al ejercicio. La ingestión de carbohidratos durante y posterior a la sesión estimula su liberación, y asociada a proteína previene la degradación muscular y asegura un anabolismo que favorece la recuperación y el crecimiento muscular²⁰.

ESTIMULANTES

Anfetaminas y metilfenidato se recetan para el tratamiento del déficit de atención y trastorno por hiperactividad (TDAH). Están contraindicados en personas con antecedentes de arritmias, en particular aquellas que tienen una base genética²¹. Tienen efectos profundos sobre el sistema cardiovascular, lo que conduce a insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, dilatación de cámaras cardíacas, fibrosis valvular, hipertensión pulmonar e infarto cerebral¹⁰.

LOS AGONISTAS BETA-2

El salbutamol y el clenbuterol son recetados para el tratamiento del asma. Si bien no hay estudios que respalden su uso como mejoradores del rendimiento, a altas dosis hay reportes que afirman lo contrario²².

El clenbuterol ha surgido recientemente como un fármaco útil por efecto sobre receptores beta3 (lipolítico), como también por efecto anabólico en la élite como en círculos deportivos recreativos. Usado en el fisicoculturismo para lograr definición muscular. Las dosis son mucho más altas que las terapéuticas. Está prohibido por la WADA.

GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides se clasifican como sustancias dopantes. Se ha sugerido que pueden aumentar la disponibilidad de sustratos metabólicos y mejorar el uso de las fuentes de energía durante el ejercicio de resistencia. Ya son conocidos todos los efectos cardiovasculares por lo cual no se entrará en detalles.

AUMENTO DEL SUMINISTRO DE OXÍGENO MUSCULAR DOPAJE SANGUÍNEO

Por lo general, implica la transfusión de sangre autóloga recolectada tiempo antes para aumentar la masa de glóbu-

los rojos. Este método fue utilizado por muchos años, pero debido a la poca practicidad ha caído en desuso, además de requerir cierta infraestructura para su implementación.

ERITROPOYETINA HUMANA RECOMBINANTE RHEPO

Provoca un aumento de la masa de glóbulos rojos y de la concentración de hemoglobina (Hb) similar al dopaje sanguíneo, así como una mejora en el consumo máximo de oxígeno. Ha demostrado aumento del hematocrito como el VO₂máx tras la administración de rHEPO durante 4 semanas en una pequeña cohorte de ciclistas entrenados²³. En la práctica es utilizado en deportes de resistencia como el ciclismo o carreras a pie, sobre todo en nivel competitivo. Se consigue con facilidad y su costo es elevado, pero no inaccesible.

SUPLEMENTOS ERGOGÉNICOS LEGALES

En contraste con los resultados encontrados con los efectos negativos a nivel salud de los AAS, hay muchas respuestas favorables para algunas sustancias de uso legal como la cafeína, la creatina y los ácidos grasos omega-3, Ginkgo biloba y aminoácidos. Algunos de estos efectos incluyen una mayor excitación, una mejor memoria y cognición, protección cerebral y una reducción de la depresión. Desafortunadamente, es difícil sacar conclusiones definitivas debido a los estudios de pequeña escala como el posible sesgo de publicación²⁰.

El uso de ayudas ergogénicas legales está muy extendido entre atletas y deportistas de placer, con estadísticas que varían entre el 40% y el 100%. Estos suplementos están destinados a mejorar el rendimiento o perder masa grasa en muchos casos.

CAFEÍNA

La cafeína por sí sola es eficaz para la mejora de la capacidad aeróbica en atletas de resistencia. Los beneficios en el rendimiento físico se logran con ingestas de 3 a 6 mg/kg (2 a 4 tazas de café, 200-400mg). Los efectos secundarios se vuelven más comunes con dosis superiores a 9 mg/kg de masa corporal. La sobredosis puede provocar cardiotoxicidad y trastornos digestivos con efectos secundarios cardiovasculares significativos, como taquicardia, hipertensión arterial y vasoconstricción coronaria. Puede provocar diarrea, cólicos y aumento de diuresis. El estímulo en el sistema hipotalámico-hipofisario-adrenal situación, similar al estrés físico o mental intenso, puede generar una carga adicional y complicaciones cardiovasculares²⁰. Se vende libremente en comprimidos de 200mg.

CREATINA (CR)

Ácido α -metilguanido-acético, es un ácido orgánico nitrogenado presente en músculos y células nerviosas de algunos organismos vivos. Se puede obtener de manera natural, artificial, como suplemento. Es una molécula compuesta por los aminoácidos arginina, metionina y glicina.

Se sintetiza de forma natural en el hígado, el páncreas y en los riñones. Actúa como un intermediario en la transferencia de energía. La fosfocreatina (PCr) entrega en el citosol el fosfato de alta energía al ADP para regenerar ATP. La reacción es catalizada por la fosfocreatinkinasa (CPK) citosólica o mitocondrial en el proceso inverso, donde el ATP generado en la mitocondria entrega el fosfato a la creatina para regenerar PCr. que saldrá de la mitocondria al citosol para regenerar ATP a partir de ADP. Este llamado "shuttle" de la PCr es un proceso muy importante en la regeneración de energía, ya que el ADP es de mayor tamaño, depende en la membrana mitocondrial un transportador saturable, siendo la dinámica de la Cr-PCr mucho más rápida²⁴. De esta forma se mantienen los niveles del ATP/ADP (necesarios para desarrollar energía muscular). Ante una demanda intensa y persistente la adenilatoquinasa formará a partir de dos ADP, un ATP y un AMP, este último estimulará las enzimas llaves de la glucólisis.

La cantidad de Cr en el cuerpo disminuye con el avance de la edad. En cuanto al uso deportivo se ha convertido en el ergogénico legal no estimulante más popular, desde principios de la década de 1990 después de los Juegos Olímpicos de Barcelona en 1992, donde los ganadores de medallas en disciplinas de sprint y potencia anunciaron públicamente que creían que su rendimiento se había beneficiado por su uso.

Los efectos adversos son pocos y dependiente de la dosis, incluido el aumento de peso (1,6-2,4 kg), calambres, molestias gastrointestinales y deshidratación. Ha habido dos reportes de casos de compromiso transitorio de la función renal por afección glomerular y nefritis, respectivamente, por dicho motivo se debe monitorear de cerca en caso de uso. No existen efectos cardiovasculares adversos ni toxicidades importantes. Sin embargo, los informes de casos la han asociado con la presentación de trombosis venosas profundas, arritmias cardíacas, dolor torácico e incluso muerte súbita²⁵. Los estudios fueron en su mayoría a corto plazo y se referían a individuos sanos.

CARBOHIDRATOS(CH)

La intensidad y duración del ejercicio justifican el uso adecuado de suplementos de carbohidratos para reponer energía, en esfuerzos que tengan una duración mayor a 1hora. No hay efectos cardiovasculares salvo exceso cuando vienen combinados con cafeína²⁶.

PROTEÍNAS

Uno de los objetivos más buscados en el rendimiento deportivo es alcanzar y mantener masa muscular. Todos los suplementos que se ingieren tienen a este como uno de los objetivos principales. El ejercicio de fuerza proporciona un estímulo para el crecimiento muscular a través de genes específicos. Junto con la transcripción de estos genes en el ARNm, deben existir otros factores para convertir este ARNm en proteína de músculo esquelético. El papel de los aminoácidos, la insulina, CH y proteínas en la promoción

de la síntesis de proteínas del músculo esquelético con el ejercicio es crucial para dilucidar los mecanismos que regulan la hipertrofia muscular²⁰.

La suplementación con proteína de suero de leche de alta calidad (20-30gr, una medida), aumenta la masa muscular y la fuerza durante el entrenamiento de ejercicios de fuerza cuando se ingiere antes, y sobre todo después del ejercicio dentro de un periodo ventana de unos 30min.

No se han reportado efectos secundarios cardiovasculares en deportistas, por lo que pueden ser consumidos sin inconvenientes incluso en niños y ancianos. En algunos casos solo efectos digestivos pueden presentarse.

BEBIDAS ENERGÉTICAS

La Organización Mundial de la Salud ha denominado el uso de bebidas energéticas como un problema de salud pública. Contienen predominantemente cafeína en combinación con otros presuntos ingredientes potenciadores de la energía, consumidas particularmente por adolescentes y adultos jóvenes²⁷. Los ingredientes son cafeína, guaraná, taurina y ginseng. El contenido de cafeína por lata de 250ml es de unos 80 mg. Su consumo en exceso puede aumentar la presión arterial, producir agregación plaquetaria y disfunción endotelial²⁸. Además, se ha reportado que in vitro, la taurina actúa como un factor desencadenante para mejorar los resultados hemodinámicos, presentando tanto un efecto inotrópico positivo como una contracción del músculo cardíaco potenciada inducida por la cafeína²⁹. La combinación con alcohol es común, incrementando el riesgo de complicaciones, principalmente arritmias como fibrilación auricular paroxística. Dependiendo del producto y la cantidad ingerida, la dosis de cafeína puede superar fácilmente los 1000 mg. Las bebidas energéticas ponen en riesgo a las personas con una afección cardíaca genética. Hay evidencia que beber dos latas de una bebida energética aumenta el riesgo de paro cardíaco en un 20% en personas con una afección cardíaca subyacente, como pacientes con síndrome de QT largo.

DOPAJE GENÉTICO

El dopaje genético (método prohibido por la AMA) incluye el uso de células normales o modificadas genéticamente, así como tecnologías de transferencia de genes, silenciamiento de genes y edición de genes. Más de 200 genes están asociados al rendimiento humano y desempeñan un papel en el desarrollo muscular, el suministro de oxígeno a los tejidos, la coordinación neuromuscular o incluso el control del dolor³⁰. Los efectos secundarios graves esperados para la salud incluyen inmunodeficiencia letal y leucemias. Los riesgos para la salud también pueden resultar de la sobreexpresión de genes, un problema común en la terapia génica.

PUNTOS CLAVE PARA EL ATLETA

Un suplemento natural no es necesariamente un suplemento seguro. Se deben utilizar suplementos si es necesario

para deficiencias conocidas y recomendados por especialistas en el tema, y productos de fabricantes con un buen estándar de calidad. Los atletas son personalmente responsables de cualquier sustancia que consuman. La ignorancia no se acepta como excusa para una prueba de dopaje positiva. Los atletas con enfermedades cardíacas establecidas deben estar aún más atentos y consultar con su médico antes de usar cualquier suplemento o ayuda ergogénica.

El dopaje en la búsqueda del éxito es una cuestión multidimensional, y la lucha contra el uso arbitrario en el deporte profesional y recreativo debe involucrar a todas las partes interesadas del sistema: atletas, clubes, científicos, espectadores, patrocinadores, medios de comunicación, familia y autoridades oficiales.

BIBLIOGRAFIA

1. Régimen Jurídico para la Prevención y el Control del Dopaje en el Deporte, 2013. Disponible en <https://www.saij.gob.ar/26912-nacional-regimen-juridico-para-prevencion-control-dopaje-deporte-Ins0005896-2013-11-13/123456789-0abc-defg-g69-85000scanyel?&o=2&f=Total%7CTipo%20de%20Documento/Legislaci%F3n/Ley%7CFecha%7COrganismo%7CPublicaci%F3n%7CTema/Derecho%20penal/violencia%20en%20espect%Elculos%20deportivos%7CEstado%20de%20Vigencia%7CAutor%5B50%2C1%5D%7CJurisdicci%F3n&t=19> Acceso 11 de Marzo de 2025.
2. WORLD ANTI-DOPING CODE INTERNATIONAL STANDARD PROHIBITED LIST, 2021. Disponible en https://www.wada-ama.org/sites/default/files/resources/files/2021list_en.pdf Acceso 11 de Marzo de 2025.
3. Bojsen-Møller J, Christiansen AV. Use of performance- and image-enhancing substances among recreational athletes: a quantitative analysis of inquiries submitted to the Danish anti-doping authorities. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: 861 - 867.
4. La Gerche A, Brosnan MJ. Cardiovascular Effects of Performance-Enhancing Drugs. *Circulation* 2017; 135: 89 - 99.
5. Gleaves J, Petróczy A, Folkerts D, et al. Doping Prevalence in Competitive Sport: Evidence Synthesis with "Best Practice" Recommendations and Reporting Guidelines from the WADA Working Group on Doping Prevalence. *Sports Med* 2021; 51: 1909 - 1934.
6. Kolliari-Turner A, Lima G, Hamilton B, et al. Analysis of Anti-Doping Rule Violations That Have Impacted Medal Results at the Summer Olympic Games 1968-2012. *Sports Med* 2021; 51: 2221 - 2229.
7. Pope HG, Jr., Wood RL, Rogol A, et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev* 2014; 35: 341 - 375.
8. Elliott S. Erythropoiesis-stimulating agents and other methods to enhance oxygen transport. *Br J Pharmacol* 2008; 154: 529 - 541.
9. Pope HG, Kanayama G, Ionescu-Pioggia M, et al. Anabolic steroid users' attitudes towards physicians. *Addiction* 2004; 99: 1189 - 1194.
10. Adami PE, Koutlianos N, Baggish A, et al. Cardiovascular effects of doping substances, commonly prescribed medications and ergogenic aids in relation to sports: a position statement of the sport cardiology and exercise nucleus of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 559 - 475.
11. Albano GD, Amico F, Cocimano G, et al. Adverse Effects of Anabolic-Androgenic Steroids: A Literature Review. *Healthcare* 2021; 9: 97.
12. Frati P, Busardo F, Cipolloni L, et al. Anabolic Androgenic Steroid (AAS) Related Deaths: Autoptic, Histopathological and Toxicological Findings. *Cur Neuropharm* 2015; 13: 146 - 159.
13. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation* 2017; 135: 1991 - 2002.
14. Far HR, Agren G, Thiblin I. Cardiac hypertrophy in deceased users of anabolic androgenic steroids: an investigation of autopsy findings. *Cardiovasc Pathol* 2012; 21: 312 - 316.

15. Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, et al. Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic Sci Int* **2012**; 217: e13 – e18.
16. Hoffman JR, Kraemer WJ, Bhasin S, et al. Position stand on androgen and human growth hormone use. *J Strength Cond Res* **2009**; 23 (Suppl 5): S1 - S59.
17. La Gerche A, Brosnan MJ. Drugs in Sport - A Change is Needed, but What? *Heart Lung Circ* **2018**; 27: 1099 - 1104.
18. Wen J, Syed B, Leapt J, et al. Selective Androgen Receptor Modulators (SARMs) Effects on Physical Performance: A Systematic Review of Randomized Control Trials. *Clin Endocrinol (Oxf)* **2025**; 102: 3 - 27.
19. Goli P, Yazdi M, Heidari-Beni M, et al. Growth Hormone Response to L-Arginine Alone and Combined with Different Doses of Growth Hormone-Releasing Hormone: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Endocrinol* **2022**; 2022: 8739289.
20. Greenwood M, Cooke MB, Ziegenfuss T, et al. *Nutritional Supplements in Sports and Exercise. Second Edition* **2015**. Disponible en <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-319-18230-8> Acceso 11 de Marzo de 2025.
21. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, et al. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol* **2014**; 43: 434 - 442.
22. Pluim BM, de Hon O, Staal JB, et al. beta(2)-Agonists and physical performance: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Med* **2011**; 41: 39 - 57.
23. Birkeland KI, Stray-Gundersen J, Hemmersbach P, et al. Effect of rhEPO administration on serum levels of sTfR and cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* **2000**; 32: 1238 - 1243.
24. Kay L, Nicolay K, Wieringa B, et al. Direct Evidence for the Control of Mitochondrial Respiration by Mitochondrial Creatine Kinase in Oxidative Muscle Cells in Situ. *J Biol Chem* **2000**; 275: 6937 - 6944.
25. Antonio J, Candow DG, Forbes SC, et al. Common questions and misconceptions about creatine supplementation: what does the scientific evidence really show? *J Int Soc Sports Nut* **2021**; 18: 13.
26. Cermak NM, van Loon LJ. The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med* **2013**; 43: 1139 - 1155.
27. Granda D, Surula O, Malczewska-Lenczowska J, et al. Energy Drink Consumption Among Physically Active Polish Adolescents: Gender and Age-Specific Public Health Issue. *Int J Public Health* **2024**; 69: 1606906.
28. Gutiérrez-Hellín J, Varillas-Delgado D. Energy Drinks and Sports Performance, Cardiovascular Risk, and Genetic Associations; Future Prospects. *Nutrients* **2021**; 13: 715.
29. Chaban R, Kornberger A, Branski N, et al. In-vitro examination of the positive inotropic effect of caffeine and taurine, the two most frequent active ingredients of energy drinks. *BMC Cardiovascular Disorders* **2017**; 17: 220.
30. Roth SM, Rankinen T, Hagberg JM, et al. Advances in exercise, fitness, and performance genomics in 2011. *Med Sci Sports Exerc* **2012**; 44: 809 - 817.

Carta de Lectores

Impacto del uso de antiplaquetarios en pacientes con dengue y enfermedad coronaria: riesgos y consideraciones clínicas**Antiplatelet treatment in patients with dengue and coronary artery disease: clinical considerations and risks**Keller Luis¹, Hominal Miguel².

1 Sanatorio Británico y Hospital Clemente Alvarez (Rosario). 2 Sanatorio Diagnóstico (Santa Fe). Comité de Cardiopatía Isquémica (FAC).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 8 de Diciembre de 2024

Aceptado después de revisión

el 30 de Diciembre de 2024

www.revistafac.org.arLos autores declaran no tener
conflicto de intereses**Palabras clave:**Dengue,
antiplaquetarios,
riesgo de sangrado.**Keywords:**Dengue,
antiplatelet agents,
bleeding risk

RESUMEN

La infección por Dengue ha aumentado en los últimos años y actualmente constituye un problema de salud pública. Si bien la mayoría de los infectados suelen cursar de manera asintomática o leve, quienes presentan las formas graves desarrollan complicaciones potencialmente fatales, tales como eventos trombóticos y/o hemorrágicos. Es por eso que, en pacientes tratados con agentes antiplaquetarios, se debe tener especial precaución. Esto resulta de especial interés dada la magnitud de la prevalencia de la enfermedad coronaria. En la actualidad no se dispone de pautas locales para el manejo de la terapia antiplaquetaria en estos pacientes; sin embargo, determinados factores deben ser considerados a la hora de evaluar cada paciente: indicación del tratamiento antiagregante (prevención primaria versus secundaria), revascularización previa (reciente o alejada), signos de sangrado y recuento plaquetario. Se propone un algoritmo de manejo según estas variables.

Antiplatelet treatment in patients with dengue and coronary artery disease: clinical considerations and risks

ABSTRACT

Dengue infection has increased in recent years and is currently a public health problem. Although the majority of those infected usually present asymptotically or mildly, those who develop severe forms present potentially fatal complications, such as thrombotic and/or hemorrhagic events. That is why, in patients treated with antiplatelet agents, special caution must be taken. This is of special interest given the magnitude of the prevalence of coronary heart disease. Currently, there are no local guidelines for the management of antiplatelet therapy in these patients, however, certain factors must be considered when evaluating each patient: indication for antiplatelet treatment (primary versus secondary prevention), previous revascularization (recent or long-standing), and signs of bleeding and platelet count. A management algorithm is proposed according to these variables.

INTRODUCCIÓN

El Dengue ha aumentado considerablemente en las últimas décadas, transformándose en un problema de salud pública en los últimos años. Entre un 75-80% de los casos suelen cursar de manera asintomática y el 20-25% restante cursa la fase febril. De éstos, solo el 0,1-5% se manifiesta de forma grave¹. Según el boletín epidemiológico actual del Ministerio de Salud de la Nación, en la temporada actual (2024-2025) ya se han registrado hasta la fecha 162 casos confirmados, de los cuales 153 no presentaron antecedentes de viaje (autóctono)².

El manejo de las alteraciones hematológicas constituye un reto desde el punto de vista médico, sobre todo si el paciente se encuentra bajo tratamiento antiagregante y/o anticoagulante, debido al riesgo de sangrado. Las formas graves de dengue se caracterizan por alteraciones de la hemostasia y disfunción vascular, dando lugar a dos complicaciones principales: fenómenos hemorrágicos o trombóticos^{3,4}. Dentro de las complicaciones hemorrágicas se incluyen manifestaciones cutáneas como petequias, equimosis, hematomas espontáneos, sangrado de mucosas (epistaxis, gingivorragia, gastrointestinal, vaginal, entre

**FIGURA 1**

Esquema de manejo de la terapia antiplaquetaria en pacientes con Dengue

TAPD: terapia antiplaquetaria doble; RP: recuento plaquetario

otros), así como también hemorragias internas potencialmente fatales⁵.

La activación excesiva de la coagulación puede ocasionar eventos trombóticos diversos: coagulación intravascular diseminada, trombosis venosa profunda, embolias pulmonares, infartos (IAM) y accidentes cerebrovasculares isquémicos. Entre los mecanismos fisiopatológicos descritos destacan: disfunción estructural y funcional del endotelio vascular, estrés oxidativo e inflamación sistémica, fenómenos inmunológicos, depleción de proteínas y factores de coagulación, disminución de plaquetas y alteración de su función, así como inhibición de la fibrinólisis. La injuria endotelial resulta en aumento de permeabilidad capilar, edema tisular y derrames serosos. La tormenta de citocinas promueve una coagulación intravascular con consumo de factores. Todo ello conlleva el delicado balance entre hemorragia y trombosis^{6,7}. El Dengue induce tanto vasculopatía como coagulopatía, interfiriendo con la coagulación y fibrinólisis. La activación de ambos sistemas es más acentuada en casos de Dengue hemorrágico y choque por Dengue, respecto a las formas clásicas^{8,9}.

El manejo de los pacientes que están bajo tratamiento antiagregante, tanto aspirina como inhibidores del receptor P2Y12 (P2Y12) o su combinación (TAPD), es delicado. Esta situación presenta desafíos y situaciones que se tienen que considerar¹⁰:

1 Suspensión temporal del antiagregante. Si bien constituye una recomendación sistemática, sobre todo durante la primera semana para evitar la posibilidad de desarrollar un Síndrome de Reye, se debe evaluar minuciosamente la relación temporal en la que se encuentra el paciente respecto con el evento que motivó el inicio del tratamiento (p ej.: síndrome coronario agudo -SCA- o revascularización).

2 Evaluación de los riesgos. Como se mencionó en el punto anterior, se debe estratificar al paciente respecto al riesgo trombótico. Aquellos pacientes que hayan sido sometidos a revascularización coronaria con stent (ATC) recientemente, tienen mayor riesgo de complicaciones si se suspende la TAPD. El tiempo de mayor vulnerabilidad será entre 1 y 3 meses de la ATC, dependiendo también de otros factores como el tipo de stent implantado (farmacológico o convencional, cantidad de stents, longitud, localización, entre otros) y el motivo que llevó a la revascularización (paciente estable o en SCA).

3 Vigilancia estrecha. Se requiere un monitoreo constante del recuento plaquetario (RP) y de los signos de sangrado. Si hay signos de sangrado se deben tomar medidas de soporte inmediato.

4 Reinicio de la terapia antiagregante. Si estos fueron suspendidos, se pueden reiniciar luego de la fase crítica del Dengue (tras 5-7 días de la fiebre), y cuando los niveles de plaquetas hayan retornado a niveles de un rango seguro.

Si bien no existe una fórmula para calcular el riesgo hemorrágico versus el riesgo trombótico en pacientes con alto riesgo que cursen simultáneamente con plaquetopenia, se proponen las siguientes pautas de manejo (*Figura 1*):

- Tanto la anticoagulación como la antiagregación plaquetaria se pueden mantener mientras el RP sea $>50.000/\text{mm}^3$. Por debajo de este valor se recomienda un manejo intrahospitalario, con evaluación diaria del RP y coagulograma, sopesando el riesgo trombótico vs. el hemorrágico en cada caso.
- En pacientes con terapia antitrombótica combinada (anticoagulación y antiagregación), en general, se debe considerar la suspensión con $\text{RP} < 50.000/\text{mm}^3$.
- En pacientes de alto riesgo trombótico sometidos a ATC reciente (un mes para stent convencional y 3-6 meses

TABLA 1.
Estratificación del riesgo

ALTO RIESGO	BAJO RIESGO
• SCA reciente - dentro de los primero 6 meses • ATC reciente - Un mes en caso de BMS - Tres meses en caso de DES	• Síndrome coronario crónico • Pacientes no revascularizados • Terapia antiplaquetaria como prevención CV

SCA: síndrome coronario agudo; ATC: angioplastia; BMS: stent convencional; DES: stent liberador de drogas; CV: cardiovascular

- para stent farmacológico), en tratamiento con TAPD, se sugiere mantener la terapéutica con $RP >50.000/mm^3$ (Tabla 1). En caso de presentar niveles entre 30.000 y $50.000/mm^3$, se podría mantener el TAPD con el paciente hospitalizado y suspenderlo en caso de alcanzar niveles de $RP <30.000/mm^3$. En caso de sangrado o shock suspender siempre la TAPD y valorar transfusión de plaquetas.
- Pacientes con ATC reciente pero en los cuales ya ha transcurrido el período de mayor riesgo (más de un mes con stent convencional y más de 6 meses para stent farmacológico), se aconseja mantener la DAPT mientras el $RP >30.000/mm^3$.
 - En sujetos estables que se encuentran en tratamiento de prevención secundaria por evento vascular isquémico previo (generalmente con aspirina), se debe suspender la terapia antiplaquetaria por 7 días con valores de $RP <50.000/mm^3$ y reiniciarla una vez recuperados dichos niveles.
 - Se sugiere un abordaje multidisciplinario (cardiología, medicina interna, infectología, hematología y hemoterapia) para el manejo de casos complejos.

Es importante remarcar que cada caso debe ser analizado de manera individual, especialmente en pacientes de alto riesgo trombótico. Es importante que este manejo se realice bajo supervisión médica, ya que tanto la infección por Dengue como la suspensión de la TAPD pueden presentar riesgos significativos para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bustamante M, Levi S, Armes M. Sociedad Argentina de Emergencias. Comité de Infectología en Emergencias. Actualización de Dengue 2024 en Argentina. Disponible en <https://sae-emergencias.org.ar/wp-content/uploads/2024/03/0-AA-INFORME-DENGUE-FINAL-SAE.pdf> Acceso 11 de Marzo de 2025.
2. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Boletín Epidemiológico Nacional N 728 SE 43/2024. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_728_se_43_vf.pdf Acceso 11 de Marzo de 2025.
3. Pesaro A, D’Amico E, Aranha L. Dengue: Cardiac Manifestations and Implications in Antithrombotic Treatment. Arq Bras Cardiol 2007; 89: e12 - e15.
4. Echazarreta D. Dengue: impacto cardiovascular subestimado? Rev Fed Arg Cardiol 2024; 53: 57 - 60.
5. Adams C, Syro D, Llano J, et al. Myocarditis: an uncommon manifestation of dengue fever infection. BMJ Case Rep 2021; 14: e241569.
6. Araiza-Garaygordobil D, García-Martínez C, Burgos L, et al. Dengue and the heart. Cardiovasc J Afr 2021; 32: 276 - 283.
7. Puccioni-Sohler M, Rosadas C, Cabral-Castro M. Neurological complications in dengue infection: a review for clinical practice. Arq Neuropsiquiatr 2013; 71: 667 - 671.
8. Lee I, Liu J, Yang K. Clinical and laboratory characteristics and risk factors for fatality in elderly patients with dengue hemorrhagic fever. Am J Trop Med Hyg 2008; 79: 149 - 153.
9. Ong J, Mohammed A, Chen M. Dengue virus infection: Review of pathogenesis, immune response and recent advances in clinical diagnosis and management. Current Paediatrics 2021; 31: 59 - 65.
10. Labrano Elías M, Acosta Cabrera D, Gaona Tottit A. Protocolo de manejo de antiagregación y anticoagulación en pacientes con diagnóstico de Dengue. Sociedad Paraguaya de Hematología y Medicina Transfusional. Año 2024. Disponible en https://dgvs.mspbs.gov.py/files/documentos/06_01_2023_MANEJO_CLINICO_DENV_CHIKV.pdf Acceso 11 de Marzo de 2025.

Caso Clínico

Perforación coronaria, una inusual complicación durante la intervención coronaria percutánea. Reporte de casos

Coronary artery perforation, an unusual complication during percutaneous coronary intervention. Cases report

Tomas Cúneo, Cristian Calenta, Daniel Zanuttini.

Servicio de Hemodinamia y Cardioangiología Intervencionista del Sanatorio Británico de Rosario.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 29 de Septiembre de 2024
Aceptado después de revisión
el 6 de Marzo de 2025
www.revistafac.org.ar

Los autores declaran no tener
conflicto de intereses

Palabras clave:

Intervención coronaria percutánea,
perforación coronaria,
embolización

Keywords:

Percutaneous coronary intervention,
coronary artery perforation,
embolization.

RESUMEN

La perforación coronaria (PC) durante el intervencionismo percutáneo es una complicación infrecuente, pero grave por el riesgo de taponamiento cardíaco. Puede ser visible inmediatamente (perforación secundaria al inflado del balón, al implante del stent o a la creación de un falso canal), pero también puede manifestarse secundariamente en el deterioro hemodinámico en el transcurso de la angioplastia (perforación distal por la guía de angioplastia). La clasificación de Ellis categoriza los tipos de perforaciones, y de acuerdo a ella permite el manejo y resolución de la complicación. La perforación tipo III está asociada al tratamiento de lesiones complejas. Se reportan 3 casos que presentaron perforación coronaria, uno por la expansión del stent durante la optimización de su implante en vaso principal, y dos casos por perforación distal por la cuerda coronaria. Los tres casos han sido resueltos en sala utilizando distintas técnicas. Una PC fue resuelta mediante la embolización con Spongostan, otra PC fue controlada liberando un coil, y la tercera PC fue solucionada con el implante de dos stents recubiertos. Sólo uno de los pacientes requirió pericardiocentesis por presentar taponamiento cardíaco. Es fundamental tener presente factores predictores de PC, hacer diagnóstico precoz y resolver utilizando las opciones terapéuticas según el tipo de perforación.

Coronary artery perforation, an unusual complication during percutaneous coronary intervention. Cases report

ABSTRACT

Coronary artery perforation (CAP) during percutaneous intervention is a rare but serious complication due to the risk of cardiac tamponade. It can be visible immediately (perforation secondary to balloon inflation, stent implantation or the creation of a false channel), but it can also manifest secondarily in hemodynamic deterioration during the course of angioplasty (distal perforation by the angioplasty guidewire). The Ellis classification categorizes the types of perforations, and according to it, it enables the management and resolution of the complication. Type III perforation is associated with the treatment of complex injuries. We report 3 cases in our series that presented coronary perforation, one due to stent expansion during optimization of its implantation in the main vessel, and two cases due to distal perforation by the coronary guidewire. The three cases were resolved in the ward using different techniques. One CAP was resolved by embolization with Spongostan, another CAP was controlled by releasing a coil and the third CAP was solved with the implantation of two covered stents. Only one of the patients required pericardiocentesis due to cardiac tamponade. It is essential to bear predictive factors for CAP in mind, make early diagnoses and resolve using therapeutic options according to the type of perforation.

INTRODUCCIÓN

La perforación coronaria (PC) es una complicación infrecuente pero de elevada morbimortalidad, que puede presentarse en el transcurso de la intervención coronaria percutánea. Según los reportes bibliográficos su incidencia es del 0,2 % a 0,8 % de las intervenciones coronarias.

La PC puede ser causada por las guías de angioplastia, la insuflación de balones coronarios a alta presión, la implantación de los stents y la utilización de técnicas de aterectomía^{1,2,3}.

El diagnóstico es generalmente inmediato, visualizándose extravasación de sustancia de contraste en el transcurso del procedimiento^{4,5}.

Los signos y síntomas comprenden desde dolor torácico, vértigo, náuseas, vómitos, taquicardia, caída de la presión arterial, y un aumento de la presión venosa central a medida que el taponamiento cardíaco se desarrolla. Una bradicardia de origen vagal puede igualmente sobrevenir. Las modificaciones del segmento ST en el trazado electrocardiográfico puede aparecer en razón de la oclusión del vaso a nivel o distal de la perforación⁶.

El taponamiento sobreviene en promedio en el 20% de los casos de PC, y en general inmediatamente después de la PC. Sin embargo esta complicación de la PC puede aparecer de manera subaguda, dentro de las horas posteriores a la intervención, principalmente en casos de perforación distal por una guía de angioplastia^{7,8}.

Entre los factores predictores se encuentran: 1) variables clínicas (edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia renal), 2) variables angiográficas (calcificación y tortuosidad de las arterias coronarias, lesiones de tipo C, oclusión total crónica), y 3) variables relacionadas con la técnica (utilización de guías hidrófilas, dispositivos de aterectomía, optimización del resultado de la angioplastia mediante ecografía intracoronaria, post-dilatación del stent a presiones elevadas)^{9,10}.

Hay unanimidad en que ante una PC debe procederse, en primer lugar, a insuflar un balón coronario proximal o a nivel de la perforación, con el fin de sellar la fuga y realizar pericardiocentesis en caso de que haya taponamiento cardíaco, pudiéndose administrar protamina intravenosa para contrarrestar la heparina no fraccionada. Se puede optar por un manejo conservador si con las medidas anteriormente expuestas se soluciona el problema; en caso contrario, los

pacientes pueden requerir la implementación de otras alternativas que incluyen la utilización de stent convencional o recubierto (fundamentalmente de PTFE), y la embolización con diferentes materiales: coils metálicos, trombina, partículas de polivinilalcohol o inclusive embolización de sangre coagulada o grasa subcutánea del propio paciente^{11,12,13,14,15}.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Durante el periodo comprendido entre el 1° de enero 2019 y 30 de junio 2024 se realizaron 917 intervenciones coronarias percutáneas. Tres pacientes (0,32%) presentaron perforación coronaria como complicación durante el procedimiento.

Caso 1: paciente de sexo femenino de 90 años. Hipertensa, dislipidémica. Antecedentes de angioplastia coronaria a la arteria descendente anterior y angioplastia carotídea (carótida interna derecha), enfermedad vascular periférica de miembros inferiores. Por presentar angina de pecho inestable se realizó cinecoronariografía (CCG), que evidenció lesiones severamente calcificadas en tándem en tercio proximal-medio de arteria coronaria derecha (CD).

Se realizó angioplastia a la arteria CD facilitada por litotricia intracoronaria (IVL) y ultrasonido coronario (IVUS), con implante de dos stents coronarios farmacológicos (3.0 x 28 y 3.0 x 24 mm de longitud).

Posterior al implante del segundo stent se visualiza extravasación de contraste en segmento distal de la arteria (ramo descendente posterior) debido a laceración de la arteria por la guía coronaria hidrofílica 0.014".

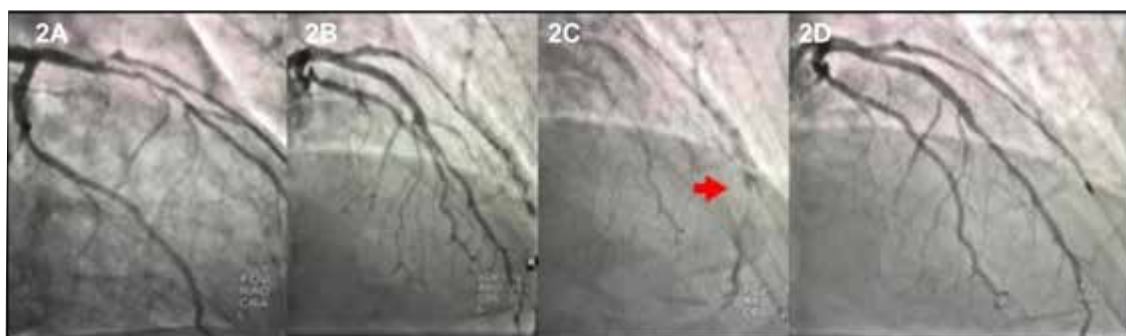
La paciente evoluciona con cuadro de hipotensión arterial sostenida y bradicardia. Inmediatamente se insufla balón 2.5 a baja presión por unos minutos en segmento distal de arteria coronaria derecha. Se constata derrame pericárdico significativo por Eco-Doppler cardíaco. Se realiza punción pericárdica de urgencia y colocación de marcapasos transitorio por acceso femoral. Posteriormente se avanza hacia ramo descendente posterior un microcatéter y se libera Spongostan, consiguiendo contener la extravasación de contraste. Evoluciona satisfactoriamente y luego de 7 días es externada. (*Figura 1*).

Caso 2: paciente de sexo masculino de 56 años. Hipertenso, dislipidémico. Angina crónica estable clase funcional II. Spect+ isquemia anteroapical. La CCG demostró lesión del



FIGURA 1

A) Lesiones severamente calcificadas en tercio proximal-medio de arteria coronaria derecha; B) Dilatación con balón (litotricia) e implante de stents. Perforación a nivel distal (ramo descendente posterior); C) Embolización con spongostán; D) Resultado final.

**FIGURA 2**

A) Lesiones severas en bifurcación (DA-Dg); B) Angioplastia con 2 stents; C) Perforación de ramo diagonal distal; D) Embolización con coil.

**FIGURA 3**

A) Lesiones severas de DA; B) Gran extravasación de contraste en DA; C) Implante de stents; forrados; D) Resultado final.

Types of Coronary Perforation – Ellis Classification*		
Type I	Extraluminal crater without extravasation	I
Type II	Pericardial or myocardial blush without contrast jet extravasation	II
Type III	Extravasation through frank (≥ 1 mm) perforation	III
Cavity spilling	Perforation into an anatomic cavity chamber, coronary sinus, etc.	

FIGURA 4

Clasificación de Ellis. Esquema de los diferentes tipos de perforación coronaria.

90% en bifurcación de arteria DA con ramo diagonal (Dg). Arteria CX severa 80% proximal. Se realiza angioplastia con técnica de 2 stents (3.5 x 16 mm y 2.5 x 12 mm) y kissing-balloon final a DA-Dg guiada por IVUS. En control angiográfico final se visualiza extravasación de contraste en ramo diagonal distal. Se insufla balón 1.5mm en forma prolongada. Acto seguido se avanza microcatéter y luego se procede a realizar embolización, liberando coil 2.0 x 3cm en forma exitosa. Control angiográfico y por Eco-Doppler cardíaco, con leve derrame pericardio. Alta sanatorial a las 48 hs (*Figura 2*).

Caso 3: paciente de sexo femenino de 72 años. Hipertensa, dislipidémica, diabética tipo II. Antecedentes de colocación de marcapasos VVI por presentar bloqueo AV completo. En contexto de síndrome coronario agudo sin elevación

del segmento ST se realizó CCG, evidenciando lesión severa 95% en bifurcación de DA-Dg. Se realiza intervención coronaria percutánea a DA/Dg. Pre-dilatación con balón no complaciente 3.0 en DA. Luego de dicha pre-dilatación se visualiza extravasación de contraste con descompensación hemodinámica. Se implanta de urgencia stent recubierto Graft Master 3.0x18 mm. En control angiográfico continúa leve extravasación hacia distal por lo que se implanta en overlap un segundo stent recubierto Papirus® 2.5x20mm. Paciente evoluciona favorablemente con alta sanatorial a las 72 hs (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

En la experiencia del grupo, la PC relacionada con ICP fue una complicación infrecuente.

Los procedimientos percutáneos abordan escenarios cada vez más complejos, con lesiones extensamente calcificadas, lo que ha conllevado también una mayor incidencia de este tipo de complicaciones.

El diagnóstico de la perforación coronaria es angiográfico. Según Ellis, las perforaciones cardíacas se clasifican en 4 tipos. **Tipo I:** cráter extraluminal sin extravasación; **tipo II:** mancha o «nube contenida» en el pericardio o miocardio sin jet de extravasación; **tipo III:** extravasación a través de una perforación > 1 mm con jet de extravasación; y tipo CS (*cavity spilling*) cuando la extravasación se dirige a una cavidad anatómica (*Figura 4*)¹⁶.

Su tratamiento depende del tipo de perforación, su ubicación, el diámetro del vaso y el mecanismo de la misma.

La mayoría de las veces se producen durante la optimización de la angioplastia en perforaciones proximales, que son más frecuentes que las distales, que están relacionadas con el uso de guías agresivas.

Se trata de una urgencia absoluta que puede complicarse rápidamente con taponamiento y muerte, de ahí la importancia de estar equipado con un KIT de drenaje pericárdico.

Inicialmente se debe proporcionar apoyo hemodinámico.

La heparina siempre se antagoniza tras el drenaje pericárdico.

El primer reflejo es la hemostasia mediante el inflado del balón mientras se prepara un tratamiento hemostático adecuado. En las perforaciones tipo I generalmente la misma se resuelve con la insuflación prolongada de un balón (el balón debe ser insuflado a la menor presión que consiga hemostasia, verificando con una inyección de contraste regularmente por 5 a 10 minutos).

Cuando la perforación ocurre en vasos principales de buen diámetro (>2.5mm), la utilización de stents recubiertos por politetrafluoroetileno (PTFE) puede resolver el problema. Los stents cubiertos han reducido significativamente la tasa de taponamiento, necesidad de cirugía de emergencia y la mortalidad asociada a esta complicación. Estos stents brindan hemostasia en aproximadamente el 85% de las perforaciones tipo III de Ellis. Dentro de sus limitaciones están su dificultosa navegabilidad en presencia de arterias tortuosas y/o calcificadas, y la posibilidad de ocluir ramas secundarias tras su implante¹⁷.

Cuando la perforación ocurre en vasos de pequeño tamaño y/o segmentos distales, la embolización con trombina, coils, coágulos de grasa o partículas puede resultar satisfactoria como tratamiento¹⁸.

CONCLUSIONES

La perforación coronaria es una complicación infrecuente, pero potencialmente mortal, con una alta tasa de morbilidad y mortalidad si no se reconoce y trata de inmediato. Su diagnóstico precoz y rápido tratamiento son la clave para obtener resultados exitosos.

BIBLIOGRAFIA

1. Gruberg L, Pinnow E, Flood R, et al. Incidence, management, and outcome of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention; *Am J Cardiol* **2000**; 86: 680 - 682.
2. Fasseas P, Orford J, Panetta C, et al. Incidence, correlates, management, and clinical outcome of coronary perforation: analysis of 16,298 procedures. *Am Heart J* **2004**; 147: 140 - 145.
3. Stankovic G, Orlic D, Corvaja N, et al. Incidence, predictors, inhospital, and late outcomes of coronary artery perforations; *Am J Cardiol* **2004**; 93: 213 - 216.
4. Gunning M, Williams I, Jewitt D, et al. Coronary artery perforation during percutaneous intervention: incidence and outcome. *Heart* **2002**; 88: 495 - 498.
5. Romaguera R, Sardi G, Laynez-Carnicero A, et al. Outcomes of coronary arterial perforations during percutaneous coronary intervention with bivalirudin anticoagulation. *Am J Cardiol* **2011**; 108: 932 - 935.
6. Klein L. Coronary artery perforation during interventional procedures; *Catheter Cardiovasc Interv* **2006**; 68: 713 - 717.
7. Von Sohsten R, Kopistansky C, Cohen M, et al. Cardiac tamponade in the "new device" era: evaluation of 6999 consecutive percutaneous coronary interventions; *Am Heart J* **2000**; 140: 279 - 283.
8. Fejka M, Dixon S, Safian R, et al. Diagnosis, management, and clinical outcome of cardiac tamponade complicating percutaneous coronary intervention; *Am J Cardiol* **2002**; 90: 1183 - 1186.
9. Hendry C, Fraser D, Eichhofer J, et al. Coronary perforation in the drug-eluting stent era: incidence, risk factors, management and outcome: the UK experience; *EuroIntervention* **2012**; 8 : 79 - 86.
10. Al-Lamee R, Ielasi A, Latib A, et al. Incidence, predictors, management, immediate and long-term outcomes following grade III coronary perforation; *J Am Coll Cardiol Interv* **2011**; 4: 87 - 95.
11. Abdalwahab A, Farag M, Emmanouil S, et al. Management of coronary artery perforation. *Cardiovasc Rev Med* **2021**; 26: 55 - 60.
12. Xiaoyue S, Qing Q, Shufu C, et al. Clinical Outcomes of Self-Made Polyurethane-Covered Stent Implantation for the Treatment of Coronary Artery Perforations. *J Interv Cardiol* **2021**; 6661763.
13. Li-Yun H, Jiang-Li H, Li-Jun G, et al. Effect of Transcatheter Embolization by Autologous Fat Particles in the Treatment of Coronary Artery Perforation During Percutaneous Coronary Intervention. *Chin Med J* **2015**; 128: 745 - 749.
14. Fischell T, Korban E, Lauer M. Successful treatment of distal coronary guidewire-induced perforation with balloon catheter delivery of intracoronary thrombin. *Catheter Cardiovasc Interv* **2003**; 58: 370 - 374.
15. Tanaka S, Nishigaki K, Ojio S, et al. Transcatheter embolization by autologous blood clot is useful management for small side branch perforation due to percutaneous coronary intervention guide wire. *J Cardiol* **2008**; 52: 285 - 289.
16. Ellis S, Ajluni S, Arnold A, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. *Circulation* **1994**; 90: 2725 - 2730.
17. Romaguera R, Waksman R. Covered stents for coronary perforations: is there enough evidence? *Catheter Cardiovasc Interv* **2011**; 78: 246 - 253.
18. Pershad A, Yarkoni A, Biglari D et al. Management of distal coronary perforations. *J Invasive Cardiol* **2008**; 20: E187 - E191.



REVISTA DE LA
**FEDERACION ARGENTINA
DE CARDIOLOGIA**

Los Editores de la **Revista de la Federación Argentina de Cardiología** agradecen a los siguientes revisores por su trabajo y compromiso irrestricto durante el año 2024:

Jorge Parras

Roberto M. Colque

Gustavo H. Cerezo

Ricardo López Santi

Stella M. Macín

Miguel Hominal

Javier Courtis

Miguel Angel Tibaldi

Hugo Ramos

Daniela Garcia Brasca

Diego Echazarreta

Lucas Gutiérrez

Néstor Vita

Rodrigo Zoni

Francisco Femenia

Eduardo Perna

Sandra Romero

Sofía Berman

Walter Quiroga Castro

José Luis Serra

Jorge Camilletti

Aldo Prado

Alejandro Meiriño

Marilin Traviesa

Lilia Lobo Márquez

2025

XLII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

29 al 31 Mayo 2025
Hotel Hilton, Mendoza



MÁS DE 70 INVITADOS EXTRANJEROS



PROF. DR. SCOTT SOLOMON



PROF. DR. JOHN MCMURRAY



PROF. DR. MARCELO DI CARLI



Dra. Panithaya Chareonthaltawee



Dra. Roxana Mehran



Dr. Carlos Morillo

Además, en el marco del congreso se realizará:

I CONGRESO DE IMÁGENES CARDIOVASCULARES DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA: "DEL DIAGNÓSTICO A LA INTERVENCIÓN"



Dr. Gabriel Grossman



Dr. Roberto Lang



Dr. Federico Asch



Dr. José Rodríguez Palomares



Dr. Daniel Augustine



Dr. Carlos Eduardo Rochitte



Dr. Ricardo Pignatelli

Más info: congreso.fac.org.ar

eccosur®

NUEVO **ECG** Carrewell 1103G

Permite la visualización de las 12 derivadas en simultáneo

Cuenta con conexión WiFi, Bluetooth y puerto de comunicación USB para PC

Funciona con protocolos DICOM



ECG View™ RESTING ECG y STRESS ECG

Sistema de registro electrocardiográfico y de esfuerzo de 12 derivaciones

Automatización de mediciones y cintas

No utiliza papel térmico



www.eccosur.com



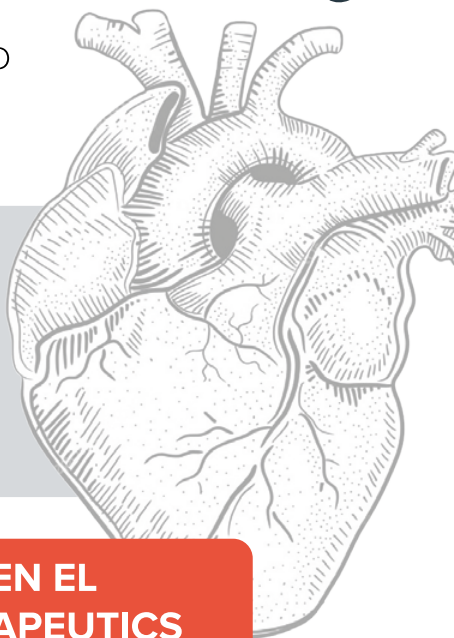
PROGRAMA DE DIAGNÓSTICO

CARDIOLOGÍA

AMILOIDOSIS HEREDITARIA POR TRANSTIRETINA (hATTR)



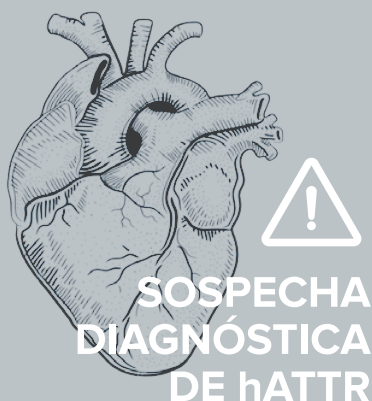
SI SU PACIENTE ES MAYOR DE 18 AÑOS Y PRESENTA ALGUNOS DE LOS SIGUIENTES SIGNOS Y SÍNTOMAS, DEBERÍA SER ESTUDIADO PARA DESCARTAR **AMILOIDOSIS HEREDITARIA POR TRANSTIRETINA (hATTR)**



MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES como insuficiencia cardíaca, alteraciones de la conducción, hipertrofia ventricular sin HT, **NEUROPATÍA PERIFÉRICA**, caracterizada por alteraciones termoalgésicas y/o déficit motor, progresivo, con compromiso **DISAUTONÓMICO**, antecedentes de **TUNEL CARPIANO** con o sin **ANTECEDENTES FAMILIARES** de un cuadro similar

SU PACIENTE PUEDE SER INCLUIDO EN EL PROGRAMA DIAGNÓSTICO DE PTC THERAPEUTICS

Contamos con la posibilidad de realizar
Secuenciación del Gen de TTR



**SOSPECHA
DIAGNÓSTICA
DE hATTR**



**SOLICITUD ON-LINE DEL
ESTUDIO GENÉTICO**



**LUEGO DE LA APROBACIÓN SU KAM LE FACILITARÁ EL
KIT PARA LA TOMA DE MUESTRA Y FIRMA DEL
CONSENTIMIENTO INFORMADO**



**SOLICITAR RETIRO DE KIT A:
diagnostico@ptcbio.com O AL
+54 9 11 22700697**



Ante cualquier duda, favor de comunicarse con
pafargentina@ptcbio.com

Referencias. 1: Conceição I, Coelho T, Rapezzi C, et al. Assessment of patients with hereditary transthyretin amyloidosis - understanding the impact of management and disease progression. Amyloid. 2019;26(3):103-111. doi:10.1080/13506129.2019.1627312

Material destinado exclusivamente a profesionales de la salud
AR-hATTR-0374 – Agosto/23

PTC
THERAPEUTICS
Translating Science • Transforming Lives

CITIZEN

 **Tecnología
japonesa**



TENSIÓMETRO DE BRAZO CHU304

Clinically validated
ESH protocol



TENSIÓMETRO DE MUÑECA CH-618

Clinically validated
BHS protocol

Avalados por



AUTORIZADOS POR
anmat

Distribuidor Oficial
SILFAB

GARANTÍA
1 AÑO
MANGAS

GARANTÍA
5 AÑOS
EXTENDIDA